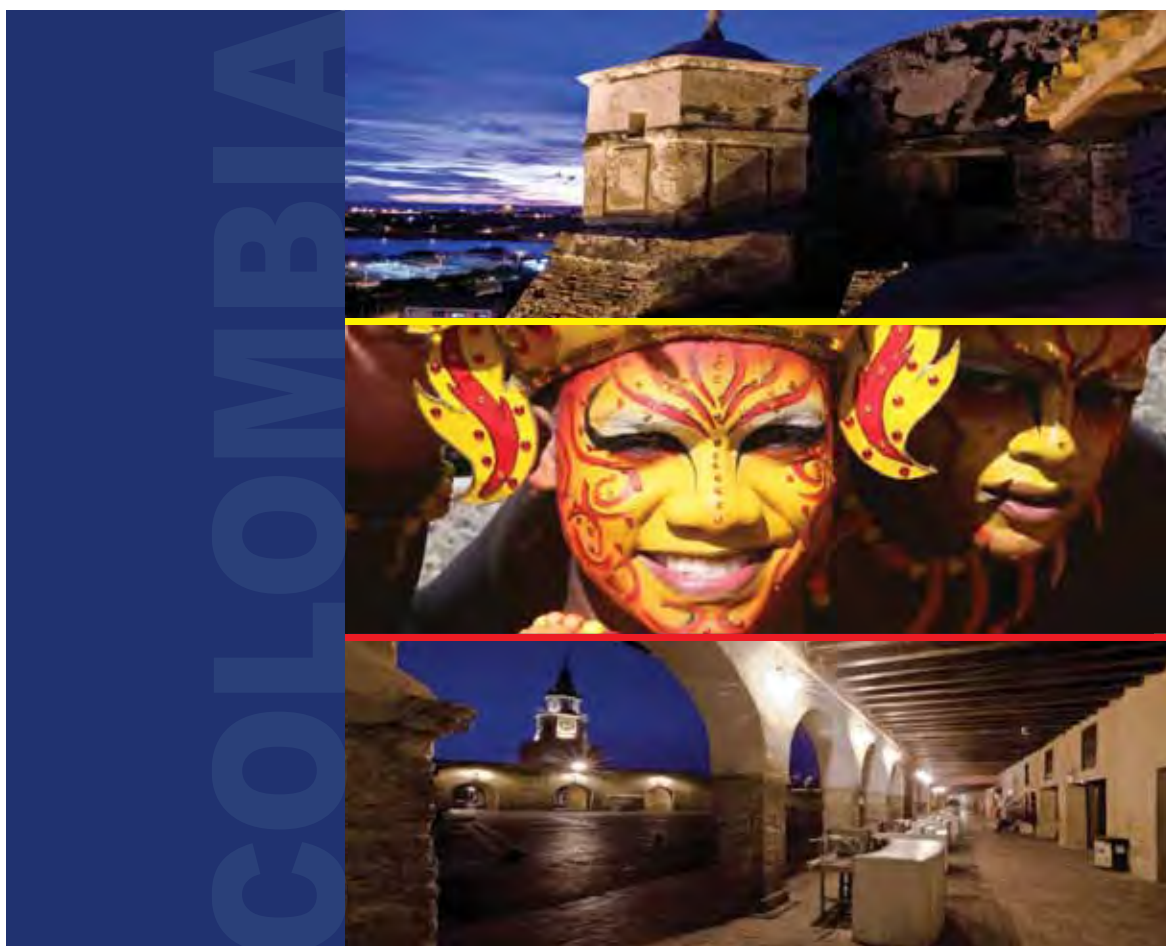


# **6<sup>o</sup>** Congreso **Latinoamericano** **de Epilepsia**

**Programa Final**



 **CARTAGENA**  
1- 4 Agosto **2010**  
6° Congreso Latinoamericano de **EPILEPSIA**



INTERNATIONAL  
LEAGUE  
AGAINST  
EPILEPSY **ILAE**  
COMMISSION

*La vida cambiará...*



*... pero NO así la necesidad  
de un control efectivo  
de la epilepsia.*

**Lamictal**  
(LAMOTRIGINA)

*Cuidado de la epilepsia para toda la vida*

LAMICTAL® Tabletas Dispensables 2 mg. Caja x 30 tabletas Reg. San. INVIMA 220144-0000408 / LAMICTAL® Tabletas Dispensables 5 mg. Caja x 30 tabletas Reg. San. INVIMA 2008M-007183-R1 / LAMICTAL® Tabletas Dispensables 25 mg. Caja x 30 tabletas Reg. San. INVIMA 2007M-007182-R1 / LAMICTAL® Tabletas Dispensables 50 mg. Caja x 30 tabletas Reg. San. INVIMA 2003M-0002638 / LAMICTAL® Tabletas Dispensables 100 mg. Caja x 30 tabletas Reg. San. INVIMA 2007M-007181-R1 / LAMICTAL® Tabletas Dispensables 200 mg. Caja x 30 tabletas Reg. San. INVIMA M-012825-R1.

**Información para prescribir a solicitud**

**MAYOR INFORMACIÓN:** GLAXOSMITHKLINE Colombia S.A. Avenida Eldorado No. 91-50 Calzada Norte.  
Tels.: 417 8686 - 425 1270. Página Web: [www.gsk.com](http://www.gsk.com) - Línea de información gratuita: 01 8000 118686.



## CONTENIDO

|                                                 |     |
|-------------------------------------------------|-----|
| 1. <i>Bienvenida</i>                            | 2   |
| 2. <i>Información general sobre el congreso</i> | 5   |
| 3. <i>Información útil sobre Cartagena</i>      | 7   |
| 4. <i>Planos del congreso</i>                   | 8   |
| 5. <i>Información científica general</i>        | 9   |
| 6. <i>Horarios</i>                              | 10  |
| 7. <i>Programa científico</i>                   |     |
| <i>Domingo 1 de agosto</i>                      | 12  |
| <i>Lunes 2 de agosto</i>                        | 14  |
| <i>Martes 3 de agosto</i>                       | 22  |
| <i>Miércoles 4 de agosto</i>                    | 30  |
| 8. <i>Índice de ponentes</i>                    | 66  |
| 9. <i>Área de exposición</i>                    | 68  |
| 10. <i>Presentaciones plataforma: resúmenes</i> | 70  |
| 11. <i>Trabajos en póster: resúmenes</i>        | 76  |
| 12. <i>Índice de autores</i>                    | 186 |

## CONTENTS

|                                            |     |
|--------------------------------------------|-----|
| 1. <i>Welcome messages</i>                 | 34  |
| 2. <i>General congress information</i>     | 37  |
| 3. <i>General information on Cartagena</i> | 39  |
| 4. <i>Congress venue plan</i>              | 40  |
| 5. <i>General scientific information</i>   | 41  |
| 6. <i>Timetable</i>                        | 42  |
| 7. <i>Scientific Programme</i>             |     |
| <i>Sunday 1<sup>st</sup> August</i>        | 44  |
| <i>Monday 2<sup>nd</sup> August</i>        | 46  |
| <i>Tuesday 3<sup>rd</sup> August</i>       | 54  |
| <i>Wednesday 4<sup>th</sup> August</i>     | 62  |
| 8. <i>Speaker list</i>                     | 66  |
| 9. <i>Exhibitors list</i>                  | 68  |
| 10. <i>Platform sessions: abstracts</i>    | 70  |
| 11. <i>Poster sessions: abstracts</i>      | 76  |
| 12. <i>Author index</i>                    | 186 |

## BIENVENIDA DE LOS PRESIDENTES DEL COMITÉ CIENTÍFICO Y ORGANIZADOR

Estimados Colegas y Amigos:

Tenemos el agrado de dirigirnos a ustedes para recibirlos y darles la bienvenida al 6º Congreso Latinoamericano de Epilepsia. El congreso se celebra bajo los auspicios de la Liga Internacional Contra la Epilepsia y el Buró Internacional Para la Epilepsia y se complace en presentar un variado e interesante programa científico presentado por un amplio grupo de colegas de la región y con la inclusión de destacados ponentes internacionales.

Estamos seguros de que el programa científico será de agrado para todos ustedes, ya que contempla temas clínicos y básicos, de epileptología pediátrica y en adultos, así como aspectos sociales. La interacción entre colegas y el fomento de la investigación reciente en Latinoamérica formarán una parte muy importante del congreso. Asimismo, en el congreso se hará mucho énfasis en la práctica de los cursos didácticos de la Academia Latinoamericana de Epilepsia de la ILAE y los grupos de discusión, que esperamos tengan una dinámica participativa.

Esperamos además que tras la finalización de las sesiones científicas tengan tiempo para disfrutar de la ciudad de Cartagena de Indias, donde podrán maravillarse de su soberbia arquitectura de estilo colonial, el colorido de sus calles, su centro histórico declarado Patrimonio Histórico de la Humanidad por la UNESCO y el carácter acogedor de su gente.

Deseándoles que el congreso suponga un encuentro grato y de utilidad para todos ustedes, les damos la bienvenida a Cartagena de Indias.



**Manuel Campos**  
(Chile)  
Presidente Comité Científico  
y Organizador



**Daniel Nariño**  
(Colombia)  
Presidente Comité Científico  
y Organizador



**Carlos Acevedo**  
(Chile)  
Presidente Comité Científico  
y Organizador

## **BIENVENIDA DE LOS PRESIDENTES DE LA ILAE Y DEL IBE**

*Estimados colegas:*

*En nombre de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) y del Buró Internacional Para la Epilepsia (IBE), es un placer darles la bienvenida al 6º Congreso Latinoamericano de Epilepsia, Cartagena 2010.*

*Tras el éxito del pasado congreso latinoamericano en Montevideo, Uruguay, el 6º Congreso Latinoamericano de Epilepsia se presenta como una oportunidad ideal para encontrarse con colegas e intercambiar experiencias entre personas comprometidas en actividades a nivel local, nacional e internacional dentro de los campos de tratamiento e investigación de la epilepsia, mejorando de ese modo nuestro conocimiento sobre la epilepsia en la región latinoamericana y acercándonos a las metas de mayor acceso a la prevención de la epilepsia, a su tratamiento, cuidado y ayudas.*

*El congreso es asimismo una importante ocasión para alcanzar los objetivos de ILAE/IBE/OMS Campaña Global Contra la Epilepsia, que persigue promover la visibilidad de la epilepsia y sus actividades, así como fortalecer los sistemas de salud combatiendo las posibles lagunas existentes en el conocimiento y tratamiento de la epilepsia.*

*Estamos deseando recibirles durante los próximos días y confiamos en que el 6º Congreso Latinoamericano de Epilepsia de Cartagena será una experiencia provechosa y memorable.*

*Les saludan muy atentamente,*



**Solomon L. Moshé**  
(USA)

Presidente,  
Liga Internacional Contra la Epilepsia



**Mike Glynn**  
(Irlanda)

Presidente  
Buró Internacional Para la Epilepsia

### COMITÉ CIENTÍFICO Y ORGANIZADOR INTERNACIONAL



**Manuel Campos**  
(Chile)  
Presidente



**Carlos Acevedo**  
(Chile)  
Presidente



**Daniel Nariño**  
(Colombia)  
Presidente



**Jaime Carrizosa**  
(Colombia)



**Lilia Nuñez Orozco**  
(México)



**Alejandro Scaramelli**  
(Uruguay)



**Marco Tulio Medina**  
(Honduras)

### COMITÉ ORGANIZADOR LOCAL

**Orlando Carreño**  
**Jaime Carrizosa**  
**Daniel Nariño**  
**Martín Torres**

### COMISIÓN ILAE DE ASUNTOS LATINOAMERICANOS

**Manuel Campos** (Chile)  
**Eduardo Barragán** (México)  
**Patricia Braga** (Uruguay)  
**Esper A. Cavalheiro** (Brasil)  
**Beatriz González del Castillo** (Venezuela)  
**Salvador González Pal** (Cuba)

**Silvia Kochen** (Argentina)  
**Magda Lahorgue Nunes** (Brasil)  
**Franz Chaves Sell** (Costa Rica)  
**Marco Tulio Medina** (Honduras)  
**Alejandro Scaramelli** (Uruguay)  
**Sam Wiebe** (Canada)

### COMITÉ LATINOAMERICANO DEL IBE

**Lilia Nuñez Orozco** (México)  
**Elza Marcia Yacubian** (Brasil)  
**Tomás Mesa** (Chile)  
**Carlos Acevedo** (Chile)

## INFORMACIÓN GENERAL SOBRE EL CONGRESO

### Horarios

|                       | Domingo     | Lunes       | Martes      | Miércoles   |
|-----------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Área de inscripciones | 08:30-20:00 | 06:30-19:00 | 06:30-18:00 | 06:30-13:00 |
| Sala de pruebas       | 08:30-19:30 | 06:30-19:00 | 06:30-18:00 | 06:30-13:00 |
| Exposición de posters | -           | 09:00-18:00 | 09:00-18:00 | -           |
| Exposición comercial  | -           | 10:00-18:00 | 10:00-18:00 | 10:00-13:00 |
| Coffee break mañana   | -           | 10:30-11:00 | 11:00-11:30 | 11:00-11:30 |
| Coffee break tarde    | -           | 14:50-15:40 | 15:00-16:00 | -           |
| Almuerzo              | -           | 12:30-14:00 | 12:30-14:00 | -           |

### Acceso a internet

El hotel Hilton Cartagena ofrece wireless en todo el edificio. Puede comprar tarjetas para su uso en la recepción del hotel.

### Centro de negocios

El centro de negocios está ubicado en el primer piso del hotel Hilton Cartagena y cuenta con servicios de fax, fotocopias e internet.

### Certificado de asistencia

Todos los delegados podrán recoger su certificado de asistencia al congreso en el área de inscripciones.

### Coffee breaks

Los coffee breaks consistirán en café, té y snacks. Los coffee breaks de la mañana se servirán en el área dedicada a la exposición comercial del congreso (salón Cartagena), y los coffee breaks de la tarde se servirán en el área de exposición comercial (salón Cartagena) y en el área de posters. Los horarios de los coffee breaks son de 10:30 a 11:00 hs y de 14:50 a 15:40 hs el lunes, de 11:00 a 11:30 hs y de 15:00 a 16:00 hs el martes, de 11:00 a 11:30 hs el miércoles.

### Exposición

En paralelo al congreso tendrá lugar una exposición comercial que presentará los últimos avances en productos y servicios para el tratamiento de la epilepsia. El área de exposición está situado en salón Cartagena del hotel Hilton Cartagena.

### Responsabilidad y Seguros

La organización del congreso no aceptará responsabilidad alguna por daños personales ni por la pérdida/deterioro de objetos personales o propiedades de los participantes, delegados y personas acompañantes, ni durante o tras el congreso, los tours o la estadía en Cartagena. Por tanto, se recomienda a los participantes que cuenten con su propio seguro de salud, accidentes y viaje.

### Almuerzo

Los almuerzos se servirán entre las 12:30 hs. y las 14:00 hs. en el lobby del salón Bolívar. El almuerzo del lunes será amablemente ofrecido por UCB y el almuerzo del martes será amablemente ofrecido por Glaxosmithkline.

### Tablón de avisos

El tablón de avisos será colocado en la zona de inscripciones, en el salón Guacamayo. Se invita a todos los delegados a consultarlo con regularidad.

### Posters

Los posters estarán expuestos en el lobby del salón Bolívar. El autor deberá:

- Montar su póster entre las 8:00 y las 9:00 de la mañana del lunes
- Estar presente para presentación en poster en la sesión que le haya sido asignada
- Desmontar su póster entre las 17:00 y las 18:00 del martes

### Inscripciones

La zona de inscripciones está situada en el salón Guacamayo. Los delegados deben tener visible en todo momento su acreditación.



## INFORMACIÓN GENERAL SOBRE EL CONGRESO

### Reposición de acreditaciones

Se cobrará un cargo de US\$20 por la emisión de nueva acreditación, que repone a la original.

### Secretaría del Congreso

Los miembros de la secretaría del congreso podrán ser localizados en la zona de inscripciones, en el salón Guacamayo. Tras el congreso puede contactarles en:

6º Congreso Latinoamericano de Epilepsia

ILAE/IBE Congress Secretariat,

7 Priory Hall,

Stillorgan,

Dublin 18,

Irlanda

Tel : +353 1 2056 720

Fax : +353 1 2056 156

Email : [cartagena@epilepsycongress.org](mailto:cartagena@epilepsycongress.org)

Website : [www.epilepsiactagena2010.org](http://www.epilepsiactagena2010.org)

### Política sobre tabaco

No está permitido fumar en ningún área pública del hotel Hilton Cartagena.

### Sala de pruebas

La sala de pruebas está localizada en la Sala Kalamari III, en la planta 1. En esta sala los ponentes tendrán a su disposición facilidades para revisar y corregir sus presentaciones, así como también asistencia técnica. Los ponentes deben entregar su presentación final en Powerpoint en la sala de pruebas al menos dos horas antes del comienzo de su presentación. Los ponentes de las sesiones programadas a primera hora de la mañana deben entregar su material antes de las 17:00 del día anterior a su presentación. Los ponentes deberán firmar una hoja de autorización para el uso de las diapositivas remitidas con anterioridad al congreso en la página web de Asuntos Latinoamericanos de la ILAE.

### Información sobre sede

El 6º Congreso Latinoamericano de Epilepsia se realizará en el hotel Hilton Cartagena.

Dirección:

Av. Almirante Brion, C/le 1a El Laguito

Tel : +57 5 6650660

Cartagena de Indias

Colombia



### Patrocinadores

El congreso quiere agradecer a las siguientes compañías por su apoyo:



THE EPILEPSY COMPANY™

### Eventos sociales

#### Ceremonia de apertura

La ceremonia de apertura del 6º Congreso Latinoamericano de Epilepsia tendrá lugar en el salón Bolívar del hotel Hilton Cartagena, el domingo 1 de agosto, desde las 20:00 hs.

Se invita a todos los delegados a asistir a la recepción de bienvenida que se celebrará a continuación de la ceremonia de apertura.

#### Cena de camaradería

Se celebrará una reunión informal para despedir el congreso en la noche del martes 3 de agosto. Todos los delegados están invitados a asistir a la cena de camaradería, que tendrá lugar en el hotel Hilton Cartagena. Por favor, rogamos que confirmen su asistencia sellando su cupón 'cena de camaradería' en el área de inscripciones.

#### Tours

Una selección de tours de medio día y de día entero por Cartagena. Para más información sobre tours ofrecidos, visite el mostrador de tours en el área de inscripciones.

## INFORMACIÓN ÚTIL SOBRE CARTAGENA

### Cartagena

Cartagena es una ciudad colonial situada en el noroeste de Colombia, en la costa caribeña. Su estratégica situación y fuerte estructura militar convirtieron a Cartagena en refugio de multitud de tesoros de la Corona Española. Para defenderse de las incursiones de piratas se construyó la muralla y fortificaciones de la ciudad que, aún hoy en pie, son un reflejo de la vivida historia de un pueblo colonial. El centro histórico de la ciudad - conocido como la 'ciudad amurallada' - está compuesto de calles llenas de encanto y pasado, salpicadas aquí y allá con casas que lucen balcones de arquitectura típica colonial. Cartagena ha sido declarada Patrimonio Universal por la UNESCO por su legado histórico y cultural.

### Aeropuerto

El aeropuerto internacional Rafael Nuñez se encuentra a 15 minutos del centro de la ciudad y del hotel Hilton Cartagena de Indias. Encontrará taxis disponibles en el mismo aeropuerto, los precios desde el aeropuerto hasta el centro histórico o viceversa rondan en torno a los 8.000 pesos colombianos o 9.000 pesos colombianos de noche (aproximadamente US\$ 4 - 4,5). El aeropuerto internacional de Rafael Nuñez recibe vuelos directos desde distintas ciudades, como Madrid, Miami, Bogotá, Medellín y otros destinos internacionales.

### Clima

Cartagena de Indias posee un clima tropical-cálido. La temperatura promedio es de 28°C durante todo el año, con una humedad relativa superior al 90%. Su clima está influenciado por los vientos que soplan entre diciembre y marzo, dando lugar a estaciones secas y lluviosas. El período de lluvias se presenta de mayo a noviembre, con máxima precipitación en el mes de octubre y el período seco entre diciembre y abril. Durante el mes de agosto el clima es cálido, por lo que se recomienda llevar ropa de materiales frescos, así como también se aconseja llevar alguna prenda impermeable.

### Electricidad

En las ciudades colombianas la energía eléctrica es de 110 voltios. Las tomas son del tipo americano, con dos pines planos de entrada.

### Horario bancario

En general el horario de las oficinas bancarias es de lunes a viernes, en horario de 08:00 a 11:30 horas y de 14:00 a 16:00 horas, excepto los viernes que amplían el horario hasta las 16:30 horas.

### Idioma

El idioma oficial del congreso es el español.

### Impuesto de salida

El impuesto de salida de Colombia tiene el valor de US\$66, aplicable a todas las salidas internacionales, para los ciudadanos colombianos y extranjeros que permanecieron en el territorio de Colombia por más de 2 meses. En caso de una estadía más corta que dos meses, el valor del impuesto de salida para los extranjeros es de US\$33. Algunas aerolíneas, como Air France, American Airlines y Avianca, dependiendo de la ruta en la cual operan, incluyen este impuesto en el precio del tiquete aéreo. El impuesto de salida se debe consignar a la salida del país en el aeropuerto en efectivo y en una sola moneda (pesos colombianos o dólares, excluyendo los billetes de US\$100).

### Información comercial

La mayoría de los hoteles, restaurantes y establecimientos comerciales reciben tarjetas de crédito internacionales. Las más frecuentes son Visa y Master Card. Sólo algunos sitios aceptan American Express y Diners Club.

### Moneda

La moneda en Colombia es el peso colombiano (\$). 1 peso colombiano equivale a 100 centavos. Los billetes que se expiden pueden ser de \$1.000, \$2.000, \$5.000, \$10.000, \$20.000 y \$50.000, y las monedas que circulan son las de \$100, \$200, \$500 y \$1.000. En julio de 2010 la tasa de cambio es de alrededor 1.900 pesos colombianos por dólar estadounidense.

### Números de emergencia

Líneas gratuitas nacionales:

- Policía Nacional: 112
- Defensa Civil: 144 ó 640 0090 en Bogotá
- Departamento Administrativo de Seguridad DAS: 153

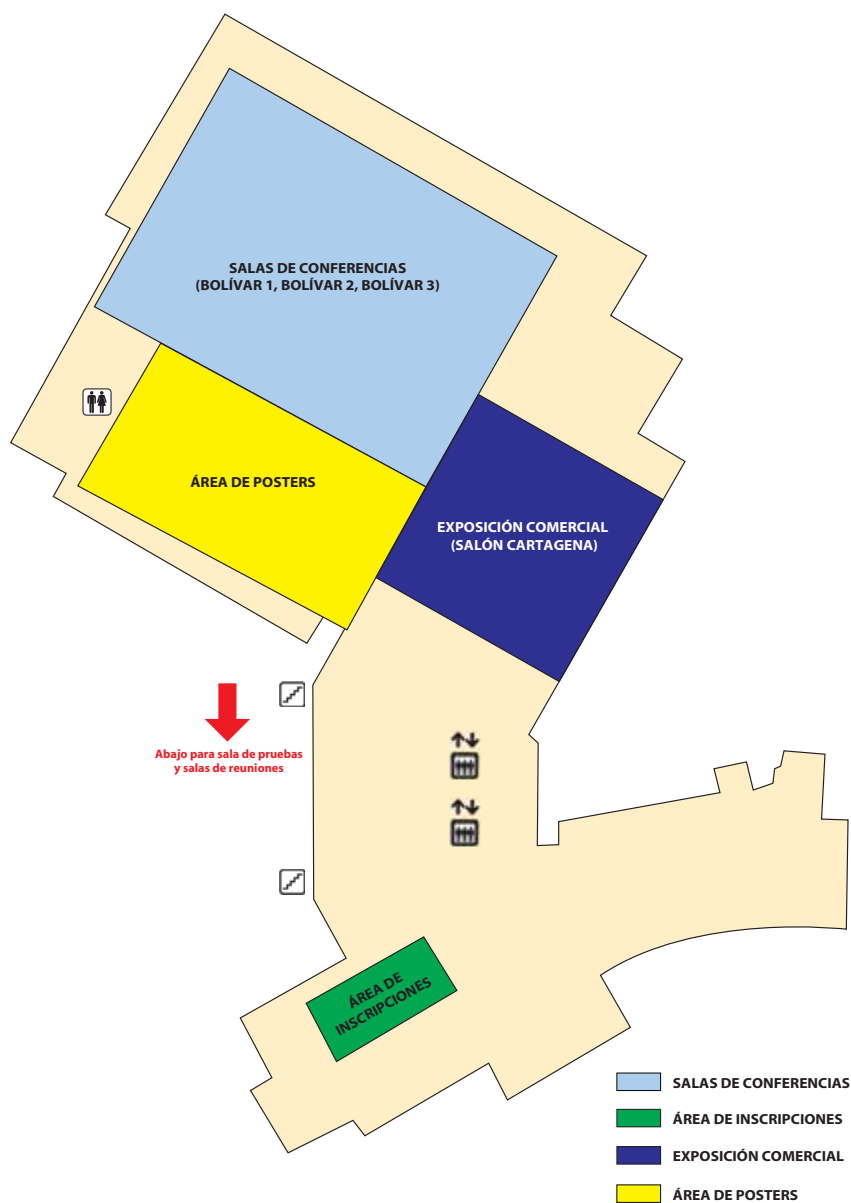
### Telefonía

Llamadas internacionales : marque 00 + (9) (5) ó (7) + código país + código área + teléfono.

Llamadas nacionales : marque 0 + (9) (5) ó (7) + código ciudad + teléfono.



## PLANOS DEL CONGRESO



## INFORMACIÓN CIENTÍFICA GENERAL

### **Simposio Presidencial**

El simposio presidencial, con la participación de los presidentes de la ILAE del IBE, Solomon L. Moshé y Mike Glynn, tendrá lugar el lunes 2 de agosto, de 9:30 a 10:30 hs. En esta sesión 'La epilepsia destruye vidas. ¡Curémosla ya!' se abordarán los trabajos de sensibilización y de investigación sobre epilepsia que en la actualidad se están realizando para combatir la letalidad de la epilepsia. Este simposio incluirá las presentaciones de Sam Wiebe con el título 'Más allá de la brecha terapéutica' y de Li Li Min que presentará sobre el proyecto demostrativo en Brasil en el marco de la Campaña Global contra la Epilepsia.

### **Becas de asistencia al congreso**

Se estableció un programa de becas con el fin de ayudar a los delegados con dificultades para asistir al congreso. Se han concedido un total de 18 becas de asistencia al 6º Congreso Latinoamericano de Epilepsia; los fondos para las becas fueron concedidos por la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE).

Princich, Juan (Argentina)  
Candia Velasco, Englerth (Bolivia)  
Conte, Fábio (Brasil)  
Santos, Renato (Brasil)  
Scopel Hoffmann, Mauricio (Brasil)  
Villanueva, Ximena (Chile)  
Buriticá, Efraín (Colombia)  
Zuñiga, Yenny (Colombia)  
Ortiz Giraldo, Blair (Colombia)  
Palacios Gómez, Mauricio (Colombia)  
Morales Chacon, Lilia Maria (Cuba)  
Riol Lozano, Juan Miguel (Cuba)  
Villeda Schaart, Teresa (Guatemala)  
Lopez Rojas, Vicente (México)  
Martinez-Rosas, Alma (México)  
Escalante Santiago, David (México)  
Moyano, Luz Maria (Perú)  
Salazar, Maria (Venezuela)

### **Los puntos más relevantes del programa, 'Highlights'**

La última sesión del congreso, que tendrá lugar el miércoles 4 de agosto de 12:30 a 13:30 hs, intentará resumir algunos de los puntos más relevantes (Highlights) del programa, si bien será imposible dar cabida a todos los temas que se incluyen en un programa tan interesante.

### **Presentaciones en póster y plataforma**

La investigación reciente formará una parte integral del congreso. El comité evaluador ha hecho una selección de los resúmenes recibidos para su presentación en plataforma y póster. Las presentaciones en plataforma tendrán lugar el lunes de 14:00 a 14:50 hs, y el martes de 14:00 a 15:00 hs. Las presentaciones de posters se celebrarán el lunes de 14:50 a 15:40 hs, y el martes de 15:00 a 16:00 hs.



## PROGRAMA CIENTÍFICO

### PROGRAMA DEL 6º CONGRESO LATINOAMERICANO DE EPILEPSIA

|             | domingo 1 de agosto                                        | lunes 2 de agosto                                                           |                                          |                                          |
|-------------|------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|------------------------------------------|
| 07:00-07:30 |                                                            | Simposio desayuno apoyado por GSK<br>(07:00 - 08:00)                        |                                          |                                          |
| 07:30-08:00 |                                                            |                                                                             |                                          |                                          |
| 08:00-08:30 |                                                            | ALADE - Epilepsias prevenibles<br>(08:00 - 09:30)                           |                                          |                                          |
| 08:30-09:00 |                                                            |                                                                             |                                          |                                          |
| 09:00-09:30 | ALADE - Neurobiología<br>(09:00 - 13:00)                   | Simposio Presidencial<br>(09:30 - 10:30)                                    |                                          |                                          |
| 09:30-10:00 |                                                            | Café (10:30 - 11:00)                                                        |                                          |                                          |
| 10:00-10:30 |                                                            | Plenaria -<br>Desafíos en neurocisticercosis y epilepsia<br>(11:00 - 12:30) |                                          |                                          |
| 10:30-11:00 |                                                            |                                                                             |                                          |                                          |
| 11:00-11:30 |                                                            | Simposio Satélite de UCB<br>(almuerzo)<br>(12:30 - 14:00)                   |                                          |                                          |
| 11:30-12:00 |                                                            |                                                                             |                                          |                                          |
| 12:00-12:30 |                                                            |                                                                             |                                          |                                          |
| 12:30-13:00 |                                                            |                                                                             |                                          |                                          |
| 13:00-13:30 |                                                            |                                                                             |                                          |                                          |
| 13:30-14:00 |                                                            |                                                                             |                                          |                                          |
| 14:00-14:30 | ALADE - EEG y vídeo<br>(14:00 - 18:00)                     | Trabajos Libres 1<br>(14:00 - 14:50)                                        |                                          |                                          |
| 14:30-15:00 |                                                            | Posters 1 (y café)<br>(14:50 - 15:40)                                       |                                          |                                          |
| 15:00-15:30 |                                                            | Plenaria - Epilepsia y legislación<br>(15:40 - 17:00)                       |                                          |                                          |
| 15:30-16:00 |                                                            | Grupo de<br>Discusión<br>(17:00 - 18:30)                                    | Grupo de<br>Discusión<br>(17:00 - 18:30) | Grupo de<br>Discusión<br>(17:00 - 18:30) |
| 16:00-16:30 |                                                            | Simposio apoyado por Sanofi Aventis<br>(18:30 - 20:00)                      |                                          |                                          |
| 16:30-17:00 |                                                            |                                                                             |                                          |                                          |
| 17:00-17:30 |                                                            |                                                                             |                                          |                                          |
| 17:30-18:00 |                                                            |                                                                             |                                          |                                          |
| 18:00-18:30 |                                                            |                                                                             |                                          |                                          |
| 18:30-19:00 |                                                            |                                                                             |                                          |                                          |
| 19:00-19:30 | A 10 años de la declaración de Santiago<br>(19:00 - 20:00) |                                                                             |                                          |                                          |
| 19:30-20:00 |                                                            |                                                                             |                                          |                                          |
| 20:00-20:30 | Ceremonia inaugural<br>(20:00 - 21:00)                     |                                                                             |                                          |                                          |
| 20:30-21:00 |                                                            |                                                                             |                                          |                                          |

**PROGRAMA CIENTÍFICO****PROGRAMA DEL 6º CONGRESO LATINOAMERICANO DE EPILEPSIA**

| martes 3 de agosto                                                                                         |                                       |                                       | miércoles 4 de agosto                                             |  |                                           |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|--|-------------------------------------------|
| Simposio desayuno apoyado por Janssen - Cilag<br>(07:00 - 08:00)                                           |                                       |                                       | Simposio desayuno apoyado por Abbott<br>(07:00 - 08:00)           |  | 07:00-07:30<br>07:30-08:00                |
| ALADE - Avances en genética de las epilepsias<br>(08:00 - 9:30)                                            |                                       |                                       | ALADE - Ensayos clínicos<br>(08:00 - 9:30)                        |  | 08:00-08:30<br>08:30-09:00<br>09:00-09:30 |
| Plenaria -<br>Desafíos en cirugía de epilepsia<br>(09:30 - 11:00)                                          |                                       |                                       | Plenaria -<br>Epilepsia, reproducción y libido<br>(09:30 - 11:00) |  | 09:30-10:00<br>10:00-10:30<br>10:30-11:00 |
| Café (11:00 - 11:30)                                                                                       |                                       |                                       | Café (11:00 - 11:30)                                              |  | 11:00-11:30                               |
| Plenaria - Actualización en epilepsia pediátrica<br>(11:30 - 12:30)                                        |                                       |                                       | Plenaria - Neuroimagenología<br>(11:30 - 12:30)                   |  | 11:30-12:00<br>12:00-12:30                |
| Simposio Satélite de GSK<br>(almuerzo)<br>(12:30 - 14:00)                                                  |                                       |                                       | 'Highlights'<br>(12:30 - 13:30)                                   |  | 12:30-13:00<br>13:00-13:30                |
| Trabajos Libres 2<br>(14:00 - 15:00)                                                                       |                                       |                                       |                                                                   |  | 13:30-14:00<br>14:00-14:30<br>14:30-15:00 |
| Posters 2 (y café)<br>(15:00 - 16:00)                                                                      |                                       |                                       |                                                                   |  | 15:00-15:30<br>15:30-16:00                |
| Grupo de Discusión<br>(16:00 - 17:30)                                                                      | Grupo de Discusión<br>(16:00 - 17:30) | Grupo de Discusión<br>(16:00 - 17:30) |                                                                   |  | 16:00-16:30<br>16:30-17:00<br>17:00-17:30 |
| Simposio de la Liga Colombiana Contra la Epilepsia<br>(apoyado por Medihumana Colombia)<br>(17:30 - 19:00) |                                       |                                       |                                                                   |  | 17:30-18:00<br>18:00-18:30<br>18:30-19:00 |
|                                                                                                            |                                       |                                       |                                                                   |  | 19:00-19:30<br>19:30-20:00                |
| Cena de camaradería                                                                                        |                                       |                                       |                                                                   |  | 20:00-20:30<br>20:30-21:00                |

**PROGRAMA CIENTÍFICO**

**DOMINGO 1 DE AGOSTO**

| Sala        | Bolívar 1                                                         |
|-------------|-------------------------------------------------------------------|
| 07:00-07:30 |                                                                   |
| 07:30-08:00 |                                                                   |
| 08:00-08:30 |                                                                   |
| 08:30-09:00 |                                                                   |
| 09:00-09:30 | <b>ALADE - Neurobiología</b><br>(09:00 - 13:00)                   |
| 09:30-10:00 |                                                                   |
| 10:00-10:30 |                                                                   |
| 10:30-11:00 |                                                                   |
| 11:00-11:30 |                                                                   |
| 11:30-12:00 |                                                                   |
| 12:00-12:30 |                                                                   |
| 12:30-13:00 |                                                                   |
| 13:00-13:30 |                                                                   |
| 13:30-14:00 |                                                                   |
| 14:00-14:30 | <b>ALADE - EEG y vídeo</b><br>(14:00 - 18:00)                     |
| 14:30-15:00 |                                                                   |
| 15:00-15:30 |                                                                   |
| 15:30-16:00 |                                                                   |
| 16:00-16:30 |                                                                   |
| 16:30-17:00 |                                                                   |
| 17:00-17:30 |                                                                   |
| 17:30-18:00 |                                                                   |
| 18:00-18:30 |                                                                   |
| 18:30-19:00 |                                                                   |
| 19:00-19:30 | <b>A 10 años de la declaración de Santiago</b><br>(19:00 - 20:00) |
| 19:30-20:00 |                                                                   |
| 20:00-20:30 | <b>Ceremonia inaugural</b><br>(20:00 - 21:00)                     |
| 20:30-21:00 |                                                                   |

## PROGRAMA CIENTÍFICO

### DOMINGO 1 DE AGOSTO

09:00 – 13:00

#### Curso de ALADE

Bolívar 1

##### Neurobiología

Coordinadores:  
Cavalheiro, E (Brasil) / Gutiérrez, R (México)

*Plasticidad sináptica y epilepsia*  
Gutiérrez, R (México)

*Qué modelan los modelos experimentales de epilepsia*  
García-Cairasco, N (Brasil)

*Excitotoxicidad y epilepsia*  
Tapia, R (México)

*Análisis de fuentes de corriente del EEG y modulación de la excitabilidad cortical con estimulación magnética transcraneal en pacientes epilépticos*  
Santiago Rodríguez, E (México)

*La investigación básica y su transfeencia a la medicina clínica*  
Cavalheiro, E (Brasil)

14:00 - 18:00

#### Curso de ALADE

Bolívar 1

##### EEG y vídeo

Yacubíán, EM (Brasil)  
Kochen, S (Argentina)  
Luders, H (USA)

19:00 – 20:00

#### Conferencia

Bolívar 1

##### A 10 años de la declaración de Santiago: presente y futuro

Acevedo, C (Chile)  
Tulio Medina, M (Honduras)

## PROGRAMA CIENTÍFICO

### LUNES 2 DE AGOSTO

| Sala        | Área de posters                              | Bolívar 1                                                                                                           |
|-------------|----------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 07:00-07:30 |                                              | <b>Simposio desayuno apoyado por GSK:</b><br>Manejo de la epilepsia en poblaciones especiales                       |
| 07:30-08:00 |                                              |                                                                                                                     |
| 08:00-08:30 |                                              | <b>ALADE - Epilepsias prevenibles</b><br>(08:00 - 09:30)                                                            |
| 08:30-09:00 |                                              |                                                                                                                     |
| 09:00-09:30 |                                              | <b>Simposio Presidencial</b><br>(09:30 - 10:30)                                                                     |
| 09:30-10:00 |                                              |                                                                                                                     |
| 10:00-10:30 |                                              | Café                                                                                                                |
| 10:30-11:00 |                                              |                                                                                                                     |
| 11:00-11:30 |                                              | <b>Plenaria - Desafíos en</b><br>neurocisticercosis y epilepsia<br>(11:00 - 12:30)                                  |
| 11:30-12:00 |                                              |                                                                                                                     |
| 12:00-12:30 |                                              | <b>Simposio Satélite de UCB:</b><br>Manejo de la epilepsia inadecuadamente controlada<br>(almuerzo) (12:30 - 14:00) |
| 12:30-13:00 |                                              |                                                                                                                     |
| 13:00-13:30 |                                              |                                                                                                                     |
| 13:30-14:00 |                                              |                                                                                                                     |
| 14:00-14:30 |                                              |                                                                                                                     |
| 14:30-15:00 |                                              |                                                                                                                     |
| 15:00-15:30 | <b>Posters 1 (y café)</b><br>(14:50 - 15:40) | Café                                                                                                                |
| 15:30-16:00 |                                              |                                                                                                                     |
| 16:00-16:30 |                                              | <b>Plenaria - Epilepsia y legislación</b><br>(15:40 - 17:00)                                                        |
| 16:30-17:00 |                                              |                                                                                                                     |
| 17:00-17:30 |                                              | <b>Grupo de Discusión: Los viejos vs. los nuevos</b><br>antiepilépticos: ventajas y desventajas<br>(17:00 - 18:30)  |
| 17:30-18:00 |                                              |                                                                                                                     |
| 18:00-18:30 |                                              | <b>Simposio apoyado por Sanofi Aventis:</b><br>Manejo de espasmos infantiles<br>(18:30 - 20:00)                     |
| 18:30-19:00 |                                              |                                                                                                                     |
| 19:00-19:30 |                                              |                                                                                                                     |
| 19:30-20:00 |                                              |                                                                                                                     |
| 20:00-20:30 |                                              |                                                                                                                     |
| 20:30-21:00 |                                              |                                                                                                                     |
| 21:00-21:30 |                                              |                                                                                                                     |

**PROGRAMA CIENTÍFICO**

**LUNES 2 DE AGOSTO**

| Bolívar 2                                                                                                        | Bolívar 3                                                                               | Sala        |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|-------------|
|                                                                                                                  |                                                                                         | 07:00-07:30 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 07:30-08:00 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 08:00-08:30 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 08:30-09:00 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 09:00-09:30 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 09:30-10:00 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 10:00-10:30 |
| Café                                                                                                             |                                                                                         | 10:30-11:00 |
| Almuerzo                                                                                                         |                                                                                         | 11:00-11:30 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 11:30-12:00 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 12:00-12:30 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 12:30-13:00 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 13:00-13:30 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 13:30-14:00 |
|                                                                                                                  | Trabajos Libres 1<br>(14:00 - 14:50)                                                    | 14:00-14:30 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 14:30-15:00 |
| Café                                                                                                             |                                                                                         | 15:00-15:30 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 15:30-16:00 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 16:00-16:30 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 16:30-17:00 |
| Grupo de Discusión:<br>Desafíos en calidad de vida en personas con epilepsia en Latinoamérica<br>(17:00 - 18:30) | Grupo de Discusión: FAE originales vs. copias, genéricos y similares<br>(17:00 - 18:30) | 17:00-17:30 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 17:30-18:00 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 18:00-18:30 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 18:30-19:00 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 19:00-19:30 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 19:30-20:00 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 20:00-20:30 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 20:30-21:00 |
|                                                                                                                  |                                                                                         | 21:00-21:30 |

## PROGRAMA CIENTÍFICO

### LUNES 2 DE AGOSTO

|               |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |                         |
|---------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|
| 07:00 – 08:00 | <b><i>Simposio desayuno apoyado por GSK</i></b><br><br><i>Manejo de la epilepsia en poblaciones especiales</i><br>Mayor, LC (Colombia)<br><br><i>Comorbilidad psiquiátrica en epilepsia: abordaje terapéutico</i><br>Kanner, A (USA)<br><br><i>Manejo de la epilepsia en mujeres en edad fértil</i><br>Olivares, O (Chile)<br><br><i>Mesa de discusión</i>                                                                                               | <b><i>Bolívar 1</i></b> |
| 08:00 – 09:30 | <b><i>Curso de ALADE</i></b><br><br><b><i>Epilepsias prevenibles</i></b><br><br><i>Coordinadores:</i><br>Campos, P (Perú) / Rubio-Donnadieu, F (México)<br><br><i>Trastornos perinatales</i><br>Ibarra, J (México)<br><br><i>Enfermedad vascular</i><br>Silva Sieger, F (Colombia)<br><br><i>Infecciones</i><br>Campos, P (Perú)<br><br><i>Trauma craneoencefálico</i><br>Sakamoto, A (Brasil)<br><br><i>Conclusiones</i><br>Rubio-Donnadieu, F (México) | <b><i>Bolívar 1</i></b> |
| 09:30 – 10:30 | <b><i>Simposio Presidencial</i></b><br><br><b><i>La epilepsia destruye vidas. ¡Curémosla ya!</i></b><br><br><i>Coordinadores:</i> Moshé, SL (USA) / Glynn, M (Irlanda)<br><br><i>Más allá de la brecha terapéutica</i><br>Wiebe, S (Canadá)<br><br><i>Proyecto demostrativo sobre epilepsia en Brasil</i><br>- OMS/ILAE/IBE Campaña Global Contra la Epilepsia<br>Min, L (Brasil)                                                                        | <b><i>Bolívar 1</i></b> |

## PROGRAMA CIENTÍFICO

### LUNES 2 DE AGOSTO

11:00 – 12:30

#### **Sesión Plenaria**

**Bolívar 1**

##### ***Desafíos en neurocisticercosis y epilepsia***

*Coordinador:*  
Torres, M (Colombia)

*Asociación entre edema perilesional y recaída de crisis en neurocisticercosis calcificada*  
García, H (Perú)

*Controversias diagnósticas y terapéuticas*  
Carpio, A (Ecuador)

*Estrategias de prevención*  
Chaves Sell, F (Costa Rica)

12:30 – 14:00

#### **Simposio Satélite**

**Bolívar 1**

##### ***UCB: Manejo de la epilepsia inadecuadamente controlada***

*Coordinador:*  
Eslava, J (Colombia)

*Bienvenida e introducción*  
Eslava, J (Colombia)

*Guías de tratamiento para la epilepsia: punto de vista clínico*  
Vélez, A (Colombia)

*Epilepsia inadecuadamente controlada: perspectiva clínica*  
Eslava, J (Colombia)

*Tratamiento para la epilepsia inadecuadamente controlada: pasos ideales*  
Carreño, M (España)

*Sesión de preguntas y respuestas*  
Vélez, A (Colombia)

## PROGRAMA CIENTÍFICO

### LUNES 2 DE AGOSTO

14:00 – 14:50

#### Trabajos Libres 1

Bolívar 3

- 001 *Procedimientos de desconexión quirúrgica y tractotomias múltiples en el manejo de la epilepsia refractaria en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom*  
Muñoz MA (El Salvador)
- 002 *Epilepsia y neurocisticercosis: estudio de campo en Tumbes, Peru (n=7442)*  
Moyano LM, Gonzalez G, Olaya S, Ayvar V, Tsang VCW, Gonzales AE, Gilman R, Garcia HH, and the Cisticercosis Working Group of Peru (Perú)
- 003 *Estudio molecular de la epilepsia mioclónica juvenil: nuevos hallazgos*  
Alonso-Vilatela ME, Jara-Prado A, Martínez-Juárez IE, González -Quintana V, Delgado- Escueta AV, Ochoa-Morales A, Medina MT (México)
- 004 *Aassociação entre polimorfismos de nucleotídeo único (SNPS) em um gene transportador de drogas e em genes metabolizadores de drogas e suscetibilidade a farmacoresistência na epilepsia de lobo temporal mesial*  
Silva MS, Secolin R, Bilevicius E, dos Santos RO, Maurer-Morelli C, Velasco TR, Sakamoto AC, Cendes F, Lopes-Cendes I (Brasil)

15:40 – 17:00

#### Sesión Plenaria

Bolívar 1

#### **Epilepsia y legislación. ¿Qué existe? ¿Qué iniciativas necesitamos?**

*Coordinadores:*  
Gracia, F (Panamá) / Fandiño-Franky, J (Colombia)

*Derechos humanos: OPS/OMS*  
Zarazúa, A (México)

*Ley en Colombia*  
Fandiño-Franky, J (Colombia)

*Ley en Argentina*  
Kochen, S (Argentina)

*Campaña global y legislación en epilepsia*  
De Boer, H (Holanda)

## PROGRAMA CIENTÍFICO

### LUNES 2 DE AGOSTO

17:00 – 18:30

#### Grupo de Discusión

Bolívar 1

#### **Los viejos vs. los nuevos antiepilépticos: ventajas y desventajas**

*Coordinadores:*

Lorenzana, P (Colombia) / Cabrera Cubilla, M (Paraguay)

*Ventajas y desventajas en adultos*

Perucca, E (Italia)

*Ventajas y desventajas en niños*

Guerreiro, M (Brasil)

*Perfil de eficacia y seguridad*

Carreño, O (Colombia)

17:00 – 18:30

#### Grupo de Discusión

Bolívar 2

#### **Desafíos en calidad de vida en personas con epilepsia en Latinoamérica**

*Coordinadores:*

Braga, P (Uruguay) / Mesa Latorre, T (Chile)

*Herramientas de medición*

Wiebe, S (Canadá)

*Experiencia de Centroamérica*

Durón, R (Honduras)

*Experiencia en Brasil*

Guilhoto, L (Brasil)

*Experiencia en Chile*

Mesa Latorre, T (Chile)

*Experiencia en Uruguay*

Braga, P (Uruguay)

*Mesa redonda*

## PROGRAMA CIENTÍFICO

### LUNES 2 DE AGOSTO

17:00 – 18:30

**Grupo de Discusión**

**Bolívar 3**

***Controversias entre los FAEs originales vs copias, genéricos y similares***

*Coordinadores:*

Rodríguez, J (Colombia) / Chaves Sell, F (Costa Rica)

*Bioequivalencia, biodisponibilidad, equivalencia terapéutica*

Saidon, P (Argentina)

*¿Cuándo está indicado hacer un cambio?*

Yacubíán, EM (Brasil)

*Costos económicos de cambio de marca a genérico: cara y sello*

Núñez Orozco, L (México)

18:30 – 20:00

***Simposio apoyado por Sanofi Aventis***

**Bolívar 1**

*Manejo de espasmos infantiles*

Pociecha, J (Argentina)



## PROGRAMA CIENTÍFICO

### MARTES 3 DE AGOSTO

| Sala        | Área de posters                              | Bolívar 1                                                                                                         |
|-------------|----------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 07:00-07:30 |                                              | <b>Simposio desayuno apoyado por Janssen - Cilag:</b><br>Comorbilidades: migraña y epilepsia (07:00 - 08:00)      |
| 07:30-08:00 |                                              |                                                                                                                   |
| 08:00-08:30 |                                              |                                                                                                                   |
| 08:30-09:00 |                                              | <b>ALADE</b> - Avances en genética de las epilepsias<br>(08:00 - 09:30)                                           |
| 09:00-09:30 |                                              |                                                                                                                   |
| 09:30-10:00 |                                              |                                                                                                                   |
| 10:00-10:30 |                                              | <b>Plenaria</b> - Desafíos en cirugía de epilepsia<br>(09:30 - 11:00)                                             |
| 10:30-11:00 |                                              |                                                                                                                   |
| 11:00-11:30 |                                              | Café                                                                                                              |
| 11:30-12:00 |                                              | <b>Plenaria</b> - Actualización en epilepsia pediátrica<br>(11:30 - 12:30)                                        |
| 12:00-12:30 |                                              |                                                                                                                   |
| 12:30-13:00 |                                              | <b>Simposio Satélite de GSK:</b><br>Manejo actual de la epilepsia<br>(almuerzo) (12:30 - 14:00)                   |
| 13:00-13:30 |                                              |                                                                                                                   |
| 13:30-14:00 |                                              |                                                                                                                   |
| 14:00-14:30 |                                              |                                                                                                                   |
| 14:30-15:00 |                                              |                                                                                                                   |
| 15:00-15:30 | <b>Posters 2</b> (y café)<br>(15:00 - 16:00) | Café                                                                                                              |
| 15:30-16:00 |                                              |                                                                                                                   |
| 16:00-16:30 |                                              | <b>Grupo de Discusión:</b><br>Crisis epilépticas vs. síncope<br>(16:00 - 17:30)                                   |
| 16:30-17:00 |                                              |                                                                                                                   |
| 17:00-17:30 |                                              |                                                                                                                   |
| 17:30-18:00 |                                              |                                                                                                                   |
| 18:00-18:30 |                                              | <b>Simposio de la Liga Colombiana Contra la Epilepsia</b><br>(apoyado por Medihumana Colombia)<br>(17:30 - 19:00) |
| 18:30-19:00 |                                              |                                                                                                                   |
| 19:00-19:30 |                                              |                                                                                                                   |
| 19:30-20:00 |                                              |                                                                                                                   |
| 20:00-20:30 |                                              |                                                                                                                   |
| 20:30-21:00 |                                              |                                                                                                                   |
| 21:00-21:30 |                                              |                                                                                                                   |

**PROGRAMA CIENTÍFICO****MARTES 3 DE AGOSTO**

| Bolívar 2                                                                                      | Bolívar 3                                                                           | Sala        |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|-------------|
|                                                                                                |                                                                                     | 07:00-07:30 |
|                                                                                                |                                                                                     | 07:30-08:00 |
|                                                                                                |                                                                                     | 08:00-08:30 |
|                                                                                                |                                                                                     | 08:30-09:00 |
|                                                                                                |                                                                                     | 09:00-09:30 |
|                                                                                                |                                                                                     | 09:30-10:00 |
|                                                                                                |                                                                                     | 10:00-10:30 |
|                                                                                                |                                                                                     | 10:30-11:00 |
| Café                                                                                           |                                                                                     | 11:00-11:30 |
|                                                                                                |                                                                                     | 11:30-12:00 |
|                                                                                                |                                                                                     | 12:00-12:30 |
| Almuerzo                                                                                       |                                                                                     | 12:30-13:00 |
|                                                                                                |                                                                                     | 13:00-13:30 |
|                                                                                                |                                                                                     | 13:30-14:00 |
|                                                                                                | <b>Trabajos Libres 2</b><br>(14:00 - 15:00)                                         | 14:00-14:30 |
|                                                                                                |                                                                                     | 14:30-15:00 |
| Café                                                                                           |                                                                                     | 15:00-15:30 |
|                                                                                                |                                                                                     | 15:30-16:00 |
| <b>Grupo de Discusión:</b> Desafío continental: atención primaria en epilepsia (16:00 - 17:30) | <b>Grupo de Discusión:</b> Indicación del fenobarbital según la OMS (16:00 - 17:30) | 16:00-16:30 |
|                                                                                                |                                                                                     | 16:30-17:00 |
|                                                                                                |                                                                                     | 17:00-17:30 |
|                                                                                                |                                                                                     | 17:30-18:00 |
|                                                                                                |                                                                                     | 18:00-18:30 |
|                                                                                                |                                                                                     | 18:30-19:00 |
|                                                                                                |                                                                                     | 19:00-19:30 |
|                                                                                                |                                                                                     | 19:30-20:00 |
|                                                                                                |                                                                                     | 20:00-20:30 |
|                                                                                                |                                                                                     | 20:30-21:00 |
|                                                                                                |                                                                                     | 21:00-21:30 |

## PROGRAMA CIENTÍFICO

### MARTES 3 DE AGOSTO

|               |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |                         |
|---------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|
| 07:00 – 08:00 | <b><i>Simposio desayuno apoyado por Janssen - Cilag</i></b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | <b><i>Bolívar 1</i></b> |
|               | <i>Comorbilidades: migraña y epilepsia</i><br>Thomson, A (Argentina)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |                         |
| 08:00 – 09:30 | <b><i>Curso de ALADE</i></b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | <b><i>Bolívar 1</i></b> |
|               | <b><i>Avances en genética de las epilepsias</i></b><br><br><i>Coordinadores:</i><br>Tulio Medina, M (Honduras) / Scaramelli, A (Uruguay)<br><br><i>Descubrimientos en genética de las epilepsias focales</i><br>Lopes-Cendes, I (Brasil)<br><br><i>Avances en genética de las epilepsias generalizadas</i><br>Tulio Medina, M (Honduras)<br><br><i>¿Cómo participa el neurólogo clínico en los estudios genéticos?</i><br>Scaramelli, A (Uruguay)<br><br><i>Predictores genéticos de la respuesta farmacológica en epilepsia</i><br>Perucca, E (Italia)                                               |                         |
| 09:30 – 11:00 | <b><i>Sesión Plenaria</i></b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | <b><i>Bolívar 1</i></b> |
|               | <b><i>Desafíos en cirugía de epilepsia</i></b><br><br><i>Coordinadores:</i><br>Sakamoto, A (Brasil) / Alonso-Vanegas, M (México)<br><br><i>Cirugía con RNM normal: indicaciones y resultados</i><br>Campos, M (Chile)<br><br><i>Cirugía en patología dual. ¿Cuándo y qué operar?</i><br>Alonso-Vanegas, M (México)<br><br><i>Factores predictores de curación y control de crisis en cirugía de epilepsia</i><br>Barzallo, C (Ecuador)<br><br><i>Cirugía de epilepsia en niños</i><br>Mathern, G (USA)<br><br><i>Consecuencias de la crisis en epilepsias extratemporales</i><br>Sakamoto, A (Brasil) |                         |

## PROGRAMA CIENTÍFICO

### MARTES 3 DE AGOSTO

11:30 – 12:30

#### Sesión Plenaria

Bolívar 1

##### **Actualización en epilepsia pediátrica**

*Coordinadores:*  
Espinosa, E (Colombia) / Devilat-Barros, M (Chile)

*Síndrome de Panayiotopoulos: aspectos genéticos, electrofisiológicos y pronósticos*  
Caraballo, R (Argentina)

*Epilepsia Rolándica benigna atípica: ¿Es un nuevo síndrome o parte de un espectro?*  
Gutiérrez, J (México)

*Teratogenicidad cognitivo comportamental de los FAES*  
Kanner, A (USA)

12:30 – 14:00

#### Simposio Satélite

Bolívar 1

##### **GSK: Manejo actual de la epilepsia**

*Coordinador:*  
Campos, M (Chile)

*Estado actual de las guías clínicas para el manejo de la epilepsia*  
Campos, M (Chile)

*Manejo de la epilepsia de reciente diagnóstico en adultos: foco en la eficacia y tolerabilidad*  
Perucca, E (Italia)

*Enfoque actual del manejo de la epilepsia en el paciente pediátrico*  
Ríos, L (Chile)

*Mesa de discusión*

## PROGRAMA CIENTÍFICO

### MARTES 3 DE AGOSTO

14:00 – 15:00

#### Trabajos Libres 2

Bolívar 3

- 005 *Incidencia del status epileptico en adulto: estudio epidemiológico prospectivo basado en población cautiva en Argentina*  
Romano LM, Spadaro E, Sousa L, Castellino LG, Zorrilla JP, Latini FM, Alvarez Abud P, Ioli P, Gonorazky SE (Argentina)
- 006 *Semiología ictal en la estimación de la zona epileptogénica en epilepsia refractaria del lóbulo temporal*  
Zapata JE, Jimenez ME, Gomez B, Massaro M, Jaramillo H, Andrade R (Colombia)
- 007 *Calidad de vida de los cuidadores principales de niños con epilepsia*  
Samsó Zepeda CL, Förster Mujica J, Vega Pavez M, Ibañez Rissetti C (Chile)
- 008 *Modificaciones en la expresión del RNAm de las subunidades del receptor GABAA, en tejido de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal refractarios a tratamiento farmacológico*  
Escalante Santiago D, Orozco-Suárez S, Rocha-Arrieta L, Feria-Romero IA, Alonso-Vanegas M, Nicolini-Sánchez H, Velasco AI (México)

16:00 – 17:30

#### Grupo de Discusión

Bolívar 1

##### **Crisis epilépticas vs. síncope**

*Coordinadores:*  
Cruz, S (Colombia) / González Del Castillo, B (Venezuela)

*Convulsiones de origen neurocardiogenico*  
González Del Castillo, B (Venezuela)

*Enfoque diagnóstico del síncope*  
Benchedrit, C (Venezuela)

*Síncope de origen desconocido*  
González, M (USA)

## PROGRAMA CIENTÍFICO

### MARTES 3 DE AGOSTO

16:00 – 17:30

#### Grupo de Discusión

Bolívar 2

#### **Desafío continental: atención primaria en epilepsia**

*Coordinadores:*

Velez Van Meerbeke, A (Colombia) / González Pal, S (Cuba)

*Atención rural en epilepsia*

González Pal, S (Cuba)

*Diseño diagnóstico y manejo*

Carpio, A (Ecuador)

*Disponibilidad de FAE en América Latina*

Barragán Perez, E (México)

16:00 – 17:30

#### Grupo de Discusión

Bolívar 3

#### **Indicación del fenobarbital según la OMS; ¿decisión basada en la evidencia o en la pobreza?**

*Coordinadores:*

Izquierdo, A (Colombia) / Valencia, C (El Salvador)

*Uso de fenobarbital: revisión sistemática*

Cornejo, W (Colombia)

*Fenobarbital en el tercer mundo*

Perucca, E (Italia)

## PROGRAMA CIENTÍFICO

### MARTES 3 DE AGOSTO

17:30 – 19:00

***Simposio de la Liga Colombiana Contra la Epilepsia  
(apoyado por Medihumana Colombia)***

***Bolívar 1***

#### ***Estado del arte en estimulación de nervio vago***

##### *Coordinadores:*

Carreño, O (Colombia) / Carrizosa, J (Colombia)

##### *Indicaciones y selección de pacientes*

Flamini, R (USA)

##### *Callosotomía vs VNS "Indicaciones y Contraindicaciones"*

Alonso, M (México)

##### *Experiencia en Argentina*

Cersósimo, R (Argentina)

##### *Epilepsia genética y estatus epiléptico refractario*

Carreño, M (España)

##### *Sesión de Preguntas*



**PROGRAMA CIENTÍFICO**

**MIÉRCOLES 4 DE AGOSTO**

| Sala        | Bolívar 1                                                                                                    |
|-------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 07:00-07:30 | <b>Simposio desayuno apoyado por Abbott:</b><br>Controversias en el tratamiento de epilepsia (07:00 - 08:00) |
| 07:30-08:00 |                                                                                                              |
| 08:00-08:30 | <b>ALADE - Ensayos clínicos</b><br>(08:00 - 09:30)                                                           |
| 08:30-09:00 |                                                                                                              |
| 09:00-09:30 |                                                                                                              |
| 09:30-10:00 | <b>Plenaria - Epilepsia, reproducción y libido</b><br>(09:30 - 11:00)                                        |
| 10:00-10:30 |                                                                                                              |
| 10:30-11:00 |                                                                                                              |
| 11:00-11:30 | Café                                                                                                         |
| 11:30-12:00 | <b>Plenaria - Neuroimagenología</b><br>(11:30 - 12:30)                                                       |
| 12:00-12:30 |                                                                                                              |
| 12:30-13:00 | <b>'Highlights'</b><br>(12:30 - 13:30)                                                                       |
| 13:00-13:30 |                                                                                                              |
| 13:30-14:00 |                                                                                                              |
| 14:00-14:30 |                                                                                                              |
| 14:30-15:00 |                                                                                                              |
| 15:00-15:30 |                                                                                                              |
| 15:30-16:00 |                                                                                                              |
| 16:00-16:30 |                                                                                                              |
| 16:30-17:00 |                                                                                                              |
| 17:00-17:30 |                                                                                                              |
| 17:30-18:00 |                                                                                                              |
| 18:00-18:30 |                                                                                                              |
| 18:30-19:00 |                                                                                                              |
| 19:00-19:30 |                                                                                                              |
| 19:30-20:00 |                                                                                                              |
| 20:00-20:30 |                                                                                                              |
| 20:30-21:00 |                                                                                                              |
| 21:00-21:30 |                                                                                                              |

## PROGRAMA CIENTÍFICO

### MIÉRCOLES 4 DE AGOSTO

|               |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |                  |
|---------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|
| 07:00 – 08:00 | <b>Simposio desayuno apoyado por Abbott</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | <b>Bolívar 1</b> |
|               | <b>Controversias en el tratamiento de epilepsia</b><br>Thomson, A (Argentina)<br><br><i>La nueva definición de epilepsia</i><br><i>Pautas para el tratamiento vs práctica clínica</i><br><i>Tratamiento y el embarazo</i>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |                  |
| 08:00 – 09:30 | <b>Curso de ALADE</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | <b>Bolívar 1</b> |
|               | <b>Ensayos clínicos</b><br><br><i>Coordinadores:</i><br>Fejerman, N (Argentina) / Wiebe, S (Canada)<br><br><i>Estudios aleatorios vs no aleatorios - pros y contras</i><br>Wiebe, S (Canadá)<br><br><i>Ensayos clínicos en niños - importancia de los síndromes epilépticos</i><br>Fejerman, N (Argentina)<br><br><i>Limitaciones de los estudios abiertos</i><br>Min, L (Brasil)                                                                                                                                                                                        |                  |
| 09:30 – 11:00 | <b>Sesión Plenaria</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | <b>Bolívar 1</b> |
|               | <b>Epilepsia, reproducción y libido</b><br><br><i>Coordinadores:</i><br>Carreño, O (Colombia) / Montero Contreras, F (República Dominicana)<br><br><i>Libido: consecuencias de los FAE y la epilepsia</i><br>Kanner, A (USA)<br><br><i>Efecto de los FAEs sobre el desarrollo sexual de adolescentes con epilepsia</i><br>Carrizosa Moog, J (Colombia)<br><br><i>¿Qué dice la evidencia y cuál FAE recomendar?</i><br>De Marinis, A (Chile)<br><br><i>Fertilidad y epilepsia: consecuencias de los FAE y la epilepsia: ¿Debemos preocuparnos?</i><br>Camejo, C (Uruguay) |                  |

## PROGRAMA CIENTÍFICO

### MIÉRCOLES 4 DE AGOSTO

11:30 – 12:30

**Sesión Plenaria**

**Bolívar 1**

#### **Neuroimagenología**

*Coordinador:*  
Cendes, F (Brasil)

*Nuevas técnicas en imágenes por resonancia magnética y su papel en resultados clínicos y quirúrgicos*  
Cendes, F (Brasil)

*Estrategias para mejorar la visualización de lesiones en pacientes con epilepsia refractaria*  
Campos, M (Chile)

*Frecuencia, pronóstico y tratamiento quirúrgico de anomalías estructurales de IRM en epilepsia infantil*  
Mathern, G (USA)

12:30 – 13:30

**Sesión 'Highlights'**

**Bolívar 1**



## A WELCOME MESSAGE FROM THE CHAIRS OF THE SCIENTIFIC ADVISORY AND ORGANISING COMMITTEE

Dear colleagues and friends,

It is with great pleasure that we welcome you to the 6th Latin American Congress on Epilepsy. The congress is held under the auspices of the International League Against Epilepsy and the International Bureau for Epilepsy and offers a varied and interesting Scientific Programme presented by a wide range of speakers from the region and several outstanding international speakers.

We are sure that you will find the programme interesting as it includes both clinical and basic topics, of adult and paediatric epileptology, as well as social aspects. The interaction between colleagues and the presentation of recent research will be an important part of the congress. Likewise, during the congress the ALADE (Academia Latinoamericana de la Epilepsia de la ILAE) didactic courses and the discussion groups will have a more practical focus.

We also hope that after the scientific sessions you will have time to enjoy Cartagena de Indias, a UNESCO World Heritage Site and marvel at its splendid colonial architecture, its colourful streets and the welcoming character of its people.

Wishing you all an enjoyable and productive meeting, we warmly welcome you to Cartagena de Indias.

Yours sincerely,



**Manuel Campos**  
(Chile)  
Co-chair, Scientific Advisory  
and Organising Committee



**Daniel Nariño**  
(Colombia)  
Co-chair, Scientific Advisory  
and Organising Committee



**Carlos Acevedo**  
(Chile)  
Co-chair, Scientific Advisory  
and Organising Committee

## A WELCOME MESSAGE FROM THE PRESIDENTS OF ILAE AND IBE

Dear Colleagues,

On behalf of the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE), it gives us great pleasure to welcome you all to the 6<sup>th</sup> Latin American Congress on Epilepsy, Cartagena 2010.

Following on from the success of the last congress in Montevideo, Uruguay, the 6<sup>th</sup> Latin American Congress on Epilepsy is an ideal opportunity to meet colleagues and learn from the experiences of others engaged at the local, national and international levels of epilepsy research and treatment, thereby improving our understanding of epilepsy in the Latin American region and bringing us closer to the goals of better access to epilepsy prevention, treatment, care and support.

The congress is also an important activity in attaining the goals of the ILAE/IBE/WHO Global Campaign Against Epilepsy which aims to promote epilepsy visibility and activities and strengthen healthcare systems by addressing the knowledge and treatment gaps that may exist.

We look forward to meeting you over the coming days and trust that you will have a productive and memorable experience at the 6<sup>th</sup> Latin American Congress on Epilepsy in Cartagena.

With best wishes,



A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Solomon L. Moshé'.

**Solomon L. Moshé**  
(USA)  
President ILAE



A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Mike Glynn'.

**Mike Glynn**  
(Ireland)  
President IBE

## INTERNATIONAL SCIENTIFIC ADVISORY AND ORGANISING COMMITTEE



**Manuel Campos**  
(Chile)  
Co-chair



**Carlos Acevedo**  
(Chile)  
Co-chair



**Daniel Nariño**  
(Colombia)  
Co-chair



**Jaime Carrizosa**  
(Colombia)



**Lilia Núñez Orozco**  
(Mexico)



**Alejandro Scaramelli**  
(Uruguay)



**Marco Tulio Medina**  
(Honduras)

## LOCAL ORGANISING COMMITTEE

**Orlando Carreño**  
**Jaime Carrizosa**  
**Daniel Nariño**  
**Martín Torres**

## ILAE COMMISSION ON LATIN AMERICAN AFFAIRS

**Manuel Campos** (Chile)  
**Eduardo Barragán** (Mexico)  
**Patricia Braga** (Uruguay)  
**Esper A. Cavalheiro** (Brazil)  
**Beatriz González del Castillo** (Venezuela)  
**Salvador González Pal** (Cuba)

**Silvia Kochen** (Argentina)  
**Magda Lahorgue Nunes** (Brazil)  
**Franz Chaves Sell** (Costa Rica)  
**Marco Tulio Medina** (Honduras)  
**Alejandro Scaramelli** (Uruguay)  
**Sam Wiebe** (Canada)

## IBE LATIN AMERICAN COMMITTEE

**Lilia Núñez Orozco** (Mexico)  
**Elza Marcia Yacubian** (Brazil)  
**Tomás Mesa** (Chile)  
**Carlos Acevedo** (Chile)

## GENERAL CONGRESS INFORMATION

### Facilities timetable overview

|                                 | Sunday      | Monday      | Tuesday     | Wednesday   |
|---------------------------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| <b>Registration</b>             | 08:30-20:00 | 06:30-19:00 | 06:30-18:00 | 06:30-13:00 |
| <b>Speaker Room</b>             | 08:30-19:30 | 06:30-19:00 | 06:30-18:00 | 06:30-13:00 |
| <b>Posters</b>                  | -           | 09:00-18:00 | 09:00-18:00 | -           |
| <b>Exhibition</b>               | -           | 10:00-18:00 | 10:00-18:00 | 10:00-13:00 |
| <b>Coffee Break (morning)</b>   | -           | 10:30-11:00 | 11:00-11:30 | 11:00-11:30 |
| <b>Coffee Break (afternoon)</b> | -           | 14:50-15:40 | 15:00-16:00 | -           |
| <b>Lunch</b>                    | -           | 12:30-14:00 | 12:30-14:00 | -           |

#### Business centre

Located on the first floor of the hotel near the Hotel Reception desk, the business centre has facilities for fax, photocopying and internet access.

#### Certificate of attendance

Certificates of attendance can be collected from the registration desk.

#### Coffee breaks

Morning coffee breaks will be served in the exhibition area (Cartagena Room). Afternoon coffee breaks will be served in the exhibition area and in the poster area. Coffee breaks are from 10:30 to 11:00 and from 14:50 to 15:40 on Monday; from 11:00 to 11:30 and from 15:00 to 16:00 on Tuesday; from 11:00 to 11:30 on Wednesday.

#### Exhibition

The exhibition area is located in the Cartagena Room of the Hilton Hotel. The exhibition opening times are listed in the facilities timetable. Exhibitor badges can be collected from the registration desk.

#### Internet access

Wireless internet access is available throughout the Hilton Hotel. Access cards can be bought at the hotel reception desk.

#### Liability and insurance

The congress organisers will not accept liability for personal injury or loss/damage to property/ belongings of participants or accompanying persons, either before, during or following the congress, tours or their stay in Cartagena. It is therefore recommended that participants arrange their own personal health, accident and travel insurance.

#### Lunches

Lunches will be served between 12:30 and 14:00 in the lobby of the Bolivar room. Lunch on Monday is kindly sponsored by UCB and lunch on Tuesday is kindly sponsored by Glaxosmithkline.

#### Message board

A message board is available in the Registration area, the Guacamayo room. Delegates are advised to check it regularly.

#### Posters

The posters are exhibited on the lobby of Bolivar room. The presenters must:

- Set up their poster between 08:00 and 09:00 hs on Monday
- Be present at their poster during the assigned poster session
- Remove their poster between 17:00 and 18:00 hs on Tuesday

#### Registrations

The registration area is located in the Guacamayo room. Please note that name badges should be worn at all times.

#### Replacement badges

Please note that replacement badges will be charged at a fee of US\$20.

## GENERAL CONGRESS INFORMATION

### Congress Secretariat

Members of the Congress Secretariat may be contacted at any time at the Registration area in the Guacamayo room. For queries arising after the congress, please contact:  
6th Latin American Congress on Epilepsy  
ILAE/IBE Congress Secretariat,  
7 Priory Hall,  
Stillorgan,  
Dublin 18,  
Ireland  
Tel : +353 1 2056 720  
Fax : +353 1 2056 156  
Email : [cartagena@epilepsycongress.org](mailto:cartagena@epilepsycongress.org)  
Website : [www.epilepsiacartagena2010.org](http://www.epilepsiacartagena2010.org)

### Smoking policy

The Hilton Hotel has a 100% no smoking policy.

### Speaker room

The speaker room is located in the Kalamary III room on the 1st floor of the hotel. Opening times are listed in the facilities timetable. Services to review and amend presentations will be available to all speakers. Speakers are kindly reminded to submit their presentation as a powerpoint file at least two hours before their session. Speakers in early morning sessions are advised to submit their presentation before 17:00 on the day prior to their presentation. Speakers will be asked to sign an authorisation form allowing online publication of their slides on the website of the ILAE Commission on Latin American Affairs.

### Venue information

The 6th Latin American Congress on Epilepsy will take place at the Hilton Hotel Cartagena.  
Address :  
Av. Almirante Brion, Clle 1a El Laguito  
Cartagena de Indias  
Tel : +57 5 6650660



### Sponsors

The congress would like to thank the following companies for their support :



THE EPILEPSY COMPANY™

### Social Events

#### Welcome ceremony

The welcome ceremony of the 6th Latin American Congress on Epilepsy will take place on Sunday 1st August from 20:00 in the Bolivar Room of the Hilton Cartagena Hotel. All registered delegates and registered accompanying persons are welcome to attend. Please remember to wear your badge.

#### Social evening

A social evening will also take place on Tuesday 3rd August for all registered delegates and registered accompanying persons at the Hilton Hotel. Delegates are asked to confirm their attendance at the registration desk.

#### Tours

A range of full and half-day excursions are available and can be booked at the tours desk in the registration area.

## CARTAGENA PRACTICAL INFORMATION

### Cartagena

Cartagena of the West Indies is a colonial-style city located at the northeastern of Colombia, in the center of the Caribbean shore line. Its excellent location and strong military structure made the city the shelter for many treasures of the Spanish Crown. In order to defend it from pirates' attacks it was built a majestic wall and many fortresses that reflect the history of a colonial town. The historical city's downtown, known as the 'Walled city', has many streets full of history and old houses with typical balconies that show the Spanish village architecture style during colonial times. The city was declared 'World Heritage Site' by UNESCO because of its history and cultural patrimony.

### Airport

Rafael Nuñez International Airport is just 15 minutes away from the tourist district and the hotel Hilton Cartagena de Indias. This airport receives direct flights from Madrid, Miami, Bogota, Medellin and from many other international destinations. Taxis are available at the airport and cost approx. \$8,000 to the historical city centre and approx. \$9,000 at night time (approx. US\$ 4 - 4,5).

### Airport Departure Taxes

An exit tax of US\$ 66 must be paid by all Colombian citizens and foreigners whose stay in Colombia was longer than two months. In the case of shorter stays, the exit tax for foreigners is US\$ 33. Depending on the itinerary, some airlines, such as Air France, American Airlines and Avianca, include the cost of the tax in the cost of the ticket. The exit tax must be paid at the airport, at the time of departure, in cash and in only one currency (Colombian pesos or US dollars, excluding US\$ 100 bills).

### Climate

Cartagena has a tropical climate, with an average temperature of 8°C along the year, and a relative humidity of more than 90%. The rainy season takes place between May and December, with the highest rainfall occurring in the month of October. The weather in Cartagena is warm in August, therefore light clothing is advisable for this time of the year; however, a raincoat may be needed.

### Electricity

110V/V - 60 Hz. The standard North American flat parallel pin plugs is used in Colombia.

### Banking Hours

Generally banks are open from 08:00 to 11:30 and from 14:00 to 16:00 (Monday to Thursday). Banks' opening hours are usually extended until 16:30 on Fridays.

### Language

The official language of the congress is Spanish.

### Credit cards

International credit cards are widely accepted in most hotels, restaurants and shops, with Visa and Master Card the most frequently accepted.

### Currency

The currency unit in Colombia is the Colombian peso (\$). 1 Colombian peso is worth 100 cents. Colombian bank notes are available in denominations of \$1,000; \$ ,000; \$5,000; \$10,000; \$20,000 and \$50,000; and there are coins of \$100, \$ 200, \$500 and \$1,000. The exchange rate in July 2010 is approx. \$1,900 for US\$1.

### Emergency Numbers

Free countrywide phone lines:

National Police: 112

Civil Defense: 144 or 640 0090 in Bogotá

Administrative Security Department DAS: 153

### Telephone

International calls : Dial 00 + (9) or (7) + country code + area code + number.

National calls : Dial 0 + (9) (5) or (7) + city code + number.



## CONGRESS VENUE PLAN



## GENERAL SCIENTIFIC INFORMATION

### Presidential Symposium

The presidential symposium, with the participation of the presidents of ILAE and IBE, Solomon L. Moshé and Mike Glynn, will take place on Monday 2nd of August, from 9:30 to 10:30 hs. This session 'Epilepsy destroys lives; from treatments to cures' will tackle the awareness and research activities that are currently being developed with the aim of reducing the lethality of epilepsy. This symposium will include presentations from Sam Wiebe –entitled 'Beyond the treatment gap'- and Li Li Min, that will present on the demonstration project in Brazil in the frame of the Global Campaign against epilepsy.

### Travel bursaries

The Travel Bursary Award scheme was established to assist delegates with difficulties in attending the 6th Latin American Congress on Epilepsy. A total of 18 bursaries were provided by the 6th Latin American Congress on Epilepsy; funding for these awards was provided by the International League Against Epilepsy (ILAE).

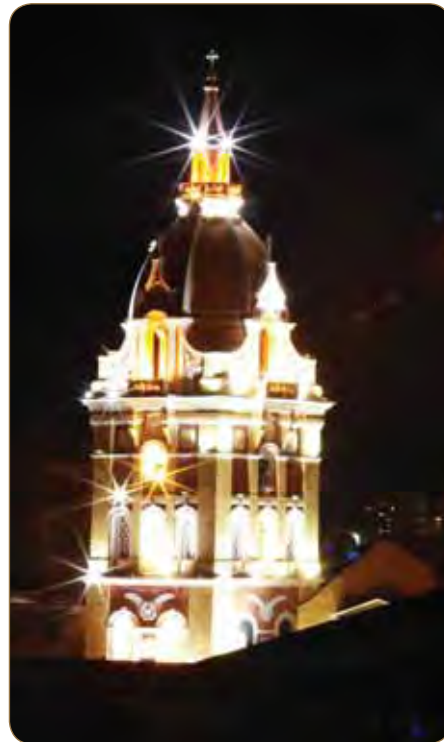
Princich, Juan (Argentina)  
Candia Velasco, Englerth (Bolivia)  
Conte, Fábio (Brazil)  
Santos, Renato (Brazil)  
Scopel Hoffmann, Mauricio (Brazil)  
Villanueva, Ximena (Chile)  
Buriticá, Efraín (Colombia)  
Zuñiga, Yenny (Colombia)  
Ortiz Giraldo, Blair (Colombia)  
Palacios Gómez, Mauricio (Colombia)  
Morales Chacon, Lilia Maria (Cuba)  
Riol Lozano, Juan Miguel (Cuba)  
Villeda Schaart, Teresa (Guatemala)  
Lopez Rojas, Vicente (México)  
Martínez-Rosas, Alma (México)  
Escalante Santiago, David (México)  
Moyano, Luz María (Perú)  
Salazar, María (Venezuela)

### Congress Highlights

The last session of the congress, taking place on Wednesday 4th August from 12:30 to 13:30 hs, will be a summary of the outstanding aspects of the Scientific Programme. Although there will not be time to cover every aspect of the programme, areas of notable advances will be emphasised.

### Poster and platform presentations

Recent research will be an important part of the congress. The reviewing committee has made a selection of the abstracts received for their presentation in a platform or a poster session. The platform sessions will take place on Monday from 14:00 to 14:50 hs, and on Tuesday from 14:00 to 15:00 hs. The poster sessions will be held on Monday from 14:50 to 15:40 hs, and on Tuesday from 15:00 to 16:00 hs.



## SCIENTIFIC PROGRAMME

### 6TH LATIN AMERICAN CONGRESS ON EPILEPSY

|             | Sunday 1 <sup>st</sup> August                                | Monday 2 <sup>nd</sup> August                                                                |
|-------------|--------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|
| 07:00-07:30 |                                                              | <b>Breakfast Symposium supported by GSK</b><br>(07:00 - 08:00)                               |
| 07:30-08:00 |                                                              |                                                                                              |
| 08:00-08:30 |                                                              |                                                                                              |
| 08:30-09:00 |                                                              |                                                                                              |
| 09:00-09:30 | <b>ALADE - Neurobiology</b><br>(09:00 - 13:00)               | <b>ALADE - Preventable epilepsies</b><br>(08:00 - 09:30)                                     |
| 09:30-10:00 |                                                              | <b>Presidential Symposium</b><br>(09:30 - 10:30)                                             |
| 10:00-10:30 |                                                              | Coffee break (10:30 - 11:00)                                                                 |
| 10:30-11:00 |                                                              | <b>Plenary Session -</b><br>Challenges in neurocysticercosis and epilepsy<br>(11:00 - 12:30) |
| 11:00-11:30 |                                                              |                                                                                              |
| 11:30-12:00 |                                                              |                                                                                              |
| 12:00-12:30 |                                                              | <b>UCB Satellite Symposium</b><br>(lunch)<br>(12:30 - 14:00)                                 |
| 12:30-13:00 |                                                              |                                                                                              |
| 13:00-13:30 |                                                              | <b>Platform Session 1</b><br>(14:00 - 14:50)                                                 |
| 13:30-14:00 |                                                              |                                                                                              |
| 14:00-14:30 | <b>ALADE - EEG and video</b><br>(14:00 - 18:00)              | <b>Posters 1 (and coffee break)</b><br>(14:50 - 15:40)                                       |
| 14:30-15:00 |                                                              | <b>Plenary Session - Epilepsy and legislation</b><br>(15:40 - 17:00)                         |
| 15:00-15:30 |                                                              |                                                                                              |
| 15:30-16:00 |                                                              | <b>Discussion Group</b><br>(17:00 - 18:30)                                                   |
| 16:00-16:30 |                                                              |                                                                                              |
| 16:30-17:00 |                                                              |                                                                                              |
| 17:00-17:30 |                                                              | <b>Discussion Group</b><br>(17:00 - 18:30)                                                   |
| 17:30-18:00 |                                                              |                                                                                              |
| 18:00-18:30 |                                                              | <b>Symposium supported by Sanofi Aventis</b><br>(18:30 - 20:00)                              |
| 18:30-19:00 |                                                              |                                                                                              |
| 19:00-19:30 | 10 years on from the Santiago Declaration<br>(19:00 - 20:00) |                                                                                              |
| 19:30-20:00 |                                                              |                                                                                              |
| 20:00-20:30 | <b>Welcome Ceremony</b><br>(20:00 - 21:00)                   |                                                                                              |
| 20:30-21:00 |                                                              |                                                                                              |

## SCIENTIFIC PROGRAMME

## 6TH LATIN AMERICAN CONGRESS ON EPILEPSY

| Tuesday 3 <sup>rd</sup> August                                                                              |                                     |                                     | Wednesday 4 <sup>th</sup> August                                          |  |             |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|--|-------------|
| Breakfast Symposium supported by Janssen Cilag<br>(07:00 - 08:00)                                           |                                     |                                     | Breakfast Symposium supported by Abbott<br>(07:00 - 08:00)                |  | 07:00-07:30 |
|                                                                                                             |                                     |                                     |                                                                           |  | 07:30-08:00 |
| ALADE - Advances in epilepsy genetics<br>(08:00 - 09:30)                                                    |                                     |                                     | ALADE - Clinical trials<br>(08:00 - 09:30)                                |  | 08:00-08:30 |
|                                                                                                             |                                     |                                     |                                                                           |  | 08:30-09:00 |
|                                                                                                             |                                     |                                     |                                                                           |  | 09:00-09:30 |
| Plenary Session -<br>Challenges in epilepsy surgery<br>(09:30 - 11:00)                                      |                                     |                                     | Plenary Session -<br>Epilepsy, reproduction and libido<br>(09:30 - 11:00) |  | 09:30-10:00 |
|                                                                                                             |                                     |                                     |                                                                           |  | 10:00-10:30 |
|                                                                                                             |                                     |                                     |                                                                           |  | 10:30-11:00 |
| Coffee break (11:00 - 11:30)                                                                                |                                     |                                     | Coffee break (11:00 - 11:30)                                              |  | 11:00-11:30 |
| Plenary Session - Update on paediatric epilepsy<br>(11:30 - 12:30)                                          |                                     |                                     | Plenary Session - Neuroimaging<br>(11:30 - 12:30)                         |  | 11:30-12:00 |
|                                                                                                             |                                     |                                     |                                                                           |  | 12:00-12:30 |
| GSK Satellite Symposium<br>(lunch)<br>(12:30 - 14:00)                                                       |                                     |                                     | 'Highlights'<br>(12:30 - 13:30)                                           |  | 12:30-13:00 |
|                                                                                                             |                                     |                                     |                                                                           |  | 13:00-13:30 |
| Platform Session 2<br>(14:00 - 15:00)                                                                       |                                     |                                     |                                                                           |  | 13:30-14:00 |
|                                                                                                             |                                     |                                     |                                                                           |  | 14:00-14:30 |
|                                                                                                             |                                     |                                     |                                                                           |  | 14:30-15:00 |
| Posters 2 (and coffee break)<br>(15:00 - 16:00)                                                             |                                     |                                     |                                                                           |  | 15:00-15:30 |
|                                                                                                             |                                     |                                     |                                                                           |  | 15:30-16:00 |
| Discussion Group<br>(16:00 - 17:30)                                                                         | Discussion Group<br>(16:00 - 17:30) | Discussion Group<br>(16:00 - 17:30) |                                                                           |  | 16:00-16:30 |
|                                                                                                             |                                     |                                     |                                                                           |  | 16:30-17:00 |
| Symposium of the Colombian League Against Epilepsy<br>(supported by Medihumana Colombia)<br>(17:30 - 19:00) |                                     |                                     |                                                                           |  | 17:00-17:30 |
|                                                                                                             |                                     |                                     |                                                                           |  | 17:30-18:00 |
|                                                                                                             |                                     |                                     |                                                                           |  | 18:00-18:30 |
|                                                                                                             |                                     |                                     |                                                                           |  | 18:30-19:00 |
|                                                                                                             |                                     |                                     |                                                                           |  | 19:00-19:30 |
|                                                                                                             |                                     |                                     |                                                                           |  | 19:30-20:00 |
| Social Evening                                                                                              |                                     |                                     |                                                                           |  | 20:00-20:30 |
|                                                                                                             |                                     |                                     |                                                                           |  | 20:30-21:00 |

## SCIENTIFIC PROGRAMME

### SUNDAY 1<sup>ST</sup> AUGUST

| Room        | Bolívar 1                                                    |
|-------------|--------------------------------------------------------------|
| 07:00-07:30 |                                                              |
| 07:30-08:00 |                                                              |
| 08:00-08:30 |                                                              |
| 08:30-09:00 |                                                              |
| 09:00-09:30 | <b>ALADE - Neurobiology</b><br>(09:00 - 13:00)               |
| 09:30-10:00 |                                                              |
| 10:00-10:30 |                                                              |
| 10:30-11:00 |                                                              |
| 11:00-11:30 |                                                              |
| 11:30-12:00 |                                                              |
| 12:00-12:30 |                                                              |
| 12:30-13:00 |                                                              |
| 13:00-13:30 |                                                              |
| 13:30-14:00 |                                                              |
| 14:00-14:30 | <b>ALADE - EEG and video</b><br>(14:00 - 18:00)              |
| 14:30-15:00 |                                                              |
| 15:00-15:30 |                                                              |
| 15:30-16:00 |                                                              |
| 16:00-16:30 |                                                              |
| 16:30-17:00 |                                                              |
| 17:00-17:30 |                                                              |
| 17:30-18:00 |                                                              |
| 18:00-18:30 |                                                              |
| 18:30-19:00 |                                                              |
| 19:00-19:30 | 10 years on from the Santiago<br>Declaration (19:00 - 20:00) |
| 19:30-20:00 |                                                              |
| 20:00-20:30 | <b>Welcome Ceremony</b><br>(20:00 - 21:00)                   |
| 20:30-21:00 |                                                              |

## SCIENTIFIC PROGRAMME

### SUNDAY 1<sup>ST</sup> AUGUST

|               |                                                                                                                                     |                  |
|---------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|
| 09:00 – 13:00 | <b>ALADE Course</b>                                                                                                                 | <b>Bolívar 1</b> |
|               | <b>Neurobiology</b>                                                                                                                 |                  |
|               | <b>Chairs:</b>                                                                                                                      |                  |
|               | <i>Cavalheiro, E (Brazil) / Gutiérrez, R (Mexico)</i>                                                                               |                  |
|               | Synaptic plasticity and epilepsy                                                                                                    |                  |
|               | <i>Gutiérrez, R (Mexico)</i>                                                                                                        |                  |
|               | What do experimental models of epilepsy actually model?                                                                             |                  |
|               | <i>Garcia-Cairasco, N (Brazil)</i>                                                                                                  |                  |
|               | Excitotoxicity and epilepsy                                                                                                         |                  |
|               | <i>Tapia, R (Mexico)</i>                                                                                                            |                  |
|               | EEG electrical sources analysis and cortical excitability modulation with transcranial magnetic stimulation in people with epilepsy |                  |
|               | <i>Santiago, E (Mexico)</i>                                                                                                         |                  |
|               | Basic research and its application to clinical medicine                                                                             |                  |
|               | <i>Cavalheiro, E (Brazil)</i>                                                                                                       |                  |
| 14:00 - 18:00 | <b>ALADE Course</b>                                                                                                                 | <b>Bolívar 1</b> |
|               | <b>EEG and video</b>                                                                                                                |                  |
|               | <i>Yacubian, EM (Brazil)</i>                                                                                                        |                  |
|               | <i>Kochen, S (Argentina)</i>                                                                                                        |                  |
|               | <i>Luders, H (USA)</i>                                                                                                              |                  |
| 19:00 – 20:00 | <b>Special Session</b>                                                                                                              | <b>Bolívar 1</b> |
|               | <b>10 years on from the Santiago Declaration: present and future</b>                                                                |                  |
|               | <i>Acevedo, C (Chile)</i>                                                                                                           |                  |
|               | <i>Tulio Medina, M (Honduras)</i>                                                                                                   |                  |

## SCIENTIFIC PROGRAMME

### MONDAY 2<sup>ND</sup> AUGUST

| Room        | Posters Area                        | Bolívar 1                                                                                                    |
|-------------|-------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 07:00-07:30 |                                     | <b>Breakfast symposium supported by GSK:</b><br>Management of epilepsy in special populations                |
| 07:30-08:00 |                                     |                                                                                                              |
| 08:00-08:30 |                                     |                                                                                                              |
| 08:30-09:00 |                                     | <b>ALADE - Preventable epilepsies</b><br>(08:00 - 09:30)                                                     |
| 09:00-09:30 |                                     |                                                                                                              |
| 09:30-10:00 |                                     | <b>Presidential Symposium</b><br>(09:30 - 10:30)                                                             |
| 10:00-10:30 |                                     |                                                                                                              |
| 10:30-11:00 |                                     | Coffee Break                                                                                                 |
| 11:00-11:30 |                                     |                                                                                                              |
| 11:30-12:00 |                                     | <b>Plenary Session - Challenges in</b><br>neurocysticercosis and epilepsy<br>(11:00 - 12:30)                 |
| 12:00-12:30 |                                     |                                                                                                              |
| 12:30-13:00 |                                     | <b>UCB Satellite Symposium:</b> Management of<br>inadequately controlled epilepsy<br>(lunch) (12:30 - 14:00) |
| 13:00-13:30 |                                     |                                                                                                              |
| 13:30-14:00 |                                     |                                                                                                              |
| 14:00-14:30 |                                     |                                                                                                              |
| 14:30-15:00 |                                     |                                                                                                              |
| 15:00-15:30 | <b>Posters 1</b><br>(14:50 - 15:40) | Coffee break                                                                                                 |
| 15:30-16:00 |                                     |                                                                                                              |
| 16:00-16:30 |                                     | <b>Plenary Session - Epilepsy and legislation</b><br>(15:40 - 17:00)                                         |
| 16:30-17:00 |                                     |                                                                                                              |
| 17:00-17:30 |                                     | <b>Discussion Group:</b> New vs old antiepileptic drugs:<br>advantages and disadvantages<br>(17:00 - 18:30)  |
| 17:30-18:00 |                                     |                                                                                                              |
| 18:00-18:30 |                                     |                                                                                                              |
| 18:30-19:00 |                                     | <b>Symposium supported by Sanofi Aventis:</b><br>Management of infantile spasms<br>(18:30 - 20:00)           |
| 19:00-19:30 |                                     |                                                                                                              |
| 19:30-20:00 |                                     |                                                                                                              |
| 20:00-20:30 |                                     |                                                                                                              |
| 20:30-21:00 |                                     |                                                                                                              |
| 21:00-21:30 |                                     |                                                                                                              |

## SCIENTIFIC PROGRAMME

MONDAY 2<sup>ND</sup> AUGUST

| Bolívar 2                                                                                                | Bolívar 3                                                                                                  | Room        |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|
|                                                                                                          |                                                                                                            | 07:00-07:30 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 07:30-08:00 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 08:00-08:30 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 08:30-09:00 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 09:00-09:30 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 09:30-10:00 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 10:00-10:30 |
| Coffee Break                                                                                             |                                                                                                            | 10:30-11:00 |
| Lunch                                                                                                    |                                                                                                            | 11:00-11:30 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 11:30-12:00 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 12:00-12:30 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 12:30-13:00 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 13:00-13:30 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 13:30-14:00 |
|                                                                                                          | Platform Session 1<br>(14:00 - 14:50)                                                                      | 14:00-14:30 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 14:30-15:00 |
| Coffee break                                                                                             |                                                                                                            | 15:00-15:30 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 15:30-16:00 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 16:00-16:30 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 16:30-17:00 |
| Discussion Group: Challenges in quality of life of people with epilepsy in Latin America (17:00 - 18:30) | Discussion Group: Controversies among AEDs: original vs copies, generics and similar drugs (17:00 - 18:30) | 17:00-17:30 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 17:30-18:00 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 18:00-18:30 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 18:30-19:00 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 19:00-19:30 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 19:30-20:00 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 20:00-20:30 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 20:30-21:00 |
|                                                                                                          |                                                                                                            | 21:00-21:30 |

## SCIENTIFIC PROGRAMME

### MONDAY 2<sup>ND</sup> AUGUST

|               |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |                  |
|---------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|
| 07:00 – 08:00 | <b>Breakfast Symposium supported by GSK</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | <b>Bolívar 1</b> |
|               | <p>Management of epilepsy in special populations<br/><i>Chair: Mayor, LC (Colombia)</i></p> <p>Comorbidity of psychiatry and epilepsy: therapeutic perspective<br/><i>Kanner, A (USA)</i></p> <p>Management of epilepsy in women of childbearing age<br/><i>Olivares, O (Chile)</i></p> <p>Discussion panel</p>                                                                                 |                  |
| 08:00 – 09:30 | <b>ALADE Course</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             | <b>Bolívar 1</b> |
|               | <p><b>Preventable epilepsies</b></p> <p>Chairs:<br/><i>Campos, P (Peru) / Rubio-Donnadieu, F (Mexico)</i></p> <p>Perinatal disorders<br/><i>Ibarra, J (Mexico)</i></p> <p>Vascular disease<br/><i>Silva Sieger, F (Colombia)</i></p> <p>Infections<br/><i>Campos, P (Peru)</i></p> <p>Head trauma<br/><i>Sakamoto, A (Brazil)</i></p> <p>Conclusions<br/><i>Rubio-Donnadieu, F (Mexico)</i></p> |                  |
| 09:30 – 10:30 | <b>Simposio Presidencial</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | <b>Bolívar 1</b> |
|               | <p><b>Epilepsy destroys lives; from treatments to cures</b></p> <p>Chairs:<br/><i>Moshé, SL (USA) / Glynn, M (Ireland)</i></p> <p>Beyond the treatment gap<br/><i>Wiebe, S (Canada)</i></p> <p>Demonstration project on epilepsy in Brazil – WHO/ILAE/IBE Global Campaign<br/>Against Epilepsy<br/><i>Min, L (Brazil)</i></p>                                                                   |                  |

## SCIENTIFIC PROGRAMME

### MONDAY 2<sup>ND</sup> AUGUST

11:00 – 12:30

#### Plenary Session

Bolívar 1

##### Challenges in neurocysticercosis and epilepsy

Chair:  
*Torres, M (Colombia)*

Association between perilesional edema and seizure relapse in old, calcified neurocysticercosis  
*Garcia, H (Peru)*

Diagnostic and treatment controversies  
*Carpio, A (Ecuador)*

Prevention strategies  
*Chaves Sell, F (Costa Rica)*

12:30 – 14:00

#### Satellite Symposium

Bolívar 1

##### UCB: Management inadequately controlled epilepsy

Chair:  
*Eslava, J (Colombia)*

Welcome and introduction  
*Eslava, J (Colombia)*

Treatment guidelines for epilepsy. Clinical point of view  
*Vélez, A (Colombia)*

Inadequately controlled epilepsy: clinical perspective  
*Eslava, J (Colombia)*

Treatment for inadequately controlled epilepsy: ideal steps  
*Carreño, M (España)*

Question and answer session  
*Vélez, A (Colombia)*

## SCIENTIFIC PROGRAMME

### MONDAY 2<sup>ND</sup> AUGUST

14:00 – 14:50

#### Platform Session 1

Bolívar 3

- 001 Surgical disconnection procedures and multiple tractotomies in the treatment of children with medically refractory epilepsy in the Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom  
*Muñoz MA (El Salvador)*
- 002 Epilepsy and neurocysticercosis: a field study in Tumbes, Peru (n=7442)  
*Moyano LM, Gonzalez G, Olaya S, Ayvar V, Tsang VCW, Gonzales AE, Gilman R, Garcia HH, and the Cisticercosis Working Group of Peru (Peru)*
- 003 Molecular studies of juvenile myoclonic epilepsy: new findings  
*Alonso-Vilatel ME, Jara-Prado A, Martínez-Juárez IE, González -Quintana V, Delgado- Escueta AV, Ochoa-Morales A, Medina MT (Mexico)*
- 004 Single nucleotide polymorphisms (SNPS) in drug-metabolism and drug transporter genes associated with susceptibility to pharmacoresistance in mesial temporal lobe epilepsy  
*Silva MS, Secolin R, Bilevicius E, dos Santos RO, Maurer-Morelli C, Velasco TR, Sakamoto AC, Cendes F, Lopes-Cendes I (Brazil)*

15:40 – 17:00

#### Plenary Session

Bolívar 1

##### Epilepsy and legislation. What exists? What initiatives are needed?

Chairs:  
*Gracia, F (Panama) / Fandiño-Franky, J (Colombia)*

Human rights: PHO / WHO  
*Zarazúa, A (Mexico)*

The law in Colombia  
*Fandiño-Franky, J (Colombia)*

The law in Argentina  
*Kochen, S (Argentina)*

The Global Campaign and epilepsy legislation  
*De Boer, H (Netherlands)*

## SCIENTIFIC PROGRAMME

### MONDAY 2<sup>ND</sup> AUGUST

17:00 – 18:30

#### Discussion Group

Bolívar 1

##### New vs old antiepileptic drugs: advantages and disadvantages

Chairs:

*Lorenzana, P (Colombia) / Cabrera Cubilla, M (Paraguay)*

Advantages and disadvantages in adults

*Perucca, E (Italy)*

Advantages and disadvantages in children

*Guerreiro, M (Brazil)*

Efficacy and safety profile

*Carreño, O (Colombia)*

17:00 – 18:30

#### Discussion Group

Bolívar 2

##### Challenges in quality of life of people with epilepsy in Latin America

Chairs:

*Braga, P (Uruguay) / Mesa Latorre, T (Chile)*

Measurement tools

*Wiebe, S (Canada)*

The Central American experience

*Durón, R (Honduras)*

The Brazilian experience

*Guilhoto, L (Brazil)*

The Chilean experience

*Mesa Latorre, T (Chile)*

The Uruguayan experience

*Braga, P (Uruguay)*

Round table discussion

## SCIENTIFIC PROGRAMME

### MONDAY 2<sup>ND</sup> AUGUST

17:00 – 18:30

**Discussion Group**

**Bolívar 3**

#### **Controversies among AEDs: original vs copies, generics and similar drugs**

Chairs:

*Rodríguez, J (Colombia) / Chaves Sell, F (Costa Rica)*

Bioequivalence, bioavailability and therapeutic equivalence

*Saidon, P (Argentina)*

When is it recommended to make a change?

*Yacubán, EM (Brazil)*

Costs implications of changing from branded AEDs to generic AEDs

*Núñez Orozco, L (Mexico)*

18:30 – 20:00

**Symposium supported by Sanofi Aventis**

**Bolívar 1**

Management of infantile spasms

*Pociecha, J (Argentina)*



## SCIENTIFIC PROGRAMME

### TUESDAY 3<sup>RD</sup> AUGUST

| Room        | Posters Area                        | Bolívar 1                                                                                                          |
|-------------|-------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 07:00-07:30 |                                     | <b>Breakfast symposium supported by Janssen - Cilag:</b><br>Comorbidity: migraine and epilepsy (07:00 - 08:00)     |
| 07:30-08:00 |                                     |                                                                                                                    |
| 08:00-08:30 |                                     | <b>ALADE - Advances in epilepsy genetics</b><br>(08:00 - 09:30)                                                    |
| 08:30-09:00 |                                     |                                                                                                                    |
| 09:00-09:30 |                                     |                                                                                                                    |
| 09:30-10:00 |                                     | <b>Plenary Session - Challenges in epilepsy surgery</b><br>(09:30 - 11:00)                                         |
| 10:00-10:30 |                                     |                                                                                                                    |
| 10:30-11:00 |                                     |                                                                                                                    |
| 11:00-11:30 |                                     | Coffee Break                                                                                                       |
| 11:30-12:00 |                                     | <b>Plenary Session - Update on paediatric epilepsy</b><br>(11:30 - 12:30)                                          |
| 12:00-12:30 |                                     |                                                                                                                    |
| 12:30-13:00 |                                     | <b>GSK Satellite Symposium:</b><br>Current epilepsy management<br>(lunch) (12:30 - 14:00)                          |
| 13:00-13:30 |                                     |                                                                                                                    |
| 13:30-14:00 |                                     |                                                                                                                    |
| 14:00-14:30 |                                     |                                                                                                                    |
| 14:30-15:00 |                                     |                                                                                                                    |
| 15:00-15:30 | <b>Posters 2</b><br>(15:00 - 16:00) | Coffee Break                                                                                                       |
| 15:30-16:00 |                                     |                                                                                                                    |
| 16:00-16:30 |                                     | <b>Discussion Group:</b><br>Epilepsy seizures vs syncope<br>(16:00 - 17:30)                                        |
| 16:30-17:00 |                                     |                                                                                                                    |
| 17:00-17:30 |                                     |                                                                                                                    |
| 17:30-18:00 |                                     | <b>Symposium of the Colombian League Against Epilepsy</b><br>(supported by Medihumana Colombia)<br>(17:30 - 19:00) |
| 18:00-18:30 |                                     |                                                                                                                    |
| 18:30-19:00 |                                     |                                                                                                                    |
| 19:00-19:30 |                                     |                                                                                                                    |
| 19:30-20:00 |                                     |                                                                                                                    |
| 20:00-20:30 |                                     |                                                                                                                    |
| 20:30-21:00 |                                     |                                                                                                                    |
| 21:00-21:30 |                                     |                                                                                                                    |

## SCIENTIFIC PROGRAMME

TUESDAY 3<sup>RD</sup> AUGUST

| Bolívar 2                                                                              | Bolívar 3                                                                                                    | Room        |
|----------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|
|                                                                                        |                                                                                                              | 07:00-07:30 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 07:30-08:00 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 08:00-08:30 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 08:30-09:00 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 09:00-09:30 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 09:30-10:00 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 10:00-10:30 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 10:30-11:00 |
| Coffee Break                                                                           |                                                                                                              | 11:00-11:30 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 11:30-12:00 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 12:00-12:30 |
| Lunch                                                                                  |                                                                                                              | 12:30-13:00 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 13:00-13:30 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 13:30-14:00 |
|                                                                                        | Platform Session 2<br>(14:00 - 15:00)                                                                        | 14:00-14:30 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 14:30-15:00 |
| Coffee Break                                                                           |                                                                                                              | 15:00-15:30 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 15:30-16:00 |
| Discussion Group: A continental challenge: primary care in epilepsy<br>(16:00 - 17:30) | Dicussion Group: WHO phenobarbitol indications:decisions based on evidence or on poverty?<br>(16:00 - 17:30) | 16:00-16:30 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 16:30-17:00 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 17:00-17:30 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 17:30-18:00 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 18:00-18:30 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 18:30-19:00 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 19:00-19:30 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 19:30-20:00 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 20:00-20:30 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 20:30-21:00 |
|                                                                                        |                                                                                                              | 21:00-21:30 |

## SCIENTIFIC PROGRAMME

### TUESDAY 3<sup>RD</sup> AUGUST

|               |                                                                                                        |                  |
|---------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|
| 07:00 – 08:00 | <b>Breakfast Symposium supported by Janssen Cilag</b>                                                  | <b>Bolívar 1</b> |
|               | Comorbidity: migraine and epilepsy<br><i>Thomson, A (Argentina)</i>                                    |                  |
| 08:00 – 09:30 | <b>ALADE Course</b>                                                                                    | <b>Bolívar 1</b> |
|               | <b>Advances in epilepsy genetics</b>                                                                   |                  |
|               | Chairs:<br><i>Tulio Medina, M (Honduras) / Scaramelli, A (Uruguay)</i>                                 |                  |
|               | Genetic discoveries in focal epilepsies<br><i>Lopes-Cendes, I (Brazil)</i>                             |                  |
|               | Advances in generalised epilepsy genetics<br><i>Tulio Medina, M (Honduras)</i>                         |                  |
|               | How does a clinician participate in genetic studies?<br><i>Scaramelli, A (Uruguay)</i>                 |                  |
|               | Genetic predictors in epilepsy drug responses<br><i>Perucca, E (Italy)</i>                             |                  |
| 09:30 – 11:00 | <b>Plenary Session</b>                                                                                 | <b>Bolívar 1</b> |
|               | <b>Challenges in epilepsy surgery</b>                                                                  |                  |
|               | Chairs:<br><i>Sakamoto, A (Brazil) / Alonso-Vanegas, M (Mexico)</i>                                    |                  |
|               | Normal RNM surgery: indications and results<br><i>Campos, M (Chile)</i>                                |                  |
|               | Dual pathology surgery. When and what to operate?<br><i>Alonso-Vanegas, M (Mexico)</i>                 |                  |
|               | Epilepsy surgery prediction factors in curing and controlling seizures<br><i>Barzallo, C (Ecuador)</i> |                  |
|               | Epilepsy surgery and children<br><i>Mathern, G (USA)</i>                                               |                  |
|               | Seizure outcome in extratemporal epilepsies<br><i>Sakamoto, A (Brazil)</i>                             |                  |

## SCIENTIFIC PROGRAMME

### TUESDAY 3<sup>RD</sup> AUGUST

11:30 – 12:30

#### Plenary Session

Bolívar 1

##### Update on paediatric epilepsy

Chairs:

*Espinosa, E (Colombia) / Devilat-Barros, M (Chile)*

Panayiotopoulos syndrome: genetic, electrophysiological and forecasting aspects  
*Caraballo, R (Argentina)*

Atypical benign rolandic epilepsy: is this a new syndrome or part of a spectrum?  
*Gutiérrez, J (Mexico)*

Cognitive behavioural teratogenicity of AEDs  
*Kanner, A (USA)*

12:30 – 14:00

#### Satellite Symposium

Bolívar 1

##### GSK: Current epilepsy management

Chair:

*Campos, M (Chile)*

Current state of clinical guides for epilepsy management  
*Campos, M (Chile)*

Management of newly diagnosed epilepsy in adults: focus on efficacy and tolerability  
*Perucca, E (Italy)*

Current focus of epilepsy management in paediatric patients  
*Ríos, L (Chile)*

Discussion panel

## SCIENTIFIC PROGRAMME

### TUESDAY 3<sup>RD</sup> AUGUST

14:00 – 15:00

#### Platform Session 2

Bolívar 3

- 005 Incidence of status epilepticus in adult in Argentina: a prospective, epidemiological study based in captive population  
*Romano LM, Spadaro E, Sousa L, Castellino LG, Zorrilla JP, Latini FM, Alvarez Abud P, Ioli P, Gonorazky SE (Argentina)*
- 006 Ictal semiology in epileptogenic zone estimation in temporal lobe refractory epilepsy  
*Zapata JF, Jimenez ME, Gomez B, Massaro M, Jaramillo H, Andrade R (Colombia)*
- 007 Life quality of the main caregivers of children with epilepsy  
*Samsó Zepeda CL, Förster Mujica J, Vega Pavez M, Ibañez Rissetti C (Chile)*
- 008 Modifications in the RNAm expression of GABAA receptor subunits in tissue of patients with temporal lobe epilepsy resistant to pharmacology treatment  
*Escalante Santiago D, Orozco-Suárez S, Rocha-Arrieta L, Feria-Romero IA, Alonso-Vanegas M, Nicolini-Sánchez H, Velasco AI (Mexico)*

16:00 – 17:30

#### Discussion Group

Bolívar 1

##### Epilepsy seizures vs. Syncope

Chairs:  
*Cruz, S (Colombia) / González Del Castillo, B (Venezuela)*

Neurocardiogenic seizures  
*González Del Castillo, B (Venezuela)*

Diagnostic approach to syncope  
*Benchedrit, C (Venezuela)*

Syncope of unknown origin  
*González, M (USA)*

## SCIENTIFIC PROGRAMME

### TUESDAY 3<sup>RD</sup> AUGUST

16:00 – 17:30

#### Discussion Group

Bolívar 2

##### **A continental challenge: primary care in epilepsy**

Chairs:

*Velez Van Meerbeke, A (Colombia) / González Pal, S (Cuba)*

Epilepsy care in rural areas

*González Pal, S (Cuba)*

Diagnostic and treatment design

*Carpio, A (Ecuador)*

Availability of AEDs in Latin America

*Barragán Pérez, E (Mexico)*

16:00 – 17:30

#### Discussion Group

Bolívar 3

##### **WHO phenobarbital indications: decisions based on evidence or on poverty?**

Chairs:

*Izquierdo, A (Colombia) / Valencia, C (El Salvador)*

Use of phenobarbital: systemic review

*Cornejo, W (Colombia)*

Phenobarbital in the third world

*Perucca, E (Italy)*

## SCIENTIFIC PROGRAMME

### TUESDAY 3<sup>RD</sup> AUGUST

17:30 – 19:00      **Symposium of the Colombian League Against Epilepsy  
(supported by the Medihumana Colombia)**

**Bolívar 1**

#### **State of the art in vagal nerve stimulation**

Chairs:  
*Carreño, O (Colombia) / Carrizosa, J (Colombia)*

Indications and patient selection  
*Flamini, R (USA)*

Callosotomy vs VNS 'Indications and contraindications'  
*Alonso, M (Mexico)*

Experience in Argentina  
*Cersósimo, R (Argentina)*

Epilepsy genetics and refractory status epilepticus  
*Carreño, M (Spain)*

Questions and answers



## SCIENTIFIC PROGRAMME

### WEDNESDAY 4<sup>TH</sup> AUGUST

| Room        | Bolívar 1                                                                                              |
|-------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 07:00-07:30 | <b>Breakfast symposium supported by Abbott:</b><br>Controversies in epilepsy treatment (07:00 - 08:00) |
| 07:30-08:00 |                                                                                                        |
| 08:00-08:30 | <b>ALADE - Clinical trials</b><br>(08:00 - 09:30)                                                      |
| 08:30-09:00 |                                                                                                        |
| 09:00-09:30 |                                                                                                        |
| 09:30-10:00 | <b>Plenary Session - Epilepsy, reproduction and libido</b><br>(09:30 - 11:00)                          |
| 10:00-10:30 |                                                                                                        |
| 10:30-11:00 |                                                                                                        |
| 11:00-11:30 | Coffee Break                                                                                           |
| 11:30-12:00 | <b>Plenary Session - Neuroimaging</b><br>(11:30 - 12:30)                                               |
| 12:00-12:30 |                                                                                                        |
| 12:30-13:00 | <b>'Highlights'</b><br>(12:30 - 13:30)                                                                 |
| 13:00-13:30 |                                                                                                        |
| 13:30-14:00 |                                                                                                        |
| 14:00-14:30 |                                                                                                        |
| 14:30-15:00 |                                                                                                        |
| 15:00-15:30 |                                                                                                        |
| 15:30-16:00 |                                                                                                        |
| 16:00-16:30 |                                                                                                        |
| 16:30-17:00 |                                                                                                        |
| 17:00-17:30 |                                                                                                        |
| 17:30-18:00 |                                                                                                        |
| 18:00-18:30 |                                                                                                        |
| 18:30-19:00 |                                                                                                        |
| 19:00-19:30 |                                                                                                        |
| 19:30-20:00 |                                                                                                        |
| 20:00-20:30 |                                                                                                        |
| 20:30-21:00 |                                                                                                        |
| 21:00-21:30 |                                                                                                        |

## SCIENTIFIC PROGRAMME

### WEDNESDAY 4<sup>TH</sup> AUGUST

|               |                                                                                                              |                  |
|---------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|
| 07:00 – 08:00 | <b>Breakfast Symposium supported by Abbott</b>                                                               | <b>Bolívar 1</b> |
|               | <b>Controversies in the treatment of epilepsy</b><br><i>Thomson, A (Argentina)</i>                           |                  |
|               | The 'new' definition of epilepsy<br>Treatment guidelines vs. clinical practice<br>Treatment in Pregnancy     |                  |
| 08:00 – 09:30 | <b>ALADE Course</b>                                                                                          | <b>Bolívar 1</b> |
|               | <b>Clinical trials</b>                                                                                       |                  |
|               | Chairs:<br><i>Fejerman, N (Argentina) / Wiebe, S (Canada)</i>                                                |                  |
|               | Randomized vs non-randomized studies - pros and cons<br><i>Wiebe, S (Canada)</i>                             |                  |
|               | Clinical trials in children - importance of epileptic syndromes<br><i>Fejerman, N (Argentina)</i>            |                  |
|               | Issues with open label studies<br><i>Min, L (Brazil)</i>                                                     |                  |
| 09:30 – 11:00 | <b>Plenary Session</b>                                                                                       | <b>Bolívar 1</b> |
|               | <b>Epilepsy, reproduction and libido</b>                                                                     |                  |
|               | Chairs:<br><i>Carreño, O (Colombia) / Montero Contreras, F (Dominican Republic)</i>                          |                  |
|               | Effects of AEDs and epilepsy on libido<br><i>Kanner, A (USA)</i>                                             |                  |
|               | AED effects on sexual development in adolescents with epilepsy<br><i>Carrizosa Moog, J (Colombia)</i>        |                  |
|               | What does the evidence show and which AED to use?<br><i>De Marinis, A (Chile)</i>                            |                  |
|               | Epilepsy and fertility: effects of AEDs and epilepsy - should we be concerned?<br><i>Camejo, C (Uruguay)</i> |                  |

## SCIENTIFIC PROGRAMME

### WEDNESDAY 4<sup>TH</sup> AUGUST

11:30 – 12:30

#### Plenary Session

Bolívar 1

#### Neuroimaging

Chair:

*Cendes, F (Brazil)*

New MRI techniques and its role on clinical and surgical outcomes

*Cendes, F (Brazil)*

Strategies to improve lesion visualization in patients with refractory epilepsy

*Campos, M (Chile)*

Frequency, prognosis and surgical treatment of structural MRI abnormalities in childhood epilepsy

*Mathern, G (USA)*

12:30 – 13:30

#### 'Highlights' Session

Bolívar 1



**ÍNDICE DE PONENTES / SPEAKER LIST**

| Ponente               |   |              | Día      | Hora  | Sala      | Sesión                |               |
|-----------------------|---|--------------|----------|-------|-----------|-----------------------|---------------|
| Acevedo               | C | (Chile)      | 1/8/2010 | 19:00 | Bolívar 1 | Conferencia           | Coordinador   |
| Alonso-Vanegas        | M | (México)     | 3/8/2010 | 9:30  | Bolívar 1 | Plenaria              | Coordinador   |
| Alonso-Vanegas        | M | (México)     | 3/8/2010 | 9:30  | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| Alonso-Vanegas        | M | (México)     | 3/8/2010 | 17:30 | Bolívar 1 | Simposio apoyado      | Conferencista |
| Barragán Perez        | E | (México)     | 3/8/2010 | 16:00 | Bolívar 2 | Plenaria              | Conferencista |
| Barzallo              | C | (Ecuador)    | 3/8/2010 | 9:30  | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| Benchedrit            | C | (Venezuela)  | 3/8/2010 | 16:00 | Bolívar 1 | Grupo de discusión    | Conferencista |
| Braga                 | P | (Uruguay)    | 2/8/2010 | 17:00 | Bolívar 2 | Grupo de discusión    | Coordinador   |
| Braga                 | P | (Uruguay)    | 2/8/2010 | 17:00 | Bolívar 2 | Grupo de discusión    | Conferencista |
| Cabrera Cubilla       | M | (Paraguay)   | 2/8/2010 | 17:00 | Bolívar 1 | Grupo de discusión    | Coordinador   |
| Camejo                | C | (Uruguay)    | 4/8/2010 | 9:30  | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| Campos                | P | (Perú)       | 2/8/2010 | 8:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Coordinador   |
| Campos                | P | (Perú)       | 2/8/2010 | 8:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Campos                | M | (Chile)      | 3/8/2010 | 12:30 | Bolívar 1 | Simposio satélite     | Coordinador   |
| Campos                | M | (Chile)      | 3/8/2010 | 12:30 | Bolívar 1 | Simposio satélite     | Conferencista |
| Campos                | M | (Chile)      | 3/8/2010 | 9:30  | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| Campos                | M | (Chile)      | 4/8/2010 | 11:30 | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| Caraballo             | R | (Argentina)  | 3/8/2010 | 11:30 | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| Carpio                | A | (Ecuador)    | 2/8/2010 | 11:00 | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| Carpio                | A | (Ecuador)    | 3/8/2010 | 16:00 | Bolívar 2 | Plenaria              | Conferencista |
| Carreño               | M | (España)     | 2/8/2010 | 12:30 | Bolívar 1 | Simposio satélite     | Conferencista |
| Carreño               | M | (España)     | 3/8/2010 | 17:30 | Bolívar 1 | Simposio apoyado      | Conferencista |
| Carreño               | O | (Colombia)   | 2/8/2010 | 17:00 | Bolívar 1 | Grupo de discusión    | Conferencista |
| Carreño               | O | (Colombia)   | 3/8/2010 | 17:30 | Bolívar 1 | Simposio apoyado      | Conferencista |
| Carreño               | O | (Colombia)   | 4/8/2010 | 9:30  | Bolívar 1 | Plenaria              | Coordinador   |
| Carrizosa Moog        | J | (Colombia)   | 3/8/2010 | 17:30 | Bolívar 1 | Simposio apoyado      | Conferencista |
| Carrizosa Moog        | J | (Colombia)   | 4/8/2010 | 9:30  | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| Cavalheiro            | E | (Brasil)     | 1/8/2010 | 9:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Coordinador   |
| Cavalheiro            | E | (Brasil)     | 1/8/2010 | 9:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Cendes                | F | (Brasil)     | 4/8/2010 | 11:30 | Bolívar 1 | Plenaria              | Coordinador   |
| Cendes                | F | (Brasil)     | 4/8/2010 | 11:30 | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| Cersóximo             | R | (Argentina)  | 3/8/2010 | 17:30 | Bolívar 1 | Simposio apoyado      | Conferencista |
| Chaves Sell           | F | (Costa Rica) | 2/8/2010 | 11:00 | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| Chaves Sell           | F | (Costa Rica) | 2/8/2010 | 17:00 | Bolívar 3 | Grupo de discusión    | Coordinador   |
| Cornejo               | W | (Colombia)   | 3/8/2010 | 16:00 | Bolívar 3 | Grupo de discusión    | Conferencista |
| Cruz                  | S | (Colombia)   | 3/8/2010 | 16:00 | Bolívar 1 | Grupo de discusión    | Coordinador   |
| De Boer               | H | (Holanda)    | 2/8/2010 | 15:40 | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| De Marinis            | A | (Chile)      | 4/8/2010 | 9:30  | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| Devilat-Barros        | M | (Chile)      | 3/8/2010 | 11:30 | Bolívar 1 | Plenaria              | Coordinador   |
| Durón                 | R | (Honduras)   | 2/8/2010 | 17:00 | Bolívar 2 | Grupo de discusión    | Conferencista |
| Eslava                | J | (Colombia)   | 2/8/2010 | 12:30 | Bolívar 1 | Simposio satélite     | Coordinador   |
| Eslava                | J | (Colombia)   | 2/8/2010 | 12:30 | Bolívar 1 | Simposio satélite     | Conferencista |
| Espinosa              | E | (Colombia)   | 3/8/2010 | 11:30 | Bolívar 1 | Plenaria              | Coordinador   |
| Fandiño-Franky        | J | (Colombia)   | 2/8/2010 | 15:40 | Bolívar 1 | Plenaria              | Coordinador   |
| Fandiño-Franky        | J | (Colombia)   | 2/8/2010 | 15:40 | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| Fejerman              | N | (Argentina)  | 4/8/2010 | 8:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Coordinador   |
| Fejerman              | N | (Argentina)  | 4/8/2010 | 8:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Flamini               | R | (USA)        | 3/8/2010 | 17:30 | Bolívar 1 | Simposio apoyado      | Conferencista |
| García                | H | (Perú)       | 2/8/2010 | 11:00 | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| García-Cairasco       | N | (Brasil)     | 1/8/2010 | 9:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Glynn                 | M | (Irlanda)    | 2/8/2010 | 9:30  | Bolívar 1 | Simposio presidencial | Coordinador   |
| González              | M | (USA)        | 3/8/2010 | 16:00 | Bolívar 1 | Grupo de discusión    | Conferencista |
| González Del Castillo | B | (Venezuela)  | 3/8/2010 | 16:00 | Bolívar 1 | Grupo de discusión    | Coordinador   |
| González Del Castillo | B | (Venezuela)  | 3/8/2010 | 16:00 | Bolívar 1 | Grupo de discusión    | Conferencista |
| González Pal          | S | (Cuba)       | 3/8/2010 | 16:00 | Bolívar 2 | Grupo de discusión    | Conferencista |
| González Pal          | S | (Cuba)       | 3/8/2010 | 16:00 | Bolívar 2 | Grupo de discusión    | Coordinador   |
| Gracia                | F | (Panamá)     | 2/8/2010 | 15:40 | Bolívar 1 | Plenaria              | Coordinador   |
| Guerreiro             | M | (Brasil)     | 2/8/2010 | 17:00 | Bolívar 1 | Grupo de discusión    | Conferencista |
| Guilhoto              | L | (Brasil)     | 2/8/2010 | 17:00 | Bolívar 2 | Grupo de discusión    | Conferencista |

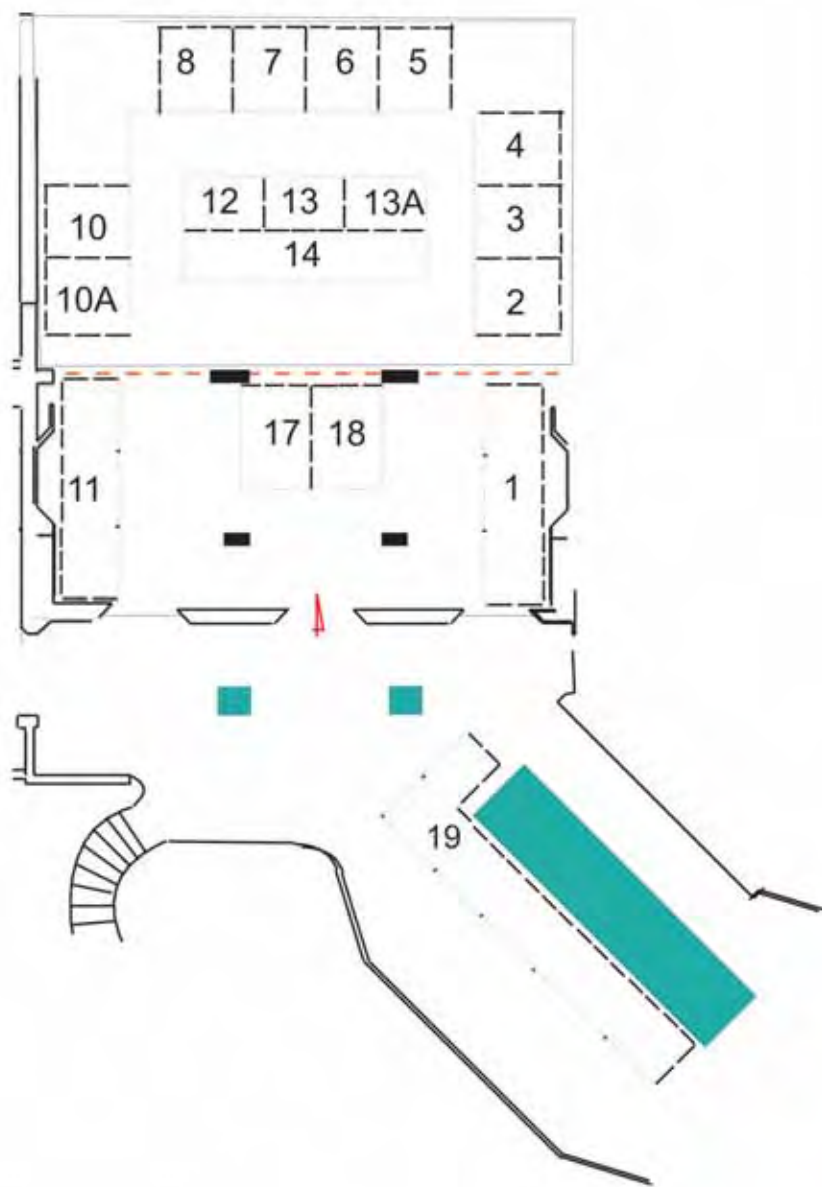
**ÍNDICE DE PONENTES / SPEAKER LIST**

| Ponente            |    |                        | Día      | Hora  | Sala      | Sesión                |               |
|--------------------|----|------------------------|----------|-------|-----------|-----------------------|---------------|
| Gutiérrez          | R  | (México)               | 1/8/2010 | 9:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Coordinador   |
| Gutiérrez          | R  | (México)               | 1/8/2010 | 9:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Gutiérrez          | J  | (México)               | 3/8/2010 | 11:30 | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| Ibarra             | J  | (México)               | 2/8/2010 | 8:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Izquierdo          | A  | (Colombia)             | 3/8/2010 | 16:00 | Bolívar 2 | Grupo de discusión    | Coordinador   |
| Kanner             | A  | (USA)                  | 2/8/2010 | 7:00  | Bolívar 1 | Simposio apoyado      | Conferencista |
| Kanner             | A  | (USA)                  | 3/8/2010 | 11:30 | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| Kanner             | A  | (USA)                  | 4/8/2010 | 9:30  | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| Kochen             | S  | (Argentina)            | 1/8/2010 | 14:00 | Bolívar 1 | ALADE                 | Coordinador   |
| Kochen             | S  | (Argentina)            | 1/8/2010 | 14:00 | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Kochen             | S  | (Argentina)            | 2/8/2010 | 15:40 | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| Lopes-Cendes       | I  | (Brasil)               | 3/8/2010 | 8:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Lorenzana          | P  | (Colombia)             | 2/8/2010 | 17:00 | Bolívar 1 | Grupo de discusión    | Coordinador   |
| Luders             | H  | (USA)                  | 1/8/2010 | 14:00 | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Mathern            | G  | (USA)                  | 3/8/2010 | 9:30  | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| Mayor              | LC | (Colombia)             | 2/8/2010 | 7:00  | Bolívar 1 | Simposio apoyado      | Coordinador   |
| Mathern            | G  | (USA)                  | 4/8/2010 | 11:30 | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| Mesa Latorre       | T  | (Chile)                | 2/8/2010 | 17:00 | Bolívar 2 | Grupo de discusión    | Coordinador   |
| Mesa Latorre       | T  | (Chile)                | 2/8/2010 | 17:00 | Bolívar 2 | Grupo de discusión    | Conferencista |
| Min                | L  | (Brasil)               | 2/8/2010 | 9:30  | Bolívar 1 | Simposio presidencial | Conferencista |
| Min                | L  | (Brasil)               | 4/8/2010 | 8:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Montero Contreras  | F  | (República Dominicana) | 4/8/2010 | 9:30  | Bolívar 1 | Plenaria              | Coordinador   |
| Moshé              | SL | (USA)                  | 2/8/2010 | 9:30  | Bolívar 1 | Simposio presidencial | Coordinador   |
| Núñez Orozco       | L  | (México)               | 2/8/2010 | 17:00 | Bolívar 3 | Grupo de discusión    | Conferencista |
| Olivares           | O  | (Chile)                | 2/8/2010 | 7:00  | Bolívar 1 | Simposio apoyado      | Conferencista |
| Perucca            | E  | (Italia)               | 2/8/2010 | 17:00 | Bolívar 1 | Grupo de discusión    | Conferencista |
| Perucca            | E  | (Italia)               | 3/8/2010 | 8:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Perucca            | E  | (Italia)               | 3/8/2010 | 12:30 | Bolívar 1 | Simposio satélite     | Conferencista |
| Perucca            | E  | (Italia)               | 3/8/2010 | 16:00 | Bolívar 3 | Grupo de discusión    | Conferencista |
| Pociecha           | J  | (Argentina)            | 2/8/2010 | 18:30 | Bolívar 1 | Simposio apoyado      | Conferencista |
| Ríos               | L  | (Chile)                | 3/8/2010 | 12:30 | Bolívar 1 | Simposio satélite     | Conferencista |
| Rodríguez          | J  | (Colombia)             | 2/8/2010 | 17:00 | Bolívar 3 | Grupo de discusión    | Coordinador   |
| Rubio-Donnadieu    | F  | (México)               | 2/8/2010 | 8:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Coordinador   |
| Rubio-Donnadieu    | F  | (México)               | 2/8/2010 | 8:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Saidon             | P  | (Argentina)            | 2/8/2010 | 17:00 | Bolívar 3 | Grupo de discusión    | Conferencista |
| Sakamoto           | A  | (Brasil)               | 2/8/2010 | 8:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Sakamoto           | A  | (Brasil)               | 3/8/2010 | 9:30  | Bolívar 1 | Plenaria              | Coordinador   |
| Sakamoto           | A  | (Brasil)               | 3/8/2010 | 9:30  | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |
| Santiago Rodríguez | E  | (México)               | 1/8/2010 | 9:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Scaramelli         | A  | (Uruguay)              | 3/8/2010 | 8:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Scaramelli         | A  | (Uruguay)              | 3/8/2010 | 8:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Silva Sieger       | F  | (Colombia)             | 2/8/2010 | 8:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Tapia              | R  | (México)               | 1/8/2010 | 9:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Thomson            | A  | (Argentina)            | 3/8/2010 | 7:00  | Bolívar 1 | Simposio apoyado      | Conferencista |
| Thomson            | A  | (Argentina)            | 4/8/2010 | 7:00  | Bolívar 1 | Simposio apoyado      | Conferencista |
| Torres             | M  | (Colombia)             | 2/8/2010 | 11:00 | Bolívar 1 | Plenaria              | Coordinador   |
| Tulio Medina       | M  | (Honduras)             | 1/8/2010 | 19:00 | Bolívar 1 | Conferencia           | Coordinador   |
| Tulio Medina       | M  | (Honduras)             | 3/8/2010 | 8:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Coordinador   |
| Tulio Medina       | M  | (Honduras)             | 3/8/2010 | 8:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Valencia           | C  | (El Salvador)          | 3/8/2010 | 16:00 | Bolívar 3 | Grupo de discusión    | Coordinador   |
| Vélez              | A  | (Colombia)             | 2/8/2010 | 12:30 | Bolívar 1 | Simposio satélite     | Conferencista |
| Velez Van Meerbeke | A  | (Colombia)             | 3/8/2010 | 16:00 | Bolívar 2 | Plenaria              | Coordinador   |
| Wiebe              | S  | (Canadá)               | 2/8/2010 | 9:30  | Bolívar 1 | Simposio presidencial | Conferencista |
| Wiebe              | S  | (Canadá)               | 2/8/2010 | 17:00 | Bolívar 2 | Grupo de discusión    | Conferencista |
| Wiebe              | S  | (Canadá)               | 4/8/2010 | 8:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Coordinador   |
| Wiebe              | S  | (Canadá)               | 4/8/2010 | 8:00  | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Yacubíán           | EM | (Brasil)               | 1/8/2010 | 14:00 | Bolívar 1 | ALADE                 | Coordinador   |
| Yacubíán           | EM | (Brasil)               | 1/8/2010 | 14:00 | Bolívar 1 | ALADE                 | Conferencista |
| Yacubíán           | EM | (Brasil)               | 2/8/2010 | 17:00 | Bolívar 3 | Grupo de discusión    | Conferencista |
| Zarazúa            | A  | (México)               | 2/8/2010 | 15:40 | Bolívar 1 | Plenaria              | Conferencista |

**LISTA DE EXPOSITORES / EXHIBITORS LIST**

|     |                                               |
|-----|-----------------------------------------------|
| 3   | ABBOTT                                        |
| 13A | CADWELL LABORATORIES                          |
| 10  | CYBERONICS / MEDIHUMANA COLOMBIA              |
| 6   | DRUGTECH                                      |
| 5   | EB NEURO                                      |
| 11  | GLAXOSMITHKLINE                               |
| 2   | INSTRUMENTACIÓN S.A.                          |
| 14  | JANSSEN CILAG COLOMBIA                        |
| 17  | NATUS MEDICAL - ARQUITRONICA LTDA.            |
| 10A | NEUROVIRTUAL                                  |
| 4   | NOVARTIS COLOMBIA                             |
| 12  | PFIZER                                        |
| 8   | ROEMMERS                                      |
| 13  | RP MEDICAS                                    |
| 7   | SANOFI AVENTIS DE COLOMBIA SA                 |
| 18  | SOMNOMEDICS GMBH                              |
| 19  | ILAE / IBE / GLOBAL CAMPAIGN AGAINST EPILEPSY |
| 1   | UCB PHARMA                                    |

**MAPA EXPOSICIÓN COMERCIAL / COMMERCIAL EXHIBITION FLOOR PLAN**



## PRESENTACIONES PLATAFORMA: RESÚMENES / PLATFORM SESSIONS: ABSTRACTS

Trabajos libres 1  
Lunes 2 de agosto  
14:00-14:50

**1**  
**Procedimientos de desconexión quirúrgica y tractotomías múltiples en el manejo de la epilepsia refractaria en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom**  
**Surgical disconnective procedures and multiple tractotomies in the treatment of children with medically refractory epilepsy in the Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom**

Muñoz MA  
*Hospital Nacional de Niños Benjamin Bloom, San Salvador, El Salvador*

**Objetivo:** Determinar resultados clínicos después de un año de seguimiento en pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente por epilepsia médicamente intratable (EMI).

**Método:** Serie de casos. Los expedientes de cuatro pacientes (7, 13, 14 y 17 años de edad) con EMI fueron revisados. Dos pacientes fueron diagnosticados con encefalitis de Rasmussen (ER), y dos con epilepsia parcial (uno con foco frontal y otro frontoparietal) mediante MRI cerebral y video electroencefalografía. Se practicó hemisferotomía periinsular a ambos pacientes con ER. Tractotomías y transecciones subpiales múltiples a los dos restantes.

**Resultados:** Se obtuvo adecuado control de las crisis (Engel clase I) en los cuatro pacientes, así como reducción en el número y dosis de fármacos antiepilépticos (FAE) a un año de seguimiento. Aunque la hemiparesia persiste en las ER, ambos pacientes presentaron mejoría con el tiempo. Los dos pacientes restantes presentaron parálisis central del nervio facial y discreta hemiparesia posterior al procedimiento con total recuperación al poco tiempo del procedimiento y demostraron mejoría cognitiva. No hubo complicaciones médico-quirúrgicas ni nuevas déficits agregados.

**Conclusión:** La cirugía en la epilepsia médicamente intratable ha demostrado eficacia en el control de las crisis así como en la disminución del número y dosis de FAE conllevando a una mejoría de la función cognitiva. A su vez mejora significativamente la calidad de vida del paciente y su familia.

**Referencia:** 1. Cristina GO, Snead OC III: Pharmacologically intractable epilepsy in children: Diagnosis and preoperative evaluation. *Neurosurg Focus*, 25 (3): E2, 2008

**Purpose:** To determine the clinical outcome one year after surgical procedure in patients surgically treated for medically refractory epilepsy (MRE).

**Method:** Serial cases review. The records of four patients (7, 13, 14 and 17 years of age) suffering from MRE were reviewed. Two patients were diagnosed as Rasmussen Syndrome (RS) and two with focal epilepsy (one with frontal lobe and one with fronto-parietal foci), with cerebral MRI and video-EEG. Peninsular hemispherotomy was performed in both cases of RS; and multiple tractotomies and multiple subpial transections in the other two cases.

**Results:** All four patients had adequate seizure control (Engel class I); and reduction of number and doses of antiepileptic drugs (AEDs) in one year follow-up. Although, hemiparesis persists in patients with RS, they showed improvement over time. The other two patients with focal epilepsy had partial central facial nerve palsy and a mild hemiparesis after surgery. However, these patients had a complete recovery shortly after the surgical procedure, and demonstrated cognitive improvement. No surgical and no further neurological complications were appreciated.

**Conclusion:** Surgery in MRE had shown to be effective in seizure control and to decrease number and doses of AEDs leading to cognitive improvement. It also improved significantly the patients' and their family quality of life.  
Reference: 1. Cristina GO, Snead OC III: Pharmacologically intractable epilepsy in children: Diagnosis and preoperative evaluation. *Neurosurg Focus*, 25 (3): E2, 2008

**2**  
**Epilepsia y neurocisticercosis: estudio de campo en Tumbes, Peru (n=7442)**  
**Epilepsy and neurocysticercosis: a field study in Tumbes, Peru (n=7442)**

Moyano LM<sup>1</sup>, Gonzalez G<sup>1</sup>, Olaya S<sup>1</sup>, Ayvar V<sup>1</sup>, Tsang VCW<sup>2</sup>, Gonzalez AE<sup>3</sup>, Gilman R<sup>4</sup>, Garcia HH<sup>5</sup>, and the Cisticercosis Working Group of Peru

<sup>1</sup>Proyecto de Eliminación de Cisticercosis, Centro para la Salud Global / Universidad Peruana Cayetano Heredia, Tumbes, Peru,

<sup>2</sup>Georgia State University, Atlanta, GA, Atlanta, United States,

<sup>3</sup>Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Peru,

<sup>4</sup>Johns Hopkins University Bloomberg School of Public Health, Baltimore, United States,

<sup>5</sup>Instituto de Ciencias Neurológicas,

Instituto Peruano de Parasitología Clínica y Experimental / Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Peru

**Objetivo:** Epilepsia es el desorden neurológico más prevalente en el mundo. Neurocisticercosis (NCC) la enfermedad helmíntica más común del Sistema Nervioso Central (SNC) y mayor causa de epilepsia. Determinar en una región rural en el norte del Peru, la prevalencia de: a) individuos con epilepsia activa y no activa; b) serología positiva para cisticercosis (western blot, WB); y c) NCC en individuos con historia de epilepsia, así como la asociación entre estas variables.

**Método:** En una comunidad de 8458 habitantes se

## PRESENTACIONES PLATAFORMA: RESÚMENES / PLATFORM SESSIONS: ABSTRACTS

realizo una encuesta casa a casa buscando síntomas compatibles con epilepsia, utilizando un cuestionario validado. Participantes con una respuesta afirmativa fueron evaluados por médicos generales, seleccionando los casos sospechosos para una evaluación por un médico neurólogo. Una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral sin contraste y serología para cisticercosis fueron realizados en los casos confirmados y comparados con la data existente de dos grupos de control no sintomáticos.

**Resultados:** La encuesta fue aplicada, aceptando participar 7442 (87.98%). Detectamos 122 casos de epilepsia, con una prevalencia de 14.4/1000. 81 casos fueron epilepsia activa (prevalencia 9.5/1000) y 41 fueron epilepsia no activa. A 115 individuos con epilepsia se les realizó una TAC sin contraste, 43 (37.39%) mostraron imágenes compatibles con NCC (comparado con 23.42% en individuos sin epilepsia). 47 (40.17%) de 117 individuos con historia de epilepsia tuvieron una serología positiva (comparado con 23.09 % de seroprevalencia en esta región).

**Conclusión:** La prevalencia de Epilepsia en el estudio es similar a otras áreas de Latinoamérica, con una clara asociación con Neurocisticercosis.

**Purpose:** Epilepsy is the most prevalent neurological disorder worldwide. Neurocysticercosis (NCC) is the commonest helminthes disease of the central nervous system (CNS), and a major cause of seizures. To determine in a rural region in Northern Peru, the prevalence of a) subjects with active or inactive epilepsy; b) positive serology for cysticercosis (western blot, WB); and c) NCC in subjects with epilepsy history, as well as the associations between these variables.

**Method:** A door to door survey was carried out in a community of 8458 inhabitants looking for symptoms compatible with epileptic seizures, using a validated questionnaire. Participants with positive answers were evaluated by primary care doctors, selecting the positive cases for further evaluation by a neurologist. Non-contrasted brain CT scan and serology for cysticercosis were performed in epilepsy cases and compared with existing data from two groups of non symptomatic controls.

**Results:** The epilepsy survey was applied, of which 7442 individuals agreed to participate (87.98%). We detected 122 cases of epilepsy, for an overall prevalence of 14.4/1000. Eighty one were cases of active epilepsy (prevalence 9.5/1000) and 41 were inactive epilepsy. Of 115 individuals with epilepsy who had a non contrast brain CT scan, 43 (37.39%) showed images compatible with NCC (compared with 23.42% in individuals without epilepsy). Similarly, 47 (40.17%) of 117 individuals with epilepsy history had positive serology (compared with 23.09 % of seroprevalence in this region). **Conclusion:** The prevalence of epilepsy in the study is similar other

areas of Latin America, with clear association with Neurocysticercosis.

### 3 Estudio molecular de la epilepsia mioclónica juvenil: nuevos hallazgos Molecular studies of juvenile myoclonic epilepsy: new findings

Alonso-Vilata ME<sup>1</sup>, Jara-Prado A<sup>1</sup>, Martínez-Juárez IE<sup>1</sup>, González -Quintana V<sup>1</sup>, Delgado- Escueta AV<sup>2</sup>, Ochoa-Morales A<sup>1</sup>, Medina MT<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía 'Manuel Velasco Suárez', Distrito Federal, México, <sup>2</sup>Epilepsy Genetics and Genomics Laboratory, Epilepsy Center VAGLAHS and David Geffen School of Medicine at University of California, Los Angeles, California, United States, <sup>3</sup>Universidad Autónoma de Tegucigalpa Honduras, Tegucigalpa, Honduras

**Objetivo:** Identificar mutaciones en el gen EFHC1 en pacientes con epilepsia mioclónica juvenil (EMJ).

**Método:** Se estudiaron 38 pacientes con EMJ captados en la clínica de epilepsia del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, México (21 mujeres y 17 hombres) con edad promedio de 13.78 años (3-20 años), además se estudiaron 100 controles. La evaluación de los pacientes se realizó por 2 neurólogos y un genetista, todos firmaron carta de consentimiento. Se les realizó un electroencefalograma y posteriormente se les tomó una muestra de sangre periférica para extracción de DNA. La identificación de las mutaciones en los 11 exones del gen EFHC1 se llevo a cabo mediante PCR y secuenciación directa. En caso de encontrar alguna mutación en un paciente se estudió a los familiares.

**Resultados:** Se encontraron tres mutaciones nuevas en tres pacientes con EMJ clásica, en el exón 3, la primera 352C>T produce en la proteína el cambio R118C, cosegrega con el padre y un hermano del paciente también afectados. La segunda 544C>T cambia en la proteína R182L y la tercera mutación 458G>A cambia en la proteína R153Q, ambas en los padres sanos de los pacientes. Ninguna se encontró en 100 controles. Las mutaciones tienen alta probabilidad de afectar la estructura o la función de la proteína.

**Conclusión:** Se encontraron tres nuevas mutaciones en el gen de la mioclonina en pacientes con EMJ, estas mutaciones no se encontraron en 100 controles sanos. Estos datos refuerzan que mutaciones en el gen EFHC1 son una de las causas de EMJ.

**Purpose:** To identify mutations in the EFHC1 gene in patients with juvenile myoclonic epilepsy (JME).

**Method:** Thirty eight patients with JME were included from the Epilepsy and Genetic Clinics of the National

## PRESENTACIONES PLATAFORMA: RESÚMENES / PLATFORM SESSIONS: ABSTRACTS

Institute of Neurology and Neurosurgery, Mexico (21 female and 17 male), mean age 13.78 years (3-20 years old) and 100 healthy controls. Patients were evaluated by two neurologist and one geneticist, all signed consent forms. Blood was drawn to extract DNA and electroencefalograms (EEG) were performed. Mutation analysis of the 11 exons of the EFHC1 gene were done by direct PCR sequencing. If a mutation was found studies were extended to family members.

**Results:** Three new mutations were found in three patients with Classic JME, all on exon 3, the first one 352C>T produces an R118C change in the protein and cosegregated with the patient's father and brother also affected. The second one a 544C>T produces an R182C change in the protein and was found in the patient's healthy father. Third one 458G>A changes in the protein R153Q and was found in the patient's asymptomatic father. Mutations were not found in the 100 healthy controls. Mutations have a high probability to affect the structure or function of the protein.

**Conclusion:** Three new JME mutations were found in the myoclonin gene in patients with JME and their relatives, these mutations were not found in 100 healthy controls. This data reinforces EFHC1 gene mutations as one of the causes of JME.

### 4

**Associação entre polimorfismos de nucleotídeo único (SNPs) em um gene transportador de drogas e em genes metabolizadores de drogas e suscetibilidade a farmacoresistência na epilepsia de lobo temporal mesial**

**Single nucleotide polymorphisms (SNPs) in drug-metabolism and drug transporter genes associated with susceptibility to pharmacoresistance in mesial temporal lobe epilepsy**

Silva MS<sup>1</sup>, Secolin R<sup>1</sup>, Bilevicius E<sup>1</sup>, dos Santos RO<sup>1</sup>, Maurer-Morelli C<sup>1</sup>, Velasco TR<sup>2</sup>, Sakamoto AC<sup>2</sup>, Cendes F<sup>1</sup>, Lopes-Cendes I<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UNICAMP, Campinas, Brazil, <sup>2</sup>University of Sao Paulo - USP, Ribeirão Preto, Brazil

**Objetivo:** Muitos pacientes com epilepsia de lobo temporal mesial (ELTM) não respondem ao tratamento com drogas antiepilépticas (DAEs). Portanto o objetivo deste trabalho é Investigar se polimorfismos de nucleotídeos únicos (SNPs) em genes candidatos estão associados com farmacoresistência em pacientes com ELTM.

**Método:** Foram genotipados 175 SNPs em 11 genes: 3 genes transportadores de drogas (RALBP1, ABCB1, ABCC2) e 8 genes metabolizadores de drogas genes (CYP1A1, CYP1A2, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6, CYP2E1, CYP3A4,

CYP3A5) em dois grupos de pacientes: 185 pacientes resistentes à medicação e 92 respondedores. Para a associação foi feito regressão logística e correção de Bonferroni. A expressão do gene ABCC2 foi estudada em seis hipocampus obtidos de material cirúrgico de pacientes refratários.

**Resultados:** Entre os genes transportadores de drogas, foi encontrada associação com o SNP intrônico (rs3740066-lle1324lle), no gene ABCC2 ( $p=0.0368$ , OR=1.51, CI=1.01-2.29). A expressão deste gene foi maior no hipocampo de pacientes farmacoresistentes ( $p=0.0170$ ). Entre os genes metabolizadores de drogas foi encontrada associação com SNPs intrônicos rs12904742(CYP1A2)  $p=0.006$ , OR3.93, CI1.76;9.12, rs2070673(CYP2E1)  $p=0.0186$ , OR5.89, CI1.43;52.10 e rs1934963(CYP2C9)  $p=0.0361$ , OR12.49, CI1.89;530.23. Foi observada ainda interação entre os genes CYP2E1 e CYP2C9 ( $p=0.0244$ ; OR=1.48; 95%CI=1.10;1.98). Somando-se a contribuição dos quatro genes associados e da interação gênica, tem-se que apenas 6.29% do fenótipo de farmacoresistência pode ser explicado.

**Conclusão:** Foi encontrada associação entre farmacoresistência a DAEs em pacientes com ELTM e o gene ABCC2 e três genes metabolizadores de drogas (CYP1A2, CYP2E1, CYP2C9). No entanto, a contribuição dos genes associados para a farmacoresistência é pequena (6.29%), indicando que fatores genéticos adicionais e possivelmente ambientais devem também estar envolvidos. Apoio financeiro: FAPESP, SP, BRAZIL

**Purpose:** To investigate whether single nucleotide polymorphisms (SNPs) on candidate genes could be associated with pharmacoresistance in patients with MTLE.

**Method:** We genotyped 175 SNPs in 11 genes: 3 drug-transporters (RALBP1, ABCB1, ABCC2) and 8 drug-metabolism genes (CYP1A1, CYP1A2, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6, CYP2E1, CYP3A4, CYP3A5) in two groups of patients: 185 drug-resistant and 92 drug-responsive. Genetic association was assessed using logistic regression and corrected by Bonferroni. In addition, we studied expression of ABCC2 in six hippocampus obtained from patients who underwent epilepsy surgery.

**Results:** Among the drug-transporter genes we found significant association with an exonic SNP (rs3740066-lle1324lle), at the ABCC2 gene ( $p=0.0368$ , OR=1.51, CI=1.01-2.29). We also found that expression of ABCC2 was higher in hippocampus of pharmacoresistant patients as compared to autopsy controls ( $p=0.0170$ ). Among the drug-metabolism genes we found a significant association with intronic SNPs: rs12904742(CYP1A2)  $p=0.006$ , OR3.93, CI1.76;9.12, for rs2070673(CYP2E1)  $p=0.0186$ , OR5.89, CI1.43;52.10 and rs1934963(CYP2C9)  $p=0.0361$ , OR12.49, CI1.89;530.23. In addition, we observed an interaction between CYP2E1 and CYP2C9 which contributed additionally to pharmacoresistance ( $p=0.0244$ ; OR=1.48; 95%CI=1.10;1.98). The overall contribution of all four associated genes

## PRESENTACIONES PLATAFORMA: RESÚMENES / PLATFORM SESSIONS: ABSTRACTS

(including the gene interaction) to pharmacoresistance is estimated to be 6.29%.

**Conclusion:** We found evidence of association between pharmacoresistance to AEDs in patients with MTLE and the ABCC2 gene, as well as with three drug-metabolism genes (CYP1A2, CYP2E1, CYP2C9). However, the overall contribution of the four associated genes to the phenotype was found to be small (6.29%), indicating that other genetic and/or environment factors may contribute to pharmacoresistance as well.

Supported by: FAPESP, SP, BRAZIL

**Trabajos libres 2**  
**Martes 3 de agosto**  
**14:00-15:00**

**5**  
**Incidencia del status epileptico en adulto: estudio epidemiológico prospectivo basado en población cautiva en Argentina**  
**Incidence of status epilepticus in adult in Argentina: a prospective, epidemiological study based in captive population**

*Romano LM, Spadaro E, Sousa L, Castellino LG, Zorrilla JP, Latini FM, Alvarez Abud P, Ioli P, Gonorazky SE*  
*Servicio de Neurología, Hospital Privado de Comunidad, Mar del Plata, Argentina*

**Objetivo:** Determinar las tasas brutas anuales, específicas por sexo, edad, y ajustadas al Censo Nacional de la Población Argentina de 2001 (CNPA), y la letalidad del primer episodio de status epileptico (SE) en adultos.

**Método:** En nuestra institución, el Hospital Privado de Comunidad de Mar del Plata, se atiende a una población cautiva de 60912 individuos, en los cuales se investigó el primer episodio de SE que padecieron entre Abril del 2007 y Marzo del 2009 inclusive, en adultos  $\geq 21$  años.

**Resultados:** La Tasa bruta anual fue 56.6 SE/100.000 adultos/año, 61.2 SE/100.000 hombres/año y 54.1 SE/100.000 mujeres/año. La tasa fue más elevada en  $>60$  años que  $\leq 60$  años (66 vs 22.6 por 100.000,  $p < 0.008$ ).

La tasa ajustada al CNPA fue 24.3 SE/100.000 habitantes/año. SE sintomáticos agudos fueron los más frecuentes (73%), causados principalmente por la enfermedad cerebrovascular (34%). Hubo similar frecuencia de SE convulsivo y no convulsivo (52% y 48%). El 30 % de los pacientes tenían antecedentes de historia de epilepsia. La tasa de letalidad al día 30 fue 36%.

**Conclusión:** Los datos expuestos, a nuestro saber, constituyen el primer estudio prospectivo epidemiológico realizado en Argentina y América Latina, mostrando tasas de incidencia mayores a las observadas en trabajos previos en países desarrollados, sugiriendo posiblemente un mayor

riesgo de SE en países subdesarrollados. Esto deberá ser confirmado en futuros estudios.

**Purpose:** To determine the crude annual incidence rate, the specific rates according to age and sex based on the Official Argentinian National Census (OANC) of 2001, and the 30-day case fatality of a first episode of status epilepticus (SE) in adults.

**Method:** Our institution, the Hospital Privado de Comunidad de Mar del Plata, Argentina, attends a captive population of 60,912 persons, exclusively and completely. We prospectively examined the population-based, crude, and the corrected age-adjusted, age- and sex-specific incidences of a first episode of SE in adults  $\geq 21$  years, in the state of Mar del Plata, Argentina, from April 2007 through March 2009.

**Results:** The crude annual incidence rate was 56.6 SE/100,000 (95% IC, 44.1-71.7), 61.2 in men (95% IC, 40-89.7) and 54.1 in women (95% IC, 41.4-70.4). The incidence was higher in the elderly than in younger adults ( $> 60$  years: 66/100,000 vs  $\leq 60$  years: 22.6/100,000,  $p < 0.008$ ). The adjusted annual rate to OANC was 24.3 SE/100,000. Acute symptomatic SE were most frequent etiology (73%) due to cerebrovascular disease (34%). There was a similar frequency of convulsive and non-convulsive SE (52% and 48%). Epilepsy was previously diagnosed in 30% of the patients. The case-fatality rate was 36%.

**Conclusion:** The data presented, to our knowledge, is the first prospective epidemiological study conducted in Argentina and Latin America showing higher incidence rates than those observed in previous studies in developed countries, possibly suggesting an increased risk of SE in developing countries. This should be confirmed in future studies.

**6**  
**Semiología ictal en la estimación de la zona epileptogénica en epilepsia refractaria del lóbulo temporal**  
**Ictal semiology in epileptogenic zone estimation in temporal lobe refractory epilepsy**

*Zapata JF<sup>1,2</sup>, Jimenez ME<sup>1</sup>, Gomez B<sup>1</sup>, Massaro M<sup>3</sup>, Jaramillo H<sup>4</sup>, Andrade R<sup>5</sup>*

*<sup>1</sup>Unidad de Neurofisiología Clínica - Instituto Neurológico de Antioquia, Medellín, Colombia, <sup>2</sup>Grupo de Investigaciones en Bioingeniería - Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia, <sup>3</sup>Departamento de Investigación y Docencia - Instituto Neurológico de Antioquia, Medellín, Colombia, <sup>4</sup>Departamento de Neurocirugía - Instituto Neurológico de Antioquia, Medellín, Colombia, <sup>5</sup>Instituto de Neurología y Neurocirugía, La Habana, Cuba*

## PRESENTACIONES PLATAFORMA: RESÚMENES / PLATFORM SESSIONS: ABSTRACTS

**Objetivo:** Determinar la exactitud diagnóstica en localización y lateralización de la zona de inicio ictal estimada por hallazgos semiológicos ictales, comparada con la diagnosticada por videoEEG invasivo en pacientes con epilepsia refractaria del lóbulo temporal.

**Método:** Se seleccionaron las crisis electrográficas sintomáticas de pacientes sometidos a videoEEG con electrodos hipocampales bilaterales y tirillas subdurales. Dos evaluadores, de manera ciega con respecto al registro electrocorticográfico y su interpretación (prueba de oro), revisaron los videos y evaluaron la secuencia temporal y los síntomas y signos lateralizantes en las fases ictal y postictal para estimar la zona epileptogénica por semiología.

**Resultados:** Se evaluaron 44 crisis; 65.9% hipocampales izquierdas y las restantes, hipocampales derechas. El 79.5% de las crisis fueron adecuadamente localizadas como mesiales por semiología ictal; las erróneamente clasificadas se identificaron como temporales neocorticales (seis) y frontales (tres). En diez crisis (22.7%) no fue posible establecer lateralidad por clínica; en las restantes, la exactitud diagnóstica de la semiología ictal para lateralidad fue de 70.6% y el índice de concordancia kappa de 0.4. El intervalo entre el inicio de la crisis electrográfica y la crisis clínica fue de 7 segundos (RIQ: 4-10). El signo clínico de inicio de crisis más frecuente fue el automatismo (47.7% orolimentario, 36.4% motor y 9.1% afectivo); siendo el motor, sin orolimentario en secuencia, un signo con valor predictivo lateralizante izquierdo de 100%.

**Conclusión:** La discriminación adecuada de la secuencia semiológica ictal es una herramienta diagnóstica útil para localización y lateralización de las crisis en epilepsia refractaria del lóbulo temporal.

**Purpose:** To assess the diagnostic accuracy in location and lateralization of the seizure-onset zone estimated by ictal semiological findings, compared with diagnosis through invasive videoEEG in patients with temporal lobe refractory epilepsy.

**Method:** Symptomatic electrographic seizures of patients carried to videoEEG with hippocampal electrodes and subdural strips were selected. Two evaluators, blinded to electrocorticographic recording and their interpretation (gold standard), reviewed videos and evaluated the temporal sequence, lateralizing symptoms and signs in ictal and postictal phases with the purpose of estimating epileptogenic zone by semiology.

**Results:** Forty-four seizures were evaluated; 65.9% in the left hippocampus and the remaining in the right hippocampus. 79.5% of the seizures were located like mesial adequately by ictal semiology; the mistakenly classified were identified like temporal neocortical (six seizures) and frontal (three seizures). It was not possible to establish laterality by semiological findings in ten seizures (22.7%); in the remaining, the diagnostic accuracy of ictal semiology for laterality was 70.6% and the agreement

by kappa statistic was 0.4. The interval time between electrographic seizure onset and clinical seizure was 7 seconds (IQR: 4-10). The most frequent clinical sign of seizure onset was automatisms (orolimentary -47.7%; motor -36.4% and affective -9.1%); the motor automatism, without orolimentary in sequence, was a left lateralizing sign with a predictive value of 100%.

**Conclusion:** The adequate discrimination of the ictal semiological sequence is a useful diagnostic tool for location and lateralization of the seizures in temporal lobe refractory epilepsy.

### 7

#### Calidad de vida de los cuidadores principales de niños con epilepsia

#### Life quality of the main caregivers of children with epilepsy

Samsó Zepeda CL1, Förster Mujica J1, Vega Pavez M2, Ibañez Rissetti C2

<sup>1</sup>Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile, <sup>2</sup>Liga Chilena contra la Epilepsia, Santiago, Chile

**Objetivo:** Los cuidadores de enfermos crónicos neurológicos están sometidos a una sobrecarga que puede repercutir en su estado anímico y capacidad para cuidar a estos pacientes. Estudios muestran que su calidad de vida es baja. Nuestro objetivo es determinar el grado de sobrecarga de los cuidadores principales de niños con epilepsia.

**Método:** Se aplicó cuestionario de sobrecarga del cuidador "Zarit", validado en español y en Chile, a 46 cuidadores principales de niños entre 5-19 años con epilepsia que asistieron durante Abril del 2010 al Programa de evaluación psicopedagógica de la "Liga Chilena contra la Epilepsia".

**Resultados:** El 100% de las encuestas fueron completadas. 52% presentó ausencia de sobrecarga, 24% sobrecarga ligera y 24% sobrecarga intensa. Se observó alto grado de dependencia e inseguridad personal en los cuidadores, quienes perciben sus cuidados como insuficientes. La sobrecarga Intensa no se correlacionó significativamente con refractariedad de la epilepsia, años de tratamiento, ni escolaridad especial.

**Conclusión:** Estos resultados muestran valores inferiores a la literatura internacional, tal vez porque el tamaño muestral es pequeño y corresponde a pacientes con alto apoyo por parte de sus familias, pues asisten regularmente a programas de apoyo dictados por esta institución. Es posible que los cuidadores encuestados no reconozcan sus dificultades y sería de interés asociar encuestas de depresión. La severidad de la epilepsia no aparece como un factor significativo en este estudio. La detección precoz de sobrecarga en cuidadores es relevante para el cuidado de los niños y pone de manifiesto la importancia de los programas de apoyo.

## PRESENTACIONES PLATAFORMA: RESÚMENES / PLATFORM SESSIONS: ABSTRACTS

**Purpose:** Studies show that the life quality of mothers and/or caregivers of children with chronic diseases is low. Our aim is to determine the degree of overload to which the main caregivers of children with epilepsy are exposed.

**Method:** The Zarit Caregiver's Burden Questionnaire was applied, consisting of 22 questions asked to 46 main caregivers on children between 5 and 19 years old with epilepsy that attended during April to 2010 in the Program of psycho-pedagogy evaluation of the "Chilean League against Epilepsy".

**Results:** 100% of the surveys were completed. 52% recognized no burden, 24% recognized light burden, and 24% intense burden. A high degree of dependence and personal insecurity was observed in the caregivers, who also perceived their cares as insufficient. The intense burden did not correlate significantly with epilepsy unresponsiveness, years of treatment or with attendance to "special schools".

**Conclusion:** These results show lower values than what's reported in other international series; maybe because it's a small sample of patients highly supported by their families, for they attend regularly to support programs dictated by this institution. It's possible that the surveyed caregivers don't recognize their difficulties, so it would be interesting to associate Depression screening surveys. The severity of the epilepsy doesn't appear as a significant factor in this study. The early detection of burden in caregivers is relevant for the proper care of the children, and it proves the importance of the support programs.

### 8 Modificaciones en la expresión del RNAm de las subunidades del receptor GABAA, en tejido de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal refractarios a tratamiento farmacológico Modifications in the RNAm expression of GABAA receptor subunits in tissue of patients with temporal lobe epilepsy resistant to pharmacology treatment

Escalante Santiago D, Orozco-Suárez S, Rocha-Arrieta L, Feria-Romero IA, Alonso-Vanegas M, Nicolini-Sánchez H, Velasco AI  
Instituto Mexicano del Seguro Social, México Distrito Federal, Mexico

**Objetivo:** El objetivo del presente trabajo fu evaluar las modificaciones en la expresión del RNAm de las subunidades del receptor GABAA en tejido de pacientes con epilepsia refractaria del lóbulo temporal.

**Método:** Se analizaron 14 casos de pacientes que fueron sometidos a cirugía por epilepsia del lóbulo temporal (ELT) y además presentaban esclerosis hipocampal y 4 controles obtenidos de autopsia. Se obtuvo RNA total de hipocampo y corteza temporal. La expresión del RNAm fue analizada

mediante RT-PCR y cuantificada por densitometría con respecto a  $\beta$ -actina (gen control).

**Resultados:** Los resultados mostraron modificaciones en la expresión de las subunidades del receptor GABAA, la expresión del RNAm de la subunidad una sobre-expresión del RNAm de las subunidades  $\alpha 1$ ,  $\alpha 2$ ,  $\alpha 4$ ,  $\alpha 6$ ,  $\beta 1$ ,  $\beta 3$ ,  $\gamma 1$ ,  $\gamma 2$  en corteza cerebral; y de  $\alpha 1$ ,  $\alpha 4$ ,  $\gamma 2$  en hipocampo. Una disminución en la expresión del RNAm de la subunidad  $\gamma 3$  en corteza cerebral; y de  $\alpha 2$ ,  $\alpha 3$ ,  $\beta 1$ ,  $\beta 2$  en hipocampo.

**Conclusión:** Las alteraciones en la expresión del RNAm de las subunidades del receptor GABAA nos indican, que probablemente se están generando cambios adaptativos en el cerebro epiléptico que inducen cambios en la sensibilidad o en la eficacia del receptor para unirse a los fármacos.

**Purpose:** The aim of the present work was to evaluate the modifications in the expression of the RNAm of the subunits that compose GABAA receptor in the tissue of patients with refractory temporal lobe epilepsy.

**Method:** For this study 14 cases of patients were included who suffered surgery by ELT and hippocampal sclerosis and 4 controls obtained by autopsy. Total RNA of hippocampus and cerebral cortex were obtained (fenol-chloroform method). The expression of the mRNA was analyzed by means of PCR-RT and quantified by densitometry with respect to  $\beta$ -actin (control gene).

**Results:** The results showed modifications in the mRNA expression of GABAA receptor subunits, mRNA levels of the subunit alpha-1, alpha-2, alpha-4, alpha-6, beta-1 beta-3, gamma-1 and gamma-3 in cerebral cortex; and alpha-1, alpha-4, alpha-5 in the hippocampus were significantly enhanced, and reduction in mRNA-expression was observed of alfa-2, alpha-3, beta-1, beta-2 in the hippocampus and gamma-2 in the cerebral cortex.

**Conclusion:** The changes in the expression of the mRNA of the GABAA receptor subunits indicate that probably are generated adaptative changes in the epileptic brain that induced changes in sensitivity receptor or in the efficiency of receptor coupling the drugs.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Lunes 2 de agosto (Monday 2nd August)**  
**Aspectos sociales (Social issues)**

**p009**  
**Ideas suicidas en pacientes adultos con epilepsia**  
**Suicidal ideas in old patients with epilepsy**

González Delgado E<sup>1</sup>, González Pal S<sup>2</sup>, Fabelo Roche R<sup>2</sup>, Iglesias More S<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Clínico Quirúrgico 'Hermanos Ameijeiras', Ciudad Habana, Cuba, <sup>2</sup>Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Ciudad Habana, Cuba

**Objetivo:** Se realiza estudio descriptivo de pacientes adultos que asisten a la consulta de epilepsia del Departamento de Tratamientos especializados de la Universidad Médica de la Habana, con el objetivo de indicar la presencia de ideas suicidas de una población de pacientes con epilepsia y demostrar cuáles son los factores de riesgo, socio demográficos, biológicos, psicosociales y medicamentosos que influyen en estas.

**Método:** Los 200 pacientes, atendidos de forma consecutiva entre 2007 y 2009, se separan en: los que tienen ideas suicidas y los que no. A cada grupo se le estudian los factores ya mencionados. Se utilizaron estadígrafos Fisher, OR y ANOVA

**Resultados:** Las ideas suicidas se presentaron en el 22.5% del total de pacientes. Las variables más afectadas con ideas suicidas fueron: Las socio demográficas: más en mujeres que en hombres ( $p=0.0413$ ); y menos en el grupo de edades de 26 y 35 años ( $p=0.0332$ ). Las biológicas: más en los pacientes con crisis focales complejas ( $p=0.0180$ ) y más en epilepsia focales temporales ( $p=0.0065$ ). Las psicosociales: más en pacientes con depresión ( $p=0.0001$ ); más en enfermos con la ansiedad; psicosis interictal; bajo coeficiente de inteligencia ( $p$  menor 0.05); mala adaptación emocional; mala adaptación interpersonal y mal ajuste económico ( $p$  menor 0.05). La variable medicamentosa que influyó en las ideas suicidas fue el uso de la fenitoina ( $P=0.0001$  y Odds Ratio=13.838).

**Conclusión:** Las ideas suicidas tiene una elevada prevalencia en los pacientes adultos con epilepsia. Se relacionan estas ideas de una forma u otra con los tres grupos de factores estudiados.

**Purpose:** A study on 200 adult patients who attend to epilepsy consultation was carried out in order to find out suicidal ideas (SI) through the CRS questionnaire. General objective is to determine the suicidal risk in a population of epileptic adult patients attending to neurology consultation in the Specialized Treatment Department. Specific objectives are: To point up the presence of SI in a population of epileptic patients according to depression indicators; as well as to show the, socio demographic,

biological, psychopathological, social and medicinal factors in this group.

**Method:** The studies population was divided into two groups: Those having SI and those without SI. The above mentioned factors were studied. Fisher, Odds-ratio and ANOVA test were applied.

**Results:** 44 patients (22.5%) had SI (high rate). The socio demographic variables related to SI were: a lower of SI among 26-35 year old patients ( $p=0.0332$ ), a higher tendency to SI in female patients ( $p=0.0413$ ). The biological variable related to SI was: Temporal focal epilepsy ( $p=0.0065$ ). Psychopathological variables were the most related to SI. Among them, depression ( $p=0.0001$ ), anxiety ( $p<0.0001$ ), interictal psychosis ( $p=0.0390$ ) and cognitive disorders ( $p<0.05$ ) were the most significant. Psychosocial variables were related to suicide and to emotional, interpersonal, economic maladjustment ( $p<0.05$ ). Medicinal variables: Those patients using phenitoin only or phenitoin and other antiepileptic drugs were the most affected ( $P=0.0001$ ; OR=13.838).

**Conclusion:** A high prevalence of SI appeared in adult epileptic patients. And it was shown a direct relation with at least three of the risk factors studied.

**p010**  
**IBE promising strategies program 2008: "Epilepsy at school: teaching the teachers": ação educativa da Associação Brasileira de Epilepsia com professores da rede básica de ensino**  
**IBE promising strategies program 2008: "Epilepsy at school: teaching the teachers": educational plan of the "Associação Brasileira de Epilepsia" with teachers of elementary school**

Guilhoto L<sup>1</sup>, Martins H<sup>1</sup>, Vidal-Dourado M<sup>1</sup>, Alexandre Jr. V<sup>1</sup>, Lin K<sup>1</sup>, Almeida E<sup>1</sup>, Tavares C<sup>1</sup>, Mesquita S<sup>1</sup>, Mendonça A<sup>2</sup>, Martins MH<sup>2</sup>, Galvez M<sup>2</sup>, Camarinho M<sup>2</sup>, Mateus N<sup>2</sup>, Jurjuck R<sup>2</sup>, Yacubian E<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Associação Brasileira de Epilepsia (ABE), São Paulo, Brazil,  
<sup>2</sup>Secretaria Estadual Educação São Paulo, São Paulo, Brazil

**Objetivo:** Avaliar através de questionários conhecimento obtido por aula da ABE para professores.

**Método:** Questionário com 35 questões sobre: conceitos da epilepsia (10); tratamento/reações adversas de medicações antiepilépticas (10); atividades da pessoa com epilepsia (PCE) (5); conhecimento estigmatizante (5); cuidados básicos durante crise (5). Questionário foi aplicado a professores da Rede Básica antes (Fase 1) e depois (Fase 2) da palestra "Epilepsia: Causas, Sintomas e Conduta" por aula presencial (AP) e videoconferência (VC).

**Resultados:** Foram instruídos 1153 educadores por AP 25% (288) e VC 75% (865); 78,5% era do sexo feminino, com 18-

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

68 anos (média 41,4), escolaridade 12-18 anos; 76,6% com ensino superior e 21,1%, pós-graduação; 50% conhecia PCE. Média de acertos na Fase 1 em AP foi 78,4% ( $\pm 10,1$ ) e VC, 79,8% ( $\pm 8,6$ ) e na Fase 2 em AP 86,5% ( $\pm 6,4$ ) e VC, 86,8% ( $\pm 7,1$ ), ( $p < 0,001$ ). Variação da ação conjunta (AP+VC) entre fase 1 (79,5%, $\pm 8,6$ ) e 2 (86,8%, $\pm 6,8$ ) foi 9,9%, $\pm 13,9$  ( $p < 0,001$ ). Tópicos "conhecimento estigmatizante" e "cuidados básicos" tiveram menor índice de acerto na Fase 1 (AP+VC), 74,6% e 72,8%, respectivamente. Entretanto, maior ganho na Fase 2 foi em "cuidados básicos" (35,6%) e o menor (0,1%), em "conhecimento estigmatizante". Houve significativa variação do tópico "cuidados básicos" em AP 41,1% comparada à VC 33,3% ( $p=0,009$ ).

**Conclusão:** A ação educativa da ABE mostrou bom aproveitamento dos educadores sem diferenças significativas entre modos de divulgação (AP/VC), porém AP foi mais eficiente em ensinar cuidados básicos na crise.

**Apoio:** IBE, Aliança do Brasil, Secretaria de Educação do Estado de São Paulo.

**Purpose:** To evaluate through questionnaires epilepsy knowledge of teachers after a lecture by ABE.

**Method:** ABE developed a 35-questions questionnaire about: epilepsy concepts (10); treatment/antiepileptic medication adverse effects (10); popular stigma (5); people with epilepsy (PWE) activities (5); first-aid during seizures (5). Questionnaire was presented to Elementary School teachers before (phase 1) and after (phase 2) the lecture "Epilepsy: Causes, symptoms and treatment" presented by presential class (PC) or by video-conference (VC).

**Results:** 1153 teachers were instructed either by PC 25% (288) or VC 75% (865); 78,5% were female, aged between 18-68 years (mean 41,4) and with 12-18 years of education; 76,6% attended University and 21,1%, graduate studies; 50% knew a PWE. The mean of right answers in phase 1 with PC was 78,4% ( $\pm 10,1$ ) and VC, 79,8% ( $\pm 8,6$ ), and in phase 2 with PC 86,5% ( $\pm 6,4$ ) and VC, 86,8% ( $\pm 7,1$ ), ( $p < 0,001$ ). Variability of combined action (PC+VC) between phases 1 (79,5%, $\pm 8,6$ ) and 2 (86,8%, $\pm 6,8$ ) was 9,9%, $\pm 13,9$  ( $p < 0,001$ ). Topics "popular stigma" and "first-aid during seizures" had the lowest scores in phase 1 (PC+VC), 74,6% and 72,8%, respectively. However the highest gain in phase 2 was observed in "first-aid" (35,6%) and the lowest (0,1%), in "popular stigma". There was significant variation in topic "first aid" in PC 41,1% compared to VC 33,3% ( $p=0,009$ ).

**Conclusion:** ABE's Educational Plan revealed good performance of teachers without significant differences between presentation modes (PC/VC), although PC was

more efficient to teach first-aid during seizures.

**Support:** IBE, Aliança do Brasil, Secretaria Estadual Educação São Paulo.

**p011**

**La discriminación y estigmatización a las personas con epilepsia. Sus derechos humanos y civiles. Estudio a través de la historia. Premio Nacional de Epilepsia "Margaret Merz de Fandiño"**

**Discrimination and stigmatization of people with epilepsy. Their human and civil rights. The National Award in Epilepsy "Margaret Merz de Fandiño"**

Fandiño-Franky J

*Fundacion Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas FIRE, Cartagena de Indias, Colombia*

**Objetivos:** Breve historia de los derechos de las personas con epilepsia. Proponer soluciones legislativas. Presentar el Premio Nacional de Epilepsia "Margaret Merz de Fandiño".

**Metodología:** Historia de los derechos humanos de las personas con epilepsia a través de los tiempos, específicamente de Colombia. Un proyecto de ley al respecto se envió al Parlamento. La CAMPAÑA GLOBAL CONTRA LA EPILEPSIA, IBE, ILAE, la presidencia del Buró para América Latina; Hanneke de Boer y Carlos Acevedo hablaron ante el Parlamento Colombiano y la televisión, explicando y apoyando el proyecto de ley. Susanne Lund, Peter Wolf, Lilian Núñez y Marco Medina apoyaron, con comunicaciones al Parlamento Colombiano, el proyecto de ley antidiscriminatorio y la educación masiva al pueblo colombiano sobre epilepsia. Se presenta el Premio Nacional de Epilepsia que está auspiciado por la Academia Nacional de Medicina, la Liga Colombiana contra la Epilepsia y las sociedades neurológicas.

**Resultados:** El Parlamento aprobó la ley. El Presidente la vetó. Actualmente se halla en la Corte Constitucional. El Procurador General la declaró constitucional, ya existe un ponente nombrado. Al no ser aprobada, hay un plan alternativo: La Fundación Premio Nacional de Epilepsia puede dar educación masiva a maestros, policías, ejército, políticos etc. y luego volver a presentar el proyecto al Congreso.

**Conclusión:** Todo el universo debe luchar por defender los derechos humanos de las personas con epilepsia. No hay razón para que, solo por causa de epilepsia, sean rechazados del trabajo o de los centros de formación. Incentivar y premiar la investigación en epilepsia.

**Purpose:** To present an analysis of the global situation of the human rights of people with epilepsy. To propose legal solutions. To present the National Award in Epilepsy "Margaret Merz de Fandiño"

**Methods:** History of human rights through the time.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

Specifically in Latin America and Colombia, where a law project has been presented to the parliament. The GLOBAL CAMPAIGN AGAINST EPILEPSY, IBE, ILAE and their presidents, and many chapters helped us. Hanneke de Boer and Carlos Acevedo visited the Colombian Parliament and spoke for the national TV. Susanne Lund, Peter Wolf, Lilia Núñez, and Marcos Medina also supported our law project. We present the National Award in Epilepsy "Margaret Merz de Fandiño, supported by National Academy of Medicine, Colombian League against Epilepsy and neurological societies.

**Results:** Our Parliament approved the law. Rejected by the President, it's considered now by the Constitutional Court. The General Attorney of Colombia declared the law constitutional; a magistrate was already nominated to the Constitutional Court. If finally not approved there may be an alternative deliberation, as the Foundation PREMIO NACIONAL DE EPILEPSIA could assume the rule of a massive education to school teachers, policemen, army, politicians etc. and later on present the project again to the Parliament.

**Conclusion:** The whole universe should fight defending the human rights of people with epilepsy. There is no reason why people, only because of their epilepsy, is fired from a workplace or excluded from education. At the same time, research on epilepsy must be motivated.

p012

**Proyecto de inserción laboral taller diferencial: Liga Chilena contra la Epilepsia**  
**Work placement project for special needs education center: Chilean League against Epilepsy**

Alfaro Gallardo M

*Liga Chilena contra la Epilepsia, Santiago, Chile*

### **Objetivo:**

- Desarrollar competencias para el emprendimiento que le permita jóvenes con epilepsia y discapacidad mental adquirir competencias socio-laborales y desenvolverse en la vida cotidiana.
- Desarrollar el emprendimiento de los jóvenes y sus familias.
- Pre- prácticas y prácticas

### **Método:**

- Determinar los intereses del joven.
- Utilizar situaciones de la vida cotidiana, reforzando en ellas las competencias mínimas requeridas y aquellas que puedan ser transferidas a tareas dentro de un puesto de trabajo.
- Visita a empresas y puestos de trabajo
- Trabajar con padres en forma sistemática.
- Efectuar Pre- prácticas laborales y prácticas

laborales antes de egresar, permitiendo transferencia y generalización.

- Apoyar formación laboral al interior del aula.
- Puestos de trabajo y creación de Comité empresarial.
- Evaluación a nivel de proceso en todas las instancias.

**Resultados:** La edad de los alumnos que ingresaron a este programa fluctúa entre los 20 y los 26 años.

- Han egresados 22 alumnos, 8 trabajan, 4 estudian y 10 en el hogar, por competencia o a la espera de proyectos.
- Se han realizado 30 prácticas laborales, 23 alumnos han realizado dichas prácticas, de los cuales 22 han sido exitosas.

**Conclusión:** En el proceso de inserción laboral es fundamental considerar las competencias de los jóvenes, la integración de la familia de los programas individuales desde la protección a la confianza. Se requiere un trabajo colaborativo y docentes capacitados, existencia de leyes que los beneficien y una Institución comprometida que los apoye.

### **Purpose:**

- To develop abilities so that people that have epilepsy and mental disabilities achieve social and labor skills to manage daily life.
- To help young people and their families to develop abilities.
- Labor Practice.

### **Method:**

- To determine young people's interests
- To use daily life situations, reinforcing the minimal abilities required in them and those which could be needed within a work place.
- To visit enterprises and work places.
- To work with parents in a systematic way.
- To perform labor practices before the graduation, allowing transferences and generalization.
- To support the labor training during class.
- To create work placements and to create a business committee.
- To evaluate the process level in all issues.

### **Results:**

- The students who graduate from this program are between the ages of 20 to 26.
- There are 22 graduated students, 8 are working, 4 are studying, and 10 are at home due competition or waiting for projects.
- There are 30 labor practices, 23 students have performed the mentioned practices, 22 of which were successful.

**Conclusion:** In the work placement is essential to consider young people's abilities, family's integration of individual

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

programs from the protection to the trust. It is required a team work, training teachers, laws that benefits them and an Institution responsible that support them.

**p013**

### **Evaluación neuropsicológica: importância do nível educativo**

### **Neuropsychological evaluation: importance of educational level**

Belzunces E, Tudesco ISS, Caboclo LOSF, Yacubian EMT  
*Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, Brazil*

**Objetivo:** Comparar el rendimiento de una población sana de Brasil con un nivel educativo bajo, de uno a cuatro años, en el protocolo recomendado por LBE neuropsicológicas, con los datos normativos de la tabla Americanos (AT), ya que no existen datos normativos para Brasil de la población.

**Método:** Sesenta y nueve sujetos sanos aleatoria seleccionada de un programa de aprendizaje de la lectura y la habían evaluación neuropsicológica. La estimación de coeficiente intelectual se evaluó, y Boston nombres Test (BNT), la fluidez verbal (FAS) y animales, el vocabulario (WAIS-R), inmediata y demora recordar la memoria lógica (WMS-R) se utilizaron para el lenguaje y las evaluaciones de la memoria verbal.

**Resultados:** El promedio de edad de  $40,2 \pm 9,16$  años; tenían entre tres y cuatro años de escolaridad. El CI promedio fue  $77,37 \pm 5,40$ . La media en el BNT fue de  $45,5 \pm 5,43$ ; FAS:  $14,2 \pm 6,13$ ; animales:  $8,7 \pm 3,13$ ; vocabulario,  $23,8 \pm 6,4$ ; retirada inmediata de la memoria lógica, el recuerdo  $14,5 \pm 4,12$  y el retraso,  $8,8 \pm 3,43$ . Los medios de la z-scores estaban en el -1,0 y -3,0 amplia, (casi cero en z-score).

**Conclusión:** Los individuos con bajo nivel de educación muestran peor rendimiento en comparación con los datos de la normalidad (los estándares de América), tanto en el lenguaje y en la memoria, lo que refuerza el argumento de que las pruebas utilizadas para evaluar las funciones cognitivas en este tipo de muestra es inadecuado, siendo necesario estandarizar los instrumento para evaluación fiable.

**Purpose:** To compare the performance of a Brazilian healthy population with a low educational level, from one to four years, in the neuropsychological protocol recommended by LBE, with normative data of the American table (AT) once that there are no normative data for Brazilian population.

**Method:** Sixty nine healthy subjects random selected from a reading and learning program had neuropsychological evaluation. The estimated IQ was evaluated, and Boston

Naming Test (BNT), verbal fluency (FAS) and animals, vocabulary (WAIS-R), immediate and delay recall Logical Memory (WMS-R) were used for language and verbal memory assessments.

**Results:** The means age of  $40,2 \pm 9,16$  years and 45 were female; 53.2% had 4 years of schooling, 20.3%, three, 18.8%, two and 8.7%, one. The mean IQ was  $77,37 \pm 5,40$  (borderline level). The mean in the BNT was  $45,5 \pm 5,43$ ; FAS:  $14,2 \pm 6,13$ ; semantic fluency (animals):  $8,7 \pm 3,13$ ; vocabulary,  $23,8 \pm 6,4$ ; immediate recall of Logical Memory,  $14,5 \pm 4,12$  and delayed recall,  $8,8 \pm 3,43$ . The means of the z-scores obtained from the sample performance were in the -1.0 and -3.0 range, too low from the expectation for a healthy population (nearly zero in z-score).

**Conclusion:** Individuals with low education showed worse performance when compared to data from normality (American standards) both in language and in memory, which strengthens the argument that the tests used to assess cognitive functions in this type of sample is inadequate. Studies are urgently needed to standardize instruments to allow reliable evaluation of cognitive function.

**p014**

### **La aceptación de la enfermedad y la adherencia al tratamiento en pacientes con epilepsia** **The acceptance of the illness and the adherence to the treatment in patient with epilepsy**

Fabelo Roche JR, Iglesias Moré S, González Pal S  
*Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Ciudad de La Habana, Cuba*

**Objetivo:** La investigación tuvo como objetivo evaluar la efectividad de la aplicación de una estrategia psicoterapéutica y educativa dirigida a potenciar la aceptación de la enfermedad y a mejorar el nivel de adherencia terapéutica.

**Método:** Se aplicó una estrategia que incluye sesiones dirigidas a promover el desarrollo de una actitud responsable ante la enfermedad y a la asimilación de las limitaciones que como secuela impone. Incluyó recursos racionales, vivenciales y educativos para potenciar la aceptación de la enfermedad y la adherencia terapéutica. La tarea terapéutica básica inicial fue identificar y modificar la tendencia a ocultar ante los demás y ante sí mismo que se padece de epilepsia.

**Resultados:** El nivel promedio obtenido en la escala de adaptación a la medicación y al tratamiento mejoró a partir de la intervención desarrollada. De un puntaje medio de 2,23 que sugiere la presencia de problemas en la adaptación psicosocial a la medicación se pasó a un puntaje medio 1,09 que expresa la ausencia de problemas

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

significativos en esta área.

**Conclusión:** Los resultados obtenidos demuestran que la estrategia psicoterapéutica y educativa dirigida a potenciar la aceptación de la enfermedad y a mejorar el nivel de adherencia terapéutica fue efectiva.

**Purpose:** The investigation had as objective to evaluate the effectiveness of the application of a psychotherapeutic and educational strategy directed to develop the acceptance of the illness and to improve the level of therapeutic adherence.

**Method:** A strategy was applied that it includes sessions directed to promote the development of a responsible attitude before the illness and to the assimilation of the limitations that it entails which it imposes. It included rational, affective and educational resources, to develop the acceptance of the illness and the therapeutic adherence. The task basic therapeutic initial was to identify and to modify the tendency to hide before the other ones and before itself that one suffers of epilepsy

**Results:** The level average obtained in the scale of adaptation to the medication and the treatment improved starting from the developed intervention. Of a half average of 2, 23 that it suggests the presence of problems in the psychosocial adaptation to the medication they spent to a half average 1, 09 that it express the absence of significant problems in this area **Conclusion:** The studied fellows present an insufficient level of knowledge about the epilepsy, what provokes a psico-educational handling inappropriate to these children, reason for which intends the application of an educational intervention program of directed to these teachers school

p015

**Percepción de los actores frente al Programa Talleres Niños FIRE Cartagena 2009**  
**The actor's perception about Programa Talleres Niños FIRE Cartagena 2009**

*Campo Rodríguez AM, GIMHUS*  
*Universidad de San Buenaventura, Cartagena, Colombia*

**Objetivo:** Comprender la percepción de los actores frente al programa talleres niños FIRE.

**Método:** Estudio etnográfico particularista, enfoque cualitativo, población de 15 niños operados por Epilepsia, padres y equipo de rehabilitación del FIRE.

**Resultados:** Las actividades del programa preferidas son: actividad física y las de inclusiones laborales relacionadas con las capacidades individuales para realizar la labor. Representa para los niños un cambio positivo, oportunidad de aprender una labor y sentirse útiles e integrados. Para los padres es valioso porque sus hijos aprenden a

desempeñar acciones de trabajo importantes. Para el equipo de rehabilitación permite adquirir responsabilidad, compromiso, compañerismo facilitando el logro de objetivos particulares, el niño se siente valorado lo cual estimula a generar actitud positiva para su vida mejorando la calidad de esta.

**Conclusión:** La familia es fundamental para el logro de los propósitos. La preparación y atención brindadas, promueven la confianza para una mayor participación de los niños. Es necesario desarrollar programas integrales para el logro de habilidades y destrezas de los niños operados de Epilepsia con limitaciones cognitivas y de movimiento donde se formen para el trabajo, teniendo en cuenta sus necesidades individuales, sus propias limitaciones y sus gustos, logrando así la integración al medio productivo. El FIRE Cartagena, utiliza los medios posibles para reducir el impacto de las deficiencias y las limitaciones a la actividad, resaltando que la rehabilitación compete a un grupo multidisciplinario, profesionales en diversas áreas que cooperan en una meta común que es lograr el bienestar del individuo.

**Purpose:** To understand the actor's perception about Programa Talleres Niños FIRE.

**Method:** Particular ethnographic study, qualitative approach in a population of 15 children operated on because of Epilepsy, parents and FIRE rehabilitation team.

**Results:** The favorite activities of the Program are: physical activities, and those of labor inclusion pertaining individual capacities to achieve work. For parents it is valuable because their children learn how to perform important work functions. It allows the rehabilitation team to acquire responsibilities such as commitment, friendship; making the achievement of the particular goals easier, the child feels appreciated which prompts a positive attitude making a better life quality.

**Conclusion:** The family is fundamental for the accomplishment of the goals, preparation and attention; it promotes trust for a major involvement of the children. It is necessary to develop integral programs for the achievement of skills of children operated on because of Epilepsy also for those with cognitive and motion limitations where they can get some work capacity, in response to their needs, their own limitations and their tastes, having them be part of the productivity process. FIRE Cartagena, uses the possible means to reduce the impact of these limitations in productivity, noting that rehabilitation belongs to a multidisciplinary team, a group of professionals in various fields that cooperate with a common goal which is the individual welfare.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

p016

### La epilepsia en el arte ecuatoriano Epilepsy in the Ecuadorian art

Gordillo JM, Abad P, Barzallo C, Dueñas G, Enríques G, Pesantes J, Sevilla A, Zamora G  
*Hospital Metropolitano, Quito, Ecuador*

**Objetivo:** La riqueza pictórica del arte ecuatoriano ha sido reconocida a nivel mundial y en todos los ámbitos culturales. Presentamos cuadros pintados en diversas épocas y por varios autores, pertenecientes a diferentes escuelas, en los que se puede observar varios tipos de crisis convulsivas.

**Método:** Se recorrieron varios conventos, iglesias y museos, observando las obras pictóricas en las que se pintaron a personas mientras tenían una crisis.

**Resultados:** Se encontraron diversos cuadros, de distintas escuelas y épocas en los que se representaban varios tipos de crisis.

**Conclusión:** La epilepsia, al ser una manifestación reconocida desde tiempos inmemoriales, siempre ha estado presente en la vida de los pueblos. La impresión que causa el asistir a una crisis tónico-clónica generalizada ha llevado a que la epilepsia sea representada en las distintas manifestaciones artísticas. El arte ecuatoriano no podía ser indiferente frente a esta manifestación patológica tan frecuente y se plasmaron en varias obras a pacientes con epilepsia, en plena crisis, como muestra de su cotidianidad.

**Purpose:** The pictorial richness of Ecuadorian art has been recognized worldwide and in all cultural fields. Paintings present at various times and by various authors, belonging to different schools, where you can observe various types of seizures.

**Method:** It toured several convents, churches and museums, watching the paintings were painted on people while having a crisis.

**Results:** There were various pictures, from different schools and periods in which represent various types of crisis.

**Conclusion:** Epilepsy, to be a manifestation recognized since time immemorial, has always been present in the lives of peoples. The impression of the attending a generalized tonic-clonic seizure has led to epilepsy is represented in various art forms. The Ecuadorian art could not be indifferent to this event so often and pathological in several works were translated to patients with epilepsy, in crisis, as proof of their daily lives.

p017

### Fármacos utilizados para la epilepsia en Latinoamérica Drugs used for epilepsy in Latin America

Jean Tron G<sup>1</sup>, Barragán Pérez EJ<sup>1</sup>, Guerreiro C<sup>2</sup>, Andrade R<sup>3</sup>, Campille V<sup>4</sup>, Devilat M<sup>5</sup>, Escobar E<sup>6</sup>, Valencia C<sup>7</sup>, Braga P<sup>8</sup>, Quesada Román R<sup>9</sup>, Abad P<sup>10</sup>

<sup>1</sup>Hospital Infantil de México, Federico Gómez, México, D.F., México, <sup>2</sup>Universidad de Campiñas, Sao Paulo, Brazil, <sup>3</sup>Capítulo Cubano, La Habana, Cuba, <sup>4</sup>Capítulo Argentino, Buenos Aires, Argentina, <sup>5</sup>Capítulo Chileno, Santiago, Chile, <sup>6</sup>Hospital del Niño, La Paz, Bolivia, <sup>7</sup>Capítulo Salvadoreño, El Salvador, El Salvador, <sup>8</sup>Capítulo Uruguayo, Montevideo, Uruguay, <sup>9</sup>Capítulo Costa Rica, San José, Costa Rica, <sup>10</sup>Capítulo Ecuatoriano, Quito, Ecuador

**Objetivo:** Describir los fármacos existentes para el tratamiento de la Epilepsia (FAE's) en Latinoamérica. Identificar el costo de cada uno de los medicamentos utilizados.

**Metodología:** Estudio transversal, descriptivo y analítico. Se incluyeron los medicamentos utilizados más frecuentemente para el tratamiento de la Epilepsia así como las diferentes presentaciones. Se recabó información de diferentes países de Latinoamérica a través de médicos pertenecientes a la Comisión Latinoamericana, ILAE. Se analizó la disponibilidad de fármacos en los diferentes países así como el costo de cada uno de ellos.

**Resultados:** Dentro de los FAE's de primera generación se encontró una disponibilidad del 100% de Ácido Valproico, Carbamazepina, Fenitoína, Fenobarbital y Benzodiazepinas en los países latinoamericanos estudiados, sólo Argentina cuenta con Primidona y solo Cuba cuenta con Etosuximida. De los medicamentos de segunda generación solo se encontró una disponibilidad del 100% de Gabapentina, Oxcarbazepina, Topiramato y Lamotrigina, no así de Levetiracetam, Pregabalina y una baja disponibilidad de Vigabatrina, Felbamato y Zonisamida. Se encontraron diferencias de los costos entre los diferentes países, de mayor importancia entre los FAE's de segunda generación, observando un incremento considerable del costo de estos últimos.

**Conclusión:** La disponibilidad de los FAE's en Latinoamérica es limitada, aunado a los elevados costos sobre todo de FAE's de segunda generación se disminuyen las posibilidades de tratamiento, limitando el manejo a fármacos, principalmente, de primera generación con la menor eficacia y mayor número de efectos adversos que esto conlleva.

**Purpose:** To describe the existing drugs for the treatment of Epilepsy (AED's) in Latin America. To identify the cost of each one of the used drugs.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Method:** Transverse, descriptive and analytical study. There were included the drugs used more frequently for the treatment of Epilepsy as the different presentations. The information was obtained of different countries of Latin America through doctors belonging to the Latin-American Commission, ILAE. The availability of drugs was analyzed in the different countries as the cost of each one of them.

**Results:** Between the AED's of the first generation we found an availability of 100 % of Valproate, Carbamazepine, Phenytoin, Phenobarbital and Benzodiazepines in the Latin-American studied countries, only Argentina possesses Primidone and only Cuba possesses Ethosuximide. Between drugs of second generation we only found an availability of 100 % of Gabapentin, Oxcarbazepine, Topiramate and Lamotrigine, not this way of Levetiracetam, Pregabalin and a low availability of Vigabatrin, Felbamate and Zonisamide. We found differences of the costs between the different countries, of major importance between the AED's of second generation, observing a considerable increase of the cost of the above mentioned.

**Conclusion:** The availability of the AED's in Latin America is limited, united to the high costs especially of AED's of second generation the possibilities of treatment are diminished, limiting the managing to drugs, principally, of first generation with the minor efficiency and major number of adverse effects that this carries.

p018

**Percepción del estigma epilepsia y su relación con atrofia del hipocampo**  
**Perception of epilepsy stigma and its relation with hippocampal atrophy**

Fernandes P1,2,3, Kague J1, Li LM1,2,3

<sup>1</sup>Unicamp, Campinas, Brazil, <sup>2</sup>ASPE (Assistência à Saúde de Pacientes com Epilepsia), Campinas, Brazil, <sup>3</sup>CInAPCe Program - MRC-Campinas, Campinas, Brazil

**Objetivo:** Evaluar la relación entre la percepción del estigma en epilepsia y el patrón de atrofia del hipocampo en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal.

**Métodos:** Se aplicó la escala de estigma de la epilepsia (SSE) en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal del servicio de consulta de la UNICAMP. SSE cuantifica la percepción de estigma a través de un sistema de puntuación de 0 (ningún estigma) a 100 (alto nivel de estigma). An atrofia del hipocampo fue clasificado el unilaterales (izquierda o derecha) o bilaterales, basadas en la búsqueda cualitativa RM.

**Resultados:** Se estudiaron 24 pacientes: 19 con atrofia unilateral del hipocampo (media de años: 44 años de edad, SD = 12,13, 58% hombres) y cinco con atrofia del hipocampo bilateral (media de años: 43 años de edad, SD

= 10,03, 40% varones). La puntuación media fue de 43,42 SSE (SD = 16,67) para el grupo unilateral y 59,96 (SD = 7,36) para el grupo bilateral (ANOVA [22] = 2,14, p = 0,04).

**Conclusiones:** El sistema límbico juega un papel en el procesamiento de estímulos de contenido emocional, y la atrofia del hipocampo parece influir en la percepción de estigma epilepsia.

**Purpose:** To evaluate the relation between epilepsy stigma perception and pattern of hippocampal atrophy in patients with temporal lobe epilepsy.

**Method:** We applied the Stigma Scale of Epilepsy (SSE) in patients with temporal lobe epilepsy from Outpatient Clinic of UNICAMP. SSE quantifies stigma perception through a scoring system ranging from 0 (no stigma) to 100 (highest level of stigma). Hippocampal atrophy was classified as unilateral (left or right) or bilateral based on qualitative MR imaging finding.

**Results:** We studied 24 patients: 19 with unilateral hippocampal atrophy (mean age: 44 year old, SD = 12.13; 58% male) and 5 with bilateral hippocampal atrophy (mean age: 43 year old, SD = 10.03; 40% male). The mean SSE score was 43.42 (SD = 16.67) for unilateral group and 59.96 (SD = 7.36) for bilateral group (ANOVA [22]=2.14; p=0.04).

**Conclusion:** Limbic system plays a role in processing emotional content stimuli, and hippocampal atrophy appears to influence perception of epilepsy stigma.

p019

**La rehabilitación neuropsicológica para pacientes operados de epilepsia: el principio de Karl Lashley**  
**The neuropsychological rehabilitation for patients operated on epilepsy: the principle of Karl Lashley**

Fandiño-Franky J, Olave M, Carrascal G, Salas L, Córdoba M, Castellar ME  
Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas FIRE, Cartagena de Indias, Colombia

**Objetivos:** Presentar el programa de rehabilitación para las personas con epilepsia intratable médicamente que reciben tratamiento quirúrgico. La necesidad de hacer este programa dentro del mismo instituto que tiene el programa de cirugía, para unir a los rehabilitadores con el personal médico. La cirugía de las epilepsias debe ser complementada con un programa de rehabilitación específico, dada la ablación o desconexión de circuitos neuronales que conlleva.

**Metodología:** Un método, basado en la teoría de Karl Lashley sobre el principio del engrama es el paradigma. Entre todo el grupo de rehabilitación se hace un cálculo matemático del porcentaje del repertorio que el paciente tiene al comenzar el programa, y cuál sería el resultado

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

al cabo de treinta meses (10 engramas). Cada tres meses se programa un nuevo engrama basado en la evaluación del aprendizaje. La familia es involucrada en el proceso. 200 pacientes han entrado en la investigación. 95 pertenecen a un grupo de control que reciben solamente la rehabilitación rutinaria.

**Resultados:** Es manifiesta la utilidad de hacer, por el método neuropsicológico de Karl Lashley, la rehabilitación de pacientes operados. Al descubrir cuáles son las secuelas cognitivas, se escoge un engrama (conocimiento en el cerebro de un concepto: ej. rojo, alto, ancho, etc) y se repite permanentemente, hay neuronas que aprenden y gravan el concepto.

**Conclusión:** La rehabilitación neuropsicológica es indispensable después de la cirugía. Usamos el principio de Karl Lashley del Engrama, con muy buen resultado. Un grupo de rehabilitación bien entrenado es indispensable.

**Purpose:** To present the rehabilitation program for people with medical intractable epilepsy who underwent surgery. The necessity to create such a program in our own institution rose from the need to unify the rehabilitation personnel with the medical staff. Due to the ablation or disconnection of neuronal circuits associated with epilepsy surgery, this procedure has to be complemented with a specific rehabilitation program.

**Methods:** The paradigm is a method based on the theory of Karl Lashley on the principles of the Engram. We realize with the entire group of the rehabilitation personnel a mathematical calculation of the repertory the patient presents at the beginning of the program, and what should be its result after thirty months (10 engrams). Every three months a new program of engrams based on the learning evolution is elaborated. We involve the family in the process. 200 patients entered this investigation. 95 belong to a group of control who only receives routine rehabilitation.

**Results:** The usefulness of the neuropsychological method according to Karl Lashley in the rehabilitation of epilepsy operated patients is apparent. Detecting which are the cognitive sequels, an engram is chosen (knowledge of a concept in the brain: for instance red, high, large etc.) and repeated permanently, so neurons capable to learn and engrave the concept will appear. **Conclusion:** It's compulsory to have a comprehensive rehabilitation program for people operated on epilepsy in the same institution and involve doctors. Karl Lashley's Engram concept is a nice help.

### p020

**Educación de epilepsia en los sitios de internet de capítulos de la ilae y otras organizaciones profesionales: segunda fase**  
**Online epilepsy education in ilae chapters and other professional organizations: second phase**

*Avalos Herrera E<sup>1,2</sup>, Cavazos J<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Hospital General San Juan de Dios, Guatemala, Guatemala,

<sup>2</sup>Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala,

<sup>3</sup>South Texas Comprehensive Epilepsy Center - UTHSCSA, San Antonio, United States

**Objetivo:** Elaborar un inventario de los recursos disponibles en internet diseñados por los capítulos de la ILAE y otras Organizaciones Profesionales. En una segunda fase programada del Estudio de Educación de Epilepsia en Internet los datos de Norteamérica fueron analizados en conjunto con los datos de Latinoamérica.

**Método:** Una encuesta por internet fue enviada a direcciones de correo electrónico de cien neurólogos. Las preguntas fueron hechas para averiguar los sitios web más frecuentemente visitados que pueden contribuir a la educación de epilepsia a través de internet; características que deben tenerse en cuenta al visitar un sitio web; tipo de información que es buscada en sitios web específicos y los métodos de interacción con los colegas a través de internet.

**Resultados:** De cien correos electrónicos enviados a los neurólogos en los EE.UU., nueve eran direcciones no válidas, dos no quisieron participar en la encuesta y los correos electrónicos de cuatro de los encuestados tenían un mensaje de respuesta automática. Sólo dos de las restantes ochenta y cinco encuestas fueron contestadas. Las páginas web visitadas con más frecuencia fueron: [www.medlink.com](http://www.medlink.com), [www.emedicine.medscape.com](http://www.emedicine.medscape.com), [www.ilae-epilepsy.org](http://www.ilae-epilepsy.org), [www.aesnet.org](http://www.aesnet.org), [www.pubmed.gov](http://www.pubmed.gov), [www.cochrane.org](http://www.cochrane.org) y [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com).

**Conclusión:** La escasa participación en este estudio podría atribuirse a la falta de interés, la poca utilización de los recursos o insuficiente visibilidad de los recursos disponibles en la actualidad. Más neurólogos de América Latina respondieron a la encuesta. Los resultados obtenidos de las dos encuestas se utilizarán para construir un inventario web de recursos en internet de educación de epilepsia.

**Purpose:** Obtain an inventory of online resources from websites of ILAE Chapters and other professional organizations. In a scheduled second phase of the Online Epilepsy Education Study data obtained from North America were analyzed together with data from Latin America.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Method:** An online survey was sent by email to one hundred neurologists. Questions were made to find out the most frequent visited websites that may contribute to epilepsy education over the internet; features that should be considered when visiting a website (news, multimedia, CME, forums, clinical cases, interaction with colleagues and free access); type of information searched in specific websites (news, diagnosis, treatment, prognosis, quality of life) and methods of interaction with colleagues over the internet (teleconferences, email, chat, forums).

**Results:** Of one hundred emails sent to neurologists in USA, nine were invalid addresses, two didn't want to participate in the survey and four emails had an automatic reply message. Only two of the remaining eighty five surveys were answered. Websites more often visited were: [www.medlink.com](http://www.medlink.com), [www.emedicine.medscape.com](http://www.emedicine.medscape.com), [www.ilae-epilepsy.org](http://www.ilae-epilepsy.org), [www.aesnet.org](http://www.aesnet.org), [www.pubmed.gov](http://www.pubmed.gov), [www.cochrane.org](http://www.cochrane.org) and [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Epilepsy news and free access to contents were considered essential features in visited websites.

**Conclusion:** Poor participation in this survey could be attributed to lack of interest, little utilization of resources or not sufficient visibility of currently available resources. More neurologists from Latin America answered the survey. Results obtained from the two surveys will be used to construct an online inventory of online epilepsy education resources.

p021

**Conocimientos, actitudes y practicas con respecto a epilepsia en las parroquias rurales de "El Valle, Quingeo, Santa Ana, y Zhidmad" del Canton Cuenca, Ecuador 2009**

**Knowledge, attitudes and practices of epilepsy in rural parishes of "El Valle, Quingeo, Santa Ana, y Zhidmad" del Canton Cuenca, Ecuador 2009**

*Pacurucu ME, Peralta S, Vazquez A, Carpio A, Rostoni R, Quinde K  
Universidad de Cuenca, Cuenca, Ecuador*

**Objetivo:** Evaluar los conocimientos, actitudes y prácticas (CAPs) con respecto a epilepsia en cuatro parroquias rurales del cantón Cuenca.

**Método:** Utilizamos un cuestionario elaborado en el conocimiento, actitudes y practicas en epilepsia, se entrevista a 568 residentes de las parroquias, seleccionados mediante estratificación por sectores y luego sorteo por conglomerados.

**Resultados:** Se encuestaron 426 mujeres y 232 hombres. Edad mínima 13 y máxima 99 años, con una media de 41,76 y un desvío estándar de 18,28. El 73,9% había oído acerca de epilepsia; 53,3% conocía a personas con

epilepsia, y 58,1% había sido testigo de una convulsión. El 23,3% creen que es hereditaria, 33,9% desconocen la causa. Con respecto a las actitudes: 85,6% piensan que debe ser tratado por Medico, el resto acude a curandero o no recibe tratamiento, el 69,4% permiten que sus hijos compartan con niños con epilepsia., el 56,9% piensan que la epilepsia afecta la educación. El 79,2% creen que hay personas que discriminan a los epilépticos. 62,7% believes that the women with epilepsy should not be embarrassed, 47,5% thinks that there is not employment equality for people with epilepsy. Las practicas frente a crisis convulsivas en su mayoría 80,6 % son inadecuadas, siendo la practica mas frecuente el sacudir y jalar el dedo medio.

**Conclusión:** El estudio demuestra que estas comunidades tienen un conocimiento limitado de las causas y naturaleza de la epilepsia, las actitudes y practicas negativas son altas; campañas de información eficaz y persistente son necesarias para cambiar las mismas.

**Purpose:** To assess knowledge, attitudes and practices (CAPs) for epilepsy in four rural parishes in the canton Cuenca.

**Method:** We used a questionnaire developed in the knowledge, attitudes and practices in epilepsy, is interviewed 568 residents of the parishes, selected by stratification by sector and then draw cluster.

**Results:** We surveyed 426 women and 232 men. Age minimum 13 and maximum 99 years, with an average of 41.76 and a standard deviation of 18.28. 73.9% had heard about epilepsy, 53.3% knew people with epilepsy, and 58.1% had witnessed a seizure. 23.3% believe it is hereditary, 33.9% do not know the cause. With regard to attitudes: 85.6% think it should be treated by doctors, the rest goes to healer or not treated, 69.4% allow their children to share with children with epilepsy., 56.9% think that Epilepsy affects education. 79.2% believe there are people who discriminate against people with epilepsy. 62.7% Believes that women with epilepsy should not pregnancies, 47.5% thinks that there is not employment equality for people with epilepsy. Practices against seizures in 80.6% are mostly inadequate, and more frequent practice tossing and pulling the middle finger. **Conclusion:** The study shows that these communities have limited knowledge of the causes and nature of epilepsy, negative attitudes and practices are high, effective information campaigns and persistent is required to change them.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Lunes 2 de agosto (Monday 2<sup>nd</sup> August)**  
**Causas de la epilepsia (Causes of epilepsy)**

**p022**  
**La epilepsia y encefalitis límbica autoinmune**  
**Epilepsy and autoimmune limbic encephalitis**

*Horta CA*  
*Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP, Campinas, Brazil*

**Objetivo:** Apresentar paciente com diagnóstico de Encefalite Límbica (EL) auto-imune com Ac Anti-HU positivo e epilepsia.  
**Metodologia:** Paciente feminina, 60 anos, com ataxia sensitiva subaguda, evoluiu com epilepsia de lobo temporal com crises parciais complexas frequentes. Concomitantemente hipersonia, irritabilidade, desinteresse social e outros sintomas depressivos. As crises foram controladas com oxcarbazepina.  
**Resultado:** Anticorpo Anti-HU sérico positivo. Registros interictais de EEGs de rotina com atividade epileptiforme temporal antero-mesial bilateral, predominante à esquerda. RM craniana com hipersinal em T2/FLAIR em lobo temporal esquerdo e volumetria de hipocampus normal. ENMG com reflexo de piscamento sem anormalidades. LCR: celularidade, proteínas, IgG e eletroforese sem alterações. Imunologias para sífilis, neuroparasitoses, no soro e no LCR normais e para hepatites e retrovírus no soro negativas. Anticorpo anti-gliadina e anti-endomísio não reagentes. Marcadores tumorais (CEA, alfa-fetoproteína, CA19.9, CA125) negativos. Endoscopia digestiva alta, colonoscopia, CT de tórax, abdome e pelve, mamografia, USG transvaginal não revelaram evidências de neoplasia. Avaliação neuropsicológica: leve disfunção executiva. Memória episódica, linguagem e percepção visuo-espacial preservadas. Estudo de resposta imune no sangue (linfócitos B=6,6%; células NK=16,6%; CD4=57,5%; CD 8=13,9%) e LCR (linfócitos B=1%; células NK=2,7%; CD4=73% CD8=14,9%) mostrando padrão de resposta humoral.  
**Conclusão:** Apresentação inicial com ataxia sensitiva e Ac anti-HU positivo levantou possibilidade de síndrome paraneoplásica. Evolução com EL expressa por epilepsia coincidente com EEG e RM anormais em lobo temporal esquerdo reforçou a hipótese. O perfil imunológico do tipo humoral comprovam a fisiopatogenia auto-imune.

**Objective:** Present a patient with limbic encephalitis (LE) with anti-HU positive and epilepsy.  
**Methodology:** A 60 year-old woman presented subacute sensory ataxia and temporal lobe epilepsy, expressed by frequent complex partial seizures, hypersomnia, irritability,

social disinterest and other depressive symptoms. The seizures were controlled with oxcarbazepine.  
**Results:** Serum Anti-Hu antibody was positive. Interictal routine EEGs with bilateral, predominantly left, anteromesial temporal epileptiform discharges. MRI with hyperintense T2/FLAIR in the left temporal lobe and normal hippocampi volumes. EMG blink reflex without abnormalities. CSF: normal cell count, protein, IgG and electrophoresis. Serum and CSF immunology for syphilis and CNS parasitoses were negative. Hepatitis and retroviruses serologies were negative. Anti-gliadin and anti-endomysium were negative. Tumor markers (CEA, alpha-fetoprotein, CA19.9, CA125) were negative. Endoscopy, colonoscopy, mammography, transvaginal ultrasonography, chest, abdomen and pelvis CT revealed no evidence of malignancy. Neuropsychological assessment: mild executive dysfunction. Episodic Memory, language and visuo-spatial perception preserved. Study of immune response in blood cells (lymphocytes B = 6.6% = 16.6% NK cells, CD4 = 57.5%, CD 8 = 13.9%) and LCR (= 1% B lymphocytes, NK cells = 2.7% CD4 CD8 = 73% = 14.9%) showing a pattern of humoral response.  
**Conclusion:** The initial presentation with sensory ataxia and positive anti-HU raised the possibility of a paraneoplastic syndrome. The development of epilepsy in addition to EEG and MRI temporal lobe abnormalities supported the diagnosis of LE. The profile in CSF and the pattern of immune response in blood, confirm the autoimmune pathogenesis.

**p023**  
**Suscetibilidade a convulsões induzida por**  
**traumatismo crânio-encefálico em ratos: o**  
**envolvimento da enzima Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase e do dano**  
**oxidativo**  
**Susceptibility to seizure induced by traumatic brain**  
**injury in rats: the involvement of Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase and**  
**oxidative stress**

*Silva LFA, Souza MA, Hoffmann MS, Ribeiro LR, Rambo LM, Retamoso LT, Royes LFF*  
*Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, Brazil*

O traumatismo crânio-encefálico pode ser um fator de risco para o desenvolvimento de epilepsia, porém os mecanismos de epileptogênese não são bem compreendidos. Considerando que crises epiléticas pós-traumáticas possam desencadear epilepsia, decidiu-se investigar o envolvimento do dano oxidativo e da atividade enzima Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase no processo de suscetibilidade a convulsão após lesão cerebral por percussão de fluido (FPI). Quatro semanas após FPI foram implantados eletrodos corticais nos animais. Cinco dias após a cirurgia foram

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

realizados registros electrocorticográficos (ECoG), animales sham ou FPI receberam salina (0.9% NaCl, 1 ml/kg, i.p.) ou uma dose subconvulsivante de pentilenotetrazol (PTZ) (30 mg/Kg, i.p.). Após 20 min de avaliação os animais foram mortos, o tecido cortical ao redor do sítio de lesão foi removido para análise do conteúdo de proteína carbonil e TBARS e atividade da enzima Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase. Análise comportamental e ECoG revelaram que a administração de PTZ no grupo FPI diminuiu a latência para primeira convulsão clônica [U(3)=8.0; P< 0.05] e aumentou o tempo gasto nas crises tônico-clônico [U(3)=7.1025; P< 0.05] bem como a amplitude das ondas ECoG quando comparado com o grupo sham [P< 0.05]. A análise estatística também demonstrou uma diminuição na atividade da Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase [F(1.33)=2.72; P< 0.05] com concomitante aumento nos níveis de marcadores oxidativos (carbinilação protéica [F(1.33)=3.79; P< 0.05] e TBARS [F(1.31)=2.1; P< 0.05]). Este estudo mostrou que o modelo de FPI facilita o aparecimento de crises epiléticas pós-traumáticas e sugere que alterações na oxidação de lipídios e proteínas e na atividade da Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase pode estar relacionado com a sensibilização a crise.

Although it is well established that brain trauma is a risk factor for the development of epilepsy, the mechanisms of epileptogenesis are not completely understood. Since post traumatic seizure is a risk factor for epilepsy, we decided to investigate the involvement of free radicals and Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase activity in the process of post-traumatic seizure susceptibility after Fluid Percussion Brain Injury (FPI). After 4 weeks FPI procedure, animals were implanted with two screw electrodes on parietal cortex. Five days after surgery electrocorticographic (ECoG) recordings were performed, the sham or FPI animals received saline (0.9% NaCl, 1 ml/kg, i.p.) or subconvulsant dose of pentilenotetrazole (PTZ) (30 mg/Kg, i.p.) and observed for the appearance of convulsive episodes. After 20 minutes evaluation animals were killed and cortical tissues surrounding the injured core were removed for protein carbonyl and TBARS measurement and Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase activity. Behavioral and ECoG analysis revealed that the injection of subthreshold dose of PTZ on FPI group decreased latency for first clonic seizures [U(3)=8.0; P< 0.05] and increased the time of spent generalized tonic-clonic seizures [U(3)=7.025; P< 0.05] as well as ECoG wave amplitude when compared with sham group [F(3,31)=9.03; P< 0.05]. Statistical analysis also revealed a significant decrease of Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase activity [F(1,33)=2.72; P< 0.05] with a concomitant increase in levels of oxidative stress markers (protein carbonylation [F(1.33)=3.79; P< 0.05] and TBARS [F(1.31)=2.1; P< 0.05]). The current experiments showed that FPI model induce posttraumatic seizures susceptibility and suggest that an alteration in the

lipid/protein oxidation, membrane fluidity and Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase activity may correlate with posttraumatic seizure susceptibility development.

### p024

#### **Crisis febriles: estudio clínico de factores de riesgo para epilepsia y caracterización genética para mutaciones en SCN1A en una muestra de población Colombiana**

#### **Febrile seizures: clinical study of risk factors for epilepsy and genetic characterization for SCN1A mutations in a Colombian sample**

Zuñiga YC<sup>1</sup>, Uscategui AM<sup>1,2</sup>, Medina C<sup>1,2</sup>, Alvarez AE<sup>1</sup>, Arboleda H<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia, <sup>2</sup>Liga Central Contra la Epilepsia, Bogotá, Colombia

**Objetivo:** Analizar las características clínicas y genéticas como factores de riesgo para epilepsia en individuos con antecedente de crisis febriles (CF).

**Método:** Se estudió una muestra de 58 pacientes adolescentes de la Liga Central Contra la Epilepsia (30 con epilepsia idiopática y 28 sin epilepsia, con antecedente de CF) y 30 individuos sanos sin historia de CF/epilepsia. Se interrogó en detalle acerca de la primera CF, historia familiar y antecedentes de riesgo neurológico, se revisaron exámenes paraclínicos neurológicos (neuroimágenes, electroencefalograma) y se tomó muestra de sangre para análisis genético. Se hizo extracción de ADN para amplificación por PCR del primer tercio del exón 26 del gen SCN1A y se secuenciaron los amplificadores.

**Resultados:** El análisis univariado mostró una relación con la presencia de epilepsia y duración de la primera CF mayor de 15 minutos (60.0% vs 35.7%, p=0.07), CF tipo tónica (37% vs 7%, p=0.01), electroencefalograma anormal posterior a la primera CF (0% vs 50%, p=0.00001) e historia familiar de epilepsia (60% vs 43%, p=0.05). No hubo significancia estadística con otros antecedentes. En el análisis de los secuenciados no se encontraron alteraciones para realizar la correlación fenotipo/genotipo.

**Conclusión:** Los factores de riesgo más importantes para epilepsia fueron: primera CF tónica, duración mayor a 15 minutos, electroencefalograma anormal y antecedente familiar de epilepsia. En la muestra seleccionada los diferentes fenotipos encontrados, no muestran correlación con mutaciones en el exón 26 del gen SCN1A. Este estudio fue financiado por la Universidad Nacional de Colombia y la Liga Central Contra la Epilepsia.

**Purpose:** Analyze the clinical and genetic risk factors for epilepsy in patients with antecedent of febrile seizures (FS).

**Method:** A sample of 58 adolescent patients was studied

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

from LICCE (Liga Central Contra la Epilepsia), 30 had a diagnosis of idiopathic epilepsy, 28 without epilepsy and 30 healthy persons. The patients were asked in detail about the first FS, family history, neurological risk factors, neurological tests were reviewed (neuroimages, electroencephalograms) and a blood sample was collected. The extraction of the DNA was done for amplification by PCR of the first third of 26 exon of SCN1A gene, the amplicons were sequenced.

**Results:** The univariate analysis showed a relation with epilepsy and duration of the first FS longer than 15 minutes (60.0% vs 35.7%,  $p=0,07$ ), tonic first FS (37% vs 7%,  $p=0,01$ ), abnormal electroencephalogram posterior to the first FS (0% vs 50%,  $p=0,00001$ ) and family history of epilepsy (60% vs 43%,  $p=0,05$ ). No other related antecedents were significant. In the sequencing analysis there no were abnormalities to allow correlate phenotype/genotype.

**Conclusion:** The most important risk factors for epilepsy in this study were: tonic first FS and longer than 15 minutes, abnormal electroencephalogram and family history of epilepsy. In the sample the phenotypes are not related with mutations in the 26 exon of the SCN1A gene. This investigation was funded by Universidad Nacional de Colombia and Liga Central Contra la Epilepsia.

## p025

**Comparación de los patrones electroencefalográficos con la resonancia magnética en pacientes con encefalitis límbica**

**Comparison of EEG patterns and magnetic resonance imaging in patients with acute limbic encephalitis**

Lizcano Meneses AP, Carriço LA, Barbosa PH, Horta CA, de Carvalho MI, Yasuda CL, Montenegro MA, Cendes F UNICAMP, Campinas, Brazil

**Objetivo:** Describir las características del EEG y resonancia magnética (IRM) de pacientes con encefalitis límbica aguda (EL).

**Método:** Estudio retrospectivo, observacional. Revisamos 57 historias clínicas de pacientes con EL de mayo/1994-abril/2010, seleccionamos aquellas con EEG+IRM. Analizamos características del EEG (tipo de anomalía, localización y periodicidad), revisamos las IRM y comparamos los hallazgos.

**Resultados:** Incluimos 22 pacientes, rango edad: 3 meses-71 años. EEG fue anormal en 21 pacientes (95,5%): PLEDs (Periodic Lateralized Epileptiform Discharges) 9 casos (40,9%), actividad epileptiforme y/o actividad lenta temporal 9 (40,9%) y 3 (13,6%) solamente con lentificación del ritmo de base. La IRM evidenció alteraciones en lóbulos temporales en 19 casos (86,4%). Comparativamente evidenciamos que PLEDs reflejaban gran compromiso

lobar temporal cortical e hipocámpal en IRM, en 2 pacientes BI-PLEDs estaban relacionados con alteración bitemporal extensa y simétrica; 3 con PLEDs disociado a IRM fue observado en el mismo lado de lesiones discretas y contralateral al área mayormente comprometida; en 4 casos con lesiones bilaterales asimétricas menores observamos PLEDs en el lado más afectado. Actividad lenta difusa fue observada en IRM con discreta hiperseñal (3 casos).

**Conclusión:** En la EL un hallazgo típico en EEG es la evidencia de PLEDs, más no está presente en todos los casos, aún así, EEG puede predecir la extensión de las alteraciones en IRM: actividad lenta, leve e inespecífica correlaciona con lesiones discretas; PLEDs se correlaciona con lesiones extensas, sin ser localizadora, ya que es posible que en lesiones bilaterales, asimétricas y extensas este patrón provenga del área menos afectada ("burned-out").

**Purpose:** To describe the characteristics of EEG and MRI in patients with acute limbic encephalitis (LE).

**Method:** An observational, retrospective study. We reviewed medical records of 57 patients with LE from may/1994-april/2010 and selected those with EEG+MRI. We analyzed EEG characteristics (type of abnormality, location and periodicity), reviewed MRIs and compared both.

**Results:** We included 22 patients, age range: 3 months-71 years. EEG was abnormal in 21 patients (95.5%): PLEDs (Periodic lateralized epileptiform discharges) in 9 patients (40.9%), epileptiform activity and/or temporal slow activity in 9 (40.9%) and 3 (13.6 %) only with background slowing. MRI showed abnormalities in temporal lobes in 19 patients (86.4%). The presence of PLEDs was strongly associated with hyperintense MRI-T2 signal involving hippocampus and temporal lobe cortex. BI-PLEDs (2 patients) were related to extensive symmetrical bitemporal hyperintense MRI-T2 signal. 3 patients had PLEDs ipsilateral to discrete T2-hyperintense abnormalities and contralateral to the areas mostly affected. In 4 patients with smaller asymmetric bilateral lesions we observed PLEDs in the most affected side. Diffuse slow activity was observed in 3 patients with discrete hyperintense signal on MRI.

**Conclusion:** PLEDs is a typical EEG finding in LE, but it is not present in all cases. However EEG can predict the extension of MRI abnormalities: slow, mild and nonspecific EEG abnormalities are correlated with discrete MRI lesions and PLEDs with extensive lesions, but in bilateral, asymmetrical and widespread lesions PLEDs may be contralateral to the most affected area ("burned-out").

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

p026

**Características clínicas de las crisis epilépticas en pacientes con síndrome de Sturge-Weber: implicaciones sobre evolución**  
**Clinical characteristics of seizures in patients with Sturge-Weber syndrome: implications on evolution**

Montes CA, Barragan E  
Hospital Infantil de México, 'Federico Gómez', Distrito Federal, Mexico

**Objetivo:** Describir las características Epilépticas de pacientes con Síndrome de Sturge Weber y sus implicaciones sobre su evolución, en el Hospital Infantil de México en los últimos 10 años.

**Método:** El diseño del estudio es Descriptivo, Observacional y Transversal. Se realizó la revisión de Expedientes de los pacientes que presentaron el Síndrome de Sturge Weber y Epilepsia en los últimos 10 años, evaluando las características clínicas de las crisis Epilépticas, así como la edad de inicio de las mismas, el manejo otorgado e historia de Farmacoterapia, además de los hallazgos Radiológicos.

**Resultados:** Evaluamos un total de 13 pacientes en los últimos 10 años. 61.5 femenino y 38.5% masculino. El nevus flameus fue unilateral (76%). El 38 % con V1, V2 Y V3. 30% v1 y v2, 23% V1. 7% sin nevus. Cursando con Retraso en el Desarrollo Psicomotor en 69%. El 92 % presentaron crisis epilépticas con una edad de inicio promedio de 1.4 años. Las características de las crisis fueron Parciales con Generalización secundaria 41%, Parciales simples 17.6%, Parciales complejas 11.7%, Tónicas 11.7%, Espasmos infantiles 11.7% y ausencias típicas 5.8%. el tratamiento empleado en su mayoría fue con Acido Valproico seguido de Benzodiazepinas, en tres casos con historia de múltiples antiepilépticos y adecuado control de las misas, en tres casos con Epilepsia refractaria.

**Conclusión:** Múltiples tipos de crisis se observaron, y en su mayoría con evolución favorable a la farmacoterapia empleada, y un porcentaje pequeño de refractariedad, con inicio a edad temprana y asociación a otras manifestaciones.

**Purpose:** Describe the clinic characteristics of patients with epilepsy associated to Sturge Weber syndrome and evolution implications, in the Hospital Infantil de Mexico in the last 10 years.

**Method:** The study design is observational, descriptive and Transversal. We performed a review of the records of patients with Sturge Weber syndrome and epilepsy in the past 10 years, evaluating the clinical characteristics of seizures and age at onset of the same, given the management and history of Pharmacotherapy in addition to radiological findings.

**Results:** We evaluated a total of 13 patients in the last 10 years. Female 61.5, Male 38.5%. The nevus flameus was unilateral (76%). The V1, V2 and V3 branch was affected in 38%; V1 and v2 in 30%; V1 in 23% and 7% without nevus. Studying with Psychomotor Developmental Delay in 69%. 92% had seizures with a mean age of onset of 1.4 years. The characteristics of seizures were partial with secondary generalization 41%, simple partial 17.6%, complex partial 11.7%, tonic 11.7%, infantile spasms 11.7% and petit mal 5.8%. treatment used in most of valproic acid was followed by Benzodiazepines, in three of them with history of multiple antiepileptic and proper control of the masses, in three cases with refractory epilepsy.

**Conclusion:** Multiple seizure types were observed, and mostly with favorable evolution of the drug used, and a small percentage of refractoriness, beginning at an early age and association with other manifestations.

p027

**Perfil clínico de la epilepsia vascular: un estudio retrospectivo**  
**Clinical profile of vascular epilepsy: a retrospective study**

Feuerstein V, Braga P, Scaramelli A  
Instituto de Neurología, Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay

**Objetivo:** Estudiar las diferentes etiologías, características clínicas y evolutivas de la epilepsia vascular en nuestra población.

**Método:** Es un estudio retrospectivo incluyendo todos los pacientes consecutivos, mayores de 14 años, con diagnóstico de epilepsia de causa vascular, admitidos en la Policlínica de Epilepsia del Hospital de Clínicas (Montevideo) entre 1990-2006. Se analizaron diferentes variables de la epilepsia y su etiología, como tipo y frecuencia de crisis, EEG, topografía lesional, tratamiento. Se exploró la existencia de asociación mediante  $\chi^2$ , prueba T o ANOVA ( $\alpha=0.05$ ).

**Resultados:** Se incluyeron 49 pacientes (55%M:45%F): 34.7% con stroke, 26.5% malformación arterio-venosa, 14% cavernomas y 22% otras malformaciones vasculares. En 82% la lesión era córtico-subcortical. El tiempo medio a la primera crisis fue 10.6+15.6 meses, siendo en el 52% exclusivamente crisis parciales (CP). El EEG interictal evidenció actividad epileptógena focal en 49%. La media de seguimiento fue de 12.5+11.3 años: 73.5% persistían con crisis (37% sólo CP) y 15% experimentaron un estado epiléptico. El fármaco más utilizado fue fenitoína (51%). La carbamacepina se asoció a mayor prevalencia de remisión. Un 16% tenían antecedentes familiares de epilepsia, de los cuales 50% evolucionaron a la remisión.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Conclusión:** El predominio córtico-subcortical podría explicar la alta sensibilidad del EEG. Una predisposición familiar favorecería la aparición de crisis con una lesión vascular de menor potencial epileptogénico per se, asociándose a mejor evolución. Si bien puede existir un sesgo referencial, la baja tasa de remisión clínica y la prevalencia de estado epiléptico son marcadores de una pobre evolución en muchos pacientes.

**Purpose:** To study the different etiologies, clinical characteristics and outcome of vascular epilepsy in our population.

**Method:** This is a retrospective study including all consecutive patients older than 14 years, with diagnosis of vascular epilepsy, admitted to the Epilepsy Clinic, University Hospital (Montevideo) between 1990-2006. Variables analyzed included etiology, type and frequency of seizures, EEG, location of lesions, treatment. We explored the existence of association through  $\chi^2$ , t-test or ANOVA ( $\alpha = 0.05$ ).

**Results:** We included 49 patients (55% M 45% F): 34.7% stroke, 26.5% arterio-venous malformations, 14% cavernomas and 22% other vascular malformations. In 82% the injury was cortico-subcortical. The mean time to first seizure was 10.6 +15.6 months, and in 52% there were only partial seizures (PS). The interictal EEG showed focal epileptogenic activity in 49%. Mean follow-up was 12.5+11.3 years: 73.5% persisted with seizures (37% only PS) while 15% experienced a status. The antiepileptic drug more frequently used was phenytoin (51%). Carbamazepine was associated with higher prevalence of remission. 16% had a family history of epilepsy, 50% of whom achieved remission.

**Conclusion:** The cortico-subcortical predominance may explain the high sensitivity of the EEG. A familiar predisposition may increase seizure occurrence on the background of a vascular lesion with lower intrinsic epileptogenicity, in association with a better long term outcome. Although there may be a reference bias, the low rate of clinical remission and non-negligible prevalence of status may be considered as markers of a poor prognosis in many patients.

**p028**

**Eficacia de nuevas DAEs en pacientes con epilepsia secundaria a oligodendrogliomas: análisis retrospectivo de una serie de casos**  
**New antiepileptic drugs efficacy in patients with epilepsy related to oligodendrogliomas: a retrospective analysis of cases**

Ugarnes GS, Martinetto MP, Muggeri A, Diez B, Donadio M, D Giano C  
 FLENI, Buenos Aires, Argentina

**Introducción:** Los oligodendrogliomas (ODG) representan el 2-5% de los tumores intracerebrales, siendo la temozolomide y la radioterapia los tratamientos más empleados. El 90% de los pacientes presentan epilepsia. La temozolomide podría interactuar con algunas drogas antiepilépticas (DAEs) comprometiendo su eficacia.

**Objetivos:** Evaluar la eficacia y seguridad de las nuevas DAEs para el tratamiento de la epilepsia secundarias a ODG.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo de 18 pacientes evaluados entre Marzo de 2007 y Marzo de 2010, con diagnóstico de ODG y epilepsia.

**Resultados:** Sexo: 13 hombres y 5 mujeres. Edad promedio: 44 años (27-68). Media de seguimiento: 4 años Localización tumoral: lóbulo frontal (45 %), temporal (33%), parietal (22 %). Se realizó resección completa en 5 pacientes, parcial en 10 y biopsia en 3.13 recibieron temozolomide, 6 asociaron radioterapia. El 77 % presentó crisis parciales y/o generalizadas como primera manifestación neurológica. Tratamiento: 12 monoterapia (LEV:7, VPA:2, CBZ:1, LMT:1), 6 en politerapia: (5 de ellos asociados a LEV) y 1 sin tratamiento. Catorce pacientes habían recibido DFH y 4 otras DAEs como primer esquema de tratamiento. Libre de crisis: 7(39%) (media de 2,8 años), De este grupo, 5 están con LEV, 1 con VPA y uno sin tratamiento. Cuatro con resecciones tumorales completas, 2 parciales, 1 biopsia.

**Conclusiones:** El 39% de los pacientes estuvo libre de crisis a los 2,8 años. En pacientes con ODG y epilepsia, en tratamiento con temozolamida, el uso de LEV fue seguro y eficaz. Aquellos que tuvieron una resección completa y fueron tratados con LEV, mostraron un mejor resultado.

**Introduction:** Oligodendroglioma (ODG) accounts for 2- 5% of intracerebral tumors, being temozolamide and radiation treatments more employees. The 90% are manifested with epilepsy. The treatment with temozolamide that can interact with antiepileptic drugs (DAE's)

**Objectives:** To assess security and efficacy of new AED's in epilepsy associated with ODG.

**Material and methods:** We performed a retrospective, descriptive study of 18 patients, from March 2007 to March

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

2010 with diagnosis of ODG and epilepsy.

**Results:** Thirteen were men and 5 women, mean age; 44 years old ( 27-68) Mean follow-up: 4 years. Tumor location: frontal lobe (45%), temporal ( 33%) and parietal (22%). 13 received temozolamide, 6 associated radiotherapy. Complete resection was performed in 5 patients, partial in 10 and biopsy in 3. 77% showed a partial or generalized seizure as the first neurological symptom. Antiepileptic treatment: eleven patients in monotherapy ( LEV: 7, VPA:2 , CBZ: 1, LMT: 1) six patients in polytherapy ( 5 of them using LEV ), no AED treatment:1. Fourteen patients received PHT and 4 patients other AED as the first scheme. Outcome: 7 (39%) patients are seizure-free (mean 2.8 years). In this group, 5 patients received LEV, 1 VPA, and 1 no AED. In four patients the tumor resection was complete, in 2 partial and 1 biopsy

**Conclusions:** The 39% of patients were free of seizures for 2.8 years. The association the temozolamide and LEV was safe and effective. The best outcome was observed in patients with complete tumor resection and treatment with LEV.

**p029**

**Identificación de factores de riesgo y caracterización clínica de pacientes pediátricos con epilepsia focal**  
**Identification of risk factors and clinical characterization of pediatric patients with partial epilepsy**

*Guio LV<sup>1</sup>, Ramos Guevara JD<sup>2</sup>, Rodríguez B<sup>2</sup>, Espitia M<sup>2</sup>, Tavera L<sup>2</sup>, Izquierdo A<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Liga Central Contra la Epilepsia, Bogotá, Colombia,*

*<sup>2</sup>Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia*

**Introducción:** La prevalencia de epilepsia en Colombia es de 10.8 por 1000 habitantes (1996), es fundamental el reconocimiento de las características de las epilepsias focales y los factores de riesgo separando la etiología de las mismas.

**Objetivo:** Establecer las características clínicas y los factores de riesgo en los pacientes con epilepsia focal que son atendidos en la consulta ambulatoria de neuropediatría de la Liga central contra la epilepsia de Bogotá (LICCE)

**Método:** Se revisaron historias clínicas de pacientes con diagnóstico de epilepsia focal tratados en la consulta de Neuropediatría en la LICCE, en el periodo de enero a junio del 2009, se realizó análisis estadístico descriptivo y prueba de Chi-cuadrado

**Resultados:** De 358 pacientes con epilepsia focal (79% sintomáticas y 21% idiopáticas) los principales factores de riesgo asociados al diagnóstico de epilepsia focal sintomática son inicio de crisis antes de 3 años (p= 0.007)

y retraso del desarrollo psicomotor (< p=0.0001). Los antecedentes pre y perinatales más frecuentes fueron toxemia (12%) y Amenaza de parto prematuro (13%), antecedente de hipoxia neonatal (18%), 20% requirió hospitalización neonatal. Se identificó que el control con monoterapia en sintomáticas fue del 52%, y del 70% en idiopáticas.

**Conclusiones:** En nuestro medio la mayoría de epilepsias son sintomáticas, los principales factores asociados son el inicio temprano de crisis, el retraso psicomotor y antecedentes de riesgo.

**Palabras claves:** epilepsia focal, tratamiento, factores riesgo.

**Introduction:** The prevalence of epilepsy in Colombia is 10.8 per 1000 (1996). Recognition of the characteristics of partial epilepsies and risk factors separating the underlying etiology is key.

**Objective:** To establish the clinical characteristics and risk factors in patients with partial epilepsy in the outpatient clinic of Neuropediatrics of the Central League against epilepsy in Bogotá (LICCE).

**Method:** Medical records of patients diagnosed with partial epilepsy evaluated between January to June 2009 in LICCE , It was conducted descriptive statistical analysis and Chi-square test.

**Results:** In 358 partial epilepsy patients (79% symptomatic and 21 % idiopathic), the main risk factors identified associated to the symptomatic etiology were both seizure beginning before 3 years of age (p= 0.007) and delayed development (< p=0.0001). The most common pre and perinatal risk factors were preeclampsia 12%, preterm delivery menace 13%, neonatal hypoxia 18% whereas 20% required newborn hospitalization. The control on monotherapy was achieved in 52% of symptomatic and 70% of idiopathic patients (p 0.03).

**Conclusions:** In our region most epilepsies are symptomatic. The main factors are associated with early onset of crisis, psychomotor delay and prenatal risk factors.

**Key words:** Partial epilepsy, treatment, risk factors.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

p030

### **Lesión opercular frontoparietal y epilepsia refractaria: reporte de tres casos** **Frontoparietal opercular lesion and refractory epilepsy: report of three cases**

Bustamante J<sup>1</sup>, Jiménez ME<sup>1</sup>, Ascencio JL<sup>2</sup>, Galeano LM<sup>3</sup>, Zapata JF<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Neurofisiología Clínica - Instituto Neurológico de Antioquia, Medellín, Colombia, <sup>2</sup>Departamento de Imágenes - Resonancia Magnética - Instituto Neurológico de Antioquia, Medellín, Colombia, <sup>3</sup>Unidad de Neuror rehabilitación - Instituto Neurológico de Antioquia, Medellín, Colombia, <sup>4</sup>Grupo de Investigaciones en Bioingeniería - Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia

**Objetivo:** Describir las características clínicas, electroencefalográficas y de neuroimagen de tres pacientes con epilepsia refractaria y lesión opercular frontoparietal.

**Método:** Reporte de tres casos evaluados en el Grupo de Epilepsia Refractaria del Instituto Neurológico de Antioquia

**Resultados:** Se presentan tres pacientes sexo femenino de 12, 15 y 20 años con historia de epilepsia desde los cinco años de edad e imágenes por resonancia magnética con áreas de encefalomalacia que comprometen los opérculos frontoparietales y las cortezas insulares en grado variable; en dos de las pacientes, de manera bilateral. Clínicamente presentan crisis parciales complejas o tónico-clónicas generalizadas, alteración del lenguaje y retraso mental. El videoEEG muestra zona de inicio ictal frontobasal con rápida diseminación a toda la corteza en dos de las pacientes y generalizada en la otra paciente.

**Conclusión:** La distribución de las lesiones sugiere compromiso de una rama de la arteria cerebral media. Se hace énfasis en la correlación funcional de áreas como la corteza insular y el tercer giro frontal inferior, donde asientan centros del lenguaje. Se plantea la hipótesis que el compromiso del lenguaje sea responsable del desarrollo intelectual ulterior.

**Purpose:** To describe the clinical history, neuroimaging and EEG-video monitoring findings of three patients with refractory epilepsy and frontoparietal opercular lesion.

**Method:** We report three patients assessed by the Refractory Epilepsy multidisciplinary team, at Instituto Neurológico de Antioquia - Colombia.

**Results:** We describe three female patients of 12, 15 and 20 years old with history of epilepsy since the age of five. Magnetic Resonance Imaging showed encephalomalacia which affect the frontoparietal operculum and the insular cortex areas at different levels; two of them showed bilateral lesion. Clinically, they experienced partial complex

and tonic-clonic generalized seizures, language disorder and mental retardation. The EEG-video monitoring showed a frontobasal ictal onset zone with early spread to the cerebral cortex in two patients and generalized in the third patient.

**Conclusion:** The distribution of injuries suggests damage of the middle cerebral artery branch. We emphasize the functional correlation between the insular cortex and the third inferior frontal gyrus, where the language center stands; as a hypothesis, we set out that the language deficit is responsible for the over the long term cognitive development.

p031

### **Epilepsia en pacientes con neurocisticercosis** **Epilepsy in patients with neurocysticercosis**

Quezada Guarniz JS, Zavaleta Moreno AE, INBIOMED-Peru Instituto de Investigación Biomedica, Trujillo, Peru

**Objetivo:** Determinar las características de la epilepsia en los pacientes con neurocisticercosis.

**Población y métodos:** 70 pacientes de la costa norte y sierra norte del Perú atendidos en el hospital belén de Trujillo entre los años 2003 y 2006 con neurocisticercosis diagnosticados por datos epidemiológicos, clínicos, de inmunodiagnóstico, y estudios de neuroimagen.

**Resultados:** De 70 casos de neurocisticercosis, 57.1% fueron sexo masculino, la edad promedio fue 33.9 años  $\pm$  18.7 años y osciló entre 15 y 86 años, 50% de los pacientes tuvieron menos de 33 años, el tiempo promedio de enfermedad fue de 29.7 meses. 50% tenían menos de 6.5 meses de enfermedad, 46 pacientes (65.7%) presentaron epilepsia. El tipo más frecuente fue la epilepsia generalizada con el 65.2%. No se halló asociación estadísticamente significativa entre la ocurrencia de epilepsia y el sexo, la edad, el tiempo de enfermedad, el ciclo del cisticerco en el cerebro, ni el número de lesiones. La cefalea fue más frecuente entre los pacientes que no tuvieron epilepsia (79.2% vs 50%).

**Conclusión:** La epilepsia generalizada fue la más frecuente en pacientes con neurocisticercosis.

**Objective:** To determine the characteristics of epilepsy in patients with neurocysticercosis.

**Patients and methods:** 70 patients from the north coast and northern highlands of Peru attended in the Hospital Belén of Trujillo between 2003 and 2006 with neurocysticercosis diagnosed by epidemiological, clinical, immunologic, and neuroimaging studies.

**Results:** Of 70 cases of neurocysticercosis, 57.1% were male, mean age was 33.9 years  $\pm$  18.7 years and ranged between 15 and 86 years, 50% of patients had less than

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

33 years, the average time disease was 29.7 months. 50% had less than 6.5 months of illness, 46 patients (65.7%) had epilepsy. The most common type was generalized epilepsy in 65.2%. There was no statistically significant association between the occurrence of epilepsy and sex, age, disease duration, the cycle of cysticerci in the brain, or the number of injuries. The headache was more frequent among patients who did not have epilepsy (79.2% vs 50%).

**Conclusion:** Generalized epilepsy was more common in patients with neurocysticercosis.

**Lunes 2 de agosto (Monday 2nd August)**  
**Cirugía (Surgery)**

**p032**

**Mapeo cortical en el tratamiento quirúrgico de los gliomas de bajo grado situados en áreas elocuentes y asociados a epilepsia sintomática**  
**Cortical mapping in the surgery of the low degree gliomas located in functional areas and associated to symptomatic epilepsy**

Candia Velasco E<sup>1</sup>, Alonso Vanegas M<sup>2</sup>, Martínez Rosas AR<sup>2</sup>, Martínez Juárez I<sup>2</sup>, Sandoval Bonilla B<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Hospital Universitario - Universidad de San Francisco Xavier, Sucre, Bolivia, <sup>2</sup>Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", México DF, Mexico, <sup>3</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, México DF, Mexico

**Objetivo:** Determinar que el mapeo cortical es un método seguro para la resección tumoral, la preservación de las funciones neurológicas y el control de las crisis epilépticas en cirugías sobre áreas elocuentes.

**Método:** Se realizó un estudio longitudinal, descriptivo, prospectivo. Se estudiaron 23 pacientes, seguimiento entre 6 meses y un año. En gliomas situados en áreas del lenguaje se utilizó la técnica anestésica despierto-dormido-despierto; y dormido sin relajación muscular para evaluar áreas motoras. Delimitamos el tumor y etiquetamos las áreas funcionales corticales. Evaluamos: grado de resección tumoral, control de crisis e índice de Karnofsky.

**Resultados:** Se realizó resección total en 13 pacientes, parcial extensa en 5 y parcial en 5. Doce pacientes evolucionaron sin crisis epilépticas, crisis poco frecuentes en 8 y sin cambios en la frecuencia de las crisis en 3 pacientes. El índice de Karnofsky preoperatorio fue de 100 en 9 pacientes; 90 en 10; 80 en 4 pacientes; en el postoperatorio el índice de Karnofsky es de 100 en 9 pacientes; 90 en 5; 80 en 8 y 70 en un paciente. Se realizó mapeo cortical en todos los casos.

**Conclusión:** El mapeo cortical permite minimizar el riesgo funcional y la probabilidad de daño neurológico en el

postoperatorio, asimismo incrementa la probabilidad de resección tumoral total y el control de las crisis epilépticas. Se considera el estándar de oro a tomarse en cuenta al abordar lesiones en áreas elocuentes.

**Purpose:** To determine that the cortical mapping is a safe method for neoplastic resection and the preservation of the neurological functions and epileptic crisis control in surgeries about functional areas.

**Method:** We carried out a longitudinal, descriptive, prospective study. 23 patients were studied, follow between 6 months and one year. In gliomas located in language areas the awake-sleeping-awake anesthetic technique was used; and sleeping without muscular relaxation to evaluate motor cortex. We define the neoplastic and label the functional areas of the cortex. We evaluate the degree of tumoral resection, the crisis control and the Karnofsky index.

**Results:** We carried out total resection in 13 patients, partial extensive in 5 and partial in 5. Twelve patients without epileptic crisis, not very frequent crisis in 8 and without changing in frequency in 3 patients. The Karnofsky index preoperative was 100 in 9 patients; 90 in 10; 80 in 4 patients; in the postoperative the index of Karnofsky is of 100 in 9 patients; 90 in 5; 80 in 8 and 70 in a patient. We carried out the cortical mapping in all the cases.

**Conclusion:** The cortical mapping allows to minimize the functional risk diminishing the probability of neurological damage in postoperative. In the same way it increase the probability of total tumoral resection and the epileptic crisis control. It is considered the gold standard to be taken into account the moment to approach lesions in functional cortex.

**p033**

**Seguimiento postquirúrgico de la actividad epileptiforme interictal y el espectro de frecuencia del EEG en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal**  
**Postsurgical interictal epileptiform activity and EEG frequency spectrum follow up in temporal lobe epilepsy**

Morales Chacon LM, Grupo Cirugía de Epilepsia CIREN Centro Internacional de Restauración Neurológica, Ciudad Habana, Cuba

**Objetivo:** Evaluar el seguimiento postquirúrgico de la Actividad Epileptiforme interictal (AEI) y el espectro de frecuencia del EEG en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT).

**Método:** Se analizó la frecuencia de descarga absoluta (FDA) de la AEI y el espectro de frecuencia del EEG en 92 EEGs digitales realizados a 23 pacientes con ELT

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

farmacoresistente, a los 3, 6, 12 y 24 meses después de la cirugía.

**Resultados:** La ocurrencia de AEI a los 12 y 24 meses posterior a la cirugía se asoció de forma significativa a la evolución clínica hasta los 2 años postcirugía  $p = 0.04$ ,  $p = 0.05$  respectivamente. El análisis del cluster K-medias definió dos grupos, con diferencias significativas en la FDA entre ambos, en los EEG realizados a los 3, 6 and 12 meses postcirugía  $p = 0.00$ ,  $p = 0.003$ .  $P = 0, 00$  respectivamente. Los valores de la FDA fueron menores en el grupo 1 que en el 2, para todos los EEG evaluados. Los pacientes en el primer grupo tenían buena evolución postquirúrgica, en tanto en el segundo se ubicaron aquellos con persistencia de crisis,  $X^2(1) = 6.20$   $p = 0.01$ . Existió una tendencia a la normalización del espectro de frecuencia del EEG un año después de la cirugía, especialmente significativa en los pacientes libre de crisis.

**Conclusión:** El seguimiento evolutivo del espectro de frecuencia del EEG y de la AEI, especialmente durante los primeros 6 meses después de la cirugía permite predecir la evolución clínica hasta los 2 años en pacientes con ELT sometidos a cirugía.

**Purpose:** To evaluate postsurgical interictal epileptiform activity (IEA) and EEG frequency spectrum follow up in patients with Temporal Lobe Epilepsy (TLE) submitted to surgery.

**Method:** A total of 92 Digital EEGs corresponding to 23 pharmacoresistant TLE patients were carried out at 3, 6, 12 and 24 months after surgery, in order to analyze the occurrence of IEA, absolute frequency discharge (AFD) and also spectral measurements (broad- band spectral parameter and narrow- band frequency).

**Results:** The presence of IED at 12 and 24 months post surgery was significantly associated with seizure outcome up to two years after surgery  $p = 0.04$ ,  $p = 0.05$  respectively. A cluster K-means defined two groups, there were significant differences between both groups in relation with AFD recorded in the postoperative EEG carried out at 3, 6 and 12 months  $p = 0.00$ ,  $p = 0.003$ .  $P = 0, 00$  respectively. AFD values were smaller in group 1 than in group 2 for all evaluated postoperative EEGs. We also found that in the first group, the patients had a good clinical evolution. However, in the second one the patients had persistent seizures,  $X^2(1) = 6.20$   $p = 0.01$ . There was a tendency to EEG frequency spectrum normalization one year after surgical treatment, especially significant in patients with good clinical outcome.

**Conclusion:** Background spectral EEG analysis and AFD of the IEA performed in serial EEGs, especially during the first 6 months after surgery constitutes an instrument with potentialities to predict seizure outcome up to two years in TLE patients submitted to surgery.

p034

**Cirugía de la Epilepsia de la Región Posterior: pronóstico y estrategias en dos centros de Argentina**  
**Epilepsy surgery of the posterior cortex: prognosis and strategies in two centers of Argentina**

Gil RL<sup>1</sup>, Silva WH<sup>1</sup>, Ciralo C<sup>1</sup>, Aberastury M<sup>1</sup>, Galan M<sup>2</sup>, García MDC<sup>1</sup>, Besocke G<sup>1</sup>, Agosta G<sup>1</sup>, Rey R<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA, Argentina, <sup>2</sup>ADIN, CABA, Argentina

**Objetivo:** Evaluar los resultados y estrategias de la cirugía en Epilepsias de la Región Posterior (ERP) en dos centros de Argentina.

**Método:** Se analizaron retrospectivamente pacientes con epilepsia refractaria sometidos a cirugía de la ERP entre los años 2005 al 2008. La evaluación prequirúrgica fue realizada, en todos los casos, a través de la semiología ictal, IRM de alta resolución, EEG interictal, Video-EEG ictal, evaluación neuropsicológica, EEG invasivo y mapeo funcional por estimulación eléctrica. En casos seleccionados, se realizaron SPECT ictal y PET cerebral interictal. El pronóstico de crisis fue evaluado con escala de Engel, con un seguimiento mínimo de dos años.

**Resultados:** Seis pacientes fueron incluidos, con un seguimiento medio de 3 años (2 a 5 años). La edad promedio fue de 23 años (1 a 33 años) con una duración media de la epilepsia de 18 años (0 a 33 años). Las etiologías fueron: Tumores de bajo grado (2 pacientes), Displasias corticales focales (2 pacientes) y Gliosis (2 pacientes). Durante el seguimiento, 3 pacientes se encuentran libres de crisis (Engel 1a), uno continua con auras (Engel 1b) y 2 presentaron una reducción mayor al 50% de las crisis (Engel 2a). Dos pacientes presentaron exacerbación de un déficit neurológico previo (hemianopsia).

**Conclusión:** La cirugía de la ERP es posible de realizarse en nuestro medio, presentando un buen pronóstico de crisis y déficit postquirúrgico aceptable.

**Purpose:** To evaluate seizure outcome and strategies of the epilepsy surgery in Posterior Cortex Epilepsy (PCE) in two centers of Argentine.

**Method:** We retrospectively analyzed patients with medically refractory posterior epilepsy who underwent resective surgery between 2005 to 2008 in Argentine. The preoperative evaluation in all cases included ictal semiology, high-resolution magnetic resonance imaging (MRI), interictal EEG, ictal Video-EEG, neuropsychological evaluation, invasive EEG and functional mapping by electrical stimulation. Were performed in selected cases ictal SPECT and interictal PET brain. The outcome was evaluated with Engel scale, with a minimum of two years

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

follow up.

**Results:** Six patients were included, with a median follow up of 3 years (2 to 5 years). The median age was 23 years (1 to 33 years) with a median duration of epilepsy of 18 years (0 to 33 years). Aetiology: Low-Grade Tumors (2 patients), Focal Cortical Dysplasia (2 patients) and Gliosis (2 patients). Seizure outcome: 3 patients are seizures free (Engel 1a), one has auras (Engel 1b) and 2 have a reduction greater than 50% of seizures (Engel 2a). Two patients had exacerbation of previous neurological deficits (hemianopsia).

**Conclusion:** Posterior epilepsy surgery is a feasible option in our region. Our results show a seizure outcome comparable to other developed countries and show an acceptable postoperative deficit.

### p035

#### Hallazgos de displasias corticales focales leves a través de volumetría y morfometría basada en voxels en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal

#### Findings of mild focal cortical dysplasia in temporal lobe epilepsy through voxel-based morphometry and volumetry

Trápaga O<sup>1</sup>, Morales Chacon L<sup>1</sup>, Estupiñan B<sup>1</sup>, Bobes A<sup>2</sup>, Rodríguez R<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Centro Internacional de Restauración Neurológica, Habana, Cuba, <sup>2</sup>Centro de Neurociencias de Cuba, Habana, Cuba

**Objetivo:** Evaluar a través de la volumetría y MBV por RMN las características morfológicas de estructuras corticales y subcorticales en pacientes con ELT con diagnóstico neuropatológico de displasias corticales focales (DCF) leves.

**Método:** Evaluamos 10 pacientes y realizamos estudios de RMN volumétrica y (MBV). Evaluamos la relación entre los hallazgos de la RMN cualitativa y cuantitativa (RMNQ). También evaluamos la relación entre el diagnóstico neuropatológico del tejido resecado y la RMNQ.

**Resultados:** El 70% de los pacientes tenían anomalías en la RMNQ en giro temporal inferior (neocorteza), 60% en hipocampo, parahipocampo y amígdala (mesiales) y 50% en tálamo (subcortical)  $p = 0.05$ . En el procesamiento de (MBV) fueron observadas anomalías ipsilaterales a la zona epileptogénica (ZE) en un 66.6% y 40% en la volumetría. El estudio de RMNQ demostró la presencia de anomalías neocorticales asociadas al diagnóstico neuropatológico de DCF tipo I ( $X^2 = 3.94$ ,  $p = 0.047$  para la volumetría y ( $X^2 = 5.14$   $p = 0.02$  para la MBV).

**Conclusión:** La RMNQ reveló anomalías temporomesiales con atrofia hipocámpal, en parahipocampo y amígdala asociadas con anomalías neocorticales en el giro temporal inferior, además en regiones subcorticales como el tálamo. El procesamiento de volumetría y MBV reveló un patrón

de incremento en la concentración de la sustancia blanca con decremento en la concentración de sustancia gris en la neocorteza temporal asociado de DCF leve. Las anomalías por RMNQ no evidenciaron un patrón de anomalías con potencial definición de la ZE durante la evaluación prequirúrgica de pacientes con ELT.

**Purpose:** To evaluate cortical and subcortical structures in patients with temporal lobe epilepsy (TLE) with mild focal cortical dysplasia in the neuropathological diagnosis through quantitative magnetic resonance imaging (QMRI) **Method:** We evaluated 10 patients with TLE and performed volumetric MRI studies and Voxel-Based Morphometry (MBV). We also evaluated the relationship between qualitative and quantitative MRI findings. This work discusses the relationship between QMRI and the neuropathological diagnosis of the resected tissue.

**Results:** 70% of patients had abnormalities in QMRI neocortical temporary structures (inferior temporal gyrus), 60% in mesial structures as the hippocampus, parahippocampus, amygdala and 50% of subcortical structures (Thalamus) ( $p = 0.05$ ). MBV anomalies were observed in the ipsilateral epileptogenic area in 66.6% and 40% in volume. A QMRI study demonstrated neocortical abnormalities associated with the neuropathological diagnosis of mild focal cortical dysplasia type I ( $X^2 = 3.94$ ,  $p = 0.047$  for volumetric MRI, ( $X^2 = 5.14$   $p = 0.02$  for MBV).

**Conclusion:** Quantitative MRI revealed temporomesial abnormalities as the hippocampus, parahippocampus and amygdala associated with neocortical abnormalities in inferior temporal gyrus and subcortical one, as the thalamus. Quantitative MRI revealed an increased pattern of white matter concentration with decrease of the gray matter concentration abnormalities in the temporal neocortex (inferior temporal lobe) associated with the neuropathological diagnosis of mild focal cortical dysplasia. Quantitative MRI abnormalities, not evident MRI, demonstrated qualitative engagement with potentiality in the definition of the epileptogenic zone during the preoperative evaluation of patients with TLE.

### p036

#### Neurocirugía funcional para tratamiento de epilepsia refractaria

#### Functional neurosurgery for treatment of refractory epilepsy

Molina Monasterios MC<sup>1,2</sup>, Peñaloza Miranda L<sup>1,2,3</sup>, Aliaga Rocabado M<sup>1</sup>, Jimenez Torres JM<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Caja Nacional de Salud, La Paz, Bolivia, <sup>2</sup>Servicio de Neurología y Neurocirugía Hospital Materno Infantil, La Paz, Bolivia, <sup>3</sup>Universidad Mayor de San Andrés, La Paz, Bolivia

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Objetivos:** En los últimos años la neurocirugía para tratamiento de epilepsia ha progresado y cada vez con resultados más alentadores. Este trabajo evaluó, el protocolo pre-operatorio de elección de pacientes, el resultado funcional, uso de drogas antiepilépticas y elementos de calidad de vida en paciente sometidos a neurocirugías para tratamiento de epilepsia refractaria.

**Metodos:** Cumplieron los criterios 26 pacientes a los que se realizaron neurocirugías funcionales para el tratamiento de epilepsia refractaria; de edades entre 20 y 45 años. Incluimos en el estudio pacientes con seguimiento mínimo de un año, evaluándose frecuencia e intensidad de las crisis, uso de drogas antiepilépticas y calidad de vida en relación al preoperatorio.

**Resultados:** En los procedimientos no se presentaron complicaciones inherentes a la técnica quirúrgica, los pacientes operados tuvieron una permanencia en terapia intensiva de 2 días, fueron externados en un promedio de 8 días. Todos los pacientes tuvieron disminución en frecuencia e intensidad de crisis. Del total de pacientes 23 han disminuido medicación y se encuentran libres de crisis, todos los pacientes mejoraron la calidad de vida. En algunos casos retomaron actividad laboral y estudiantil.

**Conclusiones:** El seguimiento de un protocolo preoperatorio adecuado que permita una selección de pacientes ha permitido que sea un procedimiento con alto margen de seguridad que permite la mejoría de la calidad de vida de los pacientes. Nuestros resultados están en función a una adecuada selección de pacientes, así como utilización adecuada de la técnica neuroquirúrgica para cada uno de ellos y seguimiento personalizado en el posoperatorio.

**Objectives:** In recent years, the neurosurgery to treat epilepsy refractory has progressed, more and more with encouraging results. This study evaluated the pre-operative protocol of choice for patients, functional outcome, antiepileptic drug use and elements of quality of life in patients undergoing neurosurgery for treatment of refractory epilepsy.

**Methods:** 26 patients met the criteria to be made functional neurosurgery for the treatment of refractory epilepsy, aged between 20 and 45 years. The study included patients with at least one year follow up, assessing frequency and intensity of seizures, use of antiepileptic drugs and quality of life in relation to preoperative.

**Results:** In the procedures there were no complications inherent to surgical technique, patients operated on had a stay in intensive care for two days, were external to an average of eight days. All patients had decreased in frequency and intensity of crisis. Of the total 23 patients have decreased medication and

are free of crisis, all patients improved quality of life. In some cases, labor and student activity resumed.

**Conclusions:** The monitoring of a protocol which allows appropriate preoperative patient selection has to be a procedure with a high safety margin that allows the improvement of quality of life of patients. Our results are in accordance to proper patient selection and proper use of neurosurgical technique for each of them and personalized follow-up postoperatively.

**p037**

**A avaliação prospectiva da articulação temporomandibular (pré e pós-operatório) em pacientes com ELTM tratados cirurgicamente**  
**A prospective evaluation of temporomandibular joint (pre and post operative) in surgically treated MTLE patients**

*Costa ALF, Yasuda CL, Morita ME, Cendes F, ClnAPCe UNICAMP, Campinas, Brazil*

**Objetivo:** Avaliação prospectiva da dor e disfunção temporomandibular (DTM), antes e depois da craniotomia para ELTM refratária. Apesar do controle das crises, alguns pacientes desenvolvem DTM pós-operatório.

**Método:** Foram investigadas 24 pacientes (idade média de 37,3 ± 10 anos, 17 mulheres) que se submeteram à cirurgia de epilepsia do lobo temporal mesial (ELTM). Os pacientes foram avaliados no pré e pós-operatório para presença de sinais de DTM (de acordo com RDC/TMD) e abertura bucal máxima (MMO, em mm). Foi calculada a relação entre pós e pré-operatório da MMO. Utilizamos teste t não pareado e teste exato de Fisher para análise estatística.

**Resultados:** MMO reduzida após a cirurgia ( $p < 0,0001$ ), 15 pacientes tiveram aumento da incidência de dor na articulação temporomandibular (ATM) após a cirurgia ( $p < 0,03$ ). Pacientes com dor pós-operatória na ATM apresentaram redução na MMO ( $0,67 \pm 0,18$ ), comparados aos pacientes sem ( $0,89 \pm 0,07$ ) ( $p = 0,002$ ), bem como aqueles com pós-operatório de deslocamento do disco articular da ATM ( $0,7 \pm 0,2$ ) em comparação com aqueles sem ( $0,86 \pm 0,08$ ) ( $p = 0,036$ ). Pacientes com deslocamento de disco pré-operatório apresentaram uma tendência de redução em MMO após a cirurgia ( $0,66 \pm 0,23$ ), comparados aos pacientes sem ( $0,81 \pm 0,13$ ), ( $p = 0,059$ ).

**Conclusão:** Craniotomia para ELTM refratária parece estar associado com risco de DTM posterior em indivíduos com uma predisposição para deslocamento de disco da ATM. Confirmou-se a necessidade de exame pré-operatório odontológico e subsequente período pós-operatório de acompanhamento para minimizar o trauma da ATM.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Purpose:** To perform a prospective evaluation of pain and temporomandibular disorders (TMD) before and after craniotomy for refractory MTLE. Despite good seizure control, some patients develop post-operative TMD which have been under evaluated.

**Method:** We investigated 24 patients (mean age  $37.3 \pm 10$  years; 17 women) who underwent surgery for refractory mesial temporal lobe epilepsy (MTLE). All patients were evaluated pre and post-operatively for both presence of temporomandibular disorders signs (assessed by clinical examination, according to the Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders) and maximum mouth opening (MMO, in millimeters). We calculated the ratio between post and pre-operative MMO. We performed paired and unpaired T-test and Fisher's exact test for statistical analyses.

**Results:** Paired comparison revealed reduced MMO after surgery ( $p < 0.0001$ ); fifteen subjects had increased incidence of pain of the temporomandibular joint (TMJ) after surgery ( $p < 0.03$ ). Patients with post-operative pain on TMJ presented reduction in MMO (ratio  $0.67 \pm 0.18$ ), compared to patients without (ratio  $0.89 \pm 0.07$ ) ( $p = 0.002$ ), as well as those with post-operative TMJ articular disc displacement (ratio  $0.7 \pm 0.2$ ) compared to those without (ratio  $0.86 \pm 0.08$ ) ( $p = 0.036$ ). Those with pre-operative disc displacement presented a tendency of reduction in MMO after surgery ( $0.66 \pm 0.23$ ), compared to patients without disc displacement (ratio  $0.81 \pm 0.13$ ), ( $p = 0.059$ ).

**Conclusion:** Craniotomy for refractory MTLE appears to be associated with an increased risk of subsequent TMD in subjects with a predisposition to TMJ disc displacement. Our study confirmed the need for pre-operative dental examination to assess joint health and a subsequent post-operative follow-up to minimize trauma of TMJ.

### p038

#### Cirugía de epilepsia refractaria en un centro avanzado Epilepsy surgery in an advanced epilepsy surgery center in Chile

Campos M, Kuester G, Ríos L, Solari F, López I, Fabres L, Contreras A, Varela X, Gálvez M, Ladrón de Guevara D, Muñoz E, Krauskopf V, Gejman R, Perez C, Olate L, Lobos C, Rojas G, Otaiza F  
*Clínica Las Condes, Santiago, Chile*

**Introducción:** La cirugía de la epilepsia es la mejor herramienta terapéutica para epilepsia refractaria, especialmente focal sintomática. Los centros de cirugía se clasifican según sus recursos (humanos y materiales) en básicos y avanzados. Presentamos nuestra experiencia en un centro avanzado de epilepsia.

**Material y Método:** Se realizaron 44 procedimientos entre

julio 2008 y Mayo 2010, con promedio de seguimiento de 15 meses (3 a 27 meses). Dividimos los pacientes en cirugías curativas y paliativas. En casos complejos se realizaron sofisticados estudios de imagen (PET, RM funcional, RM con post-proceso, fusión de imágenes, etc.) e implantación crónica de electrodos subdurales. Se analizaron los tipos de cirugía y resultados postquirúrgicos.

**Resultados:** Las neuroimágenes avanzadas fueron fundamentales para decidir la cirugía en 13 pacientes (29,5% de la serie). La cirugía más frecuente en adultos fue la lobectomía temporal (11 casos) y en niños la frontal (siete casos). Ocho pacientes requirieron uso de electrodos subdurales, cinco de ellos en forma crónica. El hallazgo histológico más frecuente fue malformación del desarrollo cortical (14 casos), de los cuales nueve correspondieron a displasias corticales focales. Hubo 15 casos de cirugía paliativa. El 74% de los pacientes sometidos a cirugía curativa está libre de crisis.

**Conclusiones:** La cirugía de epilepsia en casos complejos se puede realizar en Chile con un estándar internacional y con resultados similares a los de países desarrollados. Nuestro próximo reto es poder ofrecer este tratamiento al mayor número posible de pacientes con epilepsia, tanto chilenos como internacionales.

**Objective:** Epilepsy surgery is the best treatment for refractory epilepsy, especially in symptomatic focal epilepsy. Epilepsy surgical centers are divided in basic and advanced epilepsy surgery centers (AESC). Here we present our experience in an AESC.

**Methods:** Forty four surgical procedures has been performed between July 2008 and May 2010 and the average follow-up is 15 months (1 to 27 months). Surgeries were divided in curative and palliative. In difficult cases we used highly sophisticated neuroimaging techniques (PET, functional MRI, post processing brain MRI, fusion imaging, etc.) and chronic subdural electrodes implantation. Surgery types and patient outcomes were studied.

**Results:** The various modalities of advanced neuroimaging techniques were basic to perform surgery in 13 cases (29.5%). The most frequent surgical procedure in adults was temporal resection (11 cases) and in children frontal resection (seven cases). Eight patients needed subdural electrodes, five of them chronically implanted. Malformations of the cortical development (14 cases) were the most frequent pathological finding; nine of them were focal cortical dysplasia. There were 15 cases of palliative surgeries. 74% of the patients with curative procedures are seizure free.

**Conclusion:** Surgical treatment of epilepsies can be performed in Chile with an international standard and with similar results in comparison to developed countries. Our next challenge is to offer this treatment to a larger

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

number of people with epilepsy both for Chilean and international patients.

### p039

**Displasia cortical en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal: estudio morfológico de 60 pacientes**  
**Cortical dysplasia in patients with temporal lobe epilepsy: morphological study of 60 patients**

Alonso MA<sup>1</sup>, Orozco S<sup>2</sup>, Rocha L<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Distrito Federal, Mexico, <sup>2</sup>Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Neurológicas, Centro Médico Nacional, Distrito Federal, Mexico, <sup>3</sup>Instituto de Investigación de Estudios Avanzados del IPN Sur, Distrito Federal, Mexico

**Objetivo:** En el presente estudio nosotros evaluamos las malformaciones neocorticales de 60 pacientes con epilepsia del lóbulo temporal.

**Método:** Los pacientes (24 mujeres y 40 hombres), edad promedio de 34.6, con epilepsia refractaria candidatos cirugía de lobectomía temporal, (consentimiento de participación en el proyecto) los especímenes (T1, T2, T3) fueron fijados en paraformaldehído y procesados para una revisión histopatológica e inmunohistoquímica retrospectiva

**Resultados:** Los patrones de displasia cortical incluyendo desorganización difusa laminar fue observada en el 95% de las resecciones extratemporales por epilepsia, el 8.3% fue displasia tipo IA, un 30% tipo IIA, el 15 % con tipo IIB, en el 16.6 % se identificaron displasias combinadas una región tipo IIA y otra región tipo IIB, en un 5% se observó tipo IA y tipo IIA, en el 1.6% se observó tipo IA y IIB (clasificación Palmini, et al 2004), pérdida neuronal, cuerpos amiláceos, espongiosis, neuronas amorfas, citomegalia y apoptóticas, dobles cortezas (5 casos), se vio un incremento en la expresión de nestina, vimentina, astrogliosis fibrilar densa de las regiones estudiadas, las células en balón fueron identificadas en la sustancia blanca, solo expresaron nestina, 23% fueron asociadas con tumores, de estas el 50% fueron tipo IIA y 50% tipo IIB.

**Conclusión:** Las displasias corticales fueron identificadas en el 95% de las resecciones extratemporales, en el 23.2% se identificaron dos tipos de displasias en un paciente, la expresión de nestina en las células en balón nos indica la inmadurez y desorientación neuronal.

### p040

**El abordaje transuncal para la amigdalohipocampectomía selectiva: resultados preliminares**  
**The transuncus approach to selective amigdalohipocampectomy: preliminary results**

Ghizoni E<sup>1</sup>, Coan AC<sup>1</sup>, Joaquim AF<sup>1</sup>, Yasuda CL<sup>1</sup>, Tedeschi H<sup>1</sup>, de Oliveira E<sup>1,2</sup>, Cendes F<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UNICAMP, Campinas, Brazil, <sup>2</sup>Instituto de Ciências Neurológicas - ICNE, São Paulo, Brazil

**Objetivo:** Grandes controversias existen cuanto al tipo del acceso para la resección selectiva de las estructuras del lóbulo temporal medial. El principal objetivo del acceso selectivo es la preservación del neocórtex, de las radiaciones ópticas y del fascículo uncinado. Relatos anatómicos describieron y propusieron el abordaje transuncal. Sin embargo, este acceso no hay sido clínicamente validado. El objetivo de este trabajo es la evaluación del acceso transuncal y sus resultados preliminares.

**Método:** Los primeros diez pacientes sometidos al acceso transuncal fueron clínica y radiológicamente evaluados prospectivamente, con una resonancia magnética de 3 T. Nosotros presentamos un video ilustrativo con la descripción de la anatomía y de la técnica quirúrgica empleada.

**Resultados:** La edad media de los pacientes sometidos al acceso fue de 39 años (variación de 27 hasta 55). Ningún paciente murió o tuvo permanente morbilidad. Hubo una infección superficial de la herida quirúrgica u una hemorragia cerebral venosa asintomática. El tiempo medio de la permanencia en el hospital fue de 7 días. Después de un periodo de seguimiento de 3 a 12 meses, 7 pacientes fueron clasificados como Engel IA, 1 como Engel ID y dos como Engel IIB.

**Conclusión:** Los resultados preliminares constatan que el acceso transuncal selectivo es eficiente y seguro. Estudios prospectivos son necesarios comparando los accesos tradicionales por la fisura Sylviana con el acceso transuncal.

**Purpose:** Great controversy remains about which type of approach is more selective in the resection of the mesial structures of the temporal lobe. The main objective of a selective approach is to preserve the neocortex, optic radiations and uncinate fasciculus. Anatomic reports have described and proposed the transuncus approach as very selective one, but, as far as we know, this approach has not been validated in the clinical setting yet. The objective of this study is to evaluate the transuncus approach preliminary results.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Method:** The first ten patients submitted to the transcuss approach were prospectively evaluated with clinical history and post op 3 Tesla MRI. We also present an illustrating video of the surgical technique and describe the microsurgical anatomy.

**Results:** The mean age of patients submitted to the transcuss selective amigdalohipocampectomy was 39 years old (ranging from 27 to 55). There were no mortality and no permanent morbidity in this series. There were one superficial wound infection and one asymptomatic cerebral venous bleeding. The mean length of hospitalization was seven days. After a follow-up from three to twelve months, seven patients were classified as Engel IA, one as Engel ID and two as Engel IIB.

**Conclusion:** The preliminary results show that the transcuss selective amigdalohipocampectomy is a feasible and very selective approach. A prospective study comparing the transcuss and the conventional transsylvian amigdalohipocampectomy is being conducted.

p041

### Registro interictal combinado de Magnetoencefalografía (MEG) y Electroencefalografía (EEG) en Epilepsia Focal Criptogénica (EFC) Combined Magnetoencephalography (MEG) and Electroencephalography (EEG) interictal recordings in Cryptogenic Focal Epilepsy (CFE)

Russi A, Nowak R, Tarancon T, Santiuste M  
Centro Médico Teknon, Barcelona, Spain

**Objetivo:** Analizar la sensibilidad diagnóstica comparativa de registros simultáneos MEG-EEG y su grado de concordancia de localización.

**Método:** Se ha analizado el registro simultáneo MEG y EEG de 170 pacientes adultos con EFC evaluados para cirugía de epilepsia. Registro EEG estándar en vigilia combinado con registro MEG con equipo Magnes 2500 WH de 148 canales utilizando modelo simple de dipolo equivalente. Para establecer el grado de concordancia de localización MEG-EEG se han establecido los grupos Frontal, Temporal Basal, Temporal Lateral, Centro-Parietal, y Posterior.

**Resultados:** La sensibilidad diagnóstica ha sido igualmente positiva para MEG y EEG en el 88,82% de los casos, MEG positiva y EEG negativa en un 10,59%, MEG negativa y EEG positiva muy inferior en un 0,59% ( $p < 0.001$ ). En los casos simultáneamente positivos MEG-EEG se ha encontrado una concordancia de lateralidad del 100%. La localización discordante ha ocurrido en un 19,20% con una concordancia de localización comparativamente muy superior del 80,80% ( $p > 0.001$ ), repartida para los grupos Frontal (19,20%), Temporal Basal (16,56%), Temporal Lateral (25,83%), Centro-Parietal (15,23%) y Posterior (3,98%). El

grupo Posterior ha sido inferior a todos los demás grupos ( $p < 0.002$ ). El grupo Centro-Parietal ha sido inferior al grupo Temporal Lateral ( $p < 0.05$ ).

**Conclusión:** La sensibilidad diagnóstica MEG-EEG ha sido equivalente en la mayoría de los casos (88,82%), mas superior para MEG en un 99,41% ( $p < 0.001$ ). El grado de concordancia de localización MEG-EEG ha sido del 80,80% superior al grado de discordancia ( $p < 0.001$ ).

**Purpose:** To analyze the comparative sensitivity of simultaneous MEG and EEG recordings and its degree of localization concordance.

**Method:** We analyzed combined MEG and standard scalp EEG traces of 170 adults patients with CFE evaluated for epilepsy surgery. A 148-whole-head MEG (Magnes 2500 WH) was used with single equivalent current dipole model. Frontal, basal temporal, lateral temporal, central parietal and posterior groups were defined to establish spatial concordance MEG-EEG.

**Results:** The sensitivity MEG-EEG was also positive in 88.82% of the cases, positive MEG and negative EEG in 10.59%, negative MEG and positive EEG only in 0.59% ( $p < 0.001$ ). Positive simultaneous MEG-EEG showed same hemispheric lateralization. Discordant localization occurred in 19.20% with a localization concordance comparatively very higher in 80.80% ( $p < 0.001$ ) distributed to frontal (19.20%), temporal basal (16.56%), temporal lateral (25.83%), central parietal (15.23%) and posterior (3.98%) groups. The posterior group has been lower than all other groups ( $p < 0.002$ ) and the central parietal group has been lower than the temporal lateral group ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** The combined MEG-EEG sensitivity was equivalent in most cases (88.82%) but higher for MEG in 99.41% ( $p < 0.001$ ). The degree of localization MEG-EEG concordance was 80.80% higher than the degree of discordance ( $p < 0.001$ ).

p042

### Cirugía de epilepsia en Guatemala experiencia de 5 años Epilepsy surgery in Guatemala experience of five years

Lara JC<sup>1</sup>, Perez JM<sup>1</sup>, Leon JA<sup>1</sup>, Alonso M<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Asociación Humana, Guatemala, Guatemala, <sup>2</sup>Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Mexico, Mexico

**Objetivo:** Describir la evolución de la serie de pacientes operados en el período 2006-2010.

**Método:** Se estudiaron 157 pacientes catalogados como epilepsia refractaria en el período descrito, se realizaron 73 video-EEG con y sin supresión de anticonvulsivos, se implantaron electrodos subtemporales en 2 pacientes, 10 electrocorticografías transoperatorias, 1 electrocorticografía

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

crónica de 72 horas, se operaron 10 pacientes, de los que se recogieron datos demográficos y antropológicos, diagnóstico, tratamiento anticonvulsivo, hallazgos en RM y SPECT, procedimiento quirúrgico y complicaciones perioperatorias y evolución.

**Resultados:** Se detectaron 40 focos temporales, 21 focos frontales, 1 foco parietal izquierdo, 3 multifocales, 1 epilepsia hemisférica, 1 epilepsia generalizada, 6 pseudocrisis. Se operaron 10 pacientes abordándolos de la siguiente manera, 4 lobectomías temporales derechas, 1 callosotomía, 1 hemisferostomía, 1 lesionectomía parietal izquierda (con cirugía en 2 tiempos), 1 lesionectomía frontal derecha y se trataron 2 casos con estimulación vagal crónica. Las complicaciones hasta el momento han sido, 1 caso presentó 1 episodio de agitación post lobectomía temporal derecha que resuelve en 24 horas, 2 niños han presentado acidosis transoperatoria corregida posteriormente.

**Conclusión:** La cirugía de epilepsia es una opción viable para el manejo de pacientes refractarios al tratamiento médico si se tiene un adecuado protocolo de selección de candidatos.

**Purpose:** Describe a group of patients with surgery in 2006-2010.

**Method:** 157 cases were studied, 73 video-EEG, 2 patients used subtemporal electrodes, 8 electrocorticography and 1 chronic electrocorticography was made, 10 surgeries were made, describe RM, SPECT, surgery, complications.

**Results:** We have 40 temporal epilepsy focus, 21 frontal epilepsy focus, 1 parietal epilepsy, 3 multifocal epilepsy, 1 generalized epilepsy, 6 pseudocrisis, 10 patients were treated with surgery 4 temporal lobectomy, 1 callosotomy, 1 hemisferectomy, 1 lesionectomy parietal, 1 frontal lesionectomy, 2 patients treated with chronic vagal stimulation.

**Conclusion:** The epilepsy surgery is a viable option for medical refractory patients in Guatemala.

p043

**Preservación del asa de Meyer en cirugía de epilepsia de lóbulo temporal, por medio de tractografía y neuronavegación**

**Preservation of Meyer's loop in temporal lobe epilepsy with tractography and neuronavigation**

*Medina Rodríguez AE, Alonso Vanegas M  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, D.F., Mexico*

**Objetivo:** Determinar el impacto en la preservación del campo visual en pacientes sometidos a lobectomía temporal.

**Método:** Se realizó cirugía a pacientes con diagnóstico

de epilepsia de lóbulo temporal realizando tractografía de la vía visual y la reconstrucción de esta, en el sistema de Brainlab® del neuronavegador, obteniéndose una representación en 3d del asa de Meyer, la cual fue incluida en la planeación. Se valoró la campimetría postoperatoria de los pacientes para determinar si existía o no cambios en relación a la campimetría prequirúrgica.

**Resultados:** Se estudió a 23 pacientes 15 mujeres y 8 hombres con edades desde los 21 a los 58 años (edad promedio de 41). De los 23 pacientes sometidos a lobectomía temporal con diagnóstico de epilepsia de lóbulo temporal 20 de los 23 no presentaron déficit campimétrico, de los 3 pacientes con cambios las 3 cuadrantanopsias fueron subclínicas. El 100% de los pacientes se encuentran en clase I de Engel.

**Conclusión:** La realización de tractografía del asa de Meyer para realizar una planeación prequirúrgica y la integración de la misma en la neuronavegación transquirúrgica en la cirugía de epilepsia de lóbulo temporal es una herramienta útil en la preservación de la vía visual y por consiguiente del campo visual de paciente.

**Purpose:** to determine the preservation of the visual fields in patients undergoing temporal lobectomy.

**Method:** a tractography of the visual pathways and a 3d reconstruction was made in patients with temporal lobe epilepsy who underwent surgery, in a brainlab neuronavigator to use during surgery. The postoperative campimetry was evaluated to determine if there was any change in relation with the presurgical test.

**Results:** 23 patients were included in the study (15 women, 8 men) between 21 to 58 years. 20 of the 23 patients who underwent temporal lobe surgery were without visual field defects. Out of the 3 left, they sustained a subclinical quadrantanopsia. All the patients are at the moment free of crisis (Engel I)

**Conclusion:** the use of tractography of the Meyer's loop in the presurgical assessment and then its integration in the neuronavigation plan for the actual temporal lobectomy, is an important tool in preserving the visual pathway and therefore in the visual fields of the patients.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

p044

**Factores asociados a persistencia de crisis epilépticas en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal posterior a la cirugía de epilepsia: experiencia en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "MVS" (INNN "MVS")**

**Risk factors associated with persistent epileptic seizures in patients with temporal lobe epilepsy after epilepsy surgery: The National Institute of Neurology and Neurosurgery "MVS" (INNN "MVS") experience**

Martínez-Juárez IE, Alonso-Vanegas MA, Bravo-Armenta E, Romero-Ocampo L, Martínez-Rosas AR  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía 'Manuel Velasco Suárez', Distrito Federal, Mexico

**Objetivo:** Determinar la persistencia de crisis epilépticas en epilepsia del lóbulo temporal (ELT) posterior al tratamiento quirúrgico y factores relacionados.

**Método:** Se incluyeron pacientes mayores de 15 años con diagnóstico de ELT no lesional (excepto esclerosis mesial del lóbulo temporal) sometidos a cirugía de ELT entre 2005 al 2007, con al menos 2 años de seguimiento en las clínicas de Epilepsia y Neurocirugía de epilepsia del INNN "MVS".

**Resultados:** Se incluyeron 37 pacientes, 18 mujeres (49%), la edad de inicio de la epilepsia fue de  $10.5 \pm 9$  años. En 33 (89%) la duración de la enfermedad antes de la cirugía fue de 10 años. El 62 % (23) se encontraban libres de crisis y en Engel I se encontraban 78.4% (29). Se dividieron en dos grupos de acuerdo si estaban o no completamente libres de cualquier tipo de crisis epiléptica y se realizaron comparaciones. El único factor significativo para persistencia de crisis fue la ausencia de remisión inmediata de las crisis posterior a la cirugía ( $p=0.00$ ). Existió además una reducción significativa en el uso de FAEs posterior a la cirugía ( $p=0.00$ ).

**Conclusión:** La efectividad (libre de crisis epilépticas por un periodo mínimo de un año) de la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal es del 62%, lo cual es superior a lo ofrecido farmacológicamente ya que en los pacientes existe persistencia de crisis epilépticas pese al uso de politerapia. Existe una diferencia significativa en la reducción del uso de politerapia posterior a la cirugía de epilepsia.

**Purpose:** To determine the persistence of epileptic seizures in temporal lobe epilepsy (TLE) after surgical treatment and related risk factors.

**Method:** We included patients older than 15 years old with diagnosis of non-lesional temporal lobe epilepsy (except for those with mesial temporal sclerosis) that underwent epilepsy surgery between 2005 and 2007 with at least two years of follow up at the Epilepsy and Neurosurgery Clinics

at the INNN "MVS".

**Results:** Thirty seven patients were included, 18 female (49%), onset of epilepsy was  $10.5 \pm 9$  years old. In thirty three (89%) duration of epilepsy before surgery was 10 years or more. Twenty three (62%) were complete seizure free and 29 (78.4%) were on Engel I. Patients were divided in two groups whether or not they were seizure free for comparisons. The only significant factor for seizures persistence was the absence of immediate seizure remission after surgery ( $p=0.00$ ). There was also a significant reduction in the use of AEDs (antiepileptic drugs) in the postoperative period ( $p=0.00$ ).

**Conclusion:** The effectiveness (seizure free for at least one year) of temporal lobe surgery is 62% which is higher to the pharmacological option were patients persist with seizures despite the use of polytherapy. There was a significant difference in the reduction of the use of polytherapy after surgery.

p045

**Cirugía de las Epilepsias: 20 años de experiencia en un centro dedicado a esta disciplina**

**Epilepsy surgery: 20 years experience in a center devoted to this discipline**

Fandiño-Franky J, Torres- Zambrano M, Benedetti JC  
Fundacion Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas FIRE, Cartagena de Indias, Colombia

**Objetivos:** Presentar el análisis y resultados de 611 pacientes operados de epilepsia en la Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas-FIRE-

**Metodología:** Estudio descriptivo- retrospectivo. Desde septiembre 1989 a marzo 2010, hemos operado **640** pacientes con epilepsia intratable médicamente e implantado 272 electrodos sub-durales. Para el estudio tomamos **629** pacientes operados hasta marzo 2009 para dar un año mínimo de evolución, repartidos así:

CALLOSOTOMIAS (2/3 o total): 211

LOBECTOMIAS TEMPORALES ANTERIORES: 244

HEMISFERECTOMIAS: 56

LOBECTOMIAS FRONTALES: 50

LESIONECTOMIAS: 49

LOBECTOMIAS OCCIPITALES: 18

TRANSSECCION SUBPIAL MULTIPLE: 1

**Protocolo pre-quirúrgico:** 4 pasos, incluida video-EEG, MRI y Ct-Scan, siempre con la familia.

**Evaluación post-quirúrgica:** Clasificación de Engel).

2. Rehabilitación neuropsicología que se inicia a los tres meses, de acuerdo con programa institucional.

**Resultados:** CALLOSOTOMIAS: 18% libre de crisis (Engel I). 65% Engel II. 10% Engel III y 6% Engel IV. Muerte 1.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

LOBECTOMIA TEMPORAL ANTERIOR: 80% libre de crisis (Engel I). 16% Engel II y 4% Engel III. Ninguna mortalidad. HEMISFERECTOMIAS: Sin crisis (Engel I) 67%, Engel II 32%. Muerte 1. LOBECTOMIAS FRONTALES: Engel I 26%, Engel II 65%, Engel III 5%, Engel IV 4%. LOBECTOMIAS OCCIPITALES: Engel I 74%, Engel II 26%. LESIONECTOMIAS: 82% sin crisis (Engel I). 18% Engel II TRANSSECCION SUBPIAL MULTIPLE: Engel IV. 1. (disfasia)

**Conclusión:** La cirugía de las epilepsias, tanto paliativa como terapéutica, debe hacerse tempranamente. La cirugía debe hacerse tan pronto se presente resistencia a la medicación.

**La Estimulación Vagal** solo la recomendamos cuando haya fracasado la callosotomía.

**Purpose:** To present the analysis and results of 611 patients operated on epilepsy in the Colombian Foundation Center for Epilepsy and Neurological Diseases - FIRE -

**Methods:** Retrospective- descriptive study. September 1989 - March 2010 we have operated on 640 patients with medical intractable epilepsy and implanted 272 subdural electrodes. For this study we selected 629 patients operated on until March 2009 in order to permit one year of evolution, distributed as following:

CORPUSCALLOSOTOMIES (2/3 or total): 211  
ANTERIOR TEMPORAL LOBECTOMIES: 244  
HEMISPHERECTOMIES: 56  
FRONTAL LOBECTOMIES: 50  
LESIONECTOMIES: 49  
OCCIPITAL LOBECTOMIES: 18  
MULTIPLE SUBPIALTRANSSECTION: 1

**Pre-surgical protocol** = 4 steps: prolonged video-EEG, MRI, CT-Scan, involving the family.

**Post-surgical evaluation:** Engel classification  
.Neuropsychological rehabilitation three months after surgery.

**Results:** CALLOSOTOMIES: 18% seizure free (Engel I). 65% Engel II. 10% Engel III and 6% Engel IV, death 1. ANTERIOR TEMPORAL LOBECTOMY: 80% seizure free (Engel I). 16% Engel II and 4% Engel III, no mortality.  
HEMISPHERECTOMIES: 67% seizure free (Engel I), 32% Engel II, death 1. FRONTAL LOBECTOMIES: 26% seizure free (Engel I), 65% Engel II, 5% Engel III, 4% Engel IV.  
OCCIPITAL LOBECTOMIES: 74% seizure free (Engel I), 26% Engel II, MULTIPLE SUBPIAL TRANSECTION: Engel II :1. (dysphasia)

**Conclusion:** Epilepsy surgery, either palliative or therapeutic, must be performed as soon as possible. It's indispensable to keep in mind that surgery must be done anyway when the patient presents intractability.

**Vagal stimulation:** We recommend this expensive procedure only when Callosotomy has failed.

**p046**

### Cirugía de epilepsia en el Ecuador Surgery of epilepsy in Ecuador

Barzallo CF, Abad P, Dueñas G, Enríques G, Gordillo J, Pesántes J, Sevilla A, Zamora G  
*Hospital Metropolitano, Quito, Ecuador*

**Objetivo:** Presentar la serie de pacientes operados en el Ecuador, con diagnóstico de epilepsia refractaria y sus resultados.

**Método:** Se operaron 22 pacientes entre Mayo de 2006 y febrero de 2010. Los diagnósticos fueron: Esclerosis tóporo-mesial, Lesiones temporales (tumores, cavernomas, MAV), Sind de Lennox-Gastaut. Se realizaron lobectomías temporales con amígdalo-hipocampectomía (17 pactes, 77 %), lobectomías temporales anteriores (dos, 9 %), y callosotomías (3, 13.6%). Todos los pacientes fueron estudiados con video-EEG, neurosicológia e IRM de 1.5 T. Todos fueron discutidos por el grupo de cirugía de epilepsia, decidiéndose en conjunto el procedimiento quirúrgico más adecuado para cada uno de ellos.

**Resultados:** Los pacientes han sido clasificados de acuerdo a la escala de Engel: 24 pacientes en Engel I, 2 pacientes en Engel II y 1 en Engel III. Hay 4 pacientes en quienes se logró el retiro de la medicación.

**Conclusión:** La cirugía de epilepsia es una excelente alternativa terapéutica para los pacientes con epilepsia fármaco-resistente. El Ecuador es un ejemplo de que se puede llevar a cabo un programa formal de cirugía de epilepsia, a pesar de las limitaciones socio-económicas que presenta. Los resultados presentados son iguales a los de las grandes series publicadas.

**Purpose:** Submit the number of patients operated in Ecuador, diagnosed with refractory epilepsy and their results.

**Method:** 22 patients were operated between May 2006 and February 2010. The diagnoses were: temporo-mesial sclerosis, temporal lesions (tumors, cavernoms, AVM.) Lennox-Gastaut Sind. Temporal lobectomy were performed with amygdalo-hipocampectomía (17 patients, 77%), anterior temporal lobectomy (two, 9%), and callosotomy (3, 13.6%). All patients were studied with video-EEG, neuropsychology and MRI of 1.5 T. All were discussed by the group of epilepsy surgery, deciding together the best surgical procedure for each of them.

**Results:** Patients were classified according to the Engel scale: 24 patients in Engel I, 2 patients in Engel II and 1 in Engel III. There are four patients who achieved the withdrawal of medication.

**Conclusion:** Epilepsy surgery is an excellent alternative for patients with drug-resistant epilepsy. Ecuador is an example of which can carry out a formal program of

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

epilepsy surgery, despite the socio-economic limitations it presents. The results presented are equal to those of recent series.

**p047**

### **Evolución psiquiátrica post cirugía de la epilepsia temporal refractaria Psychiatric outcome after refractory temporal lobe epilepsy surgery**

D'Alessio L<sup>1</sup>, Scévola L<sup>1</sup>, Oddo S<sup>1</sup>, Solis P<sup>1</sup>, Consalvo D<sup>1</sup>, Papayannis C<sup>1</sup>, Kauffman M<sup>1</sup>, Seoane E<sup>1</sup>, Konopka H<sup>1</sup>, Donnoli V<sup>2</sup>, Kochen S<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Centro de Epilepsia, Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires, Argentina, <sup>2</sup>Centro de Investigación en Esquizofrenia, Hospital Borda, Buenos Aires, Argentina

**Introducción:** Los pacientes con epilepsia temporal refractaria (ELTR) candidatos a cirugía de la epilepsia presentan una alta prevalencia de trastornos psicóticos y existen reportes contradictorios: mientras algunos mejoran de su condición psiquiátrica previa, otros pueden desarrollar psicosis de novo.

**Objetivos:** Determinar los subtipos de psicosis en una población de pacientes con ELTR candidatos a cirugía de la epilepsia, y establecer la evolución psiquiátrica luego de la cirugía, en pacientes con antecedentes de psicosis (GP) y en pacientes sin antecedentes de psicosis (GC).

**Material y métodos:** En todos los pacientes incluidos en este trabajo se realizó una evaluación neurológica completa, estudios electrofisiológicos, (Video- EEG, EEG interictal), y estudios de imágenes, (resonancia magnética nuclear estructural) para confirmar el diagnóstico de ELTR. La evaluación psiquiátrica se realizó antes y después de la cirugía (mínimo un año), de acuerdo a las entrevistas estructuradas del DSM IV, (SCID-I Y II) y la Clasificación Ictal.

**Resultados:** Se incluyeron 40 pacientes con ELTR operados. 15 pacientes presentaban antecedentes de psicosis. Los trastornos psicóticos más frecuentes fueron la psicosis postictal transitoria (episodio psicótico breve) en 7 pacientes. 25 pacientes con ELTR sin antecedentes de psicosis fueron analizados como grupo control. Luego de la cirugía, 4 pacientes del GP desarrollaron síntomas psicóticos postquirúrgicos. No encontramos trastornos psicóticos postquirúrgicos en el GC ( $p < 0.05$ ).

**Conclusiones:** La presencia de síntomas psicóticos prequirúrgicos se asoció a la aparición de psicosis postquirúrgica. Los pacientes mejoraron con la administración de dosis bajas de risperidona.

**Purpose:** Patients with RTLE (refractory temporal lobe epilepsy) who underwent epilepsy surgery have a high prevalence of psychiatric disorders such as psychosis.

However, psychiatric contraindications for epilepsy surgery are not clear, and there are many controversies in the literature; while some patients become better after surgery from their psychiatric condition, others can develop psychosis de novo.

**Objectives:** To determine the subtypes of psychotic disorders in a population with RTLE, surgical candidates, and determine the psychiatric outcome after surgery, in patients with a history of psychotic disorders (PG) and patients without psychosis (CG).

**Methods:** All patients included in this study underwent a complete clinical, electrophysiological, and image evaluation to confirm RTLE diagnoses. Psychiatric assessment was performed before and after surgery (one year), and DMS IV Structural Interview for psychiatric disorders for Axis I and II in combination with Ictal classification for psychosis was used.

**Results:** 40 RTLE patients who underwent epilepsy surgery were included in this study. 15 patients had a positive history of psychosis (the most common one was brief psychotic disorder). 25 patients without psychosis were considered as a control group. After surgery 4 patients of PG and 0 patients of CG developed psychosis symptomatology ( $p < 0.05$ )

**Conclusion:** The presence of a positive history of psychosis before surgery was associated with the development of psychotic symptomatology after surgery. Patients with psychotic symptoms got better with the administration of low doses of risperidone.

**p048**

### **Uso de electrodos intracraniales en epilepsia medicamente intratable: la experiencia de Cleveland Clinic en 508 pacientes**

### **The use of intracranial electrodes for medically intractable epilepsy: the Cleveland Clinic experience in 508 patients**

Bulacio J, Jehi L, Gonzalez-Martinez J, Nair D, Kotagal P, Bingaman W, Najm I

Cleveland Clinic, Cleveland, United States

**Objetivo:** Electrodos intracraneales pueden ayudar a identificar candidatos para la cirugía cuando la información no invasiva es discordante. Analizamos nuestra experiencia con electrodos intracraneales durante 15 años.

**Método:** 508 evaluaciones se llevaron a cabo de 1994 a Junio de 2009 (366 adultos/142 pediátricos). Los pacientes fueron implantados con electrodos subdurales y / o electrodos de profundidad sobre la base de los resultados de la evaluación no invasiva. 22 pacientes presentaron más de una evaluación. Se analizó tipo de cirugía, estudio y resultado posquirúrgico. El resultado posquirúrgico fue

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

libre de convulsiones o persistencia de crisis en la última visita.

**Resultados:** En 338 (66%) se utilizó grillas, 140 (27%) con grillas y electrodos profundos y 29 (6%) con electrodos profundos. 416 pacientes recibieron cirugía y 70 (14%) no fueron candidatos a cirugía. Resecciones fueron temporales en 198/416 (48%), frontal en 128/416 (31%), parietal en 19/416 (4.5%), occipital en 11/416 (2.5%) y multilobar en 60/416 (14%) de los pacientes. Se dispuso el resultado posquirúrgico en 269 pacientes. En general estaban sin crisis el 55% (148/269) en la última visita. No tuvieron recurrencia de crisis desde la cirugía 111 pacientes.

**Conclusión:** Un significativo número de pacientes esta libre de crisis en el subgrupo de pacientes que requieren estudios invasivos. La mayoría de los pacientes evaluados son tratados quirúrgicamente. Están siendo analizados los predictores de éxito y fracaso en el control de crisis después de estudios invasivos.

**Rationale:** Intracranial electrodes can help identify surgical candidates when non invasive information is not completely concordant. We analyzed our experience with intracranial electrodes over 15 years.

**Methods:** Five hundred eight invasive evaluations were performed from 1994 to June 2009 (366adult/142pediatric). Patients were implanted using subdural electrodes and/or depth electrodes based on the results of the non-invasive pre-surgical evaluation. Twenty two patients had more than one evaluation. Resective surgical procedures, implanted electrode and outcome were assessed. Outcome was reported as seizure-free and continues with seizures. Outcome results were based on information obtained at last visit.

**Results:** Three hundred thirty eight (66%) evaluations were performed with subdural grids, 140 evaluations (27%) with subdural and depths and 29 (6%) with depths. Four hundred sixteen patients underwent resective surgery and 70 (14%) were found as non surgical candidates. Resections were temporal in 198/416 (48%), frontal in 128/416 (31%), parietal in 19/416 (4.5%), occipital in 11/416 (2.5%) and multilobar in 60/416 (14%) patients.

Follow up was available in 269 patients. Overall seizure freedom at last follow up was noted in 148/269 (55%), 111 patients without seizure recurrence after surgery.

**Conclusions:** A significant seizure control can be achieved in the subset of epilepsy patients needing invasive evaluations. The vast majority of these patients requiring intracranial electrodes are candidates for resective surgery. Studies to identify the predictors of both success and failure in seizure control after invasive evaluation are underway.

p049

### Correlación entre EEG y evolución postoperatoria en esclerosis temporal mesial EEG and clinical outcome after epilepsy surgery in mesial temporal sclerosis

Bogacz A, Braga P, Ardanaz J, Sirio E, Scaramelli A  
*Instituto de Neurología - Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay*

**Objetivo:** Estudiar la existencia de asociación entre el EEG y la evolución clínica tras cirugía de epilepsia por Esclerosis Temporal Mesial (ETM).

**Método:** Se incluyeron 17 pacientes (10M: 7F) evaluados incluyendo video-EEG, con ETM unilateral en RMN y en quienes se realizó lobectomía temporal anterior. Se analizaron los EEG de control y evolución clínica (clasificación de Engel). Se exploró la asociación, mediante  $\chi^2; \alpha=0.05$ , entre: a) cada EEG y la clase de Engel en la visita más próxima y b) los EEG durante los dos años post-cirugía y la clase de Engel a largo plazo.

**Resultados:** Se realizaron 41 EEG en 17 pacientes, en un lapso de 1-90 meses post-cirugía. De los 14 EEG normales, 11 (79%) correspondían a pacientes en Clase Engel I; de los 23 con alteraciones unilaterales y 4 con actividad epileptógena contralateral o bilateral, correspondían a Clase I el 35% y 25% respectivamente ( $\chi^2; p=0.021$ ). El seguimiento clínico osciló entre 9-117 meses, siendo de al menos 36 meses en 13 de los 17 pacientes. En este grupo, al último seguimiento, 10 estaban en Clase Engel I, siendo los EEG durante los primeros 2 años normales en 2 de ellos y con hallazgos focales en los restantes. Los 3 pacientes en Clase II habían presentado EEG indistintamente normales o patológicos.

**Conclusión:** Los hallazgos electroencefalográficos en la evolución postoperatoria por ETM parecen tener una correlación significativa con el estado clínico del paciente en ese momento evolutivo, pero no necesariamente adquieren un valor pronóstico de evolución clínica a largo plazo.

**Purpose:** The aim of the study was to evaluate the association between postoperative EEG and clinical outcome after epilepsy surgery in Mesial Temporal Sclerosis (MTS).

**Method:** We included 17 patients (10M:7F) who had undergone presurgical evaluation including video-EEG, with MRI-defined unilateral HS, and in whom a temporal lobectomy was performed. Follow-up EEGs were analyzed. Clinical outcome was assessed through Engel classification. Using  $\chi^2$  test ( $\alpha=0.05$ ) we explored the association between: a) each EEG and Engel Class in the closest visit, and b) EEG findings along a 2- years follow-up and long-

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

term Engel Class.

**Results:** 41 EEGs were performed in 17 patients (1-90 months after surgery). Eleven out of 14 normal EEGs (79%) were correlated to Engel Class I, while 25% of 4 EEGs with bilateral findings and 35% of 23 EEGs with unilateral abnormalities were correlated with Engel Class I ( $x^2, p=0.021$ ). Clinical follow-up varied between 9 and 117 months; in 13 patients it was at least 36 months. In this group, at the last visit, 10 patients were in Engel Class I; during the first 2 years, EEGs were repeatedly normal in only two of them and showed focal findings in the remaining. The 3 Class II patients had presented indistinctly normal or abnormal tracings.

**Conclusion:** In patients with MTS, post-surgical EEG findings seem to correlate well with seizure control at the same clinical follow-up period. However, they do not appear to have a prognostic value for long term outcome.

### p050

**Paciente con lesión frontal en área motora: resonancia funcional con idéntico resultado a estimulación cerebral crónica con electrodos subdurales (caso clínico)**

**Patient with lesion in motor cortex: functional MRI with identical result to brain cortical stimulation with chronic subdural electrodes (case report)**

Kuester G, Ríos L, Gálvez M, Rojas G, Lobos C, Olate L, Otaiza F, Campos M  
*Clinica Las Condes, Santiago, Chile*

**Introducción:** La estimulación cerebral usando electrodos subdurales crónicamente implantados permite localizar áreas elocuentes en pacientes con epilepsia cuyo foco o lesión epileptógenos están cerca de tejido funcional. La Resonancia magnética funcional de cerebro (RMf) permite localizar en forma no invasiva estas mismas áreas. Se presenta un caso con concordancia exacta entre ambas técnicas.

**Material y Método:** Mujer de 21 años, con inicio de crisis a los 9 años. Evolucionó con epilepsia focal refractaria con fenómenos motores de hemisferio izquierdo y generalización secundaria ocasional. Frecuencia promedio de crisis por mes: 8 focales y 2 secundariamente generalizadas. RM reveló lesión cerebral circunscrita frontal derecha en banda motora correspondiente anatómicamente a área de la mano. Resultado: La RMf localizó áreas de cara y lengua bajo y de la mano por sobre la lesión visible en RM. Se implantó malla de electrodos subdurales de 32 contactos centrada en la lesión por ecografía y neuronavegación intraoperatoria. La estimulación cortical se realizó con equipo Nicolet CardinalHealth® y permitió localizar exactamente mano,

lengua y cara. La coincidencia entre RMf y estimulación cortical cerebral fue exacta. La lesión se extirpó y la histopatología reveló glioma angiocéntrico. La paciente está libre de crisis con seguimiento de siete meses.

**Conclusión:** La RMf podría eventualmente reemplazar la estimulación cortical extraoperatoria, especialmente en casos en que no sea posible realizar electrocorticografía crónica.

**Introduction:** Brain stimulation using chronically implanted subdural electrodes allows localization of eloquent areas in epilepsy patients. This is particularly crucial when the ictal region or the epileptogenic lesion is very close to the functional tissue. Functional MRI (fMRI) is a non-invasive procedure that permits localization of these areas by metabolic changes. We present a case with an exact concordance between both techniques.

**Case:** Female, 21 years old, with seizure onset at the age of 9, who evolved with refractory focal epilepsy. Seizure semiology was characterized by motor symptoms on the left arm with occasional secondary generalization. Seizure frequency was eight focal and two secondary generalized seizures per month. Brain MRI showed a focal lesion in the right frontal lobe over the anatomical area corresponding to hand motor cortex.

**Result:** fMRI localized face and tongue areas below the lesion, and the hand area above it. The patient was implanted with a 32-contact subdural grid, procedure that was guided by ultrasound and neuronavigation. Brain stimulation was performed using Nicolet CardinalHealth® cortical stimulator localizing exactly and consistently hand, tongue, and face areas. Correlation between fMRI and brain cortical stimulation results was complete. The frontal lesion was resected and the histopathological finding was an angiocentric glioma. The patient has been seizure free in a short follow-up of seven months.

**Conclusion:** High resolution fMRI could eventually to replace brain stimulation, especially in cases where it is not possible to perform chronic electrocorticography.

### p051

**Tratamiento quirúrgico de la epilepsia farmacorresistente: 20 años de experiencia en cirugía de epilepsia**  
**Surgical treatment of epilepsy drug resistance: 20 years of experience in epilepsy**

Fandiño-Franky J1, Benedetti-Isaac J1, Torres-Zambrano M1, De la Rosa Manjarrez G1, Conde-Cardona JC2

<sup>1</sup>Hospital Neurológico, Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades neurológicas, FIRE, Cartagena, Colombia, <sup>2</sup>Hospital Neurológico, Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades neurológicas, FIRE, Universidad Rafael Núñez, Cartagena, Colombia

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Propósito:** Presentar nuestra experiencia y describir las características clínicas, los desafíos quirúrgicos y el resultado de la cirugía de las epilepsias en adultos y niños.

**Método:** Análisis retrospectivo de 552 cirugías de epilepsia realizadas en la Fundación Centro Colombiano de Epilepsia y Enfermedades Neurológicas entre 1989 y 2008.

**Resultados:** Desde 1989 hasta 2009 se han realizado 750 cirugías de epilepsia. 552 pacientes, cumplían con los criterios de la inclusión para el estudio en mención. Todos los pacientes ingresaron al mismo protocolo de cirugía de epilepsia. El control postoperatorio de las crisis estuvo entre el 30% -70% dependiendo del tipo de intervención quirúrgica. La morbi-mortalidad fue del 1%

**Conclusión:** La evaluación de los pacientes con epilepsia medicamente intratable debe estar a cargo de un grupo de especialistas en un centro especializado en cirugía de epilepsia. No hay restricciones en la edad para la cirugía de la epilepsia, ni restricciones en relación al síndrome epiléptico y el tipo de intervención. El control de las crisis alcanza porcentajes de éxito hasta del 70%, sin embargo es variable si la meta de la cirugía es paliativa o curativa. La rehabilitación es fundamental para la calidad de vida de estos pacientes. Nuestra experiencia fortalece la continuidad de los programas de cirugía de epilepsia.

**Palabras claves:** Epilepsia, Cirugía, Tratamiento

**Purpose:** To present the experience of a center in epilepsy surgery and to describe the clinical characteristics, surgical challenges, and outcome in epilepsy surgery.

**Methods:** Retrospective analysis of 552 epilepsy surgeries is presented.

**Results:** Since 1989, when we opened the epilepsy surgery program in our center, until 2009, we have operated on 750 patients for epilepsy surgery. 552 patients had all the inclusion criteria for our study. Every patient was studied with video-EEG and received the same protocol. Seizure control was 30% to 70% of patients after surgery and varies depending whether the procedure was a palliative or therapeutic. Operative morbidity and mortality was 1%.

**Conclusions:** A team of epileptologists, neurosurgeons and neuropsychologists at a center offering epilepsy surgery, should evaluate patients who are not seizure controlled after failure of two to three AEDs.

Generally, the most refractory cases are those patients with symptomatic substrates, and they are often excellent surgical candidates. There are no age restrictions for epilepsy surgery, nor is epilepsy surgery restricted to a single epilepsy syndrome or type of operation. Seizure control can be expected in 50% to 70% of patients after surgery and varies by operative used technique and whether the goal of surgery was palliative or curative. The rehabilitation is crucial to the quality of life of these patients. Our experience in a transitional country, aims us

to continuing with this important procedure.

Key Words: Epilepsy, Surgical treatment

**p052**

**Cirugía para un lesional epilepsia en adultos**

**Surgery for a lesional epilepsy in adults**

*Sitnikov AR, Grigoryan Y, Mishnyakova L*

*Federal Centre of Neurosurgery, Moscow, Russian Federation*

**Objetivo:** Mostrar los resultados de cirugía de epilepsia lesional en pacientes adultos con dysgenesias cortical.

**Método:** 340 pacientes con la epilepsia se sometieron a la evaluación estándar incluso MRI, video-EEG y fMRI. 12 pacientes han tenido la epilepsia debido a dysgenesias cortical y han sido hechos funcionar. El topectomy fue hecho en todos los casos usando el neuronavigation y evaluación neurophysiological intravigente.

**Resultados:** La edad media de pacientes era 26 años (entre 17 y 33 años). La duración media de la enfermedad era 9.7 años. Había 7 mujeres y 5 varones. Todos los pacientes se sometieron a corticography invasivo antes de la resección quirúrgica para identificar la región epileptogenic que era resected después usando la navegación intravigente y corticography antes y después topectomy. En cinco casos un despierto-craniotomy bajo la anestesia local fue realizado para el paciente con dysgenesia localizado en áreas cerebrales elocuentes. No había ninguna complicación neurológica. El examen morfológico confirmó FCD que escribo a máquina en 4 casos, FCD IIa en 3 pacientes e IIb - en 3 pacientes, pachygyria focal en un caso y asunto de gris heterotopia en un caso. Tres años siguen - mostró un resultado sin asimiento completo en 6 pacientes (Engel Ia), 5 pacientes consiguieron a Engel II (asimientos parciales raros) y un paciente tiene el resultado de Engel III.

**Conclusión:** Dysgenesia - las epilepsias asociadas en pacientes adultos pueden ser con éxito tratadas con topectomy sin la complicación neurológica usando neurophysiological intravigente escucha y despiertas - craniotomy de ser aplicable.

**Purpose:** To show the results of surgical treatment of lesional epilepsy in adult patients with cortical dysgenesias.

**Method:** 340 patients with epilepsy underwent the standard evaluation including MRI, video-EEG and fMRI. 12 patients have had epilepsy due to cortical dysgenesias and have been operated. The topectomy was done in all cases using the neuronavigation and intra-operative neurophysiological assessment.

**Results:** The mean age of patients was 26 years (between 17 and 33 years). The mean duration of disease was 9.7 years. There were 7 females and 5 males. All patients

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

underwent an invasive corticography before the surgical resection to identify the epileptogenic region which was resected afterwards using the intra-operative navigation and corticography before and after topectomy. In five cases an awake-craniotomy under the local anesthesia was performed for patient with dysgenesis located in eloquent brain areas. There was no neurological complication. The morphological examination confirmed FCD I type in 4 cases, FCD IIa in 3 patients and IIb in 3 patients, focal pachygyria in one case and gray matter heterotopia in one case. The three-years follow-up showed a complete seizure-free outcome in 6 patients (Engel Ia), 5 patients achieved Engel II (rare partial seizures) and one patient has Engel III outcome.

**Conclusion:** dysgenesis - associated epilepsies in adult patients can be successfully treated with topectomy without neurological complication using the intra-operative neurophysiological monitoring and awake - craniotomy if applicable.

**p053**

**Patrón de diseminación electrocorticográfica ictal en epilepsia mesial temporal con discordancia en la zona epileptogénica**

**Ictal electrocorticographic dissemination pattern in mesial temporal epilepsy with epileptogenic zone discordance**

Zapata JF<sup>1,2</sup>, Jimenez ME<sup>1</sup>, Londoño LV<sup>1</sup>, Massaro M<sup>3</sup>, Bastidas JL<sup>4</sup>, Jaramillo H<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Neurofisiología Clínica - Instituto Neurológico de Antioquia, Medellín, Colombia, <sup>2</sup>Grupo de Investigación Óptica y Espectroscopia - Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia, <sup>3</sup>Departamento de Investigación y Docencia - Instituto Neurológico de Antioquia, Medellín, Colombia, <sup>4</sup>Departamento de Neurocirugía - Instituto Neurológico de Antioquia, Medellín, Colombia

**Objetivo:** Determinar el patrón de diseminación electroencefalográfica ictal evaluado mediante electrodos hipocampales, para lateralización en pacientes con epilepsia refractaria del lóbulo temporal con discordancia en la zona epileptogénica.

**Método:** Se incluyeron ocho pacientes sometidos a videoEEG con electrodos hipocampales bilaterales, en el periodo comprendido entre septiembre de 2009 y febrero de 2010. Se evaluaron características de neuroimagen y del videoEEG de superficie y se determinó la secuencia de progresión/diseminación electrocorticográfica ictal.

**Resultados:** La zona de inicio ictal en el videoEEG invasivo fue mesial en todos los pacientes, hipocampal izquierda en seis de ellos. Solo en tres pacientes (37.5%) hubo concordancia entre el videoEEG de superficie y el

videoEEG invasivo. La resonancia magnética evidenció alteración mesial en la mitad de los pacientes; 75% concordantes con el videoEEG invasivo. La diseminación electrocorticográfica fue a neocorteza temporal (media a anterior) ipsilateral (62.5%), a hipocampo contralateral (50%) y a neocorteza temporal (media a anterior) contralateral (37.5%). En tres pacientes se observó diseminación a región temporal contralateral antes que a región ipsilateral.

**Conclusión:** El patrón de diseminación ictal del hipocampo sigue dos vías: a la neocorteza temporal, de región posterior a anterior, siguiendo la vía del fórnix y a la región temporal contralateral. La secuencia de diseminación electrocorticográfica en epilepsia mesial temporal podría explicar los falsos reconocimientos en lateralidad del videoEEG de superficie así como la secuencia semiológica ictal.

**Purpose:** To determine the ictal electroencephalographic dissemination pattern evaluated by hippocampal electrodes for lateralization in patients with refractory epilepsy of temporal lobe with epileptogenic zone discordance.

**Method:** Eight patients were included which underwent videoEEG monitoring with bilateral hippocampal electrodes between September, 2009 and February, 2010. Neuroimaging features and scalp videoEEG were evaluated and the ictal electrocorticographic progression/dissemination sequence was determined.

**Results:** The seizure-onset zone in the invasive videoEEG monitoring was mesial in all patients; and left hippocampal in six of them. Concordance between scalp and invasive videoEEG was observed in only three patients (37.5%). Magnetic resonance imaging showed mesial abnormality in half of the cohort; 75% were coincident with invasive videoEEG. The electrocorticographic propagation was directed to medium and anterior ipsilateral temporal neocortex (62.5%); to contralateral hippocampus (50%); and to medium and anterior contralateral temporal neocortex (37.5%). Spread to contralateral temporal lobe before ipsilateral region was observed in three patients.

**Conclusion:** The dissemination ictal pattern of hippocampus follows two pathways: to temporal neocortex (posterior to anterior) through the fornix, and to contralateral temporal region. This sequence of electrocorticographic dissemination in mesial temporal epilepsy could explain the discordant findings in laterality with scalp videoEEG as well as ictal semiological sequence.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

Lunes 2 de agosto (Monday 2<sup>nd</sup> August)  
Epilepsia en la infancia (Epilepsy in early childhood)

p054

**Carbamazepina y Clobazán en el tratamiento de la Epilepsia Rolándica: estudio prospectivo, controlado, abierto, aleatorizado**  
**Randomized controlled trial of Carbamazepine and Clobazam in Rolandic Epilepsy**

Andrade-Machado R, INN-Grupo, Cuba  
La Habana, Ciudad de la Habana, Cuba

**Objetivos:** Evaluar la eficacia y efectividad de la Carbamazepina contra el Clobazám en la epilepsia Rolándica.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio prospectivo, aleatorizado, controlado de grupos paralelos en un grupo de 45 pacientes. Se evaluó la frecuencia de crisis, la afectación cognitivo-conductual y la presencia de efectos adversos según grupos de estudios.

**Resultados:** La edad de inicio de las crisis varió entre los 5.0 y 12.1 años. El pico de incidencia medio de (7,7 +/- 4,4) años. No encontramos diferencias significativas en la eficacia entre ambos grupos de tratamiento. Los pacientes asignados a la Carbamazepina manifestaron más efectos adversos que los asignados al Clobazám. Dos pacientes asignados a la Carbamazepina salieron del estudio por empeoramiento cognitivo-conductual. Los padres y maestros se sintieron más satisfechos cuando sus hijos habían sido tratados con Clobazám que con Carbamazepina.

**Conclusiones:** La Carbamazepina y el Clobazám son igualmente eficaces en la Epilepsia Rolándica. La Carbamazepina puede empeorar las crisis en los pacientes y su rendimiento cognitivo conductual.

**Purpose:** To determine the efficacy and effectiveness of Carbamazepine and Clobazam in Rolandic Epilepsy.

**Method:** The design include and randomized controlled trial with parallel groups of Carbamazepine and Clobazam in a group of 45 patients with Rolandic epilepsy. We compare the differences of seizure frequency, neuropsychological performance and behavioral complication between groups after 96 weeks of followed-up.

**Results:** The average of aged in the present study was (7,7 +/- 4,4). We not found significant statistical differences between groups of study according to the seizure frequency. More adverse event were found in the patients assigned to Carbamazepine. Two patients were dropped-up because seizure aggravation all were assigned to Carbamazepine.

**Conclusion:** The efficacy of this two antiepileptic drugs is similar although Carbamazepine can aggravating the seizure frequency in some children

p055

**Caracterización electrofisiológica de las crisis de ausencia**  
**Electrophysiological characterization of absence seizures**

Aguilar Fabre L<sup>1</sup>, Galán García L<sup>2</sup>, Rodríguez Valdés RF<sup>2</sup>, Ricardo Garcell J<sup>3</sup>, Bosch Bayard J<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Pediátrico Universitario Juan Manuel Marquez, La Habana, Cuba, <sup>2</sup>Centro de Neurociencias de Cuba, La Habana, Cuba, <sup>3</sup>Instituto de Neurobiología, UNAM, Juriquilla, Querétaro, Mexico

**Objetivo:** Caracterizar electro-fisiológicamente las crisis de ausencia

**Método:** Se estudiaron 31 pacientes con el diagnóstico clínico y electrofisiológico de crisis de ausencia típica sin medicación antiepiléptica, con edades comprendidas entre 4 y 16 años ( $8.36 \pm 2.9$  DE). Se aplicó Video-electroencefalograma con 19 canales obteniéndose variables del comportamiento clínico y electrofisiológico de las crisis. Se realizó análisis de fuente con el método VARETA, se consideró el componente de punta de los complejos punta-onda en el primer segundo de cada crisis.

**Resultados:** Se registraron un total de 171 crisis ( $5.5 \pm 3.4$  DE). El 16.1% mostró actividad delta rítmica posterior e igual porcentaje descargas epileptiformes interictales (DEI) centro-temporales. Las DEI focales estuvieron presentes en el 51,6 % y las multifocales en un 25,8% de los sujetos. Existe un comportamiento desigual en cuanto al total de crisis electro-clínicas y la presencia o no de DEI ( $p=.02$ ), particularmente entre los sujetos sin DEI en el EEG y EEG multifocales ( $p=.008$ ). Las crisis registradas durante la HPV se comportaron de un modo distinto entre los sujetos sin DEI en el EEG y EEG multifocales ( $p=.03$ ) y entre focales y multifocales ( $p=.04$ ). El análisis de fuente evidenció un inicio focal frontal de las crisis (56,7%), 26,6% en el lóbulo occipital y el 16.7% en el lóbulo temporal independientemente de la localización de la DEI

**Conclusión:** Las crisis de ausencia no son generalizadas si se tiene en cuenta la activación homogénea de la corteza cerebral sino que involucra inicialmente descargas localizadas principalmente sobre las regiones frontales.

**Purpose:** To characterize electrophysiological of absence seizures

**Method:** Thirty-one subjects were studied with clinical and electrophysiological diagnosis of typical absence seizures without antiepileptic medication, age 4-16

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

years ( $8.36 \pm 2.9$  SD). Video-electroencephalogram of 19 channels was applied, we obtained clinical behavior and electrophysiological variables during seizures. Source analysis was carried out with VARETA method; analyses were applied to the spike components of each spike-wave burst in the first second in each seizure.

**Results:** 171 seizures were recorded ( $5.5 \pm 3.4$  SD), 16.1% showed rhythmic posterior slow activity and equal percent central-temporal interictal epileptiform discharges (IED). Focal and multifocal IED were present in 51.6% and 25.8% respectively. There was an unequal behavior in relation with total electro-clinical seizures and presence or no of IED ( $p=.02$ ), namely between subjects without IED in EEG and multifocal EEG ( $p=.008$ ). Quantity of seizures recorded during HPV had a different behavior between subjects without IED in EEG and multifocal EEG ( $p=.03$ ) and between focal and multifocal EEG ( $p=.04$ ). Source analysis evidence the onset frontal focal of seizures (mesial and dorsolateral regions) in 56.7%, 26.6% in occipital lobe and 16.7% in temporal lobe.

**Conclusion:** These data suggest that absence seizures are not "generalized" if we considered global cortical activation but rather involve localized discharges from specific regions, mainly frontal lobe.

### p056

#### Convulsiones benignas del lactante y discinesias paroxísticas

#### Benign infantile seizures and paroxysmal dyskinesia

Espeche AL<sup>1</sup>, Cersosimo R<sup>2</sup>, Caraballo RH<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Público Materno Infantil, Salta, Argentina, <sup>2</sup>Hospital Nacional de Pediatría, J. P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina

**Objetivo:** Szepetowski (1997) describió una entidad familiar caracterizada por la asociación de convulsiones benignas del lactante (CBL) y coreoatetosis paroxística. Nuestro objetivo es evaluar las características electroclínicas y evolutivas de pacientes con CBL y discinesia paroxística (DP).

**Método:** Analizamos las historias clínicas de 11 pacientes con CBL y DP que consultaron a nuestros hospitales entre febrero de 1990 y febrero 2009.

**Resultados:** Once pacientes (8 varones y 3 mujeres) con CBL asociaron DP durante su evolución. Tiempo de seguimiento (R: 24m-19a). Edad de inicio de su epilepsia mediana 6.5m (R: 4m-8m). Las convulsiones fueron breves y ocurrieron en cluster en el 80% de los casos. Los episodios de DP se iniciaron entre los 6 y 15 años, fueron coreoatetosis en 7 y distonía en 4. Fueron desencadenados por el movimiento en todos los casos. Un paciente durante su evolución presentó epilepsia focal benigna de la infancia con espigas centrotemporales. Antecedentes familiares: DP

en 3 padres, 1 en la madre y 2 en abuelos; CFB 5 madres, 3 padres, 3 tíos y 4 hermanos. Se observó buena respuesta al tratamiento en todos los casos. Un paciente no tuvo antecedentes familiares.

**Conclusión:** El síndrome de CBL y DP representa una entidad familiar distintiva o una variante de las CBL. La presencia de un paciente sin antecedentes familiares podría corresponder a mutaciones de novo o presentaciones esporádicas. Futuros estudios genéticos nos permitirán definir su ubicación nosológica.

**Purpose:** Szepetowski et al. (1997) described a familial entity, characterized by the association between benign infantile seizures (BIS) and paroxysmal choreoathetosis (ICCA syndrome). The aim of this study is to analyze the electroclinical features and evolution in patients with BIS associated with paroxysmal dyskinesia (PD).

**Method:** we analyzed 11 patients with BIS and DP seen at our department from January 1990 to February 2009.

**Results:** Eleven patients had BIS associated with DP (8 boys and 3 girls) during the evolution. The follow-up time was 24 months to 19 years. Onset age of epilepsy was 6.5 m (R: 4-8m). Seizures were brief, and occurred in cluster in 80% of cases. DP onset was between 6 to 15 years old and it was characterized by choreoathetosis in 7 and dystonia in 4. All the cases started after sudden movement. Family history: DP 3 fathers, 1 mother and 2 grandfathers and BIS 5 mothers, 3 fathers, 3 uncles and 4 brothers and sisters. In the follow-up one patient presented benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes. No one had seizures after finishing the antiepileptic treatment. One patient has not presented familial history of epilepsy or DP yet.

**Conclusion:** ICCA syndrome is a peculiar familial epileptic syndrome or a related syndrome associated with BIS. The patient with non-familial BIS who presented DP in the evolution might represent novo mutations or sporadic cases of BIS. Future genetic studies will help us to better classify this entity.

### p057

#### Recurrencia de las crisis únicas, en niños neurologicamente normales

#### Recurrence of the single seizures in children neurologically normal

Escobar Mendoza EL, Schmidt Vacaflores G, Sardinia Castellon SK

Hospital Materno Infantil Caja Nacional de Salud, La Paz, Bolivia

**Objetivos:** Determinar los factores de riesgo, para la recurrencia de crisis convulsivas, en niños neurológicamente normales, que presentaron una crisis única.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Metodología:** Se estudiaron 145 niños y niñas (1 a 12 años), con el antecedente de haber presentado una crisis única no provocada. Los criterios de inclusión fueron: examen normal físico y neurológico, que tengan electroencefalograma (EEG) y tomografía (TAC) de cráneo, con un seguimiento de por lo menos de 1 año.

**Resultados:** La tasa de recurrencia de las crisis fue 87,6%. Los pacientes que presentaron estatus convulsivo presentan una relación con la recurrencia a los 6, 12 y 18 meses ( $p = 0,05$ ,  $p = 0,14$  y  $p = 0,56$  respectivamente). No se encontró significancia para los estudios de imagen y de EEG.

**Conclusiones:** La presencia de estatus epiléptico, en niños con crisis única, son el dato más fiable para determinar la recurrencia de crisis, en niños neurológicamente sanos, los estudios de imagen y EEG no son de ayuda para esta determinación la recurrencia.

**Purpose:** Identifying risk factors for recurrence of seizures in neurologically normal children, which presented a unique crisis.

**Methodology:** We studied 145 boys and girls (1 to 12 years), with a history of filing a single crisis unprovoked. Inclusion criteria were: normal physical and neurological examination, electroencephalogram (EEG) and Tomografi (TAC) skull, with a follow up of at least 1 year.

**Results:** The recurrence rate of seizures was 87.6%. Patients who presented with convulsive status have a relationship with recurrence at 6, 12 and 18 months ( $p = 0,05$ ,  $p = 0,14$  and  $p = 0,56$  respectively). No significance was found for imaging studies and EEG.

**Conclusion:** The presence of status epilepticus in children with seizures only, are the most reliable data to determine the recurrence of crises in neurologically intact children, imaging studies and EEG are not helpful in this determination recurrence.

p058

**Convulsiones, status epiléptico y electroencefalograma en pacientes pediátricos con accidente cerebrovascular isquémico: experiencia en 113 pacientes**

**Seizures, status epilepticus and electroencephalography in pediatric patients with acute ischemic cerebrovascular disease: experience with 113 patients**

Acevedo Gallinato K, Hernández M, Samsó C, Mesa T, Escobar R  
Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

**Objetivos:** Evaluación prospectiva de cohorte pediátrica con accidente cerebrovascular isquémico (ACVi),

registrando características demográficas, presencia de convulsiones y status epiléptico en el periodo agudo y estudio electroencefalográfico (EEG).

**Metodología:** Registro prospectivo de pacientes hospitalizados en el Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile por un ACVi entre Enero 2003 hasta Diciembre 2009, con edad 0 días-16 años que presenten ACVi diagnosticado por clínica y neuroimágenes. Revisión de electroencefalogramas. Se excluyen recién nacidos prematuros.

**Resultados:** Estudio en 113 pacientes (45 mujeres; 39,4%), edad promedio 4.5 + 5 años (rango Recién nacido-16 años). El 69.9% (79/113) presentaron crisis en relación a su ACVi (16,4% focales, 41,7% generalizadas) y 8 casos lo hicieron con status epiléptico (8/79; 10,1%). Se realizó EEG estándar al 48% de los pacientes (55/113). Respecto al uso de fármacos antiepilépticos: 49 usaron, 25 no usaron, y en 40 pacientes no se consignó su uso. 30 pacientes eran portadores de cardiopatía como factor predisponente (en 29 pacientes no se consignó datos). Ningún paciente falleció durante dicha hospitalización.

**Conclusiones:** El ACVi Isquémico es más frecuente en varones, especialmente en recién nacidos y en esta casuística no se asoció a mortalidad en agudo. Dada la alta frecuencia de convulsiones y status, es necesario mantener un alto índice de sospecha y estudiar rutinariamente y en forma precoz con EEG y en casos seleccionados considerar aportes del video y monitoreos continuos. Muchos pacientes con ACVi pediátricos tienen una comorbilidad cardiovascular predisponente. Pese a ser un registro prospectivo de datos, estos aún son deficientes y susceptibles de ser mejorados.

**Purposes:** Prospective evaluation of pediatric patients with a cerebrovascular ischemic accident (CVAi), registering demographical characteristics, presence of seizures or status epilepticus during the acute phase and electroencephalographic studies (EEG).

**Methods:** Prospective registry of patients admitted to Catholic University of Chile Hospital in Santiago, between January 2003 and December 2009, with ages between new borns and 16 years old, who presented with a CVAi, diagnosed by clinical features and neuroimages. EEG records revision. Premature babies were excluded.

**Results:** 113 patients were recruited (45 female; 39,4%), average age: 4.5 years (range 0 days-16 years). 69.9% (79/113) who presented seizures in relation to the CVAi debut (16,4% focal, 41,7% generalized) and 8 cases of status epilepticus (8/79; 10,1%). Standard EEG where obtained from 48% of the patients (55/113). Regarding antiepileptic drugs administration, 49 received and 25 didn't. Information was not available for 40 patients. 30 patients had an associated underlying cardiac disease as a risk factor (information wasn't available in 29 cases) There wasn't any

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

acute mortality.

**Conclusions:** CVAi is more frequent in males, specially in newborns. In this case series we didn't have mortality associated to the acute event. Given the high frequency of seizures and status epilepticus, it is necessary to maintain a high index of suspicion for seizures and routinely and precociously study these cohorts of patients with EEG and in selected cases consider the contribution of video-EEG and continuous monitoring. Many patients with pediatric CVAi associate cardiovascular comorbidity as a risk factor. Eventhough this is a prospective data base, our collection is still deficient and may be improved.

**p059**

**Tratamiento y outcome de síndrome de West, experiencia de 15 años en Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso, Chile**

**Treatment and outcome of West syndrome, 15 years experience at Carlos van Buren Hospital in Valparaíso, Chile**

Luksic Romero YA

*Universidad de Valparaíso, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso, Chile*

**Objetivo:** Caracterizar a los pacientes con síndrome de West (SW), analizar la influencia de la etiología, tratamiento y precocidad del tratamiento con los resultados neurológicos a largo plazo.

**Método:** Estudio descriptivo por medio de revisión de historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de SW entre 1995-2010 en Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso, Chile. Análisis estadístico X2.

**Resultados:** Se incluyeron 50 pacientes, edad promedio al diagnóstico: 8,4 meses (rango: 3-39). Tiempo entre inicio de espasmos y diagnóstico de SW: 10 días. 62% género masculino. 28% fueron prematuros. 6% no tuvieron Retraso del desarrollo psicomotor (RDSM) al diagnóstico. La etiología fue sintomática en 75%, Encefalopatía hipóxico isquémica en 33%, facomatosis: 16%, malformaciones del sistema nervioso central: 4% y síndrome de Down: 6%. 71% recibió tratamiento con ACTH, de los cuales en 61% cesaron los espasmos y en 79% cesó la hirsarritmia. Al último control, 33% presentaba parálisis cerebral, 28% discapacidad intelectual, 20% RDSM, 13% alteraciones neurológicas menores y un 4% era normal. Sin diferencias significativas en el outcome según tratamiento ni por etiología.

**Conclusión:** Nuestro estudio no encontró diferencias significativas en el outcome neurológico a largo plazo según etiología ni tratamiento, sin embargo se vio tendencia a mejor evolución en el grupo de etiología criptogénica y en aquellos que tuvieron rápida respuesta,

especialmente de la hirsarritmia. El SW constituye una urgencia neurológica siendo fundamental un diagnóstico y tratamiento precoz, para aumentar el número de pacientes sin crisis y secuelas menores.

**Purpose:** To characterize patients with diagnosis of West Syndrome (WS), to analyze the influence of etiology, treatment, early treatment with the neurologic outcome monitoring for a long period.

**Method:** Descriptive study through checking medical charts of patients with diagnostic of WS between 1995-2010 at Carlos Van Buren Hospital, Valparaíso, Chile. Statistical Analyses with X2.

**Results:** We included 50 patients, mean age at diagnostic: 8,4 months (range: 3-39). Time between the beginning of spasms and diagnostic of WS: 10 days, 62% male genre. 28% was preterm. 6% did not have developmental delay at diagnostic. The etiology was symptomatic in 75%, hypoxic ischemic encephalopathy in 33%, phacomatosis 16%, malformations of CNS: 4% and Down syndrome: 6%. 71% received treatment with ACTH, of which 61% finished the spasms and 79% finished the hirsarritmia. At last control 33% had cerebral palsy, 28% had mental delay. 20% developmental delay, 13% with minimal neurologic alterations and 4% was normal. There was not significant statistical association between outcome and treatment or etiology.

**Conclusion:** Our study did not find statistical differences in neurologic outcome related with etiology nor treatment. However there was a tendency to better evolution in the group of cryptogenic etiology and in those that had a fast response, especially in hirsarritmia. WS constitutes a neurologic emergency being fundamental an early diagnostic and treatment.

**p060**

**Supresión de actividad irritativa funcional en el síndrome de Landau-Kleffner (SLK) con Benzodiacepina intravenosa como predictora de respuesta favorable a tratamiento con Clobazam (CBZ)**  
**Irritative activity suppression in Landau-Kleffner syndrome (LKS) with intravenous Benzodiazepine like predictive of successful in Clobazam (CBZ) treatment**

Ortiz Giraldo B, Solarte Mila RA, Grupo de Investigación en Enfermedades del Niño y Adolescente - Pediatrias  
*Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia*

**Objetivo:** En el SLK típicamente se presenta regresión en el lenguaje y el desempeño neuropsiquiátrico, por lo que el tratamiento está dirigido a prevenir la regresión global y las convulsiones. Presentamos una forma de predecir una respuesta favorable al CBZ en los pacientes con SLK.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Método:** Reportamos una niña de 9 años de edad con retraso en el desarrollo del lenguaje, cambios conductuales y convulsiones. Las convulsiones iniciaron a los 19 meses de edad en vigilia, por lo que se inició ácido valproico y se obtuvo buena respuesta. A los 4 años de edad reaparecieron las convulsiones asociadas a agnosia auditiva, trastorno del habla, agresividad y conducta disruptiva. Algunos familiares que estaban sanos tuvieron epilepsia en la niñez. Se diagnosticó agnosia auditiva adquirida, SLK. La TAC y RMN cerebral fueron normales pero el EEG en vigilia y sueño mostró descargas irritativas sobre la corteza bitemporal y la evaluación neuropsicológica reportó déficit de atención/hiperactividad, falencias en la recepción y almacenamiento del lenguaje y conversión autista. En el videomonitorio-EEG se comprobó que las descargas irritativas podían ser suprimidas con la administración intravenosa de DZP. Por lo tanto, se decidió iniciar tratamiento con CBZ.

**Resultados:** el CBZ fue descontinuado luego de 2 años sin crisis, EEG de control normal y mejoría cognitiva global, pero a pesar de todo, quedó una leve discapacidad cognitiva.

**Conclusión:** la administración de DZP en el videomonitorio-EEG puede predecir una respuesta favorable al tratamiento con CBZ en el SLK.

**Purpose:** LKS is typically presents with language and neuropsychiatric regression. Treatment is directed to prevent global regression and seizures. Here, we expose a way to predict successful response to CBZ.

**Methods:** We report a 9 years old female who presented at our epilepsy outpatient service with a language delay, conduct changes and seizures. Seizures began at 19 months old were awake and valproic acid was used successfully to prevent them. Same seizures reappear with auditive agnosia, speech disorder, aggressiveness and social disruptive behavior at 4-years old. Some family members were healthy but had epilepsy in childhood. She was diagnosed with epileptic acquired auditory agnosia, LKS. Cerebral CT and MRI were normal, but awake and asleep EEG showed spikes over bitemporal cortex and neuropsychological test reported attention deficit/hyperactivity, reception and storage language faulty and autistic conversion. A video-EEG monitoring was performed and proved that irritative activity could be suppressed by intravenous DZP. Thus, CBZ was chosen to treatment.

**Results:** CBZ was tapered after 2 year seizures-free, non-irritative EEG and improve in language and conduct but, in spite it all, mild cognitive impairment was left.

**Conclusion:** DZP administration in video-EEG monitoring may predict successful CBZ response in LKS.

p061

**Caracterización clínico electroencefalográfica de los recién nacidos con convulsión neonatal: Hospital América Arias, 2004-2009**

**Clinic and electroencephalography characterization the neonatal seizures: America Arias Hospital, 2004-2009**

Exposito Y

*Hospital Universitario America Arias, Ciudad de La Habana, Cuba*

**Objetivo:** Estudiar la incidencia de los tipos clínicos de convulsión neonatal y su correspondencia con el trazado electroencefalográfico.

**Método:** Estudio retrospectivo de 45 casos ingresados con el diagnóstico de convulsión neonatal de durante el periodo 2004-2009. Variables: patrón clínico, trazado electroencefalográfico crítico e intercrítico, actividad de base, diagnóstico etiológico, tratamiento y respuesta al mismo, evaluación neurológica al alta y al año.

**Resultados:** De 45 neonatos diagnosticados sólo 38 fueron confirmados electroencefalográficamente. La Encefalopatía Hipóxica Isquémica fue la etiología predominante, así como las convulsiones tónicas generalizadas 45,3%. Las descargas multifocales y las anomalías moderadas y severas de la actividad de base tuvieron la peor evolución. Con el tratamiento se consiguió el control clínico en el 85% y el electroencefalográfico sólo en el 65%. En el 33,4% de los neonatos la evolución clínica y electroencefalográfica fue desfavorable

**Conclusión:** Es necesario confirmar electroencefalogramente las convulsiones neonatales antes y después de establecer un tratamiento anticonvulsivo.

**Purpose:** To establish the incidence of the different types of clinical neonatal seizures and to evaluate the correspondence of them with the background EEG record and the epileptic activity, the underlying etiologic, the response to antiepileptic treatment and their prognosis.

**Method:** Retrospective study of admitted 45 newborns with the diagnosis of neonatal seizures in "America Arias" Gynecologic and Obstetric Hospital during the period included between January 2004 to December 2009. Some of variables collected were birth and gestational age, apgar, clinical pattern, duration of the convulsions, critical and intercritical EEG traced, EEG background, etiological diagnosis, treatment used and response of the same, evolution and neurological state at hospital discharge and at one year of age.

**Results:** 45 children were admitted with neonatal seizures diagnosis, of these only 38 EEG convulsions were confirmed. The Encephalopathy Hypoxic Ischemic was

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

the etiologic the most frequent. The same generalized tonic seizure 45,3%. The multifocal discharges and EEG background moderately and markedly abnormal showed unfavourable outcome. With the antiepileptic treatment the clinical control was obtained in 85 % and electroencephalographic was only in the 65%. In the 33,4% of the newborn the clinic and electroencephalographic evolution was unfavourable.

**Conclusion:** It is necessary to confirm electroencephalographically neonatal seizures before and after establishing antiepileptic treatment.

p062

### Evaluación clínica terapéutica de niños y adolescentes epilépticos venezolanos Clinical and therapeutic evaluation of Venezuelan children and adolescents with epilepsy

Garófalo Gómez N<sup>1</sup>, Gómez García AM<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Neurología y Neurocirugía de Cuba, Ciudad Habana, Cuba, <sup>2</sup>Facultad de Ciencias Médicas de la Habana "Comandante Manuel Fajardo", Ciudad Habana, Cuba

**Objetivo:** Como parte del estudio de personas con discapacidad realizado en Venezuela entre julio de 2007 y octubre de 2008, en el marco de los convenios de colaboración en salud entre Venezuela y Cuba, se evaluó el comportamiento clínico y terapéutico de personas con epilepsia (PCE) menores de 18 años, atendidos en consulta por un Neurólogo cubano.

**Método:** Fueron atendidos 364 PCE, pertenecientes a 8 estados venezolanos, donde laboró el autor del estudio. Se precisó el diagnóstico de epilepsia y el tipo de síndrome epiléptico, así como la etiología. Se evaluó y ajustó el tratamiento antiepiléptico, según juicio clínico. Se recopiló los datos: edad al ser evaluado, sexo, tipo de síndrome epiléptico según localización y etiopatogenia, etiología, uso de drogas antiepilépticas, control de crisis epilépticas (se consideró controlado a todo paciente sin crisis epilépticas en los últimos 12 meses previos a la consulta).

**Resultados:** Prevalcieron los síndromes sintomáticos, con un total de 312 pacientes (86%). Las infecciones (41 casos) y las malformaciones del Sistema Nervioso Central (39 casos), así como la Encefalopatía hipóxica-isquémica (16 casos) fueron las causas de epilepsia sintomática detectadas más frecuentes. No estaban siendo tratados con drogas antiepilépticas 83 pacientes, para una brecha de tratamiento de 23%.

**Conclusión:** Se encontró un predominio de los síndromes epilépticos sintomáticos. Las infecciones y las malformaciones del sistema nervioso fueron causas frecuentes de las epilepsias sintomáticas. Se detectó

un alto número de casos sin tratamiento con drogas antiepilépticas, iniciándose de inmediato el tratamiento antiepiléptico apropiado.

**Purpose:** During the national survey of persons with incapacity develop in Venezuela between July 2007 and October 2008, as part of the agreement in health between Cuba and Venezuela, the clinical and therapeutic behavior of persons with epilepsy (PWE) less than 18 years of age, was evaluated by a Cuban neurologist.

**Method:** 364 PWE were assisted in 8 states of Venezuela, where worked the author. The diagnostic of epilepsy, the type of epileptic syndrome, and the etiology was done. The treatment was evaluated and adjusts according to clinical opinion. Age at consultation, sex, type of epileptic syndrome, etiology, use of antiepileptic drugs (AED), and control of seizures (was considered control every case without seizure in the last 12 months before consultation) were introduced in a data base.

**Results:** Symptomatic syndromes were predominant with 312 patients (86%). The infections of the Central Nervous Systems (CNS) (41 cases), Malformations of CNS (39 patients), and Hipoxic-Ischemic Encephalopathy were the most frequent etiologies detected in symptomatic epilepsies. 83 PWE were not treated with AED, treatment gap (23 %)

**Conclusion:** The symptomatic epilepsies were predominant. The infections and malformations of the CNS were the most frequent etiologies. The treatment gap was high, beginning immediately the treatment with AED according to the type of epilepsy.

p063

### Topografía de la actividad epileptiforme interictal en pacientes con trastornos del espectro autista y epilepsia Topography of the interictal epileptiform activity in patients with autistic spectrum disorders and epilepsy

Morales Chacon LM, Neurophysiology Service, Neuropediatric Clinic CIREN, Centro Internacional de Restauración Neurológica, Ciudad Habana, Cuba

**Objetivo:** Evaluar la relación entre la topografía de la actividad epileptiforme interictal (AEI) electrográfica y la presencia de crisis epilépticas en pacientes con trastornos del espectro autista (TEA).

**Metodos:** Se evaluaron los EEG digitales de 35 niños entre las edades de 3-14 años, 14 del sexo femenino y 21 masculino con trastornos del espectro autista. Se obtuvieron 30 min de EEG de vigilia y/o sueño inducido. Se realizó el mapeo topográfico de la AEI promedio. En

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

todos los pacientes se realizaron las escalas para autismo, evaluación neurológica y neuropsicológica y se obtuvo la información de RMN. Se evaluó la asociación entre la ocurrencia y la topografía de AEI y el diagnóstico clínico de epilepsia.

**Resultados:** La frecuencia de AEI fue de 82,5% (29/35) y la de epilepsia de 37,1% (13/35). Todos los pacientes con epilepsia presentaron AEI,  $\chi^2(1)=4,28$   $p=0,03$ . La topografía de AEI en los pacientes con epilepsia y TEA comprometió el lóbulo temporal en el 76,9%, en tanto en los pacientes con AEI que no presentaron crisis epilépticas la topografía fue predominante centroparietal  $\chi^2$  corregida=10,21  $p=0,001$ . En ambos grupos predominaron las anomalías bilaterales, solo el 20,6% presentaron anomalías unilaterales con lateralización derecha en el 66,6 % de los casos.

**Conclusiones:** Existe una alta frecuencia de AEI en pacientes con TEA sin diagnóstico clínico de crisis epilépticas. La topografía de la AEI muestra un comportamiento diferencial en los pacientes con TEA con y sin epilepsia. Se demuestra la participación del lóbulo temporal en la epileptogenicidad de los pacientes con TEA.

**Purpose:** To evaluate the association between interictal epileptiform EEG activity (IEA) topography and epileptic seizures in patient with autistic spectrum disorders (ASD).

**Methods:** Thirty five children (between 3 and 14 years old) with ASD (60% male). 30 min of awake and/or sleep EEG recordings were obtained in each patient. IEA topographic distribution was calculated in all patients. In addition to autism rating scales, neurological neuropsychological, MRI exams were also evaluated. The association between the occurrence and IEA topography and epilepsy diagnosis was analyzed.

**Results:** The frequency of IEA was 82, 5% and the frequency of epilepsy was 37,1%. All ASD patients with epilepsy had IEA,  $p=0,03$ . IEA topography in ASD patients with epilepsy was located in the temporal lobe in 76,9% of the patients, whereas in those with IEA without seizures it was predominantly found in centroparietal regions  $p=0,001$ . Both groups showed more frequent bilateral abnormalities, unilateral were seen only in the 20,6%, with right lateralization in 66,6% of the cases. **Conclusions:**

There is a high frequency of IEA in ASD patient's without epileptic seizures. IEA topography was different in ASD patients with and without epilepsy. We concluded that the temporal lobe plays a role in the epileptogenicity of the ASD patients.

**p064**

**Falta de progreso escolar en enseñanza secundaria y Cambios Confiabiles (RC) de nivel cognitivo en adolescentes con epilepsia**

**Failing to progress in secondary school and Reliable Changes in cognitive functioning in adolescents with epilepsy**

van Iterson L

SEIN / De Waterlelie, Cruquius, Netherlands

Luego de una enseñanza primaria común para todos, en base a sus resultados académicos a los niños holandeses se les asigna un nivel de enseñanza secundaria -de 5 posibles niveles de complejidad. Un motivo de consulta frecuente son las dificultades que los adolescentes experimentan para progresar manteniéndose en su nivel inicial. El objetivo de este estudio era explorar la frecuencia en la que se presentan bajadas de nivel escolar en jóvenes que llegan a una clínica terciaria para la epilepsia, comparar el CI actual con el CI estimado, y relacionar los cambios escolares a Cambios Confiabiles (RC, Reliable Changes) cognoscitivos.

**Métodos:** Sujetos: 32 adolescentes (56% niñas) estudiantes de secundaria, edad promedio=16.0 años; edad inicio epilepsia=8.3; CI medio=90.1; 69% epilepsia parcial, 19% generalizada, 12% desconocida; 90.6% con antiepilépticos. CI anterior se estimó en base al CI del manual WISC-III para cada nivel de secundaria, CI actual con el WISC-III/WAIS-III. Progreso escolar se clasificó: (0) normal, (-1) repitió cursos dentro del nivel, (-2) bajó al siguiente nivel y (-3) bajó dos o más niveles. Análisis: estadística t (muestras apareadas), 90% RCI y correlaciones.

**Resultados:** Progreso normal: 30%, repetición: 15%, bajada un nivel: 33% dos niveles: 21%. CI actual era 12.8 puntos inferior al CI estimado ( $t=6.231$ ,  $p < .001$ ). Cambios Confiabiles (bajada  $\geq 14$  puntos) se vieron en 45%. Correlación entre RC y Progreso:  $r = .414$ ,  $p = .021$ .

**Conclusiones:** Evaluaciones del nivel cognoscitivo son esenciales en caso de fracaso escolar significativo ya que frecuentemente se verá asociado con Cambios Confiabiles en de nivel.

**Purpose:** After common primary school, all 12-year old Dutch children are assigned to a specific level of secondary school -out of five levels differing in complexity- based on their cognitive and academic results. A frequent referral question in epilepsy relates to the difficulties adolescents experience progressing and maintaining their original level in secondary school.

**Objective:** To explore the rates of decline in school level in youngsters attending a tertiary epilepsy clinic, to contrast their actual IQ with the estimated premorbid IQ, and

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

to relate changes in school level to Reliable Changes in cognitive functioning.

**Method:** Participants: 32 youngsters (56%girls) attending secondary school, mean age=16.0 years; mean AOE=8.3 years; mean FS-IQ=90.1; seizure type: 69% partial, 19% generalized, 12% uncertain/unknown; 90.6% on anti-epileptic drugs. Premorbid IQ was estimated based on mean FS-IQ for each school-level as reported in WISC-III test manual. Actual FS-IQ was established with the WISC-III/WAIS-III. School Progress was classified as (0) normal progress, (-1) repeating grades within level, (-2) decline to nearest lower level and (-3) decline two or more levels. Analyses: paired-samples t-tests, 90%-Reliable Change Indexes, and Pearson correlations.

**Results:** Normal Progress was seen in 30%, repeating in 15%, one-level decline in 33% and two-level decline in 21%. Actual FS-IQ was 12.8 points lower than estimated FS-IQ ( $t=6.231$ ,  $p < .001$ ). Reliable Changes ( $\geq 14$  points decline) were found in 45%. Reliable Changes correlated significantly with Progress ( $r = .414$ ,  $p = .021$ ).

**Conclusion:** Cognitive testing is essential in significant school failure as failure will frequently be associated with Reliable Changes.

p065

**Patrones EEG en estado epiléptico no convulsivo en niños**

**EEG patterns in nonconvulsive status epilepticus in adult patients**

Solari Bardi FM<sup>1</sup>, Fabres L<sup>1</sup>, Varela X<sup>1</sup>, Kuester G<sup>1</sup>, Andrea C<sup>1</sup>, Palavecino M<sup>2</sup>, Olate L<sup>3</sup>, López I<sup>3</sup>, Centro avanzado de Epilepsia

<sup>1</sup>Clinica Las Condes Laboratorio de Neurofisiología, Centro Avanzado de Epilepsia, Santiago, Chile, <sup>2</sup>Clinica Las Condes Unidad de pacientes Críticos, Santiago, Chile, <sup>3</sup>Clinica Las Condes Centro Avanzado de Epilepsia, Santiago, Chile

**Objetivo:** Describir los distintos patrones EEG en niños con Estado epiléptico no convulsivo (EENC) relacionándolos con patología causal, respuesta a fármacos y evolución.

**Metodología:** Se revisaron estudios electroencefalográficos realizados entre 1/1/09-1/5/10, en niños de 0,08 a 16 años, seleccionando los EENC que fueron monitorizados y tratados en CLC. Se analizaron características clínicas, fármacos, imágenes, estado al alta y patrones EEG según clasificación modificada de Herman (Nonconvulsive Status Epilepticus. KaplanPW-DrislaneFW. 2009. Page 42) y Consenso de la Academia Americana de Neurofisiología 2005.

**Resultados:** Se pesquisaron 14 EENC que cumplieron criterio de inclusión en 9 pacientes; edad de presentación: 1 mes-16 años (promedio 3,4); duración del EENC: 0,83

a 96 horas (promedio 27,8); causas: Epilepsia refractaria previa (11), posterior a estado epiléptico generalizado (1) y dos por encefalopatía hepática. Patrones EEG: 11 correspondieron a actividad rítmica focal evolutiva, con aumento o disminución en la frecuencia, morfología o campo, 1 de iguales características pero asociado a PLEDs y 2 tipo estallido supresión. Terapia aguda, se usaron 1 a 3 fármacos, 2 asociados a inicio de dieta cetogénica y 2 suspensión de fármaco previo. Solo se observó deterioro de su examen neurológico en EENC secundario a encefalopatía hepática.

**Conclusiones:** La causa más frecuente de EENC en niños es la descompensación de Epilepsia refractaria, por ello tanto los patrones EEG (generalmente repetición de crisis focales, con desorganización del trazado de base), la respuesta a fármacos y pronóstico, en su mayoría tiene relación al cuadro de base generador de su Epilepsia y no al EENC mismo.

**Purpose:** To describe and study the different EEG patterns in pediatric patients with nonconvulsive status epilepticus (NCSE) and related with etiology, treatment response and prognostic.

**Methods:** We retrospectively reviewed all EEG studies done in our Neurophysiology Laboratory between January 2009-April 2010. We selected all patients with electrographic/electroclinical findings consistent with NCSE. We reviewed clinical features, pharmacotherapy indicated for managing status, neuroimaging findings, and neurological outcome. Ictal/interictal EEG patterns were classified according to S. Herman scheme (Nonconvulsive Status Epilepticus, Kaplan-Drislane 2009) and the ACNS Subcommittee proposal for critically ill patients, J Clin Neurophysiol 2005.

**Results:** We selected 9 patients with 14 NCSE; age range: 1 month-16 yo. (mean:3,4). NCSE duration: 0,83 a 96 hours (mean:27,8). Most frequent etiology was Refractory Epilepsy (eleven), one patient after generalized status epilepticus and two hepatic encephalopathy. Most frequent pattern (11) was focal rhythmic and evolute activity (theta, delta or alfa), one same pattern associated to PLEDs and two burst suppression pattern. Pharmacologic acute therapy: 1 to 3 drugs, two begin ketogenic diet and two discontinued previous drugs Only one patient worsen neurologic examination, secondary a hepatic encephalopathy.

**Conclusions:** The frequent etiology in NCSE in pediatric population is the refractory Epilepsy. EEG patterns in NCSE in our patient, responsive at treatment and patient prognostic show clear correlation with Epilepsy etiology.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

p066

### Convulsiones focales benignas del adolescente (CFBA) Benign focal seizures of adolescence (BFSA)

Yépez II<sup>1</sup>, Hernández Díaz EM<sup>2</sup>, Yépez Guerra LE<sup>2</sup>, Sig-Tu MV<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital de Pediatría 'Roberto Gilbert E', Guayaquil, Ecuador,  
<sup>2</sup>Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador

**Objetivo:** Analizar las características, clínicas, electroencefalográficas, terapéuticas y evolutivas en 23 pacientes con CFBA.

**Método:** Revisión de las historias clínicas de 23 pacientes que cumplieron los siguientes criterios: edad de comienzo entre los 11 y 17 años, con crisis focales motoras/sensitivas, secundariamente generalizadas o no, aisladas o agrupadas, en las primeras 24 a 48hs de inicio, en quienes el examen físico, desarrollo psicomotor e imágenes fueron normales. El EEG anormal no constituyó un criterio de exclusión.

**Resultados:** Entre Abril 2003 y Enero 2010, 23 pacientes cumplieron dichos criterios, 16 masculinos y 7 femeninos. El tiempo de seguimiento varió entre 8 meses y 3 años 4 meses con una mediana de 19 meses. La mediana de inicio de las crisis fue de 13 años, 18 pacientes tuvieron crisis focales motoras, 3 con crisis somato sensitivas, 2 con fijeza de mirada y automatismos orales y 10 con generalización secundaria. Todas las crisis fueron en vigilia. 21 casos fueron crisis únicas, 2 pacientes presentaron una segunda crisis en las 48hs siguientes. Seis pacientes presentaron antecedentes familiares de epilepsia. El EEG fue normal en 20 casos, y en 3 presentaron alteraciones inespecíficas, 20 pacientes no recibieron tratamiento. La evolución fue excelente.

**Conclusión:** Las CFBA constituyen un cuadro electro-clínico bien definido y autolimitado que ocurre en la adolescencia, que no requiere de tratamiento antiepiléptico en la mayoría de los casos, y de buen pronóstico. Pensamos que ante la evidencia de las series presentadas hasta la actualidad, debería considerarse incluirlo como un nuevo síndrome.

**Purpose:** To analyze the clinical, electroencephalographic, therapeutic and evolutive characteristics in 23 patients with BFSA.

**Methods:** Revision of clinical reports of 23 patients who fulfilled the following criteria: Age of onset of the seizures between 11 to 17, with focal motor seizures isolated or in a cluster that occurred in the first 24 to 48hs after onset, with or without secondary generalization, who had normal neurological examination and neuroradiologic studies. The abnormal EEG did not constitute an exclusion criterion.

**Results:** Between April 2003 to January 2010, 23 patients

fulfilled these criteria, 16 males and 7 females. The follow-up period was from 8 months to 3 years 4 months (median 19 months). Median age of onset of the seizures was 13 years, eighteen patients had focal motor seizures, three had somatosensory focal seizures, two cases with motor arrest and oral automatisms and 10 patients had secondary generalization. All seizures were in awake. Twenty-one patients had isolated seizure. In two cases a second seizure occurred in the 48hs following. Family history of epilepsy was present in 6 cases. The EEG was normal in 20 cases, and in 3 patients displayed unspecific abnormalities. Twenty patients did not receive treatment. The evolution was excellent.

**Conclusion:** BFSA is a well defined, electro-clinical and age-dependent seizure syndrome. Antiepileptic drugs are not necessary and good prognosis is seen in totally cases. We thought that there are many evidence to support this clinical picture, and should be considerate to include as a new syndrome

p067

### Epilepsia con crisis reflejas en la infancia. Serie de casos Reflex seizures epilepsy in childhood

García Melendez M, Gonzalez A, Vazquez G, Ferrea M, Schteinschnaider Á

FLENI, Buenos Aires, Argentina

Las crisis reflejas son convulsiones estímulo específicas presentes en el 5% de los pacientes epilépticos. Pueden constituir una epilepsia refleja o acompañar a síndromes epilépticos con crisis no provocadas. Aún cuando se conoce que los principales estímulos desencadenantes son los luminosos pueden ser desencadenadas por cualquier estímulo somatosensorial.

**Objetivo:** Reportar las características de una serie de pacientes pediátricos con convulsiones reflejas no fotosensibles

**Material y métodos:** Revisión de historias clínicas de 10 pacientes (rango: 3 meses a 12 años) valorados en un servicio de neuropediatría entre los años 2000-2010 con crisis reflejas confirmada por EEG y videotelemedría. Se evaluaron estímulos desencadenantes, antecedentes clínicos, características de las crisis, imágenes del SNC, EEG ictal e interictal y respuesta terapéutica.

**Resultados:** Los estímulos desencadenantes fueron: auditivos 9/10, táctiles 4/10, propioceptivos 1/10, emocionales: 1/10. En 8/10 pacientes se constataron lesiones estructurales del SNC, las crisis en estos pacientes fueron tónicas focales pluricotidianas y la evolución clínica fue desfavorable, con ausencia de respuesta a múltiples esquemas anticonvulsivantes. Dos casos correspondieron a

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

epilepsia refleja sin lesión estructural y presentaron crisis mioclónicas masivas con respuesta completa al ácido valproico.

**Conclusión:** La epilepsia refleja no fotosensible en la infancia es una entidad poco frecuente. Cuando se asocia a lesión estructural presenta mal pronóstico, evolucionando a crisis refractarias con pobre respuesta farmacológica. La epilepsia refleja no asociada a daño estructural tiene buena evolución clínica con adecuada respuesta terapéutica.

Reflex seizures are stimulus triggered seizures that have 5% prevalence among patients with epilepsies. It can be reflex epilepsy or an epileptic syndrome that is associated with spontaneous seizures. Even when visual stimuli are known to be the most frequent precipitating factors, they can be evoked by any somatosensory stimuli.

**Purpose:** To report a series of pediatric patients with reflex seizures not precipitated by visual stimuli in a pediatric patient series with reflex seizures.

**Materials and methods:** We reviewed the chart of 10 pediatric patients (age range between 3 months up to 12 year old) that were evaluated in a pediatric neurology institute between the years 2000-2010 with video-polygraphic and EEG confirmation of reflex seizures. Triggers stimuli, clinical features, neuroimaging, seizures types, ictal and interictal electroencephalographic records and therapeutic responses were evaluated.

**Results:** The precipitating stimuli were: hearing 9/10, touching 4/10, proprioceptive 1/10, emotional: 1/10. Abnormal findings in neuroimaging were found in 8/10 of the patients, they presented with focal tonic daily seizures with poor to no response to antiepileptic drug therapy. Two cases presenting as massive myoclonic jerks with no evidence of structural damage in neuroimaging showed a favorable response to valproic acid.

**Conclusion:** Reflex epilepsy provoked by other stimuli other than visual is rare in childhood. Poor outcome was seen in those with a structural brain lesion evolving to refractory seizures with poor or no response to antiepileptic drug treatment being this different to those not associated to brain lesion which have a better outcome with adequate response.

**p068**

**Crisis neonatales en un hospital de Santiago de Chile**  
**Neonatal seizures: a hospital-based study in Santiago de Chile**

López J, Solari F, Olate L, Varela X, Ríos L  
*Clínica Las Condes, Santiago, Chile*

**Objetivo:** Determinar incidencia, etiología, características clínicas y tratamiento de crisis neonatales (CNN) en un

hospital de Santiago.

**Método:** Revisamos fichas de todos los recién nacidos (RN) registrados con Video-EEG durante período neonatal por eventos sospechosos de CNN o patología, entre Enero 2005-Abril 2010 en Clínica Las Condes. Criterios de inclusión: a) más de una crisis clínica clónica, mioclónica o tónica focal b) crisis electroclínicas o electrográficas. Todos tuvieron evaluación neurológica, búsqueda etiológica, US y RM cerebral. Tratamiento se inició al sospechar (a) o confirmar (b) CNN, su resultado se monitoreó con video-EEG.

**Resultados:** De 9074 RN, 98 fueron registrados, 24 cumplieron criterios (incidencia 2.65/1000 RN vivos), edad materna X 31.4 a  $ds \pm 4.5$ ; 11(45.8%) primíparas, 7(29%) patología fetal, 7(29%) cesáreas, 14(58,3%) niñas, 8(33%) prematuros (32-37 sem), 4(16.6%) PN < 2500. Un 41.6% inició CNN el primer día; 66% clónicas focales, 20.8% sutiles, 16.6% hemiclónicas, 29% crisis recurrentes o status, 25% crisis sutiles y/o electrográficas. Video-EEG mostró alteraciones interictales 16(66.6%), ictales 13(54%). En 23(95.8%) FB fue primer tratamiento, 11(45.8%), 4(16.6%), 1(4.1%) requirieron 2, 3 y 4 fármacos respectivamente. En 21(87%) se determinó etiología: 7(29%) EHI, 4(16.6%) AVE isquémico arterial, 3(12.5%) hemorragias extraparenquimatosas, 3(12.5%) alteraciones desarrollo cerebral, 2(8.3%) errores metabólicos, infecciones 1. Todos egresaron en tratamiento con FB (24) y otros FAEs (3). No hubo mortalidad.

**Conclusión:** Incidencia baja comparada con otros reportes. Destaca bajo porcentaje de EHI e infecciones, mortalidad nula. Estándares adecuados de cuidados, especialistas entrenados y disponibilidad pronta de Video-EEG favorecen un diagnóstico, estudio y tratamiento acuciosos, oportunos y más efectivos en CNN.

**Purpose:** To determine the incidence, etiology, clinical features and treatment in neonates with seizures.

**Method:** We collected data on all neonates born in Clínica Las Condes between January 2005- March 2010, who had a video-EEG during the neonatal period, because of suspected seizures or pathology. Inclusion criteria:

- a) more than one clonic, myoclonic or focal tonic clinical seizure
- b) electroclinical or electrographic seizure. All infants had neurologic assessment, etiologic study, brain US and MRI. Antiepileptic drugs were used when seizures were suspected
- (a) or confirmed
- (b) its results were monitored with video-EEG.

**Results:** From 9074 live births; 98 were recorded and 24 met criteria (incidence 2.65/1000 live births), maternal age X 31.4 y  $ds \pm 4.5$ ; 11(45.8%) nulliparous, 7(29%) fetal pathology, 7(29%) cesarean section, 14(58,3%) females,

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

8(33%) premature (32-37 w), 4(16.6%) BW< 2500g. Seizure onset in 1st day was 41.6%; 66% focal clonic, 20.8% subtle, 16.6% hemiconic, 29% recurrent seizures or status, 25% electrographic. Video-EEG showed interictal 16(66.6%) and ictal abnormalities 13(54%). PB was first treatment option in 23(95.8%); 11(45.8%), 4(16.6%), 1(4.1%) required 2, 3 and 4 drugs respectively. Etiology was identified in 21(87%): 7(29%)HIE, 4(16.6%) AIS, 3(12.5%) extraparenchymal bleed, 3(12.5%) brain maldevelopment, 2(8.3%) inborn metabolic disorders, 1 infectious. At discharge 100% received PB (24) and other AEDs(3). No death was documented.

**Conclusion:** Incidence is low compared with other reports. We highlight low rates of HIE and infections, and null mortality. Appropriate care standards, trained clinicians and timely availability of video-EEG favour accurate diagnosis and work up and effective treatment for NS.

### p069

#### Experiencia latinoamericana en diagnóstico y tratamiento de epilepsia y autismo: nuevos retos Latinamerican experience in diagnosis and treatment in epilepsy and autism: new challenges

Barragán Pérez E<sup>1</sup>, Tuchman R<sup>2</sup>, Guerreiro M<sup>3</sup>, Peña J<sup>4</sup>, Casasbuenas Alarcon OL<sup>5</sup>, Vaucheret Paz E<sup>6</sup>, Escobar E<sup>7</sup>, Guzman J<sup>1</sup>, Velarde S<sup>8</sup>, Acuña Dávila J<sup>9</sup>, ILAE, Subcomision Epilepsia y Autismo

<sup>1</sup>Hospital Infantil de México, <sup>2</sup>Federico Gómez, Ciudad de México, Mexico, <sup>3</sup>Miami Children Hospital, Miami, United States, <sup>4</sup>Universidad de Campiñas, Sao Paulo, Brazil, <sup>5</sup>Hospital de Maracaibo, Maracaibo, Venezuela, <sup>6</sup>Clinica Reina Sofía, Medellín, Colombia, <sup>7</sup>Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina, <sup>8</sup>Hospital del Niño, La Paz, Bolivia, <sup>9</sup>Hospital del Niño, Panama, Panama, <sup>9</sup>Universidad Nacional, Managua, Nicaragua

**Objetivo:** Describir las características diagnósticas y clínicas de pacientes pediátricos con epilepsia y autismo en la comunidad latinoamericana

**Método:** Se procedió a realizar una encuesta de 15 preguntas en los principales centros neurológicos latinoamericanos sobre la frecuencia de pacientes con epilepsia y autismo, herramientas diagnósticas, tipo más frecuente de crisis y tratamientos aplicados en estos pacientes

**Resultados:** 10 diferentes países contestaron la encuesta, con un promedio de 20 pacientes epilépticos al mes con autismo. El método diagnóstico más frecuente es la aplicación de los criterios del DMS-IV y el tipo más frecuente de epilepsia son las crisis parciales complejas en un 55% de los encuestados. El tratamiento concomitante más frecuente usado en estos pacientes es la risperidona, con poco apoyo en terapias asociadas.

**Conclusión:** Existe una gran discrepancia entre los diferentes centros acerca de la evaluación, seguimiento y tratamiento de pacientes con epilepsia y autismo. Esto refleja la necesidad apremiante de establecer criterios ayudando a homologar estos procesos impactando en una mejor evolución clínica de estos pacientes.

**Purpose:** Describe the diagnostic and clinical characteristics of pediatric patients with epilepsy and autism in latinamerica

**Method:** We proceed to apply a survey of 15 items in the main neurological centers in latinamerica, about the frequency of epilepsy and autism, diagnostic tools, seizure type more frequently involve and the concomitant treatment

**Results:** 10 different countries respond the survey, with a mean of 20 patients per month with epilepsy and autism. The diagnostic method more frequent was the DSM-IV criteria and the most frequent seizure type describe was partial seizure in 55%. The concomitant treatment more usually use was the risperidone, with a poor supportt in other associated therapeutic.

**Conclusion:** Exist a great variability among the centers about the evaluation, follow up and treatment of pediatric patients with epilepsy and autism. These supports the necessity of produce general criteria helping to norm these process among these patients, impacting in a better clinical evolution

### p070

#### Caracterización de los pacientes con epilepsia astato mioclónica en diferentes poblaciones de Colombia Characterization of patients with myoclonic astatic epilepsy in different populations of Colombia

Uscategui Daccarett A<sup>1</sup>, Oriz de la Rosa S<sup>2</sup>, Guio Mahecha LV<sup>2</sup>, Nungo Garzón C<sup>3</sup>, Brito J<sup>2</sup>, Forero FA<sup>4</sup>, Silvestre Avendaño JJ<sup>5</sup>, Bolaños Almeida CE<sup>4</sup>, Obando Posada MT<sup>6</sup>, Sanchez JB<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Liga Central contra la Epilepsia, Bogota, Colombia, <sup>2</sup>Universidad Nacional de Colombia, Bogota, Colombia, <sup>3</sup>CORBIC, Medellín, Colombia, <sup>4</sup>Hospital de la Misericordia, Bogota, Colombia, <sup>5</sup>Cruz Roja Manizales, Manizales, Colombia, <sup>6</sup>Universidad del Quindío, Armenia, Colombia

**Objetivo:** Conocer las características clínicas de los pacientes con epilepsia astato mioclónica (EAM) en diferentes poblaciones de Colombia.

**Método:** Estudio descriptivo longitudinal, evaluando los pacientes que cumplían con los criterios ILAE para epilepsia astato mioclónica, vistos en la consulta de neuropediatría de Bogotá, Medellín, Manizales y Armenia, Colombia. De estos se evaluó historia, características clínicas, estudios

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

diagnósticos y respuesta al tratamiento.

**Resultados:** Proporción hombres:mujeres 4.5:1. Edad promedio de inicio de crisis 30 meses. Inicia con crisis atónicas el 27.3%, pero se describen durante la presencia de epilepsia diferentes tipos de crisis incluyendo focales. 9% presentó crisis febriles. Hasta el 15% de los pacientes pueden tener EEG inicial normal. No control de crisis con la medicación inicial, requiriendo en promedio hasta 3 medicamentos para lograr buen control de crisis. 6 pacientes usaron ACTH y 66% de estos tuvieron buena respuesta. 69.7% lograron al final de la observación buen control de crisis y mejoría en el EEG el 30% de los pacientes.

**Conclusion:** Es mas frecuente en varones de lo descrito en la literatura, con muy poca relación con crisis febriles. Su inicio no es predecible lo que puede dificultar el diagnóstico. La respuesta a medicaciones inicialmente es mala, requiriendo uso de politerapia. Debería considerarse mas frecuentemente tratamientos alternativos.

**Purpose:** Know the clinical characteristics of patients with myoclonic astatic epilepsy in different populations of Colombia.

**Method:** Longitudinal descriptive study, evaluating patients with ILAE criteria for myoclonic astatic epilepsy, seen in pediatric neurology outpatient in Bogotá, Medellín, Manizales and Armenia, Colombia. Of those evaluated history, clinical features, diagnostic studies and treatment response.

**Results:** Proportion male: female 4.5:1. Average age of seizures onset is 30 months. Starts with atonic seizures 27.3%, but are described the presence of different types of seizures during epilepsy time, including focal seizures. 9% had febrile seizures. Up to 15% of patients may have normal initial EEG. No control of seizures with the initial antiepileptic drug, requiring on average up to three drugs to achieve good seizures control. 6 patients received ACTH treatment, 66% of these had a good response. 69.7% achieved at the end of observation good seizures management and EEG improvement in 30% of patients.

**Conclusion:** It is more common in men than described in the literature, with little relationship to febrile seizures. Its onset is not predictable which can make a difficult diagnosis. The initial response to medication is poor, requiring the use of polytherapy. Should be considered more often alternative treatments.

p071

### Características clínicas de los pacientes pediátricos con crisis convulsivas asociadas con la gastroenteritis aguda

#### Clinical characterization of gastroenteritis-related seizures in children

*Waternberg N, Miller P, Har Gil M  
Tel Aviv University, Tel Aviv, Israel*

**Objetivos:** La poca información que existe sobre las crisis convulsivas en niños con gastroenteritis aguda trata únicamente de casos afebriles. Por esto comparamos las características de pacientes afebriles y febriles con esta complicación.

**Metodología:** Análisis consecutivo de pacientes febriles y afebriles durante el período 2007 - comienzo del 2010.

**Resultados:** De 24 casos, 7 (13-30 meses de edad, promedio 19) sufrieron crisis afebriles y 17 sostuvieron crisis febriles (11 - 42 meses, promedio 25). *Similitudes entre los grupos:* 100% presentaron diarrea, 50% émesis. La semiología de las crisis fué similar: 20 (87%) sostuvieron ataques tónico-clónicos generalizados, 3 casos crisis hipomotoras. Veinte pacientes sufrieron un sólo evento, 3 presentaron 2 crisis y uno (febril) 4 convulsiones. El EEG interictal fué normal en 5 (de 7) casos afebriles en los que se obtuvo. Ningún paciente desarrolló epilepsia al cabo de 1 - 3 años. *Diferencias:* La edad de los pacientes febriles fué mayor, con crisis mas prolongadas. Once de los 17 casos febriles presentaron niveles séricos de Na relativamente bajos (129 -134) (> 135 en todos los afebriles). Un paciente (febril) reportó historia familiar de crisis febriles.

**Conclusiones:** Tanto los pacientes afebriles como los febriles con crisis durante la gastroenteritis aguda presentaron semiología similar. Sin embargo, los casos con fiebre ocurrieron a mayor edad, fueron mas prolongados y en ellos se detectaron valores mas bajos de sodio sérico.

**Objectives:** Data on gastroenteritis-related seizures usually addresses afebrile episodes only. We compared the characteristics of afebrile and febrile children with this condition.

**Methods:** We analyzed the clinical and EEG characteristics of afebrile and febrile cases in our institution between 2007 - early 2010.

**Results:** Of 24 cases, 7 (aged 13 - 30 months, mean 19 mo) had afebrile events; 17 patients had febrile episodes (11 - 42 months, mean 25). *Similarities between both groups:* All patients had diarrhea, 50% in both groups had vomiting. Seizure semiology was similar: 20 (87%) had generalized tonic-clonic seizures; 3 (1 febrile, 3 afebrile) had hypomotor events. A single seizure occurred in 20 cases; 3 children sustained 2 events each, and one (febrile) had a cluster

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

of 4 generalized tonic seizures. Interictal EEG was normal (obtained in 5 of the 7 afebrile cases). After 1-3 years follow-up, no patient developed epilepsy. *Differences:* Febrile patients were older than afebrile cases and also had longer seizures, lasting up to 20 minutes. Eleven of the 17 febrile children had borderline low serum Na levels (129-134), whereas Na was above 135 in all afebrile cases. Only one patient (febrile) had a family history of febrile seizures. **Conclusions:** Afebrile and febrile patients had similar seizure semiology, most had a single attack. However, the febrile group had longer seizures, age at presentation was older, and depicted lower serum Na levels.

**p072**

**Convulsiones neonatales: incidencia, etiología, tratamiento y características electroencefalografías en una unidad de terapia intensiva neonatal**  
**Neonatal seizures: incidence, etiology, outcome and electroencephalographic findings**

Aberastury M, Peralta JM, Puga C, Maxit C, Silva W, Agosta G  
*Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina*

**Objetivo:** Analizar la etiología, semiología, exámenes complementarios y tratamiento de neonatos internados con convulsiones.

**Método:** Revisión de historias clínicas de pacientes internados en la Terapia Intensiva Neonatal del Hospital Italiano de Buenos Aires, entre julio 2005 y Febrero 2010.

**Resultados:** Se incluyeron 85 pacientes, 50(58,7%) masculinos y 35(41,3%) femeninos con una incidencia de 3,7/100 internados. La edad gestacional promedio fue de 34.7 semanas, y la mediana de peso al nacer: 2500gr. Según la etiología: 78 (91,8%), fueron sintomáticos (25p con sepsis y 19 con insuficiencia cardíaca (cardiopatía congénita), 17 encefalopatía hipóxica-Isquemica, 12 hemorragia parenquimatosa, 5 enfermedad genética, 4 ACV isquémico, 4 enfermedades metabólicas y 6 malformación del desarrollo cortical. 6 (7%) fueron criptogénicos y 1 convulsiones idiopáticas. Se realizó EEG a los 85 pacientes, de los cuales 39 fueron normales y 46 resultaron patológicos. 15 pacientes fallecieron (17,6%), 6 de los cuales eran pretérmino, 5 menores a 27 semanas. En el grupo de pacientes que fallecieron el (12/15) 80% presentaron EEG patológico (OR 4,24 IC 95% 0,98-20,87 p=0,02). 65 (77%) neonatos presentaba examen neurológico anormal al alta. 62 (73%) pacientes recibieron una sola DAE, siendo el fenobarbital la más utilizada: 74 (87%) 47/70 pacientes (67%) continuaron con tratamiento anticonvulsivante al alta. **Conclusión:** En nuestra población las convulsiones de causa sintomática fueron las más frecuentes, con una alta incidencia de convulsiones asociadas a cardiopatía congénita. La presencia de EEG anormal se asocio a mayor

mortalidad y la población de prematuros extremos fue la de mayor riesgo.

**Purpose:** To analyze the etiology, semiology, examinations and treatment of newborns with seizures.

**Method:** We assessed all newborns with seizures admitted between June 2005 and February 2010 at the Italian Hospital Neonatology Unit.

**Results:** 85 patients were included, 50 male(58,7%) y 35 female(41,3%) with an incidence of 3,7/100. The median birth weight was 2500 g and the average gestational age: 34.7 weeks. The etiologies were as follows: 78 (91,8%) were symptomatic, 25 with sepsis, 19 associated with heart failure, 17 presented a hypoxic- ischemic encephalopathy, 12 newborns had an intraparenchymal hemorrhage; 5 had a genetic disease, 4 presented ischemic stroke, 4 presented an inherited metabolic disorder; 6 a cerebral malformation. In 6 it was impossible to determine the underlying etiology and one was idiopathic. 65 newborns (77%) had an abnormal neurological examination at the time they were discharged. An EEG was performed in all the patients. It was normal in 39 newborns and 46 were abnormal 15 (17,6) patients died, 6 were preterm, 5/6 were born before 27 weeks. 12/15 had an abnormal EEG (OR 4,24 IC 95% 0,98-20,87 p=0,02). 62 (73%) patients received a single DAE, being the most used phenobarbital 74 (87%) 47/70 patients (67,4%) still received treatment at hospital discharge

**Conclusion:** In our population the symptomatic seizures were the most frequent, with a high incidence of seizures associated with congenital heart disease. The presence of abnormal EEG was associated with higher mortality and the extremely premature population had the highest risk.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

### Lunes 2 de agosto (Monday 2nd August) Epilepsia en la mujer (Epilepsy and women)

p073

#### **Malformaciones congénitas mayores en hijos de madres epilépticas: datos del registro multicéntrico de epilepsia y embarazo en Pinar del Río** **Major congenital malformations in children of epileptic mothers: data from Pinar del Río epilepsy pregnancy multicenter register**

Riol Lozano JM<sup>1,2</sup>, Rodríguez García JN<sup>1</sup>, García Medina AJ<sup>1</sup>, Anillo Aguerrevere R<sup>3</sup>, Perez Zoler A<sup>3</sup>, Zaldivar JM<sup>4</sup>, Areteche Díaz N<sup>5</sup>, García Fidalgo JA<sup>6</sup>, Andrade Machado R<sup>6</sup>, Grupo de Estudio Epilepsia y Salud Reproductiva en la Mujer

<sup>1</sup>Departamento de Neurología, Sección de Epilepsia, Hospital Universitario Abel Santamaria, Pinar del Río, Cuba, <sup>2</sup>Hospital Universitario Abel Santamaria, Pinar del Río, Cuba, <sup>3</sup>Departamento de Neurología, Hospital General de San Cristóbal, San Cristóbal, Cuba, <sup>4</sup>Departamento de Neurología, Hospital Pediátrico Pepe Portilla, Pinar del Río, Cuba, <sup>5</sup>Departamento de Pediatría, Hospital Pediátrico Pepe Portilla, Pinar del Río, Cuba, <sup>6</sup>Sección de Epilepsia, Instituto de Neurología y Neurocirugía Rafael Estrada Gonzales, Habana, Cuba

**Objetivo:** Conocer la frecuencia de malformaciones congénitas mayores (MCM) en hijos de madres epilépticas (ME) expuestos a fármacos antiepilépticos intrauterino (FAEs) y factores de riesgo relacionados.

**Método:** Estudio multicéntrico de 460 niños de ME desde Enero 1996 - Enero 2008. Se utilizó un formulario estructurado de registro de información que incluía: datos sociodemográficos, clínicos, paraclínicos y genéticos. Los resultados finales fueron comparados con un grupo control integrado por 810 niños de madres no epilépticas (MNE).

**Resultados:** Se diagnosticaron MCM en el 8.47% (39/ 460) de los hijos de ME y en el 3.45% (28/ 810) de MNE (odd ratio= 2.7; IC 95%=2.01 - 3.3%). La frecuencia de MCM cuando se utilizó un FAEs fue de 3.1% (riesgo relativo= 2.4; IC 95% , 1.3 - 3.8%), con dos FAEs la frecuencia de MC fue de 4.9% (RR=3.6; IC 95%; 2.1 - 6.5%) y cuando se utilizaron tres o más FAEs la frecuencia de malformaciones congénitas fue 10.7% (RR=6.3; IC 95%=2.5 - 16.3%). Las MCM más prevalentes: defectos cardíacos (1.7 % - 0.6 %), paladar hendido (1.8% - 0.61%) y defectos del tubo neural (1.30% - 0.50%). Las MCM fueron más frecuentes en ME que utilizaban Ácido Valproico comparadas con otros FAEs (14.38% - 2.7%, P < 0,001). La dosis media de Ácido Valproico en MCM fue de 1750 mgs y de 1000 mgs sin MCM (P < 0,001).

**Conclusión:** Las MCM fueron más frecuentes en los hijos

de ME que utilizaron FAEs , politerapia y altas dosis de Ácido Valproico.

**Purpose:** Know frequency , relative risks for major congenital malformations ( MCM) in children of EM with Intrauterine exposure to antiepileptic drugs (AEDs) and to determine some risk factors related.

**Methods:** Prospective , multicenter study 460 children of EM carried out Jan 1996 - Jan 2008, a form designed to register demographic, clinical and genetic data final results were recorded on data base to make statistical analysis, results were compared to a control group of 810 children from non-epileptic mothers (NEM).

**Results:** CM were diagnosed in 8.47% children from EM ( 39/460) 3.45% (28/810) in children from NEM ( odd ratio=2.7; IC of 95%= 2.01-3.3) rate of CM with only one antiepileptic drug ( DAEs) was 3.1% to 1.2% of the control( RR=2.1; IC 95% ; 1.3-3.5%) rate was 4.9% when taking 2 DAEs (RR=3.6;IC 95%;2.1-6.5%) and 10.7% if taking three or more DAEs(RR= 6.3; IC 95%; 2.5- 16.3) most common CM were cardiac defects (1.7 % to 0.6%) cleft palate (1.8 %to 0.61%) urogenital abnormalities ( 1.80% to 0.61%) and defects of the neural tube (1.30% to 0.50%) CM were more frequent in children under Valproic Acid (14.38%) than those under other DAEs (2.7%) (P < 001) daily dose of Valproic Acid was higher in children with CM than those without CM (1750 to 1000 mg; P < 0.01).

**Conclusions:** CMM more frequent in children from EM use of DAEs in pregnancy, polytherapy and high doses of Valproic Acid.

### Lunes 2 de agosto (Monday 2nd August) Epilepsia y Sueño (Epilepsy and Sleep)

p074

#### **Polisomnografía y videomonitorización utilidad en trastornos de aprendizaje** **Usefulness of polysomnography and videomonitorization in patients with learning disabilities**

Stokes A, Stokes H, Paz G  
Hospital General San Juan de Dios, Guatemala, Guatemala

**Objetivo:** Determinar la utilidad de polisomnografía y videomonitorización en trastornos de aprendizaje.

**Método:** Se presenta una serie de diez casos, niños de sexo masculino 6 y femenino 4, comprendidos entre las edades de seis a nueve años que consultaron al departamento de Neurología Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios en Guatemala, con historia de agresividad, problemas en lecto-escritura, impulsividad,

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

desatención y bajo rendimiento escolar; no presentando ningún deterioro ni injuria neurológica previa. Se les realizó polisomnografía.

**Resultados:** Encontrándose durante la fase dos del sueño no MOR foco epileptógeno a nivel frontal izquierdo en cuatro pacientes. Foco epileptógeno parietal derecho en dos de los pacientes y en los otros se detectó foco epileptógeno temporal izquierdo. Durante toda la noche se efectuó estudio de videomonitorización y no se encontraron manifestaciones clínicas fenotípicas de crisis epilepticas.

**Conclusión:** Todos los pacientes fueron tratados con valproato sódico a dosis de veinte miligramos por kilogramo de peso-día. Tres meses después de iniciado el tratamiento los padres de estos niños indicaron que el rendimiento escolar mejoró y presentaban menos agresividad e impulsividad, mejor capacidad de concentración y notable mejoría en lecto-escritura.

**Purpose:** Determine the usefulness of Polysomnography and videomonitorization in patients with learning problems.

**Method:** We are presenting ten cases of children with learning disabilities 6 males and 4 females ages from 6 to 9 years that consulted in Neurology pediatric department with a history of aggressivity, difficulty reading, impulsivity, hyperactivity and poor school performance. There were no history of previous neurological disorder. Polysomnography and EEG-Videomonitorization was performed during the night.

**Results:** During the night recordings we found in four patients a focal left frontal discharge in stage II of sleep, 2 patients had a focal right parietal focus and in the others the focal paroxysmal abnormality were on the left medial temporal region. All night polysomnography and EEG-Videomonitorization was done in all the patients and during the procedure no clinical symptoms were found that could correspond with the electrical discharges, that is there were no electroclinical correlation. Due to the electrical findings the patients were placed on valproate at a dose of 20 to 30 mgs /Kg/day and in a period of three months of continuous treatments the parents and teachers of the children all reported that there were a significant improvement in their school performance.

**Conclusion:** When evaluation of children with learning problems in several of the learning domains it is important to consider the possibility of a subclinical paroxysmal disorder that could be interfering with the learning process. The only way to find these abnormalities is by doing the proper tests would be a combined polysomnography and EEG-Videomonitorization

**p075**

**Ritmo circadiano en pacientes con epilepsia mioclonica juvenil (EMJ) y en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT)**

**Circadian rhythm in patients with juvenile myoclonic epilepsy (JME) and in patients with temporal lobe epilepsy (TLE)**

Asconape J1, Martínez OA2, Valiensi SM3, Ortega Meyer E4, Tamblyn JS, Ruck KS

1Loyola University, Chicago, United States, 2Hospital Británico, CABA, Argentina, 3Hospital Italiano, CABA, Argentina, 4Hospital de Niños de la Santísima Trinidad, Córdoba, Argentina, 5University of Birmingham, Birmingham, United Kingdom

**Objetivo:** Evaluar las características del ritmo circadiano en pacientes con JEMJ comparado con epilepsia de origen temporal (ET) en nuestra población.

**Método:** 18 pacientes con EMJ. 17 pacientes con TLE.

Todos los pacientes completaron el Cuestionario de Horne and Oesterber para evaluar el tipo matutino y vespertino, para identificar el tipo de ritmo circadiano predominante en cada grupo.

**Resultados:**

- Tipo intermedio EMJ:6 TL: 9
- Tipo moderadamente vespertino EMJ: 6 ELT: 0
- Tipo definitivamente vespertino EMJ: 3 ELT:0
- Tipo moderadamente matutino EMJ: 3 ELT:7
- Tipo definitivamente matutino EMJ:0 ELT:1

**Conclusión:** El ritmo circadiano característico de EMJ consiste en una tendencia a dormir tarde, levantarse más tarde, mejor rendimiento en horas de la tarde, dado que nos dio una personalidad moderadamente vespertina en 6 sujetos y 3 definitivamente vespertinos (total 9 pacientes), mas que la personalidad intermedia que fue encontrada en solo 6 sujetos. En pacientes con ELT el tipo de personalidad predominante fue de tipo intermedio y moderadamente matutino.

**Purpose:** To evaluate the circadian rhythm in patients with JME compared with patients with Temporal Lobe Epilepsy (TLE).

**Method:** 18 patients with JME. 17 patients with TLE. All patients completed the Horne and Ostberg questionnaire to assess morningness-eveningness, and identify the predominant type of circadian rhythm in each group.

**Results:**

- Intermediate type: EMJ: 6 TLE: 9
- Moderately evening type: EMJ: 6 TLE: 0
- Definitely evening type: EMJ: 3 TLE: 0
- Moderately morning type: EMJ: 3 TLE: 7

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

- Definitely morning type: EMJ0 TLE: 1

**Conclusion:** The circadian rhythm characteristic of JME is a tendency to sleep late, wake up later, better performance in the afternoon because it gave us a personality moderately evening in 6 subjects and 3 definitely evening (total 9 patients), but that intermediate character was found in only 6 subjects. In patients with TLE predominant personality type and intermediate type was moderately morning.

p076

**Epilepsia del lóbulo frontal sintomática angioma venoso presentación de caso**  
**Symptomatic epilepsy of the frontal lobe venous angioma presentation of case**

Toro Herrera JN, Leon Aponte R, Prada C, Ocanto B  
Ciudad Hospitalaria Dr Enrique Tejera, Valencia, Venezuela

**Objetivo:** La epilepsia del lóbulo frontal (ELF), grupo heterogéneo de síndromes con variedad de manifestaciones electroclínicas y etiológicas. Las crisis tienen inicio eléctrico en el lóbulo frontal, independientemente de las manifestaciones clínicas. Angiomas venosos: venas dilatadas que drenan del parénquima normal hacia una de drenaje transparenquimatoso.

**Método:** Se realiza evaluación de un paciente masculino de 33 años, presenta desde los 14 años, crisis epilépticas durante el sueño caracterizadas por: vocalización, sedestación, automatismos orolinguales. En Enero 2010 se asocia sonambulismo. Examen Físico: Perseverancia de pensamiento, discalculia, alteración en la planificación y memoria anterógrada inmediata.

**Resultados:** EEG: trazado de vigilia y somnolencia anormal de grado leve lento y paroxístico frontoparietal derecho.

**Angiorresonancia Cerebral:** Imagen de baja intensidad de señal frontal derecha en secuencias T1 y T2 con efecto de vacío en su interior. Angiotomografía cerebral: Venas nodulares, que convergen en el ángulo ventricular del asta frontal derecho. Arteriografía Cerebral: Angioma venoso frontal derecho.

**Conclusión:** La frecuencia de las ELF es subestimada, debido a las dificultades diagnósticas generadas por sus manifestaciones clínicas. Estos síntomas no son siempre interpretados de carácter ictal, con el consecuente retardo diagnóstico, realización de paraclínicos y tratamiento.

**Purpose:** Frontal lobe epilepsy (FLE), heterogeneous group of syndromes with a variety of etiological and electroclinical manifestations. Crises have electric start in the frontal lobe, regardless of clinical manifestations. Venous angiomas: dilated veins draining into a normal parenchymal transparenchymatous drainage.

**Method:** Assessment is made of a male patient aged 33, has since 14 years, seizures during sleep characterized by: vocals, sitting, grooming orolingual. In January 2010 is associated somnambulism. Physical Examination: Perseverance of thought, dyscalculia, impaired planning and immediate anterograde memory.

**Results:** EEG: delineation of wakefulness and sleepiness mild abnormal slow and paroxysmal right frontoparietal. Cerebral magnetic resonance angiography: Image of low signal intensity in right frontal T1 and T2 sequences with vacuum effect within it. Cerebral angiotomography: nodular veins, which converge at the corner right frontal ventricular horn.

**Cerebral angiography:** right frontal venous angioma.

**Conclusion:** The frequency of the FLE is underestimated due to diagnostic difficulties created by its clinical manifestations. These symptoms are not always interpreted ictal in nature, with the consequent delay diagnosis, implementation of paraclinical and treatment.

### Lunes 2 de agosto (Monday 2nd August) Farmacología (Pharmacology)

p077

**Factores de riesgo asociados a síndrome de DRESS producido por fármacos antiepilépticos aromáticos y no aromáticos**  
**DRESS syndrome risk factors associated with aromatic and no aromatic antiepileptic drugs**

Pereira de Silva NF, Piquioni P, Saidon P, Kocehn S  
Hospital Ramos Mejia, Buenos Aires, Argentina

**Objetivo:** Describir los factores de riesgo asociados a la producción de Síndrome de DRESS asociado al uso de FAEs aromáticos y no aromáticos

**Método:** Se realizó un estudio observacional analítico para evaluar el riesgo e impacto de desarrollar DRESS con fármacos antiepilépticos (FAEs) aromáticos y no aromáticos

**Resultados:** En 2009 se realizaron en nuestro Servicio 1647 consultas de pacientes con epilepsia adultos. De las mismas 8 fueron por Síndrome de DRESS relacionado al tratamiento con FAEs (0,3%), con manifestación dermatológica, eosinofilia y compromiso sistémico (alteraciones hematológicas y hepáticas): los 8 por un FAE aromático (2 por Carbamazepina, 3 por Fenitoina y 3 por Lamotrigina). El manejo terapéutico incluyó retiro del fármaco, manejo sintomático, soporte vital y el uso de corticoides. No hubo mortalidad asociada al Síndrome. La reversión del cuadro sistémico fue lenta, entre 1 mes y 6 meses

**Conclusión:** El DRESS es una reacción medicamentosa

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

cutânea severa, com alta morbidade y mortalidade, cuyo desarrollo parece estar asociado a una susceptibilidad individual, el tipo de fármaco antiepiléptico utilizado, siendo más frecuente con fármacos aromáticos, la velocidad de incremento de la dosis y las medicaciones concomitantes recibidas.

**Purpose:** Describe DRESS Syndrome risk factors associated with aromatic and no aromatic antiepileptic drugs.

**Method:** An analytic and observational study was made to evaluate risk and impact in production of DRESS Syndrome with aromatic and no aromatic antiepileptic drugs

**Results:** In 2009, our Department 1647 consultations were made to adult patients with epilepsy. Eight were for DRESS syndrome related to treatment with AEDs (0.3%), with dermatologic manifestations, eosinophilia and systemic (haematological and liver disorders): the 8 occurred with an aromatic AEDs (2 Carbamazepine, 3 Phenytoin and 3 Lamotrigine). The therapeutic management included removal of the drug, symptomatic management, life support and use of corticosteroids. There was no mortality associated with the syndrome. Reversal of systemic symptoms was slow, between 1 month and 6 months

**Conclusion:** The DRESS is a severe cutaneous drug reaction, with high morbidity and mortality, whose development seems to be associated with individual susceptibility, type of antiepileptic drug used, being more common with aromatic drugs, the titration rate and concomitant medications received.

p078

**Susceptibilidade às crises induzidas por PTZ em saguis (*Callithrix jacchus*) previamente submetidos ao modelo de pilocarpina**  
**Susceptibility to PTZ-induced seizures in marmosets (*Callithrix jacchus*) previously submitted to pilocarpine model**

Pontes JC, Blanco MM, Cinini SM, Mello LE, Laboratório de Neurofisiologia  
 Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, Brazil

**Objetivo:** Mais de 30% dos pacientes são resistentes às drogas antiepilépticas. Nosso grupo mostrou recentemente a associação de pilocarpina (Pilo) e pentilenotetrazol (PTZ) em ratos como um possível modelo de epilepsia farmacorresistente (Blanco et al. *Epilepsia* 2009; 50:824-83). Aqui, nós buscamos ampliar o modelo Pilo/PTZ para saguis.

**Métodos:** Saguis adultos EPI (submetidos ao modelo da pilocarpina e desenvolveram status epilepticus, SE), NEPI (não-SE) e CONT (salina) foram utilizados nesse estudo.

Dois meses após a Pilo ou salina, os animais receberam fenobarbital (PB, 40 mg/kg), ácido valproico (AV, 400mg/kg) e carbamazepina (CBZ, 120mg/kg). Trinta minutos após foram desafiados com PTZ (40mg/kg, ip). Os animais foram monitorados comportamentalmente.

**Resultados:** Quando os animais foram desafiados com PTZ, observamos que a média do número de crises convulsivas generalizadas mostrou diferenças entre os grupos PILO (EPI+NEPI) ( $5,11 \pm 3,36$ ) comparados ao grupo CONT ( $1,02 \pm 0,5$ ). Sendo que no EPI em 80% das induções ( $n=10$ ) os animais apresentaram crises e no NEPI a incidência foi de 57% ( $n=14$ ). Após o tratamento, as drogas CBZ e AV não foram capazes de controlar as crises eliciadas por PTZ no grupo PILO (87,5%) quando comparados ao CONT (60%), já o FB mostrou-se mais eficaz em proteger os animais do surgimento de crises induzidas por PTZ (PILO 75% e CONT 100%).

**Conclusões:** Os resultados indicam que saguis previamente expostos à pilocarpina mostraram uma maior susceptibilidade a crises induzidas por PTZ, e são bastante refratários aos efeitos anticonvulsivantes clássicos de drogas antiepilépticas. Sugerimos que a diferença é devido à ansiedade basal nestes animais.

**Purpose:** More than 30% of patients are reported to be resistant to antiepileptic drugs. We have recently reported the association of pilocarpine (Pilo) and pentylenetetrazol (PTZ) models in rats as a possible epilepsy pharmacoresistance model (Blanco, et al. *Epilepsia* 2009; 50:824-83). Here, we sought to expand the Pilo/PTZ model for marmosets.

**Method:** EPI (pilocarpine-induced status epilepticus, SE), NEPI (not SE) and CONT (not injected with Pilo) marmosets were used in this study. Two months after Pilo or saline animals then received phenobarbital (PB, 40 mg/kg), valproic acid (VA, 400mg/kg) and carbamazepine (CBZ, 120mg/kg) and 30 min later were challenged with PTZ (40mg/kg, ip). The animals were behaviorally monitored regarding seizures.

**Results:** When animals were challenged with PTZ, we observed that the average number of generalized seizures showed differences between PILO (EPI + NEPI) ( $5.11 \pm 3.36$ ) compared to the CONT ( $1.02 \pm 0.5$ ). In EPI group in 80% of inductions ( $n=10$ ) animals showed seizures and the NEPI group the incidence was 57% ( $n=14$ ). After treatment, CBZ and VA were not able to control the seizures elicited by PTZ in PILO (87.5%) compared to the CONT (60%), while the FB was more effective in protecting animals the onset of seizures induced by PTZ (PILO 80% and CONT 100%).

**Conclusion:** The findings indicate that marmosets previously exposed to pilocarpine showed a higher susceptibility to PTZ-induced seizures and are rather refractory to the anticonvulsant effects of classical

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

antiepileptic drugs. We suggest these differences to be due to baseline anxiety in these animals.

### p079

#### Riesgo de suicidio y fármacos antiepilépticos Suicide risk and antiepileptic drugs

*Andrade-Machado R<sup>1</sup>, Remó-González Y<sup>1</sup>, Frades V<sup>2</sup>, García-Espinosa A<sup>3</sup>, Quintana Y<sup>4</sup>, INN-Hospital Psiquiátrico de la Habana*

*<sup>1</sup>La Habana, Ciudad de la Habana, Cuba, <sup>2</sup>Instituto de Neurología, Ciudad de la Habana, Cuba, <sup>3</sup>Hospital Psiquiátrico de la Habana, Ciudad de la Habana, Cuba, <sup>4</sup>Instituto de Neurología, Ciudad de la Habana, Cuba*

**Objetivo:** Determinar si existe asociación entre diferentes antiepilépticos y el riesgo de suicidio.

**Método:** Se presenta un estudio de Cohorte con 131 pacientes fueron estudiados y seguidos por consulta externa de nuestra institución. Todos los pacientes fueron evaluados por un Psiquiatra y un Neurólogo. El riesgo de suicidio fue evaluado mediante el módulo de riesgo de suicidio de la Mini-Entrevista Psiquiátrica Internacional. Para el análisis los pacientes fueron separados en dos grupos con o sin riesgo de suicidio. Un análisis de Regresión Logística fue realizado para determinar las posibles asociaciones entre los antiepilépticos y la conducta suicida.

**Resultados:** Encontramos que 38 pacientes intentaron suicidarse durante el seguimiento y el 68 % del total tenían un incremento en el riesgo de suicidio. La Lamotrigina, el Fenobarbital, La Fenitoína, y la Primidona se asociaron a un incremento del riesgo de suicidio cuando las comorbilidades y los episodios depresivos no fueron tenidos controlados en la Regresión Logística.

**Conclusión:** No encontramos que los antiepilépticos incrementaran el riesgo de suicidio si se analizaban y controlaban las comorbilidades.

**Purpose:** To determine if different antiepileptic drugs are associated with an increased of suicidal behavior.

**Method:** We present a cohort study of 131 patients from our institute since 2005 to 2009 with new diagnosed of epilepsy. The patients were followed-up by an epileptologist and psychiatrist every three months. Suicidal risk were assessed using according module of Mini-International-Psychiatry- Interview. We divided the patients in two groups with or without suicidal risk. Multiple Regression analysis was carried out to determine the risk for suicide attempts and suicidal risk associated with antiepileptic drugs.

**Results:** We report 38 patients had suicide attempts and 68% of out 131 had risk for suicide. Lamotrigine, Primidone,

Phenobarbital and Phenitoin were associated with an increased for suicidal behavior when depressive episodes and other comorbidities were not controlled.

**Conclusion:** We did not find an increased for suicidal behavior for any antiepileptic drugs when comorbidities were adequately controlled.

### p080

#### Relevancia de la intervención del farmacéutico en el monitoreo de anticonvulsivantes a paciente ambulatorio de un hospital de tercer nivel en Bogotá, Colombia

**Relevance of pharmaceutical intervention in the therapeutic drugs monitoring of anticonvulsivants to ambulatory patient in a tertiary hospital in Bogotá, Colombia**

*Losada-Camacho M*

*Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia*

**Objetivo:** Establecer el efecto de la participación del farmacéutico en el monitoreo de anticonvulsivantes.

**Método:** Tipo de estudio: Prospectivo, de intervención, pragmático. Población: Pacientes remitidos del laboratorio clínico por solicitar toma de niveles para carbamazepina, fenobarbital, fenitoína o ácido valproico. Criterio de inclusión: Remisión del médico para toma de niveles. Muestra: Pacientes ambulatorios que consultan entre Febrero de 2008 y Octubre de 2009.

**Intervención:**

1. El farmacéutico realiza una entrevista inicial para verificar el cumplimiento de las condiciones de toma de la muestra, llenar el "Perfil farmacocinético" y realizar educación en salud.
2. Revisión de la historia clínica, individualización de cálculos, interpretación de resultados.
3. Elaboración de recomendaciones.

**Resultados:** Ingresaron 437 pacientes; el 52,6% eran hombres y el 72% tenía entre 11 y 46 años. El 48% recibía carbamazepina, el 29% ácido valproico, el 19% fenitoína y el 4% fenobarbital. El farmacéutico detectó que el 16,3% no cumplía con las condiciones necesarias para la toma de la muestra. Se encontraron 8,5% de pacientes con interacción con etanol, realizándoles educación en salud. El 20,5% de los pacientes no cumplían con hábitos de vida. El 42,9% de fenitoína tenían un intervalo de administración inadecuado, al igual que el 44% de los de fenobarbital. Al 14,3% de los pacientes con fenitoína se les recomendó la suspensión temporal del tratamiento, debido a toxicidad.

**Conclusión:** El farmacéutico debe integrarse, desde el inicio, para optimizar el monitoreo; su participación permite evitar errores en la toma de las muestras, que pueden llevar a conclusiones erróneas y cambios de tratamiento innecesarios.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Purpose:** Establish the effect of pharmacist involvement in monitoring of anticonvulsants.

**Method:** Type of study: Prospective, intervention, pragmatic. Population: Patients referred for the clinical laboratory for levels for carbamazepine, phenobarbital, phenytoin or valproic acid.

**Inclusion criteria:** Medical request for levels. **Sample:** Outpatients consulting between February 2008 and October 2009.

**Intervention:**

1. The pharmacist made an initial interview to verify compliance with the conditions of sampling, fill the "Pharmacokinetic profile" and make health education.
2. Clinical history review, individualization of the calculations, interpretation of results. 3. Development of recommendations.

**Results:** Admitted 437 patients, 52.6% were men and 72% were between 11 and 46 years. 48% received carbamazepine, 29% valproic acid, 19% phenytoin and 4% phenobarbital. The pharmacist found that 16.3% did not meet the necessary conditions for the sampling.

We found 8.5% of patients with interaction with ethanol, performing health education. 20.5% of patients did not comply with lifestyle. 42.9% of phenytoin had an inadequate dosing interval, like 44% of phenobarbital. 14.3% of patients with phenytoin are recommended temporary suspension of treatment because of toxicity.

**Conclusion:** The pharmacist must be integrated from the start, to optimize the therapeutic drugs monitoring; their participation helps avoid mistakes in taking the samples, which can lead to erroneous conclusions and unnecessary treatment changes.

**Lunes 2 de agosto (Monday 2nd August)**  
**Genética (Genetics)**

**p081**

**Relação entre mutações no gene EFHC1 e o fenótipo de pacientes com epilepsia mioclônica juvenil**  
**Exploring the phenotype in patients with juvenile myoclonic epilepsy and mutations in EFHC1**

*Conte E, Peluzzo T, Betting L, Cendes F, Lopes-Cendes I UNICAMP, Campinas, Brazil*

**Objetivo:** O objetivo deste trabalho foi identificar mutações no gene EFHC1 em pacientes com epilepsia mioclônica juvenil (EMJ) e explorar correlações entre o genótipo e o fenótipo dos pacientes.

**Método:** Exons do gene EFHC1 de 52 pacientes com EMJ e não relacionados foram sequenciados. Os cromatogramas foram analisados para a presença de polimorfismos

e/ou mutações através do alinhamento com seqüências de EFHC1 disponíveis em bancos de dados públicos.

**Resultados:** Foram encontradas mutações em 4 dos 52 pacientes, resultando em uma frequência de 7.7%. Entretanto, há duas mutações diferentes. A primeira já foi descrita e é uma substituição de timina para citosina na posição 685 (685T>C) do exon 4, a qual leva à troca de uma fenilalanina por uma leucina (F299L). Esta mutação foi observada em 3 pacientes, correspondendo a uma frequência de 5.7%, quase 4 vezes maior do que a relatada em um estudo anterior (1.5%). A segunda mutação é uma mudança de adenina para guanina na posição 896 (896A>G) no exon 5, encontrada em um paciente, resultando na troca de uma lisina por uma arginina (K299R). Esta mutação nunca havia sido descrita. Além disso, não foi observada nenhuma diferença fenotípica significativa entre os pacientes portadores de mutação no gene EFHC1 em relação aos demais.

**Conclusão:** Verificou-se uma frequência maior de mutações no gene EFHC1 do que previamente descrito. Além disso, uma nova mutação missense foi descoberta. Entretanto, não observamos qualquer diferença nas características clínicas dos pacientes com mutações no gene EFHC1.

**Purpose:** The aim of this study was to search for mutations in EFHC1 in a large group of unrelated patients with juvenile myoclonic epilepsy (JME) and to explore the presence of genotype-phenotype correlations.

**Method:** Genomic DNA of 52 unrelated patients with JME was submitted to direct sequencing. The chromatograms were analyzed for the presence of polymorphisms and/or mutations by the alignment with EFHC1 sequences available in the public databases.

**Results:** We found mutations in 4 out of 52 patients, which give a frequency of 7.7%. There were two different mutations among the 4 patients. The first was a previously described thymine to cytosine transition in position 685 of exon 4, resulting in a phenylalanine to leucine change. This mutation was observed in 3 patients, corresponding to a frequency of 5.7%, almost 4 times greater than the one reported in a previous work (1.5%). The second mutation has never been reported previously and was found in only 1 patient. It is an adenine to guanine transition in position 896 of exon 5, resulting in a lysine to an arginine (K229R) change. Although there is a change between two positively charged amino acids, its relevance to the pathogenesis of epilepsy is unclear. In addition, we did not find any significant phenotypic difference between patients with and without EFHC1 mutations.

**Conclusion:** We found a higher frequency of EFHC1 mutations than previously reported, including a new missense mutation; however, no clinical differences

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

between patients with and without EFHC1 mutations were observed.

### p082

#### **Associação entre o gene IL-1B e a epilepsia de lobo temporal mesial associada com a esclerose hipocampal** **Association between IL-1B and mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis**

Santos RO<sup>1</sup>, Silva MS<sup>1</sup>, Secolin R<sup>1</sup>, Yasuda CL<sup>1</sup>, Velasco TR<sup>2</sup>, Sakamoto AC<sup>2</sup>, Cendes F<sup>1</sup>, Lopes-Cendes I<sup>1</sup>, Maurer-Morelli CV<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UNICAMP, Campinas-SP, Brazil, <sup>2</sup>USP, Ribeirão Preto-SP, Brazil

**Objetivos:** Investigar se o gene Interleucina 1- beta (IL1B) está associado à epilepsia do lobo temporal mesial (ELTM) associada a esclerose Hipocampal( EH).

**Métodos:** A extração de DNA foi realizada a partir do sangue periférico de 186 de pacientes com ELTM e EH, confirmados por imagem de ressonância magnética e de 88 de indivíduos controles indivíduos, todos não relacionados entre si. O banco de dados do International HapMap Project ([www.hapmap.org](http://www.hapmap.org)) foi consultado para a seleção polimorfismos de nucleotídeos únicos (SNP, do inglês, Single Nucleotide Polymorphisms) para os genes estudados. Dessa forma foram selecionados sete SNPs no gene IL1B, todos com frequência do menor alelo (MAF, do inglês minor allele frequency) acima de 5%, respeitando o critério de pelo menos um SNPs por bloco haplotípico dentro dos genes. O MAF da amostra e o equilíbrio de Hardy-Weinberg foram obtidos com o software HAPLOVIEW. Para a genotipagem de SNPs foi utilizada a tecnologia SNPlex™ genotyping system (Applied Biosystems). A análise estatística foi realizada por regressão logística e aplicada a correção de Bonferroni para comparações múltiplas.

**Resultado:** Encontramos uma associação significativa entre um polimorfismo no gene IL1B (SNP=rs3730364) com a ELTM com EH (p corrigido < 1x10-6). A distribuição dos genótipos mostra que o alelo G do SNP em associação é mais frequente nos pacientes com ELTM/EH do que nos indivíduos controles [OR=14.67, (CI = 8.75-26.65), p=2.2x10-16].

**Conclusões:** Nosso trabalho suporta a hipótese de que a citocina pró-inflamatória interleucina-1 beta pode estar relacionada ao fenótipo observado na ELTM com EH.

**Support:** FAPESP

**Objective:** To investigate if the IL-1β gene is associated to mesial temporal lobe epilepsy (MTLE) with hippocampal sclerosis (HS).

**Background:** Cytokines are known to be involved in neuronal cell death and one of these is the pro-

inflammatory cytokine interleukin 1-beta. Previous studies have associated polymorphisms in IL-1β to increased predisposition to temporal lobe epilepsy associated with febrile seizure and HS; however, these findings are still controversial.

**Design/methods:** We obtained DNA samples of non related individuals from 186 patients with MTLE and HS confirmed by magnetic resonance images as well as 88 control individuals. We selected seven SNPs with a minor allele frequency (MAF) above 5% and at least one SNP per haplotype block within IL-1β, based on the data of Th International HapMap Project ([www.hapmap.org](http://www.hapmap.org)). We estimated MAF and Hardy-Weinberg equilibrium (HWE) using the HAPLOVIEW software. SNPs were genotyped using the SNPlex™ genotyping system (Applied Biosystems). Statistical analysis was performed by a logistic regression model and a Bonferroni correction for multiple comparisons.

**Results:** We found a significant association between the SNP rs3730364 in IL1B and MTLE with HS (p corrected < 1x10-6). The distribution of genotypes shows that a G allele in the associated SNP is more frequent in patients with MTLE with HS than in control individuals [OR=14.67, (CI = 8.75-26.65), p=2.2x10-16].

**Conclusions/relevance:** Our results provide support for the hypothesis that the pro-inflammatory cytokine interleukin1-beta may be involved in the phenotype observed in MTLE with HS.

**Support:** FAPESP, Sao Paulo, Brazil

### p083

#### **Procurando o gene responsável pela polimicrogiria perisylviana bilateral: triagem de mutações em genes candidatos na região Xq27.2-27.3** **Searching the gene for bilateral perisylvian polymicrogyria: mutation screening of candidate genes in Xq27.2-27.3**

Torres FB, Avansini SH, Tsuneda SS, Souza-Kols DA, Guerreiro MM, Cendes F, Lopes-Cendes I  
UNICAMP, Campinas, Brazil

**Objetivo:** A Polimicrogiria (PMG) é caracterizada por um número excessivo de pequenos giros e laminação anormal, dando à superfície cortical uma aparência irregular e grosseira. Uma das síndromes de polimicrogiria mais bem descritas é a polimicrogiria perisylviana bilateral congênita (PPBC). Foram descritos aproximadamente 28 casos familiares de PPBC, dos quais 75% possuem um padrão de herança ligado ao cromossomo X. Nosso grupo mapeou um locus candidato para a PPBC na região Xq27.2-q27.3. Nosso objetivo é identificar o gene responsável por PPBC

**Método:** O DNA genômico de 31 pacientes e indivíduos

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

controles foi submetido à reação em cadeia da polimerase (PCR) com primers específicos para os genes SRPX2, AFF2, SLITRK2 e SLITRK4. Os produtos amplificados foram analisados por Denaturing High-performance Liquid Chromatography (DHPLC) e sequenciamento automático de DNA.

**Resultados:** A análise por DHPLC identificou vários padrões cromatográficos alterados. O sequenciamento automático revelou vários polimorfismos de base única (SNPs) nos genes pesquisados. Uma inserção em tandem de 17pb ausente em 50 controles analisados foi identificada no exon 2 do gene SRPX2 de dois pacientes **Conclusión:** A maioria dos SNPs identificados já havia sido descrita como variantes neutras, no entanto algumas substituições precisam ser melhor avaliadas. Outros estudos serão necessários para confirmar se a inserção de 15pb no gene SRPX2 é realmente patogênica. A análise dos genes SRPX2, AFF2, SLITRK2 and SLITRK4 ainda está em progresso.

**Purpose:** Polymicrogyria is a malformation of cortical development characterized by multiple small gyri with abnormal cortical lamination. In bilateral perisylvian polymicrogyria (BPP), the cerebral cortex on the border and in the depth of the Sylvian fissures is thickened and abnormally infolded, more vertically oriented and, in some cases, extending more posterior up to the parietal lobes. Approximately 28 familial cases of BPP have been described, from which 75% are compatible with an X-linked inheritance pattern. We have recently described a candidate locus for BPP on chromosome Xq27.2-27.3. The objective of the present study is to identify the gene for BPP

**Method:** Genomic DNA obtained from 31 patients with BPP and normal controls was submitted to polymerase chain reactions (PCR) with primers designed for exons sequences of the SRPX2, AFF2, SLITRK2 and SLITRK4 genes. Amplified fragments (amplicons) were submitted to Denaturing High-performance Liquid Chromatography analysis (DHPLC) and automatic sequencing.

**Results:** DHPLC analysis showed abnormal chromatography patterns for all genes analyzed. Automatic sequencing revealed various single nucleotide substitutions, except for two unrelated patients that showed a 15bp insertion in the second exon of the SRPX2 gene.

**Conclusion:** Most of the single nucleotide substitutions identified were previously described as neutral variants in public database; otherwise some substitutions still need to be evaluated. Other studies will be necessary to find out if the 15bp insertion in the SRPX2 gene is pathogenic. Analysis of the SRPX2, AFF2, SLITRK2 and SLITRK4 genes are in progress.

**p084**

**Diferenças do padrão de expressão de microRNAs em esclerose de lobo temporal mesial**  
**Changes in microRNA expression profile in mesial temporal sclerosis**

Dogini DB1, Rocha CS1, Tedeschi H2, Oliveira E2, Yasuda C2, Maurer-Morelli CV1, Cendes F2, Lopes-Cendes I1

<sup>1</sup>Department of Medical Genetics - Faculty of Medical Sciences - University of Campinas, Campinas, Brazil, <sup>2</sup>Department of Neurology - Faculty of Medical Sciences - University of Campinas, Campinas, Brazil

**Objetivo:** Este estudo foi desenvolvido para investigar o papel dos microRNAs na regulação dos processos biológicos que ocorrem na esclerose de lobo temporal mesial. MicroRNAs são uma recente classe de RNAs não codificadores que regulam negativamente a expressão de genes, através da quebra do RNAm ou da inibição da tradução.

**Método:** RNA total foi extraído de 4 tecidos hipocâmpais de pacientes que se submeteram a cirurgia para controle das crises refratárias às ações medicamentosas. Como tecido controle, foram utilizadas amostras de 4 hipocâmpais de autópsia. As amostras de RNA foram utilizadas em reações de PCR em tempo real com o kit TaqMan™ microRNA assays (Applied Biosystems) para quantificarmos a expressão de 157 diferentes miRNAs.

**Resultados:** Análises de bioinformática identificaram 3 miRNAs com expressão significativamente diferentes entre tecido controle e tecidos dos pacientes: **let-7a** teve sua expressão aumentada nos pacientes; **miR-29b** e **miR-30d** tiveram sua expressão diminuída nos pacientes. Possíveis genes alvos para o **let-7a** são o **NME6** e **NCAM1** (envolvidos na neurogênese); para o **miR-29b** é o **MCL-1** (anti-apoptótico da família do BCL-2) e para o **miR30d** são **CTNND2**, **LG11** e **SON**.

**Conclusión:** Nós identificamos a expressão diferenciadas em 3 miRNAs em tecidos hipocâmpais com esclerose de lobo temporal mesial. As funções dos genes alvos desses miRNAs estão relacionadas, principalmente, com diferenciação celular, neurogênese e apoptose. Nossos resultados indicam uma provável atuação dos miRNAs na regulação de genes envolvidos na epilepsia de lobo temporal.

**Purpose:** We carried out the present study in order to investigate the possible role of microRNA (miRNA) regulation in the biological processes occurring in mesial temporal sclerosis (MTS). MiRNAs are a new class of small RNA molecules (21-24 nucleotide-long) that negatively regulate gene expression either by translational repression or target mRNA degradation.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Method:** Total RNA was isolated from hippocampal tissue of 4 patients who underwent selective resection of the mesial temporal structures for the treatment of clinically refractory seizures. In addition we used control samples from autopsy (n=4) for comparison. RNA samples were used in real-time PCR reactions with TaqMan™ microRNA assays (Applied Biosystems) to quantify 157 different miRNAs.

**Results:** Bioinformatic analyzes identified three miRNAs species which were differently expressed in patients as compared to controls: **let7a** was over expressed in patients; **miR-29b** and **miR-30d** were down-regulated in patients. Possible target genes for **let-7a** are *NME6* and *NCAM1*; for **miR-29b** is *MCL-1* and for **miR30d** are *CTNND2*, *LGI1* and *SON*.

**Conclusion:** We have identified three different miRNA species differently expressed in MTS. Gene functions related to the possible miRNA targets are involved mainly with cell proliferation, neurogenesis, cell adhesion and apoptosis. Our results indicate new molecular targets which should be explored in additional studies addressing miRNA regulation in MTS.

### p085

#### Relatando nossa experiência de genotipagem de SCN1A em um grande ambulatório de epilepsia Reporting our experience in genotyping SCN1A in a large epilepsy clinic

Gonsales MC<sup>1</sup>, Preto PM<sup>2</sup>, Montenegro MA<sup>2</sup>,  
Guerreiro MM<sup>2</sup>, Lopes-Cendes J<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Medical Genetics - Faculty of Medical Sciences - University of Campinas, Campinas, Brazil, <sup>2</sup>Department of Neurology - Faculty of Medical Sciences - University of Campinas, Campinas, Brazil

**Objetivo:** O objetivo deste trabalho é identificar mutações no gene da subunidade- $\alpha 1$  do canal de sódio (SCN1A) em pacientes com epilepsia mioclônica grave da infância (EMGI) e epilepsia mioclônica astática (EMA), ambos fenótipos clínicos do espectro das epilepsias generalizadas com crises febris, e estabelecer correlações genótipo-fenótipo.

**Metodologia:** Todos os pacientes acompanhados em nosso serviço que tiveram o diagnóstico clínico de EMGI ou de EMA foram incluídos no nosso estudo. A triagem de mutações em SCN1A foi realizada para nove pacientes com EMGI e 12 com EMA. Foram utilizados algoritmos para predição do impacto das trocas de aminoácidos na função da proteína. Análises por Multiplex Ligation-dependent Probe Amplification (MLPA) estão sendo realizadas para detectar variações de número de cópias em SCN1A.

**Resultados:** A análise de mutações revelou seis alterações

potencialmente deletérias em pacientes com EMGI: três mutações missense (c.829T>C, c.971A>C e c.5434T>C) que resultam em substituições de resíduos de aminoácidos e possivelmente afetam a função da proteína, uma inserção (c.3719\_3720insGATA) que promove alteração na matriz de leitura e duas mutações em sítios doadores de splice (IVS4+1G>A e IVS8+3G>T). Análises preliminares por MLPA não revelaram alterações até o momento.

**Conclusão:** Segundo nossos resultados, a principal característica clínica associada com mutações deletérias em SCN1A foi a ocorrência de crises com febre baixa (37,5-38°C), presente em todos os pacientes com mutações no nosso estudo. Como as alterações foram encontradas apenas em pacientes com o fenótipo mais grave, nossos resultados indicam que testes moleculares para fins clínicos parecem render melhores resultados em pacientes com EMGI.

**Purpose:** The aim of this study is to identify mutations in the sodium channel  $\alpha 1$ -subunit gene (SCN1A) in patients with severe myoclonic epilepsy of infancy (SMEI) and myoclonic astatic epilepsy (MAE), both clinical phenotypes within the generalized epilepsy with febrile seizures spectrum, and to establish genotype-phenotype correlations.

**Method:** All patients who were regularly followed in our out-patient epilepsy clinic and who fulfilled clinical criteria for SMEI or MAE were included in this study. We performed mutation screening in the SCN1A gene in nine patients with SMEI and 12 with MAE. Prediction algorithms were used to analyze the possible impact of the amino-acid changes in the protein function. In addition, multiplex ligation-dependent probe amplification (MLPA) is being used to detect copy number variations within SCN1A.

**Results:** Mutation analysis revealed six potentially deleterious variants only in patients with SMEI: three missense mutations (c.829T>C, c.971A>C and c.5434T>C) that lead to amino-acid residue substitutions and are predicted to affect protein function, an insertion (c.3719\_3720insGATA) that promotes a frameshift and two splice donor site mutations (IVS4+1G>A and IVS8+3G>T). To date, preliminary MLPA analysis shows no abnormalities.

**Conclusion:** According to our results, the main clinical feature associated with deleterious mutations in SCN1A was the occurrence of seizures with low fever (37.5-38°C), which was present in all patients with mutations in our study. Since potentially deleterious variants were found only in patients with the most severe phenotype, our results indicate that molecular testing for clinical purposes seems to yield best results in patients with SMEI.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

p086

**Asociación del gen GABRG2 con epilepsia con ausencias en pacientes Colombianos**  
**Association of the gene GABRG2 with absence epilepsy in Colombian patients**

Tejada Moreno J1, Gomez-Castillo C1,2, Carrizosa Moog J1,3, Henao O1, Cabrera D1,3, Cornejo W3, Pineda-Trujillo N1  
*1Mapeo Genetico, Universidad de Antioquia, Medellin, Colombia, 2IPS Universitaria, Universidad de Antioquia, Medellin, Colombia, 3PEDIACIENCIAS, Universidad de Antioquia, Medellin, Colombia*

**Objetivo:** Las epilepsias idiopáticas generalizadas son las más determinadas genéticamente. En esta categoría se encuentra la epilepsia con ausencias (EA), las cuales se dividen en infantiles y juveniles, de acuerdo a la edad de inicio. Se han asociado varios genes/loci con esta condición. Los tres genes más consistentemente asociados son ECA1, ECA2 (GABRG2) y ECA3 (CLCN2). ECA1 no tiene un gen aislado. Nuestro objetivo fue evaluar la asociación de EA con ECA1, ECA2 y ECA3.

**Método:** Se incluyeron 30 trios familiares (padres con un niño afectado), todos de la misma región en Colombia (Antioquia). Los pacientes presentaron EA típicas infantiles o juveniles. Se evaluaron polimorfismos de un sólo nucleótido (SNPs) mediante PCR seguida de digestión con enzima de restricción o a través del método tetraprimer. Así, se evaluaron rs35353620 y rs3570611 en ECA1; se evaluó rs11135176 y rs211037 en ECA2, y ECA3 se evaluó tipificando rs2228291. Los alelos se resolvieron en geles de agarosa 2-3% teñidos con EZVision. Los análisis incluyeron la prueba de desequilibrio de la transmisión.

**Resultados:** En un análisis global no se encontró asociación. Los análisis estratificados incluyeron edad de inicio (< 10 años), género y frecuencia de las crisis. Se encontró asociación sólo con crisis picnolépticas (frecuentes e incontables). Así, el SNP rs211037 en ECA2 estuvo asociado con  $P\text{value} = 0,0075$ . **Conclusión:** Nuestros resultados respaldan la asociación de GABRG2(ECA2) con la susceptibilidad para desarrollar EA. Nuestro estudio es el primer reporte en nuestro país.

**Purpose:** Idiopathic generalized epilepsies are the most genetically determined. Amongst this category is absence epilepsy (AE), which is divided in childhood and juvenile, according to the age of onset. Several genes/loci have been associated with the condition. The three most consistently associated are ECA1, ECA2 (GABRG2) and ECA3 (CLCN2). ECA1 has not an isolated gene. Our purpose was to test association of absence epilepsies with ECA1, ECA2 and ECA3.

**Method:** Thirty familial trios (parents and one affected

child) were included, all of them from the same region in Colombia (Antioquia). Patients presented with typical either childhood or juvenile AE. Single nucleotide polymorphisms (SNPs) were tested by PCR followed by restriction enzyme digestion or through the tetraprimer method. Thus, rs35353620 and rs3570611 were tested in ECA1; rs11135176 and rs211037 were tested in ECA2, and ECA3 was tested by typing rs2228291. Alleles were resolved in 2-3% agarose gels and stained with EZVision. Analyses included the transmission disequilibrium test.

**Results:** When analyses were done in the global sample, no association was found. Stratified analyses were done considering age at onset (< 10 years), gender or crisis frequency. Only pycnoleptic (frequent or uncountable) crises showed association. Thus, SNP rs211037 in ECA2 was associated with a  $p\text{value} = 0,0075$ .

**Conclusion:** Our results support the evidence of association of GABRG2 (ECA2) with the susceptibility to develop AE. Our study is the first report of association with pycnoleptic crises, in our country.

p087

**Epilepsia nocturna del lóbulo frontal autonómica dominante: PROPUESTAS DE ENDOTENOTIPOS a propósito de una familia cubana**

Guerra López S

*Hospital Universitario de Morón, Morón, Cuba*

**Purpose:** Se estudió una familia cubana portadora de una epilepsia nocturna del lóbulo frontal para evaluar la asociación familiar de algunos marcadores biológicos.

**Method:** Se aplicaron herramientas de genética epidemiológica. A todos los miembros de la familia se les realizaron estudios electroencefalográficos, potenciales evocados (PE), resonancia magnética estructural y pruebas neuropsicológicas para evaluar funciones ejecutivas (WCST). Finalmente se calculó el riesgo relativo familiar.

**Results:** La edad de inicio se comportó entre 7 y 11 años, predominaron las crisis motoras y somato-sensoriales. Se reportaron alteraciones estructurales en el 2,9 % de los enfermos. Las alteraciones electroencefalográficas ocurrieron en el 76,8 % de la muestra. El PE auditivo de mediana latencia P50, mostró anomalías en el filtraje sensorial en los enfermos y sus familiares sanos en una proporción superior a los sujetos controles. Los resultados del Wisconsin apuntan a un trastorno en las funciones ejecutivas de pacientes y familiares sanos, permitiendo inferir un daño incipiente en el funcionamiento de la corteza frontal dorso-lateral de los familiares.

**Conclusion:** Las alteraciones encontradas en el estudio de los familiares sanos de esta familia hablan a favor de asociación familiar y permiten proponerlas como posibles endotipos en la enfermedad. Estos

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

resultados abren nuevos caminos en el entendimiento de las bases genéticas de las epilepsias parciales con gran heterogeneidad genética.

**p088**

### **Descubriendo más genes para la epilepsia mioclónica juvenil con un consorcio Discovering more juvenile myoclonic epilepsy genes by a consortium**

Bailey J<sup>1</sup>, Medina MT<sup>2</sup>, Alonso ME<sup>3</sup>, Durón RM<sup>1,2</sup>, Martínez-Juárez IE<sup>3</sup>, Suzuki T<sup>4</sup>, Bai T<sup>2</sup>, Inoue Y<sup>5</sup>, Yoshimura I<sup>6</sup>, Kaneko S<sup>6</sup>, Ochoa A<sup>3</sup>, Jara Prado A<sup>3</sup>, Tanaka M<sup>1</sup>, Machado-Salas J<sup>1</sup>, Fujimoto S<sup>7</sup>, Ito M<sup>8</sup>, Hamano S<sup>9</sup>, Sugita K<sup>10</sup>, Ueda Y<sup>11</sup>, Osawa M<sup>12</sup>, Oguni H<sup>12</sup>, Rubio-Donnadieu F<sup>3</sup>, Yamakawa K<sup>4</sup>, Delgado-Escueta AV<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Epilepsy Genetics/Genomics Laboratories, Epilepsy Center of Excellence, Neurology & Research Services, VA Greater Los Angeles Healthcare System - West Los Angeles Medical Center and David Geffen School of Medicine at UCLA, Los Angeles, United States, <sup>2</sup>Neurology Training Program, National Autonomous University of Honduras, Tegucigalpa, Honduras, <sup>3</sup>National Institute of Neurology and Neurosurgery "Manuel Velasco Suárez", Mexico City, Mexico, <sup>4</sup>RIKEN Brain Science Institute, Saitama, Japan, <sup>5</sup>National Epilepsy Center, Shizuoka Inst. of Epilepsy Neurological Disorders, Shizuoka, Japan, <sup>6</sup>Dept. of Neuropsychiatry, School of Medicine, Hiroshima University, Hiroshima, Aomori, Japan, <sup>7</sup>Nagoya City University School of Medicine, Nagoya, Japan, <sup>8</sup>Department of Pediatrics, Shiga Medical Center for Children, Morioka, Japan, <sup>9</sup>Children's Medical Center, Saitama, Japan, <sup>10</sup>Oral Health Science Center, Department of Paediatrics, Ichikawa General Hospital, Tokyo Dental College, Shiga, Japan, <sup>11</sup>Department of Psychiatry, Miyazaki Medical College, University of Miyazaki, Miyazaki, Japan, <sup>12</sup>Department of Pediatrics, Tokyo Woman's Medical University, Tokyo, Japan

Nuestro objetivo es acelerar el descubrimiento de más genes mendelianos para la Epilepsia Mioclónica Juvenil (EMJ) y su síndrome más común la Epilepsia de Ausencias de la Niñez que Evoluciona a EMJ (EAN/EMJ) a través del trabajo colaborativo del Consorcio Internacional "GENESS". Este Consorcio involucra a investigadores de Estados Unidos, México, Honduras, El Salvador, Perú y Brasil. Hasta la fecha, el Consorcio GENESS ha identificado varios genes para dichas epilepsias, incluyendo el Mioclonin1/EFHC1 para la EMJ y el GABRA3 para la EAN. A la fecha se ha considerado que las epilepsias genéticas más comunes se deben a canalopatías iónicas. Nuestro grupo tiene la hipótesis de que las epilepsias comunes como la EMJ podrían estar causadas por mutaciones en genes del desarrollo involucrados en la neurogénesis, apoptosis y migración del neuroblasto, dichos genes que contienen

el sitio de anclaje del calcio "EF hand" como Mioclonin1/EFHC1. Estamos estudiando esta hipótesis con inicialmente con análisis de ligamiento tradicional y escaneo de genoma humano, seguido de mapeo refinado y análisis de mutaciones. Solo determinando los genes y los alelos de alto riesgo para EMJ y desarrollando sus respectivos modelos con ratones con y sin el gen (knockout/knockin) se podrá contribuir a conocer su compleja genética y mecanismos fisiopatológicos que resulten en esperanza de llegar a desarrollar curas.

**Palabras clave:** epilepsia, mioclónica, genes, multicéntrico

Our general aim is to accelerate discovery of more Mendelian genes for Juvenile Myoclonic Epilepsy (JME) and its common subsyndrome Childhood Absence Epilepsy evolving to JME (CAE/JME) through an international "GENESS" consortium. This consortium includes the sites of USA, Mexico, Honduras, El Salvador, Peru, and Brazil. To date the GENESS consortium has localized various genes for epilepsy, including Myoclonin/EFHC1 for JME and GABRA3 for CAE. To the present time, most common genetic epilepsies are thought to be due to ionchannelopathies. Here we hypothesize that common epilepsies, such as JME, are caused by mutations in developmental genes that are involved in neurogenesis, apoptosis and neuroblast migration, such as genes with EF hand calcium binding motif like Myoclonin1/EFHC1. We are testing the hypothesis of developmental genes causing JME in preliminary studies by using traditional linkage analysis and genome-wide scanning, followed by fine mapping and mutation analyses. Only by defining high-risk major JME genes and developing their knockout/knockin mice models, and JME risk alleles that contribute to their complex genetics can pathogenetic mechanisms be unraveled and hopes for cures become a reality.

**Key words:** epilepsy, myoclonic, genes, multicenter

### **Martes 3 de agosto (Tuesday 3<sup>rd</sup> August) Calidad de vida (Quality of life)**

**p089**

### **Calidad de vida en pacientes pediátricos con epilepsia en México Quality of life in pediatric patients with epilepsy in Mexico**

Lopez Rojas V, Barragan Perez E, Hernandez Hernandez M  
Hospital Infantil de México Federico Gómez, Mexico D.F., Mexico

**Objetivo:** Describir la calidad de vida de los pacientes pediátricos epilépticos con el uso del cuestionario QOLIE-31 en un Instituto Nacional de Salud

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Método:** A 60 paciente del Departamento de Neuropediatría con epilepsia se les aplicó el cuestionario QOLIE-31, entre Septiembre de 2008 y Mayo 2009. Se incluyeron pacientes entre 12 y 17 años con una duración de la enfermedad mayor a 6 meses.

**Resultados:** El 58.3% de los pacientes tuvo mala calidad de vida y solo 6.7% muy buena calidad de vida, siendo más afectados la calidad de vida en general (98.3%) y la función cognitiva (65%).

**Conclusión:** La calidad de vida en la población estudiada es mala debido a la pobre información y orientación a padres y a las consecuencias propias de la epilepsia, coincidiendo con lo descrito en la literatura. Esto debe modificar la atención global al paciente con epilepsia, involucrando a los padres y al paciente independientemente de su edad.

**Purpose:** Describe the quality of life in pediatric patients with epilepsy with the QOLIE-31 survey in National Institute of Health.

**Method:** The QOLIE-31 survey was applied to 60 epileptic pediatric patients between 12 and 17 years of age, in the Neuropediatric Department, between September 2008 and May 2009 and more than six months of the disease.

**Results:** The 58.3% of the patients had a bad quality of life and only 6.7% had a very good one, the items that had the greatest impact were the general quality of life (98.3%) and cognitive function (65%).

**Conclusion:** The quality of life in this population is bad secondary to the poor parental information and orientation and the consequences of the epilepsy; indeed, these findings were similar to previous reports in the literature. This must modify the global attention to epileptic patients involving parents and patients independently of the patient age.

p090

**Calidad de vida y satisfacción usuaria en policlínico de epilepsia infantil, del Hospital Carlos van Buren**  
**Quality of life and user satisfaction in the pediatric neurology and epilepsy department Hospital Carlos van Buren**

Bustos Andrade A

*Universidad de Valparaíso, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso, Chile*

**Objetivo:** Evaluar en los familiares de niños con epilepsia controlados en policlínico de neurología infantil del Hospital Carlos Van Buren Valparaíso, la relación de frecuencia de crisis y su impacto sobre la calidad de vida y el nivel de satisfacción de usuario.

**Metodología:** Estudio de tipo observacional-analítico. Por

azar simple seleccionados 52 padres/cuidadores de niños con diagnóstico de epilepsia, controlados regularmente en policlínico de Epilepsia infantil HCVB, aplicándose encuesta diseñada para nuestro objetivo recogiendo frecuencia de crisis, tratamiento, escolaridad, sensación de discriminación, satisfacción de atención en policlínico.

**Resultados:** El debut de epilepsia más frecuente fue en Lactantes (59%). Presentan crisis diarias o semanales 51%. Las crisis más frecuentemente reconocidas fueron generalizadas 83%. Hubo politerapia en el 27%. En los escolares, no hubo asociación significativa entre frecuencia de crisis y rendimiento escolar ( $p=0,7199$ ). Tampoco hay asociación con discriminación ( $p=0,5343$ ), estimada en un 32%, mayoritariamente en la escuela. Sin relación entre crisis y percepción de atención en policlínico ( $p=0,7617$ ), con una aprobación de 90%.

**Conclusión:** La mayoría de los encuestados presenta satisfacción positiva del policlínico aunque tienen crisis frecuentes, indicando subvaloración de los efectos de una epilepsia activa. Se estima buen desempeño escolar y baja sensación de discriminación. No hay asociación significativa entre estos elementos y la frecuencia de las crisis. Este trabajo apoya hallazgos previos respecto de la calidad de vida del niño con epilepsia y refuerza la necesidad de otorgar un manejo más integrador respecto a satisfacción, ampliando la investigación en esta esfera de la salud.

**Purpose:** Assess the relationship between frequent seizures and their impact in the quality of life of children and user satisfaction with Health-care system, in relatives of pediatric epileptic patients from Carlos van Buren Hospital, Valparaíso.

**Method:** An observational-analytic study, in which 52 randomly chosen parents/caretakers of epileptic children in regular follow-up in the neurology department of HCVB, answered a specially designed survey. Seizure frequency, education, enacted stigma, user satisfaction with service received and treatment were evaluated.

**Results:** Epilepsy onset occurred during infancy in 59% of the cases. 51% has daily or weekly seizures. Generalized seizures were most frequently recognized, in 83% cases. Polypharmacy referred by 27% of the polled relatives. Among patients attending an educational establishment, no significant association was found between seizure frequency and their performance ( $p=0,7199$ ). No significant association with stigmatization either ( $p=0,5343$ ), though 32% of the answers revealed some sort of discrimination, mostly at school. Survey revealed high user satisfaction (90%), but no association with seizures ( $p=0,7617$ ).

**Conclusion:** There is a good level of satisfaction with the healthcare system despite the frequent seizures, which suggests undervaluing of the repercussions of

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

active epilepsy. Patients apparently have good school performance and low enacted stigma has been identified by their relatives. No significant association between those elements with seizure frequency was evident. This results come to support previous findings regarding quality of life of epileptic children, and emphasizes the need to extend investigation and instill interest for improving this area into physicians.

p091

### Calidad de vida en epilepsia y su relación con la clasificación de crisis epilépticas en un hospital escuela de tercer nivel en Guatemala

#### Quality of life in epilepsy and its relationship with the seizure type classification in a tertiary teaching hospital in Guatemala

Villeda Schaart T<sup>1,2</sup>, Avalos Herrera E<sup>1,2</sup>, Cobos Aguilar OR<sup>1,2</sup>, Gil Meléndez VB<sup>1,2</sup>, Paz Sandoval AG<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Hospital General San Juan de Dios, Guatemala, Guatemala,

<sup>2</sup>Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala, Guatemala

**Objetivo:** Evaluar la relación del tipo de crisis epilépticas con los valores obtenidos en el cuestionario de calidad de vida en epilepsia QOLIE-10.

**Método:** Estudio transversal descriptivo en 25 pacientes consecutivos con epilepsia activa, mayores de 13 años y en capacidad de contestar el cuestionario de calidad de vida en epilepsia QOLIE-10 registrado por el médico tratante. La puntuación se estandarizó para simplificar la interpretación en valores de 0 a 100, en donde a mayor puntaje mejor calidad de vida. Se analizaron los valores totales del cuestionario así como las dos dimensiones sugeridas en la validación española de la prueba; y los tres factores descritos en la prueba original en inglés, por separado. Se utilizó el test exacto de Fisher para analizar la significación estadística. Se utilizaron las definiciones de la Commission on Classification and Terminology y la Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy.

**Resultados:** El rango de edad fue de 13 a 68 años, 72% mujeres; 72% con crisis generalizadas, 12% con crisis parciales y 16% con crisis no clasificadas. El 24% de pacientes sin estudios formales. La media del puntaje QOLIE-10 fue 70 (DE 23.85), 80.13 (DE 12.26) y 74.37 (DE 22.20) para crisis parciales, generalizadas y no clasificadas, respectivamente; y de 77.64 (DE 17.39) y 78.93 (DE 7.62) para mujeres y hombres, respectivamente. **Conclusión:** Al igual que lo descrito en otros estudios, no se demostró impacto alguno del tipo de crisis epilépticas en la calidad de vida de los pacientes con epilepsia activa.

**Purpose:** To assess the relationship of the type of seizures with the values obtained in the Quality of Life in Epilepsy Inventory (QOLIE-10). **Method:** Descriptive, cross-sectional study in 25 consecutive patients with active epilepsy, aged 13 and older and able to answer the QOLIE-10 recorded by the attending physician. The score was standardized to simplify interpretation of values from 0 to 100, where higher the score higher the quality of life. We analyzed the total values of the questionnaire as well as the two dimensions suggested in the Spanish validation of the test, and the three factors described in the original English test, each section separately. Fisher's exact test was calculated to analyze the statistical significance of results. Definitions of the Commission on Classification and Terminology and the Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy were implemented.

**Results:** The age range was 13 to 68 years, 72% of female patients, 72% with generalized seizures, 12% with partial seizures and 16% with unclassified seizures. No school attendance was referred in 24% of cases. The mean score of QOLIE-10 was 70 (SD 23.85), 80.13 (SD 12.26) and 74.37 (SD 22.20) for partial seizures, generalized seizures and unclassified seizures, respectively; and 77.64 (SD 17.39) and 78.93 (SD 7.62) for women and men, respectively.

**Conclusion:** Similarly to previous studies, it was not shown any impact of the type of seizures in the quality of life in patients with active epilepsy.

p092

### Calidad de vida y factores pronosticos de la epilepsia refractaria en una poblacion hospitalaria de Lima, Peru

#### Quality of life and predictors factors of the refractory epilepsy in a hospital population of Lima, Peru

Pérez Galdos P<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Hospital III Miguel Grau - EsSalud, Lima, Peru, <sup>2</sup>Universidad Particular San Martín de Porres, Lima, Peru

**Objetivo:** Determinar las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con epilepsia refractaria y la Calidad de Vida (CV) con el uso de la escala QOLIE 31 (1.0) validada al español.

**Método:** Se seleccionaron 35 pacientes con epilepsia refractaria mayores de 16 años, sin incapacidad física o mental. Los puntajes obtenidos en el QOLIE 31 fueron convertidos en una escala de 0-100 puntos, la suma de los puntajes de cada dominio da el Puntaje Global de la Calidad de Vida (PGCV) que refleja la CV del paciente. Para la asociación de variables cuantitativas se utilizaron: la prueba t de Student, y la correlación de Person.

**Resultados:** El 68,6% de los pacientes fueron varones, la edad promedio fue: 45.9(+/-10.4) años, la edad de inicio fue: 16,1(+/-12,8) años, y el tiempo de evolución fue:

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

29,8(+/-12,1) años. El 43% fueron epilepsias secundarias: MAV (32%), TEC (27%), Asfisia Perinatal (20%), Otros (20%); el 74,3 % de las crisis fueron tónico-clónico generalizadas. El PGCV fue de: 58,6(+/-6,2) puntos, los menores puntajes fueron para: Efectos de los FAE: 44,7(+/-14,9) y Funciones Cognitivas (FC) 56,8(+/-12,7). La edad de inicio ( $r=-0,244$ ) y la duración de la epilepsia ( $r=0,058$ ), mostraron una correlación baja con el PGCV y el uso de mono/politerapia afectó a las FC ( $t=2,2$   $p=0,03$ ).

**Conclusión:** El PGCV obtenido fue inferior a otros estudios, la edad de inicio y duración de la epilepsia no se correlacionaron con el PGCV, lo que difiere de otros estudios; pero el uso de mono/politerapia sí afectó las FC, comparable a otros estudios.

**Purpose:** Determine the socio-demographic characteristics and clinics in patients with refractory epilepsy and the Quality of Life (QL) with the use of the scale QOLIE 31(1.0) validated to the Spanish.

**Method:** Were selected 35 patients with refractory epilepsy over 16 years, without physical or mental disability. The scores obtained in the QOLIE 31 were converted into a scale of 0-100 points; the sum of the scores of each domain gives the Score Overall Quality of Life (SOQL) that reflects the QL of patient. For the association of quantitative variables were used: t test, and the correlation of Person.

**Results:** The 68.6% of the patients were men, the average age was: 45.9(+/-10.4) years, the age of beginning was: 16.1(+/-12.8) years, and the time of evolution was: 29.8(+/-12.1) years. The 43% were secondary epilepsies: MAV (32%), TEC (27%), perinatal asphyxia (20%), Others (20%); 74.3 % of crises were tonic-clonic generalized. The SOQL was: 58.6(+/-6.2) points, the lower scores were: Effects of the antiepileptic drugs (AED): 44.7(+/-14.9) and cognitive functions (CF) 56.8 12.7(+/-). The age of beginning ( $r=-0.244$ ) and the duration of the epilepsy ( $r=0.058$ ), showed a low correlation with the SOQL and the use of mono/politerapia affected the CF ( $t=2.2$   $p=0.03$ ).

**Conclusion:** The SOQL obtained was less than other studies, the age of beginning and duration of the epilepsy not correlated with the SOQL, which differs from other studies; but the use of mono/politerapia if affection the CF, comparable to other studies.

**p093**

**Efectos de la implementación de la dieta cetogénica sobre la calidad de vida en un grupo de niños de 1 a 12 años con epilepsia refractaria**

**Effects of the implementation of the ketogenic diet on the quality of life in a group of children from 1 to 12 years old with refractory epilepsy**

Sueldo VS<sup>1</sup>, Bertilotti L<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Universidad de Belgrano, CABA, Argentina, <sup>2</sup>Universidad de Belgrano, Capital Federal, Argentina

**Objetivo:** Conocer cómo influye la Dieta Cetogénica (DC) en la calidad de vida en un grupo de niños con Epilepsia Refractaria (ER).

**Método:** cuestionario de calidad de vida realizado a padres de 21 pacientes con ER de 1 a 12 años que asisten al servicio de neurología pediátrica de una institución en Buenos Aires.

**Resultados:** Se observó que luego de implementar la dieta, el 57% percibió un mejor estado de salud. Del 33,33% que se alimentaba por boca con dificultad, un 4,76% mejoró. Del 30% que caminaba con dificultad, el 50% manifestó mejoría. Del 17,8 % que no se comunicaba, un 4% logró comunicarse a través del habla con dificultad y un 11% de formas alternativas. Del 35% que no accedía a institutos educativos, un 10 % logró hacerlo. Con respecto a las convulsiones, un 66,6% disminuyó la frecuencia y en un 19 % se eliminaron por completo.

**Conclusión:** Luego de investigar en diferentes centros de salud se puede observar que la DC no está ampliamente difundida. Al analizar las respuestas obtenidas, se observó que la DC es efectiva en relación a la mejora de la alimentación, vida social, motricidad y el control de las convulsiones, por lo que se concluye que esta dieta debería ser considerada una alternativa terapéutica para niños con ER que no presentan contraindicaciones para ser utilizada, cuando los anticonvulsivos no han controlado las convulsiones.

**Referencias:** Freeman JM et al. The Ketogenic Diet. Demos. New York, 2007; 4-35 Avila E. Rev Chi Epilepsia, 2006;1:27-28

**Purpose:** Understand the Ketogenic Diet (KD) on the quality of life in a group of children with Refractory Epilepsy (RE).

**Method:** Life quality questionnaire for parents of 21 patients with RE from 1 to 12 years old attending the pediatric neurology department of an institution in Buenos Aires.

**Results:** After implementing the diet, 57% of the patients perceived a better health condition. Of the 33,33% having problems being fed by mouth, 4,76% showed an improvement. Of the 30% walking with difficulty,

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

50% reported improvement. Of the 17,8% not being communicative, 4 % was able to communicate verbally with some difficulty and 11% in alternative ways. Of the 35% not having access to educational institutions, 10% managed to do it. With regard to seizure disorders, 66,6% reduced the frequency and at 19% completely disappeared.

**Conclusion:** After researching at different health centers it can be concluded that the KD is not widely implemented. Analyzing the responses, it was observed that the KD is effective in relation improving to feeding, social life, mobility and seizure control, so that it can be concluded this diet should be considered as a valid alternative therapy for children with RE with not present contraindications, whenever the use of anticonvulsants do not stop the seizures.

**p094**

### **Desarrollo de programa integral en epilepsia: Ecuador Development of a comprehensive program in epilepsy: Ecuador**

*Pesantes J, Abad P, Barzallo C, Dueñas G, Enríques G, Gordillo J, Sevilla A, Zamora G  
Hospital Metropolitano, Quito, Ecuador*

**Objetivo:** El Ecuador es un país de 14 millones de habitantes, con una extensión de 270.670 km<sup>2</sup>. Se calcula una población epiléptica de 200.000 pacientes. Por tanto, se hacía urgente desarrollar un programa integral a fin de dar a conocer a la población en general y médica en particular los conceptos básicos de esta patología, así como desterrar los mitos y estigmas, a fin de poder Conducir a la Epilepsia Fuera de las Sombras.

**Método:** Se propuso desarrollar el programa alrededor de 4 puntos: educación médica continuada, educación a la población en general, investigación y fomentar la cirugía como una alternativa de tratamiento para la epilepsia fármaco-resistente

**Resultados:** Con la ayuda de la empresa farmacéutica se han podido solventar los costos de los 3 primeros puntos del programa. El programa de cirugía se ha sostenido en la ayuda brindada por la fundación Metrofraternidad.

**Conclusión:** Como respuesta frente a las necesidades del Ecuador como país, se desarrolló un programa integral en epilepsia, junto con el apoyo de la industria farmacéutica y una fundación privada. Se están cumpliendo los objetivos propuestos con la campaña SI HAY SOLUCION, a través de diversas actividades docentes y científicas. Creemos que este camino puede ser recorrido por otros países latinoamericanos.

**Purpose:** Ecuador is a country of 14 million, with an area of 270 670 km<sup>2</sup>. An estimated population of 200,000 epileptic patients. Therefore, it was urgent to develop a comprehensive program to make known to the general public in particular medical and basic concepts of this disease, and banish the myths and stigma, in order to Drive Epilepsy out of the Shadows.

**Method:** It was proposed to develop the program around four points: continuing medical education, education for the general population, research and promote surgery as a treatment alternative for drug-resistant epilepsy

**Results:** With the help of pharmaceutical companies have been able to afford the costs of the three first points of the program. The surgery program has been held in the assistance provided by the foundation Metrofraternidad

**Conclusion:** As a response to the needs of Ecuador as a country, we developed a comprehensive epilepsy program, along with support from the pharmaceutical industry and a private foundation. Are being met with the campaign objectives if there are solutions, through various educational and scientific activities. We believe that this path can be followed by other Latin American countries

**p095**

### **Evaluación de la sobrecarga del cuidador de los pacientes con encefalopatía epiléptica que reciben tratamiento con ACTH**

**Assesing caregiver burden in patients with epileptic  
encephalopathy and treatment with ACTH**

*Benítez Ramírez DC, Guio Mahecha LV,  
Uscategui Daccarett A  
Liga Central contra la Epilepsia, Bogotá, Colombia*

**Objetivo:** Evaluar la percepción de la familia y/o cuidadores de los pacientes con encefalopatía epiléptica que reciben tratamiento con hormona adrenocorticotrópica, sobre el impacto de este en su entorno.

**Método:** Estudio descriptivo, aplicación de encuesta de sobrecarga del cuidador de Zarit a 13 pacientes que han tenido tratamiento con ACTH para encefalopatía epiléptica, considerando positivo un puntaje mayor de 40.

**Resultados:** Ninguna encuesta fue positiva para sobrecarga del cuidador por el tratamiento de su pariente con ACTH. 13 pacientes evaluados, Las etiologías en estos pacientes fueron criptogénica, idiopática y sintomática presentaron frecuencias similares. El promedio de medicamentos utilizados fue de 3 y el 84.6% presentaban control de crisis mayor al 50%. Manifestaron mayor preocupación en cuanto al futuro del paciente y el dinero necesario para su tratamiento.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Conclusión:** Los cuidadores de los pacientes que reciben ACTH no consideran que este tratamiento aumente la carga de atención a los mismos. Puede deberse a que el deterioro previo y el buen control de crisis posterior al tratamiento llevan a una buena adaptación al mismo

**Purpose:** Assessment the perception of the family and / or caregivers of patients with epileptic encephalopathy treated with adrenocorticotrophic hormone on the impact of this in your environment.

**Method:** A descriptive, survey implementation Zarit caregiver burden in 13 patients who have ACTH therapy for epileptic encephalopathy. Positive score greater than 40.

**Results:** No survey was positive for caregiver burden for the treatment of their relative with ACTH. 13 patients evaluated, etiologies in these patients were cryptogenic, idiopathic and symptomatic showed a similar frequency. The average number of drugs used was 3 and 84.6% had difficulty controlling over 50%. They expressed more concern about the future of the patient and the money needed for treatment.

**Conclusion:** Caregivers of patients receiving ACTH do not consider that this treatment increases the burden of care to them. It may be because the prior impairment and good seizures control post-treatment lead to good adaptation

p096

**Modelo de atención integral para escolares con epilepsia: Liga Chilena contra la Epilepsia**  
**A model of complete assistance for schoolchildren with epilepsy: Chilean League against Epilepsy**

Vargas Samaniego P, Droguett D, Ibáñez C, Vega M, Carvajal M, Förster J, Mesa T, Acevedo C  
*Liga Chilena contra la Epilepsia, Santiago, Chile*

**Objetivo:** Conocer la asociación entre "epilepsia, terapia farmacológica, escolaridad, coeficiente intelectual y capacidades psicopedagógicas" que afectan el rendimiento escolar de los alumnos del Programa de Apoyo Psicopedagógico de la Liga Chilena contra la Epilepsia.

**Método:** Investigación de diseño no experimental, transeccional, muestreo aleatorio estratificado, de 56 escolares, con epilepsia y dificultades de aprendizaje, evaluados y tratados por un equipo multiprofesional. Recolección datos: Análisis clínicos de entrevistas personales; Informes médicos; Rendimiento Intelectual (Goodenough, Wisc R, Wisc III y Wais); Capacidades Psicopedagógicas (Evalúa); Análisis estadístico descriptivo (Programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS, v 15.0))

**Resultados:** El 53,6% de la muestra son varones, 67.9%

tienen entre 5 y 13 años, asistiendo el 91.1% a educación regular, nivel básico (80.3%), rendimientos deficientes, el 30,4% presenta repitencias. El 53,6% recibe atención neurológica en hospital público; Las Epilepsias tipo Constelaciones de causa presuntiva (25%), BECTS (25%) y Ausencias de la Infancia (21,4%) son las más frecuentes; del 83,9% en monoterapia, 50% recibe AV, 60.7% lo ha recibido durante 2 años o más. El 66.1% presenta un coeficiente intelectual promedio y 78.6% obtiene resultados psicopedagógicos deficientes en Lecto-escritura, cálculo y resolución de problemas matemáticos, memoria, atención y pensamiento.

**Conclusión:** La mayoría de los niños del Programa presentan un Síndrome epiléptico focal o generalizado genético, con inteligencia normal y grados variables de déficit en las capacidades psicopedagógicas evaluadas.

**Purpose:** To know the relation between "epilepsy, pharmacological therapy, scholarship, intelligence quotient and psycho - pedagogical abilities" that affect students academic performance at the Program of Psycho-Pedagogical support of the Chilean League against Epilepsy.

**Method:** Non-experimental design, transversal, stratified sampling of 56 scholars with epilepsy and learning disabilities, evaluated and treated by a team of different kind of professionals. Data collection: Clinical analysis of personal interviews, medical reports; intelligence performance (Goodenough, Wisc R, Wisc III and Wais); Psycho-Pedagogical abilities (Evalúa); Descriptive statistical analysis (Program Statistical Package for the Social Sciences (SPSS, 15.0))

**Results:** 53,6% of the sample are men. 67,9% of the total sample are between ages of 5 and 13, 91,1% of whom attend regular school and 80,3% of them attend elementary school. They have a poor performance, because 30,4% have to do school year again. 53,6% receives neurological assistance at public hospitals. The constellations epilepsies of presumption cause (25%), Benign Partial Epilepsy of Childhood with Centrottemporal Spikes (BECTS)(25%) and Childhood Absences Epilepsy (CAE) (21,4%) are the most frequent; 83.9 % of them are in monotherapy, which 50% receives Valproic Acid (VPA) and 60,7% of them during 2 years or more. 66,1% shows a average intelligence quotient and 78,6% have had poor psycho-pedagogical results on writing, reading, math, memory and difficulties to pay attention and develop logical thinking.

**Conclusion:** Most of the children of the program have a focal or generalized epileptic syndrome, with a normal intelligence and different grades of deficiency on the evaluated psycho-pedagogical abilities.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

Martes 3 de agosto (Tuesday 3<sup>rd</sup> August)

### Consecuencias de la epilepsia (Outcome of epilepsy)

p097

#### Epilepsia asociada a convulsiones febriles complejas, ¿son factores vinculados a un menor coeficiente intelectual?

**Epilepsy and complex febrile seizures, are these factors linked to a lower intelligence quotient?**

*Andrade Alveal L<sup>1</sup>, Conlledo Villalobos RJ<sup>1</sup>, Córdova V. S<sup>1</sup>, Merino Lara E<sup>1</sup>, Perán M. G<sup>2</sup>, San Martín P. D<sup>2</sup>, Vidal D. C<sup>2</sup>, Villablanca O. I<sup>2</sup>, Tapia F. T<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Universidad de Valparaíso/ Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso, Chile, <sup>2</sup>Psicología, Universidad de Valparaíso, Valparaíso, Chile*

**Objetivo:** Determinar si el desarrollo de epilepsia posterior a las Convulsiones Febriles Complejas (CFC) es un factor asociado a un menor coeficiente intelectual.

**Método:** Se realizó un estudio analítico, observacional, longitudinal de cohorte retrospectivo. Se seleccionaron por azar simple niños de cualquier sexo, entre 10 y 16 años al momento del estudio, consultantes del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso por Crisis Febriles Complejas entre Enero de 1993 y Diciembre de 2001. El n final fue 28 pacientes. Previo consentimiento informado y considerados criterios de inclusión/exclusión, se aplicó el test WISC-III (adaptado a población chilena). Las variables fueron descritas usando frecuencias absolutas y relativas, mediana y rango intercuartil (RIC). Para el análisis estadístico se utilizó el test U-Mann Whitney, considerando significativo un valor de  $p < 0.05$ .

**Resultados:** No hubo asociación entre sexo y desarrollo de epilepsia en pacientes con CFC (valor de  $p > 0.05$ ). No existe diferencia significativa del coeficiente intelectual total (CIT), entre pacientes con y sin desarrollo de epilepsia (valor de  $p > 0.05$ ). La comprensión verbal, organización y velocidad perceptual, y ausencia de distractibilidad no mostró diferencia estadística entre ambos grupos (valor de  $p > 0.05$ ). La mediana del CIT en niños sin epilepsia fue de 91 (RIC 74-106) (normal promedio) versus 80 (RIC 68-101) (límite inferior normal lento) en los que evolucionaron con epilepsia.

**Conclusión:** El desarrollo de epilepsia luego de presentar crisis febriles complejas no está asociado estadísticamente a menor capacidad intelectual comparado con las CFC sin epilepsia. Sin embargo las diferentes categorías funcionales en que se sitúan ambos grupos, pueden tener enorme impacto en la calidad de vida.

**Purpose:** To determine whether the development of epilepsy after the Complex Febrile Seizures (CFS) is a factor associated with lower Intelligence Quotient (IQ).

**Method:** This is an analytical, observational and retrospective cohort study. Infants of any sex were selected by simple random sampling, with ages between 10 and 16 years old at the moment of the study, who received treatment at the Carlos Van Buren Hospital of Valparaíso because of Complex Febrile Seizures presented between January 1993 and December 2001. The final sample was of 28 patients. After applying inclusion/exclusion criteria and getting the informed consent form, WISC-III test (adapted Chilean population) was used. Variables were described using relative and absolute frequencies, median and Interquartile Range (IQR). Statistical analysis was done using Mann Whitney U Test, considering significant a  $p\text{-value} < 0.05$ .

**Results:** There was no association between sex and epilepsy development in patients with CFS ( $p\text{-value} > 0.05$ ). There is no significant difference in the total IQ, between patients with and without epilepsy ( $p\text{-value} > 0.05$ ). Verbal understanding, organization and perceptual velocity response, and lack of distractibility showed no statistical difference between both groups ( $p\text{-value} > 0.05$ ). Total IQ median in infants without epilepsy was of 91 (IQR 74-106) (normal average) versus 80 (IQR 68-101) (normal-slow lower limit) in those with epilepsy.

**Conclusion:** The development of epilepsy after presenting complex febrile seizures isn't statistically associated with a lower intellectual capacity, when compared with the CFS group without epilepsy. However, the different functional categories where both groups are located might have an enormous impact in these patients' quality of life.

p098

#### El perfil neuropsicológico en la epilepsia del lóbulo temporal

#### Profile neuropsychological of temporal lobe epilepsy

*Martínez-Rosas AR, Gómez-Pérez E, Sosa-Ortiz AL, Rubio-Donnadieu F, Alonso-Vanegas M*

*Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, D.F., Mexico*

**Objetivo:** Describir el perfil neuropsicológico en la Epilepsia Refractaria del Lóbulo Temporal (ERLT).

**Método:** Se evaluó el funcionamiento cognitivo de 50 pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, y se comparó la puntuación de cada subtest con respecto de una muestra normativa mexicana.

**Resultados:** Se encontró un desempeño inferior con respecto del nivel promedio en cada función cognitiva.

**Conclusiones:** Si bien, las alteraciones de la memoria son la queja más frecuente de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, existen otras alteraciones cognitivas, tales como, fluencia léxico semántica, comprensión verbal compleja y velocidad de procesamiento.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Purpose:** To describe the neuropsychological profile in Refractory Temporal Lobe Epilepsy (RTLE).

**Methods:** We assessed the cognitive performance of 50 patients with temporal lobe epilepsy, and compared the score of each subtest with respect to a Mexican normative sample.

**Results:** Using Z scores, performance was found to be inferior to the average normative level in each cognitive function.

**Conclusions:** Our results showed the heterogeneity of temporal lobe epilepsy, although memory disorders are the most frequent complaint of patients with temporal lobe epilepsy, we found other cognitive disorders, such as lexical semantic fluency, verbal comprehension and processing speed complex.

p099

**Análisis psicométrico del test de evaluación neuropsicológica breve en Español en una muestra de pacientes con epilepsia**

**Psychometric analysis of the short neuropsychological assessment test in Spanish in a sample of patients with epilepsy**

Cuenca Alfaro J<sup>1</sup>, Velasco Valderas R<sup>1</sup>, Livia Segovia J<sup>2</sup>, Castro Magluff C<sup>3</sup>, Ortiz Morán M<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas/ Universidad Nacional Federico Villarreal, Lima, Peru, <sup>2</sup>Universidad Nacional Federico Villarreal, Lima, Peru, <sup>3</sup>Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima, Peru

**Objetivo:** El trabajo busca realizar un análisis psicométrico del Test de Evaluación Neuropsicológica Breve en Español NEUROPSI, en una muestra de pacientes con Epilepsia atendidos en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas de Lima - Perú, considerando la ausencia de pruebas cognoscitivas específicas para evaluar las funciones superiores en los pacientes con epilepsia.

**Método:** Se evaluó en el Servicio de Neuropsicología del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas a 217 sujetos con diagnóstico neurológico de epilepsia, de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 16 y 64 años de edad, los mismos que recibían tratamiento por médico tratante, a quienes se les aplicó el test de Evaluación Neuropsicológica Breve en Español NEUROPSI.

**Resultados:** Los resultados indican un coeficiente de confiabilidad entre a 0,656 y 0,870 siendo el área con menor consistencia Lenguaje y la de mayor consistencia Evocación (Memoria). Así mismo se efectuó un análisis de ítems por discriminación con la finalidad de saber la contribución de cada reactivo al área específica que media, encontrándose que todos los ítems contribuían al puntaje total respectivo

**Conclusión:** El test de Evaluación Neuropsicológica Breve en Español es un test válido y confiable para evaluar las funciones cognoscitivas en pacientes con epilepsia.

**Purpose:** The paper aims to analyze psychometric Brief Neuropsychological Assessment Test in Spanish neuropsychiatric, in a sample of patients with epilepsy treated at the National Institute of Neurological Sciences, Lima - Peru, considering the absence of specific cognitive tests to assess functions higher in patients with epilepsy

**Method:** We assessed the Service of Neuropsychology, National Institute of Neurological Sciences, 217 subjects with neurological diagnosis of epilepsy, both sexes, aged between 16 and 64 years of age, receiving the same treatment by attending physician, to who were administered the brief neuropsychological assessment test in neuropsychiatric Spanish

**Results:** The results indicate a reliability coefficient between 0.656 and 0.870 to be the area with less consistent language and most consistent Evocation (Memory). We also conducted an item analysis of discrimination in order to know the contribution of each specific area reactive media, found that all items contributed to the respective total scores.

**Conclusion:** The short neuropsychological assessment test in Spanish is a valid and reliable test to assess cognitive function in patients with epilepsy.

p100

**Ejecución en el Test de Sorteo de Cartas de Wisconsin e impulsividad en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal: riesgo de suicidio y de intentos**

**Wisconsin Card Sorting Test performance and impulsivity in patients with temporal lobe epilepsy: suicidal risk and suicide attempts**

García-Espinosa A<sup>1</sup>, Andrade-Machado R<sup>2</sup>, García ME<sup>3</sup>, INN-Hospital Psiquiátrico-CIREN

<sup>1</sup>Hospital III Miguel Grau - EsSalud Psiquiátrico de la Habana, Ciudad de la Habana, Cuba, <sup>2</sup>La Habana, Ciudad de la Habana, Cuba, <sup>3</sup>CIREN, Ciudad de la Habana, Cuba

**Objetivo:** Determinar si la impulsividad y la disfunción ejecutiva están relacionados con el riesgo de suicidio en pacientes con Epilepsia del Lóbulo Temporal.

**Método:** Cuarenta y cuatro pacientes con Epilepsia del Lóbulo Temporal fueron estudiados. Una detallada historia clínica, examen neurológico fueron realizados, además de electroencefalogramas seriados, RMN, la aplicación de la Minientrevista Psiquiátrica Internacional y el Wisconsin Card Sorting Test. Un Análisis de Regresión Múltiple se realizó para determinar las posibles asociaciones entre la disfunción ejecutiva y el riesgo de suicidio.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Resultados:** En 24 paciente la escala de Riesgo de Suicidio fue superior a 7 puntos lo que supone un mayor riesgo de suicidio. La historia familiar de enfermedad psiquiátrica, la presencia de un episodio depresivo actual, la lateralidad izquierda de la epilepsia y la disfunción ejecutiva se asociaron a un incremento de 6.3 y 7.6 respectivamente del riesgo de suicidio y de intentos de suicidio.

**Conclusión:** La disfunción ejecutiva constituye un factor de riesgo independiente en el riesgo de suicidio y los intentos de suicidio en pacientes con epilepsia del Lóbulo Temporal.

**Purpose:** To determine if executive dysfunction and impulsivity are related with the risk of suicide and suicide attempts in patients with Temporal Lobe Epilepsy.

**Method:** Forty-two patients with Temporal Lobe Epilepsy were recruited. A detailed medical history, neurological examination, serial EEGs, Mini-International Neuropsychiatry Interview, executive dysfunction and MRI were assessed. Multiple Regression analysis was carried out to examine the predictive association between clinical variables and Wisconsin Card Sorting Test measures.

**Results:** Patient's score on the Risk for suicidal scale ( $n=24$ ) were greater than 7 which mean they had the highest relative risk for suicide attempts. Family history of Psychiatry disease, current major depressive disorder, left temporal lobe epilepsy and executive dysfunction increased by 6.3 and 7.6 the suicide risk and suicide attempt respectively. Executive dysfunction contributes greatly to suicide behavior.

**Conclusion:** Executive dysfunction have a mayor impact on suicide risk and suicide attempts in patients with temporal lobe epilepsy.

p 101

**Manifestaciones neuropsicológicas en pacientes con epilepsia del instituto nacional de ciencias neurológicas**

**Neuropsychological manifestations in patients with epilepsy national institute of neurological sciences**

Velasco Valderas R<sup>1</sup>, Cuenca Alfaro J<sup>1</sup>, Castro Nagluff C<sup>2</sup>, Livia Segovia J<sup>3</sup>, Ortiz Morán M<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas/ Universidad Nacional Federico Villarreal, Lima, Peru, <sup>2</sup>Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima, Peru, <sup>3</sup>Universidad Nacional Federico Villarreal, Lima, Peru

**Objetivo:** Describir y comparar los resultados obtenidos con el Test de Evaluación Neuropsicológica Breve en Español (NEUROPSI), en pacientes con epilepsia, según las variables: Género, grupo etario, tiempo de enfermedad y tipo de tratamiento farmacológico

**Método:** De una población de pacientes con epilepsia atendidos durante el año 2008 se obtuvo una muestra de 216 pacientes a través de un muestreo probabilístico intencional. El diseño fue descriptivo-comparativo. Se usó las pruebas estadísticas: t de student y análisis de varianza para el análisis de los datos

**Resultados:** El 65% de pacientes evaluados presentan compromiso neuropsicológico. Siendo de nivel leve el 32%; moderado 18% y severo 15%. Existen diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) según las variables: Grupo etario, tiempo de enfermedad y tratamiento farmacológico. Encontrándose mayor compromiso neuropsicológico en pacientes con politerapia así como aquellos con mayor edad y tiempo de enfermedad. Las funciones cognitivas más afectadas fueron: Atención sostenida, lenguaje, comprensión lectora y memoria inmediata (auditiva y visual).

**Conclusión:** En los pacientes evaluados existe una relación directamente proporcional entre las manifestaciones neuropsicológicas y las variables: grupo etario, tiempo de enfermedad y tratamiento farmacológico.

**Purpose:** To describe and compare the results obtained with the Brief Neuropsychological Assessment Test in Spanish (neuropsychiatric), in patients with epilepsy, the following variables: gender, age group, disease duration and type of drug treatment.

**Method:** In a population of patients with epilepsy treated in 2008, a sample of 216 patients through a probabilistic sampling. The design was descriptive-comparative. We used statistical tests: Student t test and variance analysis to analyze the data.

**Results:** 65% of patients have evaluated neuropsychological compromise. Being level 32% mild, moderate and severe 18% 15%. There are significant differences ( $p < 0.05$ ) variables: age group, length of disease and drug therapy. Found greater neuropsychological compromise in patients with polytherapy and older and those with disease duration. Cognitive functions most affected were: Sustained attention, language, reading comprehension and immediate memory (auditory and visual).

**Conclusion:** In patients evaluated directly proportional relationship exists between the manifestations and neuropsychological variables: age group, length of disease and drug therapy.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

p102

### Alteraciones de la memoria verbal y visual en pacientes con epilepsia refractaria del lóbulo temporal Deficits in visual and verbal memory in patients with refractory temporal epilepsy

Martínez-Rosas AR, Gómez-Pérez E, Sosa-Ortiz AL, Rubio-Donnadieu F, Alonso-Vanegas M  
*Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, D.F., Mexico*

**Objetivo:** Determinar las alteraciones de la memoria en pacientes con epilepsia refractaria del lóbulo temporal (ERLT).

**Método:** Se evaluó la memoria verbal y visual de 50 pacientes con ERLT, y su relación con: a) años de evolución, b) frecuencia de crisis, y c) dosis de medicación.

**Resultados:** Se realizó análisis de correlación entre las variables arriba mencionadas, con los puntajes obtenidos en: pruebas de memoria de textos, aprendizaje de palabras y, figura de Rey. Sólo resultó significativa la correlación entre deterioro de memoria y los años de evolución, de acuerdo con dos grupos: menores vs mayores de 15 años de evolución. Se aplicó la prueba t de Student, encontrándose significativas las diferencias entre los grupos para las siguientes cinco subpruebas del Test Barcelona: 1) memoria de textos por evocación inmediata, 2) memoria de textos inmediata con preguntas, 3) memoria de textos por evocación diferida, 4) memoria de textos diferida con preguntas y 5) memoria visual.

**Conclusión:** Estos resultados sugieren que el paciente ERLT, de larga evolución puede tener mayor riesgo de presentar deterioro de la memoria. Nuestros datos muestran que el déficit de memoria radica en la etapa de codificación y consolidación de la huella mnésica.

**Purpose:** To determine the memory disturbances in patients with Refractory Temporal Lobe Epilepsy (RTLE).

**Methods:** We assessed verbal and visual memory of 50 patients with RTLE, as well as their relation with: a) years of evolution, b) seizure frequency, and c) doses of medication.

**Results:** Pearson correlations were calculated between the above variables and scores of: logical memory, word learning and Rey Figure tests. We found a significant correlation between memory impairment and years of evolution, according to two groups: less and more than 15 years of evolution. The Student t test revealed significant differences between groups for the following five subtests of the Barcelona Battery: 1) logical memory immediate recall, 2) logical memory immediate recall with cues, 3) logical memory delayed recall, 4) logical memory delayed recall with cues and 5) visual memory. **Conclusion:** These findings suggest that the patient with ERLT, and

a long evolution may have an increased risk of memory impairment. Our data show that the memory deficit includes the stage of codification and consolidation of the mnemonic trace.

p103

### Epilepsia del lóbulo temporal: una aproximación neuropsicológica a la disfunción frontal Temporal lobe epilepsy: a neuropsychological approach to frontal dysfunction

Jaimes Bautista A1, Martínez Rosas AR2, del Río Portilla IY1, Gómez Pérez ME2, Alonso Vanegas M2, Martínez Juárez J2, Sosa Ortiz AL2, Taboada Barajas J2

*1Universidad Nacional Autónoma de México, México, Distrito Federal, Mexico, 2Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", México, Distrito Federal, Mexico*

**Objetivo:** Determinar las funciones neuropsicológicas frontales alteradas en pacientes con Epilepsia del Lóbulo Temporal (ELT) con base en la lateralización del foco epiléptico. Caracterizar dichas alteraciones para establecer un patrón de deterioro que permitirá proponer, generar e implementar programas de rehabilitación adecuados a las necesidades de los pacientes.

**Método:** Estudio observacional, descriptivo y transversal. Se seleccionaron, mediante muestreo no probabilístico por conveniencia, 20 pacientes con diagnóstico de ELT de 18 a 55 años (10 foco derecho-10 foco izquierdo) y 10 sujetos sanos pareados por edad y escolaridad. Se aplicó el Mini-Mental State Examination (Folstein, Folstein y McHugh, 1975), la Batería de Funciones Frontales y Ejecutivas (Flores y Ostrosky, 2008) constituida por 15 pruebas que permiten evaluar diversas funciones neuropsicológicas frontales y el Inventario de Depresión (Beck, 1979).

**Resultados:** Análisis de datos mediante estadísticos no paramétricos para contraste de medias con significación estadística de 0.05. Ambos grupos de pacientes difirieron del control en: Stroop-aciertos ( $p=0.032$ ), Stroop-tiempo ( $p=0.001$ ), Fluidez verbal ( $p=0.011$ ), Clasificación semántica ( $p=0.037$ ), Clasificaciones Abstractas ( $p=0.003$ ) y Refranes-tiempo ( $p=0.007$ ). El grupo foco-izquierdo (FI) difirió del control en 10/49 medidas y obtuvo puntajes medios en rangos de alteración en el Stroop. El grupo foco-derecho (FD) difirió del control en 20/49 medidas y obtuvo puntajes en rangos de alteración en Stroop y en clasificación de cartas. El grupo FI tuvo un desempeño más bajo que el FD en la prueba Juego de riesgo ( $p=0.031$ ).

**Conclusión:** La disfunción frontal en la ELT se caracteriza por fallas en el control inhibitorio, flexibilidad mental y abstracción; mostrando compromiso en áreas dorsolaterales y prefrontales anteriores, principalmente

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

en el grupo FD. Los resultados obtenidos al comparar los grupos de pacientes son insuficientes para determinar un patrón de disfunción con base en la lateralización del foco. Se sugiere replicar los resultados con una muestra más amplia para poder generalizar dichos hallazgos.

**Purpose:** To determine the frontal neuropsychological dysfunctions in Temporal Lobe Epilepsy (TLE) patients based on the epileptic focus lateralization. To establish an impairment pattern which will allow to propose, generate and implement rehabilitation programs adapted to the patients needs.

**Method:** Observational, descriptively and transversal study. 20 patients were selected with diagnosis of TLE from 18 to 55 years (10 right / 10 left focus) by means of sampling non-probability for convenience and 10 healthy subjects couplets for age and education. The Mini-Mental State Examination (Folstein, Folstein & McHugh, 1975), the Battery of Frontal and Executive Functions (Flores & Ostrosky, 2008), constituted by 15 tests that allow to evaluate diverse frontal neuropsychological functions and the Inventory of Depression (Beck, 1979) were applied.

**Results:** Data analysis by means of not parametric tests in order to determinate means differences with a statistical significance of 0.05. Both patients groups differed from the control group: Stroop-successes ( $p=0.032$ ), Stroop-time ( $p=0.001$ ), Verbal fluency ( $p=0.011$ ), Semantic Classification ( $p=0.037$ ), Abstract Classifications ( $p=0.003$ ) and metaphorical language ( $p=0.007$ ). The left-focus group (LF) differed from the control in 10/49 measures and obtained mean scores in alteration range in the Stroop. The right-focus group (RF) differed from the control in 20/49 measures and obtained mean scores in alteration range in the Stroop and in the card sorting test. The risk gambling test performance was lower in LF than the RF ( $p=0.031$ ).

**Conclusion:** The frontal dysfunction in TLE is characterized by deficits in inhibitory control, mental flexibility and abstraction; all of them related with dorsolateral and anterior prefrontal areas and principally was present in RF. The results obtained when were compared both patients groups are insufficient to determine a dysfunction profile considering the focus laterality.

p104

### Lesiones secundarias a crisis epilepticas Injuries due to seizures

Díaz Vázquez A<sup>1</sup>, Hernandez J<sup>2</sup>, Gavidia M<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Edgardo Rebagliatti Martins, Unidad de Epilepsia, Lima, Peru, <sup>2</sup>Hospital Edgardo Rebagliatti Martins, Unidad de Epilepsia, Lima, Peru

**Objetivo:** Las crisis epilepticas aumentan el riesgo absoluto a sufrir accidentes que pueden provocar lesiones. Desarrollamos un estudio sobre el tipo y severidad de las lesiones a consecuencia de una crisis epileptica en pacientes adultos.

**Método:** Realizamos un estudio prospectivo a través de un cuestionario entregado y desarrollado por pacientes con epilepsia ambulatorios e internados en el Servicio de Neurología del Hospital Edgardo Rebagliatti Martins, entre Abril del 2009 y Marzo del 2010.

**Resultados:** Se identificó 315 crisis epilepticas de diferente tipo y etiología, en 79 de ellas (25%) se desarrollaron como consecuencia al menos una lesión. Dichas crisis se presentaron en 64 pacientes y provocaron 93 lesiones. Las lesiones mas frecuentes fueron las contusiones craneales y quemaduras. La mayoría fueron de carácter leve a moderado y no siempre requirieron una atención médica.

**Conclusión:** Las crisis epilepticas continúan siendo un evento de riesgo para la vida, independiente del factor causal y de la crisis propiamente dicha. El ambiente del hogar es el lugar mas seguro para los pacientes con epilepsia.

**Purpose:** The overall risk for accidents causing injury as a result of seizures is substantially increased between epileptic patients. We conducted a study in relation to the type and severity of injuries as a result of seizures in epileptic adult patients.

**Method:** We made a prospective study with a questionnaire regarding injuries that was given to ambulatory and admitted epileptic patients evaluated in the Neurology Service of the Hospital Edgardo Rebagliatti Martins from April 1, 2009 to March 31, 2010.

**Results:** We could identify 315 seizures of different types and etiologies. Injuries occurred during 79 of 315 seizures (25%). Sixty-four patients suffered 93 injuries during 79 seizures. The most common injuries were head contusions and burns.

**Conclusion:** Most injuries were minor and required little or no treatment. Seizures remain a life-threatening event. However, home environment remain being the most safe place for people with epilepsy.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Martes 3 de agosto (Tuesday 3<sup>rd</sup> August)**  
**Epidemiología (Epidemiology)**

**p105**  
**Estado epiléptico no convulsivo infantil, estudio descriptivo**  
**Non convulsive status epilepticus in children, a descriptive study**

Aranguiz Rojas JL, Hernandez Chavez M, Escobar Henriquez R, Mesa Latorre T  
*Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile*

**Objetivo:** El Estado Epiléptico (EE) es una emergencia médica con alta morbilidad. El Estado Epiléptico No Convulsivo (EENC) es definido por la presencia de crisis electroencefalográficas en ausencia de crisis motoras clínicas. Realizar una descripción retrospectiva de los EENC que se presentaron en la población pediátrica atendida en nuestro centro.

**Método:** Se revisaron los registros de 30 pacientes controlados neurología infantil que presentaron EENC entre diciembre de 1999 y junio de 2008. Según el tipo de crisis se clasificó en a) EENC ausencia típica; b) EENC ausencias atípicas y c) EENC parcial complejo. Según etiología se usó la clasificación de Hauser modificada.

**Resultados:** Se analizaron 30 pacientes. Quince (50%) varones. La mediana de edad fue 46 meses. 63% fueron EENC parcial complejo, 30% EENC ausencias atípicas y 7% EENC ausencias típicas. El EE criptogénico fue el más frecuente (47%). La mortalidad fue de 3%.

**Conclusión:** Los pacientes pediátricos tienen mayor riesgo de EENC en relación a los adultos. La gran mayoría de los pacientes con EENC ya tenían el diagnóstico de epilepsia. Los infartos cerebrales fueron la segunda causa de EENC, estos deben ser monitorizados con EEG ante la sospecha de EENC. Las neuroimágenes para precisar el diagnóstico son de gran valor dado que el pronóstico de los pacientes con EENC depende de la etiología subyacente. En conclusión, la sospecha clínica, el antecedente de epilepsia y el apoyo con un EEG, especialmente prolongado, permite el diagnóstico oportuno y el tratamiento precoz.

**Purpose:** Status Epilepticus (SE) is a medical emergency with high morbidity. Non-convulsive Status Epilepticus (NCSE) is defined as electroencephalographic crises in the absence of clinical motor symptoms.

**Objective:** A retrospective study of NCSE in our population.

**Method:** Charts of 30 patients in a Child Neurology Clinic seen between December 1999 and June 2008 were reviewed. According to the characteristics of the episode, they were classified as a) Typical absence, b) Atypical

absence, c) Partial Complex episode.

**Results:** Of the 30 patients, 15 (50%) were males. Median age was 46 months. Clinically, 63% of the children suffered from complex partial seizures, 30% atypical absences, 7% typical absences. Cryptogenic SE was most frequent (47%), with a mortality of 3%.

**Conclusion:** Pediatric patients have a higher risk of NCSE than adults do. Most patients already carried a diagnosis of Epilepsy, cerebral infarcts were the second most frequent cause of NCSE. They should all be monitored through EEGs. Neuroimages are of great value since outcome depends on the etiology. In summary, clinical suspicion, a history of epilepsy supported by an EEG (best if prolonged) allow early diagnosis and treatment.

**p106**  
**Incidencia de status epiléptico no convulsivo en pacientes pediátricos del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso Chile**  
**Incidence of non-convulsive status epilepticus in pediatric patients of Hospital Carlos Van Buren of Valparaíso Chile**

Villanueva Benguria XJ, Rivera Torres E  
*Universidad de Valparaíso/ Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso, Chile*

**Objetivo:** Estudiar la incidencia del status no convulsivo (SENC) en la población pediátrica del Hospital Carlos Van Buren. Como objetivo secundario se determinaron los factores de riesgo para presentar un SENC.

**Método:** Estudio de casos y controles. Se analizaron los electroencefalogramas solicitados a pacientes entre 1 mes y 14 años 11 meses hospitalizados en los servicios pediátricos del hospital entre el 1 de enero de 2007 y 30 de junio de 2009.

**Resultados:** Se obtuvo un total 289 pacientes. De estos 12 presentaron SENC (4,15%), la incidencia en Unidades de Cuidado Intensivo (UCI) fue 7% (3/42 pacientes), el promedio de edad fue de 59 meses.

Cinco pacientes presentaron un status convulsivo al ingreso, previo al SENC. Los antecedentes de riesgo para presentar SENC fueron: historia de retraso mental (6/12, p=0,0001 OR 11 IC 3,2-37), epilepsia (12/12, p=0,0001 OR 1,12 IC 1,05-1,19), malformación del sistema nervioso central (4/12, p=0,023, OR 5,4 IC 1,4-17,9), infección del sistema nervioso central (4/12, p=0,002 OR 12 IC 3,1-46,3) y status convulsivo previo (6/12, p=0,001 OR 8,5 IC 2,5-28,5). Ninguno de los pacientes con SENC falleció.

**Conclusión:** La incidencia de SENC es inferior a la descrita, probablemente por la carencia de monitoreo EEG continuo y/o de EEG precoz. Los factores de riesgo son similares a los publicados. Dada la importancia del

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

diagnostico y tratamiento precoz del SENC, es importante solicitar un EEG a todo paciente que presente un compromiso de conciencia no aclarado y tenga los factores de riesgo descrito.

**Purpose:** To study the incidence of non-convulsive status in the pediatric population of Hospital Carlos Van Buren. A secondary purpose was to determine factors present a risk to non-convulsive status.

**Method:** We conducted a case-control study. We analyzed the EEG applied to all patients between 1 month to 14 years 11 months and hospitalized in pediatric units between January 1, 2007 and June 30, 2009.

**Results:** A total 289 patients. Of these 12 had SENC (4.15%), the incidence in Intensive Care Units (ICU) was 7% (3 / 42 patients), average age was 59 months. Five patients had a status seizure on admission, prior to the SENC. The background risk of presenting SENC were: history of mental retardation (6 / 12,  $p = 0.0001$  OR 11 CI 3,2-37) epilepsy (12/12,  $p = 0.0001$  OR 1.12 CI 1,05-1,19), malformation of the system central nervous system (4 / 12,  $p = 0.023$ , OR 5.4 CI 1,4-17,9), system infection central nervous system (4 / 12,  $p = 0.002$  OR 3,1-46,3 IC 12) and previous convulsive status (6 / 12  $p = 0.001$  OR 8.5 CI 2,5-28,5). None of the patients died SENC.

**Conclusion:** The incidence of SENC is less than that described, probably because of the lack of continuous EEG monitoring and / or early EEG. Risk factors are similar to those published. Given the importance of early diagnosis and treatment SENC is important to request an EEG to any patient with an impairment of consciousness and have no clear risk factors described.

p107

**Epilepsia y mortalidad en Latino America: una revisión sistemática**

**Epilepsy and mortality in Latin American: a systematic review**

Escalaya A1, Burneo J2

<sup>1</sup>Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Peru,

<sup>2</sup>University of Western Ontario, London, Ontario, Canada

**Introducción:** Epilepsia es una condición potencial amenazante a la vida. Mortalidad en pacientes con epilepsia es más alta que en la población general. Hay pocos datos en países en desarrollo. Comparación de datos de mortalidad entre países identificaría condiciones que requieren tratamiento específico o atención médica regional.

**Metodos:** Para evaluar la mortalidad de epilepsia en Latinoamérica conducimos una revisión sistemática y análisis de estudios publicados. Estos fueron identificados

investigando MEDLINE y LILACS. Revisamos la literatura publicada hasta Octubre 2009. Fueron analizados artículos en ingles, español y portugues.

**Resultados:** Encontramos 15 estudios de mortalidad en 9 países diferentes. Fueron usados diferentes tipos de estudios y poblaciones de referencia. SMR en estudios basados en comunidad fue de 1.34 a 2.45. Estudios basados en cohortes de hospitales o centros de epilepsia produjeron SMR de 3.21 a 6.23. Estudios obtenidos de certificados de muerte en población general revelaron tasas de mortalidad de 0.4/100000 a 4.6/100000 persona año. Las tasas de mortalidad declinaron en el tiempo. Hubieron dos estudios de neonatos con crisis con porcentajes de muerte entre 2.4% y 19.8%. La tasa de SUDEP en un estudio de casos incidentes fue 2.6 por 1000 paciente-año.

**Conclusión:** Los estudios existentes sugieren un riesgo incrementado y proporción importante de muerte en pacientes con epilepsia en Latinoamérica. Estudios prospectivos son necesarios para seguir una cohorte de epilepsia de nuevo inicio por un tiempo definido para determinar la mortalidad.

**Introduction:** Epilepsy is a potentially life-threatening condition. Mortality in patients with epilepsy is reported to be higher than that in the general population. There are few data from developing countries. Comparison of epilepsy mortality data across countries would identify conditions that require regional specific treatment or medical attention.

**Methods:** To assess the mortality of epilepsy in Latin America we conducted a systematic review and analysis of published studies. Studies were identified by searching MEDLINE and LILACS. We reviewed the literature published until October 2009. Articles in English, Spanish and Portuguese were reviewed.

**Results:** We found 15 mortality studies from 9 different countries. Different study types and reference populations have been used. SMRs in community based studies range from 1.34 to 2.45. Studies based on hospital or epilepsy center cohorts produced SMRs of 3.21 to 6.23. Studies obtained from death certificates in the general population revealed mortality rates range from 0.4/100000 to 4.6/100000 person year. Epilepsy mortality rates have declined over time. There were two studies of newborns with neonatal seizures with percentage of death ranging from 15% to 24.7%. In status epilepticus, the case fatality rates ranging from 2.4% to 19.8%. The SUDEP rate in one study of incidence cases was 2.6 per 1,000 patient-years.

**Conclusion:** The existing studies suggest an increased risk of dying and a greater proportion of deaths in patients with epilepsy in Latin American. Prospective studies are needed to follow a large new-onset cohort with epilepsy for a defined length of time to determine the mortality.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

p108

### **Pseudocrisis epilépticas atribuidas a la vacunación en el Perú**

#### **Pseudoepileptic attributed to vaccination in Peru**

*Caro-Kahn J1,2, Whittembury A2,3, Hernández H4, Ticona M3, Uchuya J3, Suárez-Ogño L3,5,6, Comité Nacional de Evaluación de ESAVIS - Dirección General de Epidemiología - Ministerio de Salud del Perú*

*1Instituto de Nacional de Salud del Niño, Lima, Peru, 2Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Peru, 3Dirección General de Epidemiología - Ministerio de Salud, Lima, Peru, 4Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Peru, 5Universidad Nacional San Luis Gonzaga de Ica, Ica, Peru, 6Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas (UPC), Lima, Peru*

**Objetivo:** Describir 3 casos de síndrome somatoforme que simulan crisis epilépticas como eventos supuestamente atribuidos a la administración de vacunas (ESAVI) y sus consecuencias en salud pública.

**Método:** Evaluación realizada por pediatras, Neurólogo Pediatra y epidemiólogos del Comité Nacional de ESAVIS.

**Resultados:** Vacunas implicadas anti-hepatitis B, y anti-Influenza (A)H1N1. Motivo de notificación: Presentación rápida de síntomas post vacunación, presentando: adormecimiento en extremidades, cefalea, falta de aire, pérdida de conocimiento y movimientos involuntarios. Los tres ingresaron a UCI. La evaluación realizada encontró: Paciente 1 masculino: episodios tónicos prolongados sin pérdida de conciencia y episodios tónicos cortos, seguidos de recuperación rápida de conciencia, sin trastornos autonómicos, sialorrea, desviación ocular, o cianosis. Pacientes 2 y 3 femeninos: movimientos clónicos asimétricos con elevación del tronco, movimientos de cadera y de cabeza, parpadeo frecuente, no había respuesta al dolor. En los 3 casos el examen neurológico, EEG, RMN, prolactina, LCR y CPK fueron normales. Antecedentes: drogadicción y abuso sexual en un caso. La evolución clínica satisfactoria con tratamiento psiquiátrico. La campaña de vacunación fue suspendida por las autoridades municipales impactando negativamente en las coberturas de vacunación en el año siguiente.

**Conclusión:** El inadecuado diagnóstico de los eventos no epilépticos y la percepción equivocada de los trabajadores de salud y de la población sobre los eventos adversos relacionados a las vacunas puede traer graves consecuencias en los programas nacionales de vacunación. Es importante identificar factores asociados a las pseudocrisis. Recomendamos realizar consejería y técnicas de relajación en adolescentes y en personalidades ansiosas previamente a la vacunación.

p109

### **Características clínicas y perfil farmacológico de una población Colombiana con diagnóstico de epilepsias primarias**

#### **Social, demographical, clinical and pharmacological profile of a population with diagnosis of primary epilepsies form a reference hospital in a developing country**

*Roa JD*

*Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia*

#### **Objetivo:**

- Caracterizar la población de pacientes con epilepsias primarias que consultaron a la LICCE (2005 - 2008)
- Determinar que tratamientos son más utilizados en este tipo de pacientes Evaluar la adherencia al tratamiento
- Definir cuáles son las causas de rechazo o cambio de medicación anticonvulsivante
- Determinar si la respuesta al tratamiento con lamotrigina muestra ventajas sobre el tratamiento de primera línea con ácido valproico.

#### **Método:**

- Estudio Observacional de corte trasversal / Cohorte retrospectiva
- Muestra: 200 Historias Clínicas, con Dx de epilepsia primaria hecho por un neurólogo o Neuropediatra; valorados en la Liga Central Contra la Epilepsia (Bogotá - Colombia) entre II/2006 - XII 2008
- Variables : características demográficas fármacos antiepilépticos utilizados, control de crisis, efectos adversos, requerimiento de una segunda o tercera medicación
- Exposición: antiepilépticos (ácido valproico vs lamotrigina y otras)

**Resultados:** 200 pacientes estudiados 64% masculino, 36% femenino, 72% presentaron crisis tónico - clónico generalizadas, 6% crisis focales, la medicación más utilizada fue el ácido valproico en el 80% de los pacientes, 15% requirieron una segunda medicación. **Conclusión:** Predominan las mioclonías y TCGS ácido valproico sigue siendo la primera línea de manejo en pacientes con epilepsias primarias. La adherencia al tratamiento con ácido valproico es alta, con adecuado control de crisis. Pocos pacientes han requerido cambio de ácido valproico a Lamotrigina por efectos adversos, pobre respuesta. La Lamotrigina es un medicamento poco usado. Un alto porcentaje de pacientes con epilepsias primarias requieren una segunda o tercera medicación. Los efectos adversos menores son bastante frecuentes en la población que utiliza FAE

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Purpose:** To describe the characteristics of population of 200 patients, from an epilepsy reference hospital, diagnosed with primary epilepsies, clinical characteristics, frequently used medications, response profile, and adverse interactions, previously reported the use of Valproic acid as choice therapy, but serious adverse reactions and poor treatment adherence have been addressed

**Method:** between the years 2007 and 2009 we gathered a total of 200 patients with primary epilepsies, diagnosed by a neurologist, or a child neurologist, we focused on describe the social, demographical and clinical characteristics, and to determine which medications are frequently used, focusing on treatment adherence and adverse effects. Retrospectively we collect information from clinical charts, and from direct interviews with patients and their attendings.

**Results:** 200 patients were studied 64% female and 36% male, ages 22 (12-36) myoclonic and generalized tonic-clonic seizures were the most common accounting for 72% of patients; focal seizures were found in 6% of patients. About medications valproic acid is the most used in 80% of patients followed by phenytoin and carbamazepine, 15% required a second medication and 6% third medication, the patients who started valproic acid as first line medication, 6% required change of medication due to adverse effects and no seizure control

**Conclusion:** The myoclonic and tonic-clonic seizures are the most common, and valproic acid still being the first line medication, despite the reports adverse effects are less found in our patients and the response is generally acceptable. A study with more patients is needed in order to determine our population profile.

### Martes 3 de agosto (Tuesday 3rd August) Epilepsia refractaria (Refractory epilepsy)

p110

**Conectividad funcional (fcMRI): un marcador para reconocimiento de la epilepsia del lóbulo temporal mesial (ELTM) unilateral**

**Brain functional connectivity (fcMRI): a pattern recognition marker for unilateral mesial temporal lobe epilepsy (MTLE)**

Pereira E<sup>1</sup>, Alessio A<sup>1</sup>, Castellano G<sup>2</sup>, Covolan R<sup>2</sup>, Damasceno B<sup>1</sup>, Cendes F<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratório de Neuroimagem / Universidade de Campinas, Campinas, Brazil, <sup>2</sup>Instituto de Física Gleb Wataghin / Universidade de Campinas, Campinas, Brazil

**Propuesta:** ELTM es un tipo común de epilepsia focal, generalmente asociada a la esclerosis hipocámpica (EH).

Pacientes con EH suelen presentar disfunción de memoria, que es material específico según el hemisferio afectado.

Estas alteraciones son producto de anomalías de las redes en que actúa cada hipocampo. fcMRI es una nueva técnica utilizada para inferir relaciones de conectividad entre áreas cerebrales, basado en medidas de fMRI en reposo.

El objetivo de este trabajo es desarrollar un método de clasificación y apoyar la lateralización de pacientes con ELTM aplicando fcMRI a pacientes con ELTM unilateral utilizando un grupo control.

**Método:** Imágenes EPI fueron realizadas en 9 controles y 18 pacientes con ELTM unilateral (9 izquierda) por una hora, y procesadas en SPM8. Fueron calculadas series temporales promediadas sobre los hipocámpos, y correlacionadas con todas las series temporales de mapas cerebrales para obtener dos fcMRI por individuo (semillas en hipocampo izquierdo y derecho). Los cuatro conjuntos de valores fcMRI (dos por hipocampo) fueron utilizados en un Análisis de Componentes Principales. El primer componente de cada conjunto fue graficado contra el primer componente de otro conjunto para todos los sujetos, en seis combinaciones distintas: hipocampo-izquierdo-semilla-izquierda versus hipocampo-derecho-semilla-izquierda; hipocampo-izquierdo-semilla-derecha versus hipocampo-derecho-semilla-derecha; hipocampo-izquierdo-semilla-izquierda versus hipocampo-izquierdo-semilla-derecha; hipocampo-derecho-semilla-izquierda versus hipocampo-derecho-semilla-derecha; hipocampo-izquierdo-semilla-derecha versus hipocampo-derecho-semilla-izquierda e hipocampo-izquierdo-semilla-izquierda versus hipocampo-derecho-semilla-derecha.

**Resultados:** El gráfico entre hipocampo-izquierdo-semilla-derecha e hipocampo-derecho-semilla-derecha fue significativamente diferente para los grupos y podrían ser clasificados.

**Conclusiones:** Este método fue capaz de discriminar los tres grupos. Es una técnica nueva y complementaria, basada en fcMRI, para diferenciación de ELTM.

**Purpose:** MTLE is the most common type of focal epilepsy, often associated to hippocampal sclerosis (HS). Patients with HS usually present memory dysfunction, which is material-specific according to the hemisphere involved. These impairments result from abnormalities of the networks in which individual hippocampi act. fcMRI is a new technique that attempts to infer connectivity relations among brain areas, based on resting-state fMRI time-series. The aim of this work was to apply fcMRI to unilateral MTLE patients and a control group, in order to develop a classification method to support lateralization of MTLE patients.

**Method:** EPI images were acquired from 9 controls and 18 patients with unilateral (9 left-sided) MTLE during

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

one hour. Images were processed in SPM8. Region-of-interest averaged time-series for each hippocampus were calculated and correlated with all time-series, obtaining two fMRI maps per subject (seeds on left and on right hippocampus). The four fMRI sets of values (two for each hippocampi) entered a Principal Components Analysis. The first component of each set was plotted against the first component of another set for all subjects, in six different combinations: left-hippocampus-left-seed versus right-hippocampus-left-seed; left-hippocampus-right-seed versus right-hippocampus-right-seed; left-hippocampus-left-seed versus left-hippocampus-right-seed; right-hippocampus-left-seed versus right-hippocampus-right-seed; left-hippocampus-right-seed versus right-hippocampus-left-seed and left-hippocampus-right-seed versus right-hippocampus-right-seed.

**Results:** The plot between left-hippocampus-right-seed and right-hippocampus-right-seed revealed significant differences among the groups and was able to classify them.

**Conclusion:** This method was able to discriminate among three different groups: controls, left and right-sided MTLE subjects. This is a new and complementary technique, based on fMRI, for unilateral MTLE differentiation.

## p111

**Severidade de crises como estimador de periodontite e perda dental em pacientes com epilepsia refratária**  
**Seizure severity risk as predictor of periodontitis and tooth loss in refractory epilepsy patients**

Costa ALF, Yasuda CL, Cendes F  
 Laboratório de Neuroimagem / Universidade de Campinas, Campinas, Brazil

**Objetivo:** A gengivite é uma das causas mais comuns da doença periodontal e causada por vários fatores sistêmicos e locais. Os objetivos deste estudo foram avaliar a condição periodontal de pacientes com epilepsia refratária.

**Método:** Um total de 110 pacientes (idade média 39,22 ± 13 anos, 61 mulheres) submetidos à cirurgia para epilepsia refratária de lobo temporal mesial (ELTM) participaram neste estudo. Cada indivíduo participou de um exame periodontal completo, com avaliação dos dentes, gengivite e hiperplasia gengival. Além disso, a frequência de crises e uso de medicação foram documentados.

**Resultados:** A severidade da periodontite foi significativamente associada com a frequência de crises ( $p < 0,01$ ). A incidência de perda dentária foi maior em pacientes com gengivite. A hiperplasia gengival foi significativamente relacionada com o uso de fenitoína ( $p < 0,01$ ). As maiores taxas de uso de fenitoína foram observadas em pacientes mais velhos ( $p < 0,01$ ).

**Conclusión:** Podemos concluir que existe uma forte

associação entre frequência de crises e periodontite. Pacientes com epilepsia refratária devem ser orientados para a prevenção da doença periodontal com a manutenção da higiene oral e estratégias de tratamento da saúde gengival.

**Purpose:** Gingivitis is one of the most common causes of periodontal disease and caused by several known systemic and local factors. The aims of this study were to assess the periodontal condition of refractory epilepsy patients.

**Method:** A total of 110 patients (mean age 39.22 ± 13 years; 61 women) who underwent surgery for refractory mesial temporal lobe epilepsy (MTLE) participated in this study. Each subject participated in a complete periodontal examination with assessment of missing teeth, gingivitis and gingival hyperplasia. In addition, seizure frequency and use of medication were documented.

**Results:** The severity of periodontitis was significantly associated with seizure frequency ( $p < 0.01$ ). The incidence of tooth loss was highest in patients with gingivitis. Gingival hyperplasia was significantly related to phenytoin use ( $p < 0.01$ ). Higher rates of phenytoin use were found in older patients ( $p < 0.01$ ).

**Conclusion:** We can conclude that there is a strong association between seizure frequency and periodontitis. Refractory epilepsy patients should be targeted for intensive prevention of periodontal disease with oral hygiene maintenance and treatment strategies for the management of gingival health.

## p112

**Estudo comparativo da ação antiinflamatória da Indometacina e Indometacina dentro de nanopartículas durante o status epilepticus**  
**Comparative study of the anti-inflammatory action of Indomethacin and nanoparticles-containing Indomethacin during status epilepticus**

Vieira MJS<sup>1</sup>, Perosa SR<sup>1</sup>, Amado DS<sup>1</sup>, Guterres SS<sup>2</sup>, Cavalheiro EA<sup>1</sup>, Silva Jr JA<sup>3</sup>, Naffah- Mazzacoratti MG<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, Brazil,  
<sup>2</sup>Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, Brazil,  
<sup>3</sup>Universidade Nove de Julho, São Paulo, Brazil

**Objetivo:** Comparar o efeito antiinflamatório da Indometacina e da Indometacina em nanopartículas através da expressão de mediadores inflamatórios IL1 $\beta$  e TNF $\alpha$  e receptores B1 e B2 de cininas no hipocampo de ratos durante o processo de epileptogênese.

**Material e Método:** Utilizamos ratos Wistar, machos, adultos, pesando 250g, divididos em 4 grupos: Salina (SAL n=8), Pilocarpina (PILO n=8), Pilo + Indometacina (INDO n=8) e Pilo + Indometacina Nanopartículas (NANO n=8).

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

Os animais que evoluíram para o SE foram tratados com Indometacina e Indometacina Nanopartículas em doses de 0,5 mg/kg, administradas em 4 tempos: 30 minutos, 1h, 2h e 4h após o início do SE. Os animais foram sacrificados após 5 horas da indução do SE.

**Resultados:** Verificamos um aumento da imunoreatividade dos receptores B1 e B2 de cininas e também dos mediadores inflamatórios IL1 $\beta$  e TNF $\alpha$  no grupo PILO, quando comparado com o grupo salina. Por outro lado, observamos por imuno-histoquímica uma diminuição na expressão dessas moléculas, com exceção do receptor B1 de cininas, nos grupos NANO e INDO, quando comparados com o grupo salina. Ainda, utilizando a técnica de PCR em tempo real observamos as mesmas alterações em relação à expressão de RNAm do receptor B2 e dos mediadores inflamatórios IL1 $\beta$  e TNF $\alpha$ .

**Conclusão:** Ao administrarmos a Indometacina e a Indometacina Nanopartículas verificamos diminuição na expressão dos mediadores inflamatórios e dos receptores B1 e B2 de cininas, porém não observamos diferenças significativas entre as duas formas da indometacina, mostrando que a aplicação da droga em nanopartículas é tão eficiente quanto à forma tradicional.

**Objective:** To compare the anti-inflammatory effect of indomethacin and Nanoparticles-containing Indomethacin through the expression of inflammatory mediators IL1 $\beta$  and TNF $\alpha$  and kinin B1 and B2 receptors in the hippocampus of pilocarpine-induced status epilepticus (SE).

**Method:** We used male Wistar rats weighing 250g that were divided into 4 groups: Saline (SAL n = 8), Pilocarpine (PILO, n = 8), PILO + Indomethacin (INDO, n = 8) and Pilo + Nanoparticles Indomethacin (NANO, n = 8). The animals that evolved to SE were treated with indomethacin and indomethacin nanoparticles at doses of 0.5 mg / kg, administered at four different times: 30 minutes, 1h, 2h and 4h after SE onset. The animals were sacrificed 5 hours after SE induction and submitted to immuno-histochemistry and RT-PCR.

**Results:** We found an increase in immunoreactivity of the receptors B1 and B2 kinin and also the inflammatory mediators IL1 $\beta$  and TNF $\alpha$  in PILO group compared with the saline group. Furthermore, we observed a decreased expression of these molecules in NANO and INDO groups, when compared with the saline-treated rats. Still, using the technique of real-time PCR we observed the same changes in expression of B2 receptor mRNA and inflammatory mediators IL1 $\beta$  and TNF $\alpha$ .

**Conclusion:** Indomethacin alone or Nanoparticles-containing Indomethacin were able to decreased expression of inflammatory cytokines as well as receptors B1 and B2 kinin. However, no significant difference

between the two forms of indomethacin was found, indicating that the application of the drug in nanoparticles or alone promotes the same effect.

p113

**Alteraciones de la organizacion de la sustancia blanca en pacientes con displasias corticales focales (DCF) y epilepsia refractaria estudiados con tecnicas de tensor de difusion (ITD) en resonancia magnetica (RM)**

**White matter changes associated with focal cortical dysplasia (FCD) in refractory epilepsy patients detected with diffusion tensor imaging (DTI) in magnetic resonance**

Principh JP1,2, Seifer G2, Blenkman A2, Consalvo D1,2, Kochen S1,2

1Hospital Ramos Mejia, Buenos Aires., Buenos Aires, Argentina,

2Universidad de Buenos Aires - Facultad de Medicina, Buenos Aires, Argentina

**Objetivo:** Detectar mediante ITD alteraciones de la sustancia blanca asociadas a las DCF, que exceden a los hallazgos estructurales visualizados mediante Imágenes de RM convencional, reflejando cambios en la organización de las redes involucradas.

**Método:** Se estudiaron con técnicas de ITD con una resolución de 2x2x2mm midiendo 32 direcciones de Gradientes en un equipo de RM de 1.5Tesla (16) pacientes con diagnostico clínico, electroencefalográfico y mediante RM Convencional de Alta Resolución de DCF asociadas a epilepsia refractaria.

Se analizaron mediante inspección visual y con medición de valores de Anisotropía Fraccional (AF) en en Areas de Interés sobre la lesión, áreas perilesionales y distantes a ellas en el hemisferio ipsilateral.

**Resultados:** Se encontró disminución de la AF sobre la lesión y área perilesional en un 98% de los pacientes, de estos el 82% asocio aumento de la AF en tractos de sustancia blanca profundos, distales a la lesión en el hemisferio ipsilateral.

**Conclusión:** EL aumento de los valores de AF reflejan una organización mas eficiente de la sustancia blanca en áreas distales a las lesiones visualizadas tanto en RM convencional como en aquellas con disminución de la AF asociadas en áreas perilesionales. De confirmarse los hallazgos en un numero de casos estadisticamente significativos, se podría considerar una reorganización mas eficiente de los tractos de sustancia blanca remanentes en el hemisferio ipsilateral a las DCF con el fin de intentar mantener su función con implicancias importantes en el origen y propagación de las crisis convulsivas en esta población.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Purpose:** To identify changes in white matter fibres associated with FCD beyond structural lesions detected on conventional MR imaging, probably reflecting network connectivity reorganization.

**Method:** 16 patients with refractory epilepsy and clinical, conventional MR and EEG diagnosis of FCD were evaluated using DTI in a Superconductive Magnet 1.5T, with a final isotropic resolution of 2mm. Reading 32 gradients directions with a b-value of 800ms. Regions of interest (ROI) were visually placed over lesions and also adjacent and distal to the on the ipsilateral hemisphere. Fractional Anisotropy values were recorded.

**Results:** (15) 98% of patients demonstrated reduction of FA on the lesion and adjacent white matter. (12) 82% of those patients also depicted long association tracts asymmetry with bigger size and elevated FA in the ipsilateral hemisphere distant to the FCD lesion.

**Conclusion:** FA elevation and bigger size of ipsilateral long association tracts distant to the lesion probably evidence a much more efficient organization of white matter fibres. If those results can be replicated in a bigger number of patients, the asymmetry in the white matter organization could be assumed as plastic changes in order to maintain or reassure network connectivity in the lesional hemisphere. Such structural reorganization may play an important role in the origin and propagation of electric epileptic seizures.

p114

**Evaluación de la denominación por vía visual y auditiva en pacientes con epilepsia lóbulo temporal, candidatos a cirugía**

**Visual and auditory naming evaluation in patients with temporal lobe epilepsy candidates to surgical treatment**

Lomlondjian C, Solis P, Oddo S, Medel N, Kauffman M, Kochen S  
Hospital J.M. Ramos Mejia, Buenos Aires, Argentina

En el Síndrome de Epilepsia del Lóbulo Temporal Medial (SELTm), la queja de anomias es frecuente. El Test de Denominación Visual Boston (TDB) muestra déficits en 40-60%, con discutido valor lateralizador de la zona epileptógena (ZE). El test de Denominación Auditiva (HAN) evalúa la denominación basado en descripciones orales. Estudios previos sugieren que sería un método sensible para evaluar anomias y lateralizar la ZE.

**Objetivo:** Comparar la eficiencia de los TDB y DAH para discriminar el grupo lesionado y la lateralidad de ZE en pacientes con SELTM candidatos a cirugía.

**Método:** Se estudio el rendimiento en TDB y DAH de 26 adultos con SELTM candidatos a cirugía (PA) y 56 controles (CO) apareados por edad, sexo y educación. PA se dividió

en: ZE derecha (ZED) y ZE izquierda (ZEI). Se emplearon: un cuestionario anomias, el TDB y el DAH. Se midieron en ambas porcentajes de respuestas: 1-correctas (Pco); 2-correctas con ayuda fonológica (PcoAf). 3.Tiempo. (TiCo). Se utilizaron estadísticos no paramétricos

**Resultados:** El grupo PA rindió significativamente peor (p 0.000) en ambas pruebas. ZEI vs ZED mostró un desempeño 10-15% menor, no siendo significativo salvo en PcoAf DAH. No hubo correlación con educación, duración de la epilepsia, edad, sexo, queja de anomia y rendimiento en otras tareas cognitivas con ambas tareas.

**Conclusion:** Ambas pruebas permiten distinguir PA. La prueba de DAH no permitió diferenciar en forma concluyente ZEI de ZED, pero puso en evidencia una mayor dificultad en el acceso a las palabras en el ZEI, descrito en trabajos previos

Patients with Mesial Temporal Lobe Epilepsy (MTLE) often complain about Word finding difficulties. Boston Visual Naming Test (BNT) have shown deficits in 40-60% and it is discussed it's value to lateralize the epileptic zone (EZ). The Auditory Naming Test (HAN) evaluates the ability to name objects on basis of their descriptions. Previous reports suggest this task may be a more sensitive and ecologically valid measure for lateralizing left hemisphere MTLE.

**Purpose:** To compare the efficiency of BNT and HAN to distinguish pathological group and lateralize the EZ in MTLE presurgical patients.

**Methods:** We studied BNT and HAN performance of 26 TLE patients (PA) and 56 controls (CO) paired by age, sex and education. The PA group was divided into a left (LEZ) and right (REZ) EZ. We administered an anomia questionnaire, BNT and HAN adapted to Spanish in our center. Percentage of correct answers (Pco) and after phonological cue was given (PcoPh) and the mean time for correct answers (TiCo). Non parametric statistic analysis was used.

**Results:** PA group had a significant poorer performance in both tests (p 0.000). LEZ vs REZ showed 10-15% lower scores, not being significant except for PcoPh and HAN. No correlation was observed between HAN/BNT and epilepsy duration, age, sex, education, word finding problems' complain and other neuropsychological tasks.

**Conclusion:** Both tasks were able to distinguish PA. HAN was not able to lateralize the LEZ, but showed as in previous studies a stronger lexical access difficulty in this group.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

p115

**Estudo por ressonância magnética nuclear funcional aliada ao eletroencefalograma (RMNf-EEG) de seis pacientes com epilepsia refratária devido a displasia cortical focal**

**Functional magnetic resonance imaging coupled to electroencephalogram (EEG-fMRI) in six patients with refractory epilepsy due to focal cortical dysplasia**

Corrêa Borges de Lacerda G<sup>1</sup>, Ramos S. Pereira F<sup>2</sup>, Pedro T<sup>2</sup>, Cendes F<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Universidade Federal Fluminense, Niterói, Brazil, <sup>2</sup>Universidade Estadual de Campinas-UNICAMP, Campinas, Brazil

**Objetivo:** A pesquisa do circuito epileptogênico nas epilepsias extratemporais refratárias apresenta dificuldades (Lee SK et al, Ann Neurol 2005; 58:525-32). Avaliamos a utilidade da ressonância magnética nuclear funcional aliada ao eletroencefalograma (RMNf-EEG) (Gotman J et al. J Magn Res Imaging 2006; 23:906-20), obtendo mapas estatísticos de ativação BOLD para espículas interictais em pacientes com displasia.

**Método:** Após consentimento informado, seis pacientes com displasia cortical focal frontal foram submetidos a EEG dentro do equipamento de RMN de 2.0 T Prestige-Elscent, com 21 eletrodos segundo sistema 10-20. O EEG foi filtrado e limpo do artefato de RMN. Imagens funcionais foram corrigidas temporalmente, realinhadas, normalizadas e suavizadas pelo SPM8. Espículas foram utilizadas para definir um paradigma evento-relacionado e, convoluídas com funções gama, introduzidas no modelo geral linear, gerando mapas t de ativação ( $p < 0.05$ ).

**Resultados:** Em cinco pacientes a área de ativação máxima foi concordante com o local da displasia; em um paciente a ativação máxima ocorreu no giro lingual direito, mas houve ativação significativa no giro frontal inferior esquerdo, contralateral à displasia. Houve ativações à distância das lesões. Em quatro pacientes a área de ativação máxima concordou com o local de registro das espículas. Em um paciente houve ativação máxima no giro do cíngulo anterior direito relacionada a espículas generalizadas e, num paciente acima descrito, no giro lingual direito. Em todos os pacientes as áreas de ativação foram concordantes com a semiologia das crises.

**Conclusão:** A RMNf-EEG pode ser útil no estudo de circuitos epileptogênicos em pacientes com displasia.

**Purpose:** As the search for an epileptogenic network in extratemporal refractory epilepsies present with difficulties (Lee SK et al, Ann Neurol 2005; 58:525-32), we evaluated the utility of EEG-fMRI (Gotman J et al. J Magn Res Imaging 2006; 23:906-20) by obtaining BOLD activation statistical maps for interictal spikes in patients with

cortical dysplasia.

**Method:** After informed consent, six patients with frontal cortical dysplasia were submitted to EEG inside the MRI 2.0 T Prestige-Elscent equipment, with 21 electrodes according to the 10-20 system. EEG was filtered and cleaned from MRI artifact. Functional images were time-sliced, realigned, normalized and smoothed by SPM8. Spikes were used to define an event-related paradigm and convolved with gamma functions to enter the general linear model, so as to generate t activation maps ( $p < 0.05$ ).

**Results:** Areas of maximum activation were concordant with sites of dysplasia in five patients; in one patient maximum activation occurred in the right lingual gyrus, but significant activation also appeared in the left inferior frontal gyrus, contralateral to dysplasia. Lesion-distant activations were seen. Maximum activation areas agreed with the place of spike registration in four patients. In one patient a maximum activation related to generalized spikes was seen in the right anterior cingular gyrus and, in one already described patient, in the right lingual gyrus. Activation areas were in agreement with seizures semiology in every patient. **Conclusion:** EEG-fMRI may be of help to study epileptogenic networks in patients with dysplasia.

p116

**Encefalitis de Rasmussen: muerte apoptótica?**  
**Rasmussen encephalitis: apoptotic death?**

Palacios Gómez M<sup>1</sup>, Buriticá E<sup>1</sup>, Zea-Vera AF<sup>1</sup>, Guzmán F<sup>1</sup>, Jaramillo R<sup>2</sup>, Senz E<sup>2</sup>, Cruz S<sup>2</sup>, Escobar M<sup>1</sup>, Pimienta Jiménez HJ<sup>1</sup>. Centro de Estudios Cerebrales

<sup>1</sup>Universidad del Valle, Cali, Colombia, <sup>2</sup>Fundación Valle de Lili, Cali, Colombia

La encefalitis de Rasmussen es un síndrome caracterizada por epilepsia focal intratable médicamente y déficit neurológico progresivo unilateral dado por una encefalitis crónica localizada.

**Objetivo:** Evaluar los indicadores de muerte celular utilizando la marcación de elementos involucradas en las rutas de muerte apoptótica.

**Método:** Especímenes quirúrgicos de dos pacientes con síndrome de Rasmussen fueron evaluados con técnicas de inmunohistoquímica para describir el patrón de distribución inflamatoria y la severidad como lo sugiere Robitaille y cols. Las muestras se procesaron con marcadores de las rutas apoptóticas anti-BAK, anti-Caspase 3, anti-MADD y anti-BAX y revelados mediante el sistema Vectastain ABC. Adicionalmente, se comparó la proporción de linfocitos infiltrantes con respecto a sangre periférica por citometría de flujo.

**Resultados:** Las muestras fueron clasificadas en el grupo

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

3 de Robitaille (enfermedad remota), Los marcadores de muerte utilizados permitieron determinar que hay un incremento general de inmunoreactividad para BAX, BAK, Caspasa 3 y MADD particularmente en las capas supragranulares de la corteza cerebral. Se encontró un predominio de LinfocitosT (LT) efectores y ausencia de LT reguladores -Tregs- CD4+CD25+FoxP3+ en corteza cerebral que contrasta con la proporción normal en sangre periférica.

**Conclusión:** La muerte celular tanto neuronal como glial, descrita en el presente trabajo sugiere un predominio apoptótico, particularmente comprometiendo las capas supragranulares, fuente de la conectividad comisural y asociativa, lo que explicaría el deterioro cognitivo de los pacientes. La respuesta inmune adaptativa en el SNC en este caso es de predominio efectora, lo cual podría favorecer la inducción de apoptosis neuronal.

Rasmussen disease is characterized by intractable focal epilepsy clinically intractable and slowly progressive unilateral neurological deficits due to chronic localized encephalitis.

**Purpose:** To analyze apoptotic routes through several markers of cell death.

**Method:** Surgically obtained specimens from two Rasmussen patients were evaluated for the presence, severity and inflammatory events according to Robitaille et al. with immunohistochemistry stained. Samples were incubated with markers of apoptotic routes such as anti-BAX, anti-caspase 3, anti-MADD and anti-Bak and revealed with the vectastain ABC system. Additionally, lymphocyte infiltration rate related to peripheral blood was evaluated through flow cytometry

**Results:** Samples analyzed were classified as Group 3 (remote disease) according to Robitaille et al. Cell death markers used showed a general increase in BAX, BAK; Caspase 3 and MADD immunoreactivity, particularly in supragranular layers of the cerebral cortex. It was also observed a predominant appearance of T-effector Lymphocytes and absence of T-regulator cells- Tregs- CD4+CD25+FoxP3+ in the cerebral cortex in contrast with the standard proportion in peripheral blood.

**Conclusion:** Neuronal and glial cell death described in the present report may belong to the apoptotic type, particularly in supragranular cortical layers, source of commissural and associative connectivity whose compromise could explain the cognitive deterioration of patients. The immunology responses was predominant effector which could support the induction of apoptotic cell death.

p117

**Epilepsia refractaria en niños, correlación clínica y hallazgos de estudios diagnósticos**  
**Refractory epilepsy in children, clinical correlation studies and diagnostic findings**

Salazar M, Braz ML, Rojas M, Jaimes VH, Gonzalez B  
 Hospital Miguel Perez Carreño, Caracas, Venezuela

**Objetivo:** Analizar la epilepsia refractaria en niños.

**Método:** Se revisaron 40 historias de pacientes evaluados en la Unidad de Neuropediatría del Hospital M.P. Carreño desde enero 2004 a diciembre 2009; quienes cumplieran criterios para epilepsia refractaria.

**Resultados:** De los 40 pacientes, 25(62,5%) fueron de sexo masculino. La edad media al momento del diagnóstico era de 3,7 años. En 29(72,5%) casos la primera crisis se presentó antes de los 24 meses de edad. Los antecedentes perinatales más frecuentes fueron prematuridad, sufrimiento fetal agudo y encefalopatía hipóxico-isquémica. En 3 casos se reportó el antecedente de convulsión febril. El retraso del desarrollo psicomotor estuvo presente los 40 casos (100%). Las crisis focales fueron las más frecuentes 25 casos (62,5%). En los electroencefalogramas la focalización en el lóbulo frontal 15(37,5%) casos y en el hemisferio cerebral izquierdo 16(40%) casos fueron los hallazgos más encontrados. La neuroimagen fue patológica en 26 casos (65%); de los cuales 10 casos (38,4%) reportaron displasia cerebral. La epilepsia focal sintomática con 14(35%) casos y el Síndrome de West con 8(20%) casos eran los síndromes más prevalentes. En 1 caso (2,5%) se realizó callosotomía funcional y en 3(7,5%) casos se implantaron estimuladores del nervio vago.

**Conclusión:** En nuestro estudio resalta que todos los pacientes con epilepsia refractaria exhiben un retraso en el neurodesarrollo y que en la mayoría de los casos las crisis aparecieron antes de los 24 meses. Se encontró importante asociación con prematuridad. Un alto porcentaje corresponden a epilepsia sintomática.

**Purpose:** Analyze refractory epilepsy in children.

**Method:** We reviewed 40 charts of patients evaluated at the Neurology Unit of Hospital MP Carreño from January 2004 to December 2009, who fulfilled the criteria for refractory epilepsy.

**Results:** Of the 40 patients, 25(62.5%) were male. The mean age at diagnosis was 3.7 years. In 29(72.5%) cases the first crisis occurred before 24 months of age. The most frequent perinatal background was prematurity, acute fetal distress and hypoxic ischemic encephalopathy. Three cases reported a history of febrile seizure. Psychomotor developmental delay was present the 40 cases (100%).

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

The focal seizures were the most frequent 25 cases (62.5%). Abnormal waves in frontal lobe (37.5%) and in the left cerebral hemisphere (40%) were the most frequent findings in EEG. Neuroimaging was abnormal in 26 cases (65%), of which 10 cases (38.4%) reported cortical dysplasia. Symptomatic focal epilepsy 14(35%) and the West syndrome with 8 (20%) cases were most prevalent syndromes. In one case (2.5%) underwent functional callosotomy and in 3 (7.5%) cases were implanted vagus nerve stimulators.

**Conclusion:** In our study highlights that all patients with refractory epilepsy exhibit a delay in neurodevelopment and in most cases, the crisis appeared before 24 months. We found significant association with prematurity. Symptomatic epilepsy is present in high percentage.

p118

**A depressão é um marcador neuropatológico para epilepsia refratária? Uma análise morfológica baseada em voxels da perda de volume da substância cinzenta em pacientes com epilepsia de lobo temporal refratária com e sem distúrbio distímico**  
**Is depression a neuropathologic marker for refractory epilepsy? A voxel based morphometry (VBM) analysis of gray matter volume (GMV) loss in patients with refractory mesial temporal lobe epilepsy with and without dysthymic disorder (DD)**

Salgado P, Yasuda C, Cendes F  
Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP,  
Campinas, Brazil

**Objetivo:** Descrever áreas com redução de substância cinzenta em pacientes com DD, e com epilepsia de lobo temporal refratária (ELT) com e sem DD, comparando com grupo controle saudável, através da técnica de VBM.

**Método:** Foram incluídos 31 pacientes com DD (27 mulheres, idade média 39.9), 26 adultos com ELT sem DD (18 mulheres, idade média 38.1), 26 adultos com ELT e DD (10 mulheres, média idade 38.6) e 105 controles (69 mulheres, idade média 35). Todos os pacientes foram entrevistados para o diagnóstico de DD, responderam o inventário de depressão de Beck e fizeram ressonância magnética. A análise de VBM foi feita no SPM5 e MATLAB7, através da comparação de grupos de pacientes com controles.

**Resultados:** Pacientes com DD tiveram perda de substância cinzenta quando comparados ao grupo controle (giro do cíngulo e cerebelo bilateral, giro frontal inferior esquerdo). ELT foi associada à atrofia dos hipocampus. O grupo com ELT e DD teve perda de substância cinzenta no cerebelo bilateral e giro temporal, giro fusiforme, insula, giro parahipocampal, hipocampo e

amígdala esquerda.

**Conclusão:** As alterações neuropatológicas na ELT parecem ser maiores na ocorrência de DD. A evidência de perda de substância cinzenta em pacientes com ELT e DD chama a atenção para a importância do diagnóstico de depressão em pacientes com ELT e também para a relação bidirecional entre ambas patologias.

**Purpose:** Characterize areas with reduced GMV in patients with DD, and refractory mesial temporal lobe epilepsy (MTLE) with and without DD, compared to normal controls, by applying VBM technique.

**Method:** We included 31 patients with DD (27 women, 39.9 mean age) 26 adults with MTLE without DD (18 women, 38.1 mean age), 26 adults with MTLE and DD (10 women, 38.6 mean age), and 105 healthy controls (69 women, 35 mean age). All patients were interviewed for the diagnosis of DD, answered the Beck Depression Inventory and underwent high-resolution MRI scan. We performed VBM analysis on SPM5 and MATLAB7, comparing groups of patients with control group using the full factorial model. The statistical analysis for all comparisons was performed with grand mean scaling, proportional threshold masking and implicit masking.

**Results:** Patients with DD showed GMV loss when compared to the control group (bilateral cerebellum and cingulate gyrus, left inferior frontal gyrus). MTLE was associated to GM atrophy in the hippocampus. The group of MTLE and DD had GMV loss in the bilateral cerebellum, the left transverse temporal gyrus, fusiform gyrus, insula, parahippocampal gyrus, hippocampus, and amygdala.

**Conclusion:** The neuropathologic changes of MTLE seem to be magnified in the presence of a chronic untreated depression disorder. The evidence of GMV loss in patients with MTLE and DD calls our attention to the importance of timely recognition and treatment of depression in patients with MTLE and also to the bidirectional relation between the two disorders and their frequent comorbid occurrence.

p119

**Epilepsia refractaria: frecuencia y predictores tempranos en pacientes de Chihuahua, México**  
**Refractory epilepsy: frequency and early predictors in patients of Chihuahua, México**

Rivera Castaño L<sup>1</sup>, Millan-Guerrero RO<sup>2</sup>, Pizarro Chávez S<sup>3</sup>, Pacheco Tena CF<sup>4</sup>, Rubio Donnadieu F<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Universidad de Chihuahua, Chihuahua, Mexico, <sup>2</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social. Unidad de Investigación, Colima, Mexico, <sup>3</sup>Comité de Investigación Hospital CIMA Chihuahua, Chihuahua, Mexico, <sup>4</sup>Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Chihuahua, Chihuahua, Mexico, <sup>5</sup>Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía MVS, Mexico, Mexico

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Objetivo:** Determinar la prevalencia y factores predictores de epilepsia refractaria en niños y adultos mexicanos con epilepsia.

**Método:** Estudiamos 607 pacientes con epilepsia de acuerdo a la Liga Internacional contra la Epilepsia, con seguimiento de 1991 a 2005. Las variables estudiadas: edad de inicio, patrón, etiología, apgar, relación sueño-vigilia, TAC, RNM, EEG, entre otras. Se realizaron medidas de tendencia central, Chi cuadrada, análisis multivariado.

**Resultados:** Estudiamos 607 pacientes, 316 mujeres (52%) y 291 hombres (48%). La edad de inicio de epilepsia  $4 \pm 1$  años. Etiología sintomática 36%, criptogénica 44% idiopática 20%, predominio de patrón parcial en 486 (80%). Un total de 113 pacientes (18.6%) tuvieron epilepsia refractaria. Identificamos como predictor temprano de epilepsia refractaria la edad de inicio antes del año (OR 2.143), tipo de crisis sintomática (OR 1.9), topografía occipital (OR 2.8) y parietal (OR 1.2), RNM anormal (OR 2.2).

**Conclusión:** Nosotros encontramos una prevalencia de epilepsia refractaria de 19%. Como predictores tempranos identificamos la edad de inicio, topografía occipital y la RNM anormal. A su vez, tener daño en región frontal y un EEG normal o focal, así como la presencia de crisis únicamente en vigilia o únicamente durante el sueño, fueron factores protectores para tener epilepsia refractaria. Llama la atención que los antecedentes familiares, Apgar, crisis febriles, crisis que se presentan indistintamente en vigilia como durante el sueño o el agente causal de la epilepsia, no son factores asociados a desarrollar epilepsia refractaria.

**Purpose:** To determine the prevalence and predictive factors of refractory epilepsy in Mexican children and adults with epilepsy.

**Method:** We studied 607 patients with epilepsy according to the International League Against Epilepsy. Patients were followed from 1991 until 2005. The variables studied were: age of onset, pattern, etiology, Apgar score, sleep-wake pattern, CT, MRI and EEG findings. Central tendency and Chi-square were measured and a multivariate analysis was performed.

**Results:** We studied 607 patients: 316 women (52%) and 291 men (48%). The age of onset of epilepsy was  $4 \pm 1$  years. Symptomatic 36%, cryptogenic 44% and idiopathic etiology 20%. 486 patients had partial seizures (80%). A total of 113 patients (18.6%) had refractory epilepsy. We identified as early predictors for refractory epilepsy, an onset before the age of 1 (OR 2.143), the type of symptomatic crisis (OR 1.9), an occipital (OR 2.8) or parietal lesion (OR 1.2), and an abnormal MRI (OR 2.2).

**Conclusion:** We found a prevalence for refractory epilepsy of 19%. As early predictors we identified early age of onset, occipital topography and abnormal MRI. On the other

hand, the finding of frontal topography, normal or focal EEG findings and the occurrence of crisis only during sleep or only during wakefulness were protective factors against refractory epilepsy. Family history, Apgar score, febrile crisis, mixed seizures occurring both during sleep and during wakefulness and etiology of epilepsy were not associated to the development of refractory epilepsy.

**p120**

#### Displasia cortical en epilepsia refractaria a tratamiento farmacológico: clínica, patología y resultados quirúrgicos

#### Refractory epilepsy in cortical dysplasia a drug therapy: clinical, surgical pathology and results

Gordillo J<sup>1</sup>, Alonso M<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital Metropolitano Quito Ecuador, Quito Ecuador, Ecuador, <sup>2</sup>Instituto Nacional Neurología y Neurocirugía, México DF, Mexico

**Objetivo:** Describir tipos displasia cortical (CD) y relación con localización anatómica y tipo de crisis en epilepsia refractaria en clínica cirugía de epilepsia del Instituto Nacional Neurología y Neurocirugía. Establecer pronóstico en resultado de cirugía de epilepsia según tipo de DC y resección.

**Método:** Evaluamos retrospectivamente 60 pacientes del INNN sometidos a cirugía temporal o extra temporal por epilepsia refractaria, con diagnóstico de DC, analizando tipo de crisis, edad inicio, la cirugía resectiva temporal o extratemporal guiada electrocorticografía, imagen RMN preoperatoria, tipo de DC, resultado control crisis y fármacos antiepilépticos. El análisis estadístico programa SPSS 15 utilizando pruebas no paramétricas chi cuadrada y Wilcoxon.

**Resultados:** Analizamos 60 pacientes, 33 hombres y 27 mujeres, edad media 30.5, inicio crisis 5 m a 39 años, crisis parciales complejas 42 casos, crisis simples 42 generalización secundaria 36. Seguimiento 12 a 36 meses con media 23. Con media de reducción de MAE de 2.07 a 1.67 estadísticamente significativo ( $P=0.01$ ). La relación tipo de displasia y resultado control crisis: tipo I A 12 casos Engel IA, 4 casos Engel IB, un caso Engel IIIA; tipo IB 6 casos Engel IA, 2 casos Engel IB, un caso Engel IIA un caso Engel IID; tipo IIA tenemos Engel IA 20 casos, 4 casos Engel IB un caso Engel IIB; tipo IIB 8 casos Engel IA.

**Conclusión:** La adecuada identificación área epileptógena, resección completa de la misma ayudado por monitoreo ECoG, localización temporal son factores que predisponen un buen pronóstico DC y control de epilepsia refractaria

**Purpose:** Describe type cortical dysplasia (CD) and relation to anatomical location and type of seizures in clinically

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

refractory epilepsy surgery Neurology and Neurosurgery National Instituto. Determining prognosis in epilepsy surgery outcome by type of DC and resection.

**Method:** Were retrospectively evaluated 60 patients undergoing surgery INNN temporary or temporary extra refractory epilepsy, with a diagnosis of DC, looking kind of crisis, age onset, temporal or extratemporal resective surgery guided electrocorticography, preoperative MRI image, type of DC, control result crisis and antiepileptic drugs. Statistical analysis SPSS 15 using nonparametric chi-square test and Wilcoxon test.

**Results:** We analyzed 60 patients, 33 men and 27 women, mean age 30.5, 5 m home crisis 39 years, 42 cases complex partial seizures, secondarily generalized crisis in 42 simple 36. Follow 12 to 36 months with mean 23. With average reduction of 2.07 to 1.67 MAE statistically significant ( $P = 0.01$ ). The relationship type of crisis control and outcome dysplasia: Engel Type IA IA 12 cases, 4 cases Engel IB, IIIA Engel case, type IA Engel IB 6 cases, 2 cases Engel IB, IIA case Engel case IID, type IIA Engel IA we have 20 cases, 4 cases Engel Engel IB IIB case, type IIB Engel IA 8 cases.

**Conclusion:** Proper identification epileptogenic area, complete resection of the same aided by ECoG monitoring, temporary location are factors that predispose a good prognosis DC and control of refractory epilepsy

p121

### Estado epiléptico refractario en niños; caracterización de la clínica, monitoreo EEG continuo y respuesta al tratamiento

#### Description of continuous EEG monitoring and treatment response in children with refractory status epilepticus

*Cardoso J, Mesa T, Acevedo K, Escobar R, Hernandez M Hospital Clinico Universidad Catolica de Chile, Santiago, Chile*

**Objetivo:** Conocer las características de pacientes con estado epiléptico refractario (EER), monitoreo EEG continuo (MC-EEG), respuesta a antiepilepticos (DAE) y condición clínica al alta.

**Método:** Estudio retrospectivo. Todos menores de 15 años de edad con MC-EEG, entre noviembre 2005 y mayo 2010. EER: toda crisis clínica o eléctrica que persiste pese al uso de DAE de primera y segunda línea.

**Resultados:** 10 pacientes con EER, varones, edad promedio 37,7 meses al ingreso (rango 1,5 a 156 meses). 4/10 fueron secundario a etiología sintomática aguda, 6 antecedente de epilepsia, de estos, 2 displasia cortical, 3 encefalopatía progresiva y uno síndrome Dravet. Tomaban 5 o 6 DAE previo al ingreso. Al instalar MC-EEG, 8 pacientes presentaron estado epiléptico convulsivo

(EEC) y 2 no convulsivo. Durante el monitoreo 6 pacientes evolucionaron de EEC a no convulsivo. Tiempo de MC-EEG 13,9 días (rango 3 a 49 días). 5 pacientes respondieron a terapia de tercera línea (midazolam, y/o tiopental o propofol), 4 pacientes extremadamente refractario y uno con malformación grave del SNC persistió con estado epiléptico (EE). EE cedió en promedio a los 9,6 días (rango 1-47 días). Al alta, 8 pacientes egresaron con epilepsia de difícil manejo, 1 con epilepsia controlada y uno falleció. 4 se dieron de alta con déficit neurológico nuevo.

**Conclusión:** El EER presenta alta morbilidad y mortalidad. Destaca la frecuente evolución de EEC a no convulsivo. El uso del MC-EEG permitió optimizar monitorización y tratamiento de los pacientes. EE y EER continúan siendo emergencia que requiere tratamiento y monitorización continua.

**Purpose:** The purpose of this work is to describe the results of continuous EEG monitoring (EEG-M), response to antiepileptic drugs (AED), and condition at hospital discharge in pediatric patients with Refractory Status Epilepticus (RSE).

**Method:** Retrospectively we included patients less than 15 years old with EEG-M that were referred to our hospital between 2005 and 2010. RSE was defined as any convulsive status that last in time even though under first and second line AED.

**Results:** We found 10 men patients with RSE (37.7 month olds, 1.5-156). Four patients were secondary to acute symptomatic etiology; six had family history of epilepsy, two of them had cortical dysplasia, three progressive encephalopathy and one Dravet syndrome. Mean duration of the EEG-M was 13.9 days (3-49). EEG-M showed eight patients had convulsive status epilepticus (CSE) and two were not convulsive. Six patients evolved from CSE to a not convulsive status. Five patients responded to a third line therapy, four were extremely refractarious and one had a badly malformed central nervous system that persisted with status epilepticus (EE). Mean duration of the EE was 9.6 days (1-47 days). At patient discharge, eight patients had epilepsy difficult to manage, one had controlled epilepsy and one patient died. Four patients had new neurological deficit symptoms.

**Conclusion:** RSE has high morbidity and mortality. The use of continuous EEG-M allowed optimal patient treatment and it was noticeable how patients with RSE evolve to a non convulsive status. EE and RSE is a critical medical condition requiring continuous monitoring.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

p122

**Alterações na substância branca (SB) de pacientes com displasia cortical focal (DCF): estudo de DTI (imagem por tensor de difusão) com análise voxel-a-voxel**  
**White matter (WM) abnormalities in patients with focal cortical dysplasia (FCD) revealed by diffusion tensor imaging analysis in a voxelwise approach**

Fonseca VC, Yasuda CL, Pereira FRS, Tedeschi GG, Betting LE, Cendes F  
 Laboratório de Neuroimagem / Universidade de Campinas, Campinas, Brazil

**Objetivo:** Investigar alterações SB em pacientes com epilepsia secundária a DCF. DTI analisa mudanças na microestrutura através da quantificação da difusão e orientação das moléculas de água nos tecidos. Foram utilizados mapas de AF (anisotropia fracional) para comparar a integridade de SB entre pacientes e controles.

**Métodos:** Foram incluídos 31 controles (12 mulheres, 33,1 ± 9,6 anos, média ± DP) e 20 pacientes (9 mulheres, 31,8 ± 10,6 anos, média ± DP), recrutados nos Ambulatórios de Epilepsia da Unicamp. A idade média da primeira crise foi 11,4 anos e os pacientes apresentavam em média 6 crises por mês. Todos tinham diagnóstico clínico e eletroencefalográfico de epilepsia extratemporal (lobo frontal) secundária a provável DCF. Pacientes e controles foram submetidos à RM 3T, incluindo a sequência DTI, obtida em 32 direções e um valor b s/mm<sup>2</sup> de 1000. Processamos o DTI com os seguintes programas: MRlcroN, FSL (<http://www.fmrib.ox.ac.uk/fsl>) / TBSS. Foi utilizado o Threshold Free Cluster Enhancement com significância estatística de  $p < 0,05$ .

**Resultados:** Identificamos áreas com redução da AF nos pacientes, principalmente no corpo caloso ( $p < 0,03$ ), lobo frontal bilateral (basal bilateral e subgiral,  $p < 0,03$ ) e cíngulo ( $p < 0,04$ ). Além disso, algumas áreas nos lobos parietal ( $p < 0,04$ ) e temporal ( $p < 0,03$ ) também apresentaram redução da AF.

**Conclusão:** Nossos resultados preliminares mostram um padrão extenso de anormalidades estruturais da SB que se estendem além do foco ictal (lobo frontal). É possível que essas alterações sejam secundárias às descargas epiléticas muito frequentes, associadas à generalização e bissincronia secundária.

**Purpose:** To investigate WM abnormalities in patients with epilepsy secondary to FCD. DTI allows the analysis of changes in microstructure, through the quantification of the spread and direction of water molecules in tissues. We used FA (fractional anisotropy) maps to compare the integrity of WM between patients and controls.

**Methods:** We included 31 controls (12 women, 33.1 ± 9.6

years, mean ±SD) and 20 patients (9 women, 31.8 ± 10.6 years), recruited from our outpatient clinic. Patients started seizures at mean age of 11.4 and presented 6 seizures per month (mean). They had clinical and EEG diagnosis of extratemporal epilepsy (frontal lobe), probably secondary to FCD. Patients and controls underwent 3T MRI, including the DTI sequence, obtained in 32 directions and b value of 1000 s/mm<sup>2</sup>. To process the DTI we used the following softwares: MRlcroN, FSL (<http://www.fmrib.ox.ac.uk/fsl>) / TBSS (Tract-Based Spatial Statistics). We used a Threshold-Free Cluster Enhancement with significance at  $p < 0.05$ .

**Results:** Areas with FA reduction in patients were identified mainly in the corpus callosum ( $p < 0.03$ ), bilateral frontal lobes (both in basal and subgyral,  $p < 0.03$ ) and cingulum ( $p < 0.04$ ). Besides, some areas in parietal ( $p < 0.04$ ) and temporal lobes ( $p < 0.03$ ) were also abnormal.

**Conclusions:** Our preliminary results showed a widespread pattern of WM micro structural abnormalities extending beyond the ictal focus (frontal lobe). It is possible that this damage is secondary to persistent epileptic discharges with frequent generalization and secondary bilateral synchrony.

p123

**PET (Positron emission tomography) "ictal" en pacientes portadores de displasias corticales IIB y epilepsia refractaria**  
**"Ictal" PET (Positron Emission Tomography) in patients with Cortical Dysplasia type IIB and refractory epilepsy**

Ladrón de Guevara D, Campos M, Kuester G, Ríos L, Gálvez M, Rojas G, Otaiza F, Pardo C  
 Clínica Las Condes, Santiago, Chile

**Objetivo:** Presentar dos casos de PET "ictal" con focos hipermetabólicos confirmados histológicamente como displasias corticales focales (DCF).

**Métodos:** Dos pacientes con epilepsia focal refractaria, estudiados con video-EEG, resonancia magnética (RM) y PET con F18-FDG inyectado inmediatamente post-crisis. Caso 1: varón, 10 meses de edad, inicio de crisis a los 2 meses, episodios de giro cefálico a izquierda; promedio 10 crisis/día. Caso 2: mujer, 38 años, crisis parciales complejas desde los 35 años, promedio 3 crisis/semana.

**Resultados:** Caso 1: RM: lesión frontal derecha sugerente de DCF. Video-EEG: 12 crisis de inicio frontal derecho. PET "ictal" con área hipermetabólica en idéntica ubicación. Se realizó resección guiada por ecografía intraoperatoria. Histología: DCF tipo IIB. Evolución: libre de crisis con seguimiento de seis meses. Caso 2: RM: aumento de señal en hipocampo derecho sospechoso de esclerosis hipocampal. Video-EEG: tres crisis electroclínicas de inicio temporal mesial derecho. PET "ictal": hipermetabolismo

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

hipocampal derecho. Histología: DCF tipo IIB. Evolución: libre de crisis con tres meses de seguimiento.

**Conclusiones:** El PET interictal es una valiosa herramienta en la evaluación prequirúrgica de epilepsia focal refractaria. Sin embargo, anomalías ictales y su correlación con video-EEG, histología y evolución postquirúrgica no han sido bien delineadas. En estos dos pacientes el PET ictal tuvo excelente correlación con lesiones en RM y con inicio de crisis en video-EEG. Aunque el seguimiento aún no es prolongado, sugerimos que el PET ictal puede ser de utilidad al menos en DCF. Para su adecuada implementación es indispensable monitoreo EEG antes y durante el PET.

**Objective:** To present two patients with "ictal" PET findings corresponding to histologically confirmed focal cortical dysplasias (FCD).

**Methods:** Patients with focal refractory epilepsy studied with Video-EEG monitoring, brain MRI, and PET with F18-FDG injected immediately after electroclinical seizures.

Case 1: male, 10 mo., left head version seizures since the age of 2 mo., 10 seizures per day in average at surgery.

Case 2: female, 38 yo., complex partial seizures since the age of 35, average seizure frequency: three events/week.

**Results:** Case 1: MRI: right frontal lesion suggesting FCD. Video-EEG: 12 seizures starting in right frontal region. "Ictal" PET: hypermetabolic area corresponding with MRI lesion. Surgical resection was guided by intraoperative ultrasound. Histology: type IIB FCD. Outcome: seizure free at 6-month follow-up. Case 2: MRI: right hippocampal increased signal, suggesting hippocampal sclerosis. Video-EEG: three electroclinical seizures starting in right mesial temporal region, and several electrographic ictal events in the same area. "Ictal" PET: very well localized right hippocampal hypermetabolism. Histology: type IIB FCD. Outcome: seizure free at 3-month follow-up.

**Conclusion:** Interictal PET is a valuable tool in the presurgical evaluation of refractory focal epilepsy. However, ictal abnormalities and its correlation with video-EEG, histological findings and postsurgical outcome have not yet been delineated. In these two patients, ictal PET had an excellent correlation with MRI lesions and with seizure onset on video-EEG. Although follow up is not long enough, we suggest ictal PET can be useful at least for FCD cases. Proper implementation requires continuous EEG recording before and during PET study.

p124

### Comparación clínica entre displasia cortical focal y displasia cortical focal de transmanto: una serie de 28 casos

#### Clinical comparison between focal cortical dysplasia and focal transmantle dysplasia: a series of 28 cases

Seifer G, Consalvo D, Kauffman M, Princhic JP, Blenkman A, Kochen S

Centro de Epilepsia, Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires Argentina - Facultad de Medicina, IBCN, Universidad de Buenos Aires (UBA), Buenos Aires, Argentina

**Objetivo:** Analizar las características clínicas, EEG y de neuroimágenes en una serie de pacientes con epilepsia resistente por Displasia Cortical Focal (DCF) vs. Displasia Focal del Transmanto (DFT).

**Método:** Revisamos 28 historias clínicas de pacientes con epilepsia por DCF del Centro de Epilepsia del Htal Ramos Mejía, Buenos Aires, Argentina. Analizamos sexo, edad de inicio de las crisis (EIC), antecedentes personales (AP), patología asociada (PA), frecuencia de crisis (FC) y las imágenes de resonancia magnética (IMR).

**Resultados:** DCF: (n=20), edad media 34 años, EIC de 9.68 años, FC 4 crisis por mes, AP (anoxia perinatal) en 5/20 (25%), 17/20 pacientes en politerapia, 4/20 generalizan, EEG patológico 16/20. Ubicación en lóbulo frontal 7/20, PA en 4/20, esclerosis hipocámpal (3/4). DFT: (n=8), edad media 35 años, EIC de 10.8 años, FC 6.12 crisis por mes, AP (anoxia perinatal) en 6/8 (75%), 8/8 pacientes se encuentran en politerapia, 3/8 generalizan, el EEG es patológico en 7/8. Ubicación en lóbulo frontal 6/8, PA en 0/8. Los AP y la politerapia discrimina entre los 2 grupos (p=0,015 y p=0,023). Se observó una menor asociación del grupo de DFT con otras patologías (PA) pero no alcanza valores significativos (p=0,29).

**Conclusión:** Las DFT son más frecuentes en el lóbulo frontal, parecen tener un comportamiento más agresivo (dado por una mayor FC y necesidad de politerapia). En sus génesis parecería ser más importantes factores traumáticos cercanos al parto.

**Purpose:** Analyze the clinical characteristics, EEG and neuroimaging in a series of patients with resistant epilepsy by Focal Cortical Dysplasia (FCD) vs. Focal Transmantle Dysplasia (FTD).

**Method:** We reviewed medical records of 28 patients with epilepsy by FCD at Epilepsy Center Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires, Argentina. We analyzed sex, age at onset of seizures (AOS), personal history (PH), associated pathology (AP), seizure frequency (SF) and magnetic resonance imaging (MRI).

**Results:** FCD (n = 20), mean age 34 years, AOS 9.68 years,

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

SF 4 per month, PH (perinatal anoxia) in 5/20 (25%), 17/20 in polytherapy, 4/20 generalized, pathological EEG 16/20. Location of frontal lobe 7/20, AP 4/20, hippocampal sclerosis (3/4) FTD (n = 8), mean age 35 years, AOS 10.8 years, SF 6.12 per month, PH (perinatal anoxia) in 6/8 (75%), 8/8 in polytherapy, 3/8 generalized, the EEG is abnormal in 7/8. Location of frontal lobe 6/8, AP at 0/8.

The PH and polytherapy discriminate between the two groups ( $p = 0.015$  and  $p = 0.023$ ). In FTD 's group there is a lower association with other pathologies (AP) but does not reach significant values ( $p = 0.29$ ).

**Conclusion:** The FTD are more frequent in the frontal lobe, appear to have a more aggressive behavior (given by a higher SF and need for polytherapy). In its genesis appear to be more important a perinatal trauma.

p125

### Patrones EEG en estatus epiléptico no convulsivo EEG patterns in nonconvulsive status epilepticus in adult patients

Fabres L, Kuester G, Contreras A, Palavecino M, Olate L, Solari F, Varela X  
*Clinica las Condes, Santiago, Chile*

**Objetivo:** Describir y determinar incidencia de distintos patrones EEG en adultos con estatus epiléptico no convulsivo (EENC).

**Métodos:** Revisamos retrospectivamente los EEG realizados en Laboratorio de Neurofisiología entre Enero 2009-Abril 2010. Seleccionamos todos los pacientes hospitalizados con diagnóstico de EENC. Registramos demografía, clínica, fármacos para manejo de estatus, neuroimágenes y evolución neurológica. Patrones EEG ictales/interictales se clasificaron según esquema de S. Herman (Nonconvulsive Status Epilepticus, Kaplan-Drislane 2009) y proposición del Sub-Comité de ACNS para pacientes críticos, J Clin Neurophysiol 2005.

**Resultados:** Pesquisamos 35 pacientes: 22 varones, 13 mujeres; edad: 16-95 años (promedio 61,7). Duración del EENC: 1-54 días (promedio 7,4). La causa más frecuente fue hemorragia intracerebral (6 casos no traumáticos, 3 casos con TEC grave). Reconocimos 10 patrones EEG diferentes, cada sujeto con 1-3 tipos. El más frecuente fue actividad rítmica focal evolutiva (theta, delta o alfa). 25% de los pacientes presentó descargas ictales, periódicas o rítmicas inducidas por estímulos (SIRPIDs). Sólo 20% de los casos tuvo descargas focales conformadas por puntas, punta-onda, espigas o poliespiga-onda lenta. Siete pacientes fallecieron, teniendo la etiología mejor correlación con el pronóstico.

**Conclusiones:** Los patrones EEG en EENC pueden ser muy variados. En esta serie el más frecuente fue actividad focal

rítmica evolutiva. En cambio, actividad epileptiforme típica -tal como la observada interictalmente en pacientes con epilepsia- apareció sólo en 20% de los casos. La incidencia de SIRPIDs está probablemente subestimada por la naturaleza del estudio. Los patrones EEG en este grupo no mostraron correlación con la etiología ni con el pronóstico.

**Objective:** To describe and study the incidence of different EEG patterns in adult patients with nonconvulsive status epilepticus (NCSE).

**Methods:** We retrospectively reviewed all EEG studies done in our Neurophysiology Laboratory between January 2009-April 2010. We selected all inpatients with electrographic/electroclinical findings consistent with NCSE. We reviewed demographic and clinical features, pharmacotherapy indicated for managing status, neuroimaging findings, and neurological outcome. Ictal/interictal EEG patterns were classified according to S. Herman scheme (Nonconvulsive Status Epilepticus, Kaplan-Drislane 2009) and the ACNS Subcommittee proposal for critically ill patients, J Clin Neurophysiol 2005.

**Results:** We selected 35 patients, 22 male, 13 female; age range: 16-95 yo. (mean: 61.7). NCSE duration: 1-54 days (mean: 7.4). Most frequent etiology was intracranial hemorrhage (nine patients, six non-traumatic, three with severe head trauma). We recognized 10 different EEG patterns and each patient had 1 to 3 types. Most frequent pattern was focal rhythmic and evulsive activity (theta, delta or alfa). 25% of patients had stimulus-induced rhythmic, periodic, or ictal discharges (SIRPIDs). 20% showed focal ictal activity characterized by spikes, sharp waves, sharp-and-slow wave, or polyspikes-and-slow wave. Seven patients died, having etiology better correlation with prognosis.

**Conclusions:** EEG patterns in NCSE can be very variable. In this series the most frequent finding was focal rhythmic and evulsive discharges. Typical focal epileptiform activity as seen interictally in epilepsy patients was not very frequent, being present just in 20%. SIRPIDs incidence is probably underestimated by the study type. Specific EEG patterns did not show clear correlation with etiology and outcome.

p126

### Epilepsia refractaria en niños secundaria a ganglioglioma Refractory epilepsy in children secondary a ganglioglioma

Carrión GBP  
*Instituto Solca-Cuenca-Ecuador, Cuenca, Ecuador*

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Objetivo:** Reconocer las diferentes etiologías de crisis de difícil control en los pacientes pediátricos. Establecer alternativas conjuntas de manejo clínico y quirúrgico en crisis refractarias

**Método:** Análisis y reconocimiento clínico de una paciente pediátrica con crisis de difícil control del Instituto de SOLCA-CUENCA /Ecuador

**Resultados:** Analizadas la severidad de las crisis, la falta de respuesta a manejo clínico, las complicaciones en su manejo, la manifestación focal eléctrica y anatómica para la decisión quirúrgica de una lesionectomía, obtuvo un excelente control de las crisis refractarias en un manejo multidisciplinario.

**Conclusión:** Reportamos una paciente infantil con ganglioglioma, con una patología neoplásica poco frecuente, no reportada en nuestro medio y representa el 7-14% de los tumores. Es una de las ocasionales causas de epilepsia refractaria por la displasia glioneural y de desorganización cortical. Abordar las estrategias, selección del tratamiento quirúrgico, alternativas en el manejo integral, son planteados para brindar un mejor manejo de las crisis epilépticas refractarias y calidad de vida de los pacientes pediátricos.

**Purpose:** Recognize the different causes of crisis is difficult to control in pediatric patients. Alternative to establish joint clinical and surgical management in refractory seizure

**Method:** Analysis and recognition of a patient with acute pediatric patients are difficult to control Solca Institute-Cuenca-Ecuador.

**Results:** We analyzed the severity of the crisis, the lack of response to clinical management, complications in handling, electrical and anatomical focal event for a surgical decision lesionectomy, got an excellent control of refractory Analysis and recognition of a patient with acute pediatric patients are difficult to control Solca Institute-Cuenca-Ecuador.

**Conclusion:** We report a child with ganglioglioma, with a rare malignant disease not reported in our area and accounts for 7-14% of tumors. Seasonal worker is one of the causes of refractory epilepsy by glioneural dysplasia and cortical disruption. Addressing strategies, selection of surgical treatment alternatives in integrated management, are raised to provide better management of refractory seizures and quality of life of pediatric patients.

**p127**

**Eficacia y seguridad en la unidad de monitoreo con video EEG prolongado**

**Effectiveness and safety in the long term video-electroencephalographic unit**

Abad P1, Pesantes J2, Barzallo C2, Gordillo J2, Romero E2, Ramia MF3, Salgado C2

*<sup>1</sup>Clinica de Epilepsia, Hospital Metropolitano, Programa Nacional Integral de Epilepsia, Universidad Internacional del Ecuador, Quito, Ecuador, <sup>2</sup>Clinica de Epilepsia, Hospital Metropolitano, Programa Nacional Integral de Epilepsia, Quito, Ecuador, <sup>3</sup>Clinica de Epilepsia, Programa Nacional Integral de Epilepsia, Quito, Ecuador*

**Objetivo:** Identificar el número, el tiempo de aparición de las crisis y las principales complicaciones médicas en la unidad de Monitoreo Video-Electroencefalografía (MVEEG) prolongado de la Clínica de Epilepsia del Hospital Metropolitano en Quito, Ecuador.

**Metodos:** En un estudio retrospectivo, analítico revisamos historias clínicas de 172 pacientes adultos y niños admitidos entre Enero 2007 a Diciembre 2009. Se incluyeron los pacientes que presentaron crisis y se registró el número total, el tiempo de aparición y las complicaciones consideradas como eventos médicos adversos relacionados a las crisis. Se excluyeron aquellos con eventos no epileptiformes y con crisis psicogénicas. Se discute un protocolo para la evaluación antes y durante el MVEEG.

**Resultados:** De 172 pacientes revisados se registraron eventos epileptiformes en 116 pacientes (67%) en los que se registraron 534 crisis. 25 pacientes (21.55%) presentaron crisis en racimos. El tiempo promedio de aparición de la primera crisis fue de 28 horas con tiempo promedio estadía de 72 horas. El 6.03% presentaron eventos adversos: 3 pacientes tuvieron estatus epiléptico, 3 psicosis post ictal y 1 cambios electro cardiográficos severos, eventos que interfirieron con el monitoreo sin modificar el tiempo estadía. No se detectaron muertes, caídas, fracturas vertebrales, lesiones dentales o edema agudo pulmonar.

**Conclusion:** El monitoreo Video-EEG prolongado es un procedimiento relativamente seguro. Los eventos médicos adversos registrados no produjeron morbilidad sustancial ni mortalidad. El tiempo promedio de hospitalización no cambio. Se recomienda aplicar un protocolo y medidas para prevenir caídas, detectar y manejar tempranamente los eventos adversos.

**Purpose:** Identify the number, the mean time to first seizures and determinate the rate of medical complications from the Video - Electroencephalographic Monitoring Unit (VEEGM) in the Epilepsy Clinic at the Metropolitan Hospital in Quito, Ecuador.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Method:** We reviewed and analyzed retrospectively the medical records of 172 adult and children patients admitted between January 2007 to December 2009. Seizure number, timing and the presence of seizure-related adverse events were registered. Patients with non epileptic events and psychogenic seizures were excluded. A formal protocol for evaluation before and during VEEGM will be also discussed.

**Results:** Of the 172 patients, clinical epileptic events were registered in 116 patients (67%) and a total of 534 seizures were recorded. Seizures clusters occurred in 25 patients (21.55%). The mean time to first seizure was 28 hours with a mean length of stay of 72 hours. Adverse events were present in 6.03% of the patients: three individuals with status epilepticus, one patient with serious electrocardiographic abnormalities and three cases of postictal psychosis requiring intervention or interfering with normal video recording without affecting the length of stay. No deaths, falls, vertebral fractures, dental injuries or pulmonary edema were recorded.

**Conclusion:** Prolonged Video- EEG monitoring is a safe and effective procedure. The medical adverse events occurred but did not cause substantial morbidity or increase hospitalization length. Implementation of a protocol in each unit is highly recommended as well as safety precautions to prevent falls and also identify and treat early potentially serious adverse events.

p128

**Epilepsia refractaria en la niñez secundaria a ganglioastrocitoma**  
**Refractory epilepsy in children secondary a ganglioastrocitoma**

Carrion GBP

*Hospital Solca-Cuenca-Ecuador, Cuenca, Ecuador*

**Objetivo:** Reconocer las diferentes etiologías de crisis de difícil control en pacientes pediátricos. Establecer alternativas conjuntas de manejo clínico y quirúrgico en crisis refractarias.

**Método:** Análisis y reconocimiento clínico de pacientes pediátricos con crisis de difícil control.

**Resultados:** Analizadas la severidad de las crisis, la falta de respuesta al manejo clínico, las complicaciones en su manejo, la manifestación focal eléctrica y anatómica para la decisión quirúrgica de una leionectomía, se obtuvo un excelente control de la crisis refractarias en un manejo multidisciplinario.

**Conclusión:** Reportamos pacientes pediátricos con ganglioglioma, patología neoplásica poco frecuente, no reportado en nuestro medio y representa el 7-14 % de los tumores infantiles. Es una de las ocasionales causas

de epilepsia refractaria por la displasia glioneural y de desorganización cortical. Abordar las estrategias, selección del tratamiento quirúrgico, alternativas en el manejo integral, son planteados para brindar un mejor manejo de las crisis epilépticas refractarias y calidad de vida de los pacientes pediátricos.

**Purpose:** Recognize the different causes of crisis is difficult to control in pediatric patients. Alternative to establish joint clinical and surgical management in refractory seizures

**Method:** Analysis and recognition of a patient with acute pediatric patients are difficult to control Solca Institute-Cuenca-Ecuador.

**Results:** We analyzed the severity of the crisis, the lack of response to clinical management, complications in handling, electrical and anatomical focal event for a surgical decision leionectomy, got an excellent control of refractory

**Conclusion:** We report a child with ganglioglioma, with a rare malignant disease not reported in our area and accounts for 7-14% of tumors. Seasonal worker is one of the causes of refractory epilepsy by glioneural dysplasia and cortical disruption.

Addressing strategies, selection of surgical treatment alternatives in integrated management, are raised to provide better management of refractory seizures and quality of life of pediatric patients.

p129

**Estimulador crónico de nervio vago: resultado en niños y adolescentes**  
**Chronic vagal nerve stimulator: results in children and adolescents with refractory epilepsy**

Ríos L, Solari F, López I, Olate L, Otaiza F, Campos M

*Clinica las Condes, Santiago, Chile*

**Introducción:** La implantación crónica del estimulador del nervio Vago (VNS) es el segundo procedimiento más frecuente en países desarrollados para cirugía de epilepsia en niños, siendo su meta la reducción de la frecuencia o intensidad de las crisis (cirugía paliativa). Presentamos nuestra experiencia en 16 casos.

**Material y método:** 16 niños y adolescentes, entre 3 y 21 años (media 12.3 años), fueron implantados con VNS entre los años 2008 y 2010, con un período de seguimiento de 15 meses promedio (3 a 27 meses). Se evaluó la frecuencia de crisis: al momento de la cirugía, a los 3, 12 y 24 meses. Además del grado de satisfacción con la cirugía (encuesta a padres durante última evaluación). Dos pacientes no completaron la evaluación.

**Resultados:** Los pacientes los dividimos en 3 grupos según la disminución de las crisis: 5 pacientes (36%)

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

tuvieron reducción mayor o igual a un 50% de sus crisis originales, 7 reducción mayor a un 75% y 2 pacientes (14%) no se beneficiaron. Además, evaluamos la satisfacción de los padres con el implante al momento de la última evaluación, esta fue de 77% de satisfacción.

**Conclusiones:** Nosotros recomendamos el uso de VNS en niños y adolescentes con epilepsia refractaria como una alternativa paliativa, con un alto grado de satisfacción familiar.

**Introduction:** The chronic implantation of Vagal Nerve Stimulator (VNS) is the second most frequent procedure in developed countries for epileptic surgery in children, being its goal, the reduction of the frequency or intensity of seizures (palliative surgery). We present our experience in 16 cases.

**Material and method:** 16 kids and adolescents, between 3 and 21 years old (average 12.3 years old), were implanted with the VNS during years 2008 to 2010, with a following period of 15 months average (3 to 27 months). It was evaluated the seizures frequency as follows: at the moment of the surgery and at 3, 12 y 24 months later, and the degree of satisfaction with the surgery (inquest to parents during the last evaluation). Two patients didn't complete the evaluation.

**Results:** The patients were divided in 3 groups according to the seizure's decrease: 5 patients (36%) had a decrease equal or higher to a 50% of the original seizures, 7 of them had more than a 75% of reduction and 2 patients (14%) weren't affected by the surgery. Even though, parent's evaluation showed a 77% of satisfaction at the moment of last evaluation.

**Conclusions:** We recommend the implantation of VNS in children and adolescents with refractory epilepsy as a palliative alternative with a high degree of family satisfaction.

### p130

#### Implicancias del diagnóstico de patología dual en las IRM

#### Implications of the diagnosis of dual pathology on MRI

Consalvo DE<sup>1,2</sup>, González Morón D<sup>1</sup>, Abaroa L<sup>1</sup>, Papayannis CE<sup>1</sup>, Centurión E<sup>1</sup>, Oddo SA<sup>1</sup>, Kauffman MA<sup>1,3</sup>, Kochen SS<sup>1,2,3</sup>

<sup>1</sup>Centro de Epilepsia-División Neurología-CUN-Hospital Ramos Mejía, Buenos Aires, Argentina, <sup>2</sup>Universidad de Buenos Aires - Facultad de Medicina, Buenos Aires, Argentina, <sup>3</sup>CONICET, Buenos Aires, Argentina

**Objetivo:** El objetivo del estudio fue analizar las características de los pacientes con Patología Dual (PD), asociación reportada entre un 5 al 30 % de los casos de

Epilepsia Temporal Mesial con Esclerosis del Hipocampo (EH).

**Método:** De 129 pacientes con diagnóstico de EH realizado por IRM de alta resolución, se seleccionaron aquellos con diagnóstico de PD. Se analizaron edad, edad de inicio de las crisis (EI), antecedentes personales (AP), familiares de epilepsia (AF), etiología, semiología ictal, EEG y respuesta al tratamiento.

**Resultados:** Se incluyeron 27 pacientes (20.9%), 14 varones. Edad media  $36 \pm 12$  años, EI  $11.6 \pm 11.9$  años. AP en 14 (51.8%), AF en 7 (25.9%). En 15 (55.5%) la patología asociada era una malformación del desarrollo cortical (MDC). La semiología ictal fue temporomesial en 13 (48.2%), extramesial en 9 (33.3%) y ambas en 5 (18.5%). Esta fue coincidente con la EH en 18 (66.6%), con la lesión no EH en 16 (59.2%) y con ambas en 7 casos (25.9%). El EEG fue anormal en 17 (62.9%), coincidente con la EH en 11 (64.7%) y con la lesión no EH en 8 (47%). Veintiún casos (81.4%) fueron considerados fármaco-resistentes.

**Conclusión:** La PD resultó ser un hallazgo frecuente en pacientes con EH, particularmente asociada a MDC. Deberá sospecharse en pacientes cuya semiología ictal y EEG no sean coincidentes con la EH. La estrategia quirúrgica de estos pacientes, considerando su alto índice de resistencia, deberá evaluarse individualmente.

**Purpose:** The aim of this study was to analyze the characteristics of patients with dual pathology (DP), an association reported between 5 to 30% of cases of Mesial Temporal lobe Epilepsy with Hippocampal sclerosis (HS).

**Method:** Out of 129 patients with diagnosis of HS by high-resolution MRI, we selected those with a diagnosis of DP. We analyzed age, age at onset of seizures (AO), personal history (PH), relatives with epilepsy (RE), etiology, ictal semiology, EEG and response to treatment.

**Results:** Were included 27 patients (20.9%), 14 males. Mean age  $36 \pm 12$  years, AO  $11.6 \pm 11.9$  years. PH in 14 (51.8%), RE in 7 (25.9%). In 15 (55.5%) was associated to a malformation of cortical development (MCD). The ictal semiology was temporomesial in 13 (48.2%), extramesial in 9 (33.3%) and both in five (18.5%). This was coincident with HS in 18 (66.6%) with non-HS lesion in 16 (59.2%) and with both in 7 cases (25.9%). The EEG was abnormal in 17 (62.9%), coincident with HS in 11 (64.7%) and with the non-HS lesion in 8 (47%). Twenty one cases (81.4%) were drug-resistant.

**Conclusion:** DP was a common finding in patients with HS, particularly associated with MCD. DP should be suspected in patients whose ictal semiology and EEG are not coincident with HS. The surgical strategy for these patients, considering their high rate of drug-resistance, must be evaluated individually.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Martes 3 de agosto (Tuesday 3<sup>rd</sup> August)**  
**Neurobiología (Neurobiology)**

**p131**

**Investigação do papel da interleucina 1 beta no modelo de epilepsia do lobo temporal induzido por pilocarpina usando a técnica de interferência por RNA**  
**Investigating the role of interleukin1-beta in temporal lobe epilepsy in the pilocarpine rat model using RNA interference**

Pascoal V<sup>1</sup>, Marchesini RB<sup>1</sup>, Matos A<sup>1</sup>, Campos Pereira T<sup>2</sup>, Conte F<sup>1</sup>, Gilioli R<sup>1</sup>, Malheiros J<sup>3</sup>, Polli R<sup>3</sup>, Buzzá H<sup>4</sup>, Tannús A<sup>4</sup>, Covolan L<sup>3</sup>, Cavalheiro E<sup>3</sup>, Cendes F<sup>1</sup>, Lopes-Cendes I<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>UNICAMP, Campinas, Brazil, <sup>2</sup>Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, Brazil, <sup>3</sup>UNIFESP, São Paulo, Brazil, <sup>4</sup>USP, São Carlos, Brazil

**Objetivo:** Nesse trabalho buscamos investigar a ação da interleucina 1 beta (*il1b*) na fisiopatologia da epilepsia do lobo temporal usando o modelo animal induzido pela pilocarpina, através da técnica de interferência por RNA.

**Método:** Usamos siRNA contra os genes *il1b* e seu antagonista endógeno (*il1ra/il1rn*), os quais foram conjugados com o peptídeo RGV-9R para aumentar a transfecção destas moléculas no SNC. Injeções intravenosas na veia caudal dos animais foram feitas 48 horas antes da indução do modelo com o complexo siRNAs:RGV-9R.

**Resultados:** A transfecção dos *sil1b* e *il1rn* foi capaz de diminuir a expressão dos genes alvos significativamente 48 horas após as injeções, sendo que o maior silenciamento foi obtido 72 horas depois. A análise fenotípica dos animais demonstrou uma diminuição significativa no tempo para ocorrência da primeira crise assim como no tempo para o status epilepticus (SE,  $p < 0.05$ ). Em contraste, os animais silenciados para o gene *il1rn* mostraram um aumento no tempo para a primeira crise assim como para o SE ( $p < 0.05$ ). Além disso, detectamos alterações na expressão do gene *Slc1a3*, um dos mais importantes re-captadores de glutamato no SNC, nos animais silenciados.

**Conclusão:** Nossos resultados indicam que a *il1b* demonstrou uma ação protetora nos estágios iniciais do modelo da pilocarpina, além de ter uma importante ação na recuperação depois de um insulto no SNC como no caso de uma crise generalizada.

**Purpose:** The aim of our study was to investigate the role of interleukin1-beta (*il1-b*) in the pathophysiology of temporal lobe epilepsy using the pilocarpine rat model and RNA interference as a functional tool.

**Method:** Small interfering RNA molecules (siRNA) targeting the *il-1b* and its endogenous antagonist (*il1ra/il1rn*) were

conjugated with a RGV-9R peptide to ensure optimal delivery into the CNS. Eight-week-old male rats were divided into four groups:

- i) two controls groups; and
- ii) two experimental groups injected with siRNA directed against the *il-1b* and *il1ra*.

SiRNA complexes were delivered through intravenous injection in the animal caudal vein, 48h prior to induction of the pilocarpine model.

**Results:** Transvascular delivery of *sil1-b* and *sil1ra* promoted significant gene silencing in the brain 48h post-injection (p.i.), with the highest silencing effect observed at 72h p.i. Phenotypic analysis of the animals which had *il1-b* silenced showed a significant decrease in the latency for the first seizure ( $p < 0.05$ ) as well as for the status epilepticus (SE,  $p < 0.05$ ). In contrast, the animals which had *il1ra* silenced had the opposite phenotype. Furthermore, we found evidence that *Slc1a3*, one of the most important components of the glutamate uptake pathway in the CNS, was modulated by changes in *il1b*.

**Conclusion:** Our results indicate that *il1-b* could have both, a protective effect in the early stages of the pilocarpine rat model, as well as an important role in the animal recovery after a CNS insult such as a generalized seizure.

**p132**

**Possível papel da angiotensina (1-7) no hipocampo em um modelo de epilepsia**  
**Possible role of the angiotensin (1-7) in the hippocampus in a model of epilepsy**

Pereira MG<sup>1</sup>, Souza LL<sup>1</sup>, Becari C<sup>2</sup>, Camacho F<sup>1</sup>, Oliveira JAC<sup>3</sup>, Salgado MCO<sup>2</sup>, Garcia-Cairasco N<sup>3</sup>, Costa-Neto CM<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Departamento de Bioquímica e Imunologia, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, Brazil, <sup>2</sup>Departamento de Farmacologia, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, Brazil, <sup>3</sup>Departamento de Fisiologia, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, Brazil

**Objetivo:** Dados do nosso laboratório demonstraram que o tratamento com losartan (um antagonista do receptor AT1) diminuiu significativamente a gravidade das crises em animais "Wistar Audiogenic Rat" (WAR) com abasamento audiogênico (AA), um modelo de epilepsia do lobo temporal. Portanto, o objetivo deste estudo foi investigar o possível papel do sistema Renina-Angiotensina (RAS) no hipocampo deste modelo.

**Métodos:** Analisamos por RT-PCR a expressão de dois receptores do SRA (receptor AT1 e Mas) em hipocampo de WARs naïve e WARs com AA. O metabolismo da angiotensina I (Ang I) no hipocampo foi analisado por HPLC. Foi realizado um ensaio de "pull-down" com o

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

anticorpo para a endopeptidase 24.15 para determinar a participação dessa enzima no metabolismo da Ang I.

**Resultados:** Os níveis de expressão do mRNA do receptor AT1 e Mas foram super regulados (8- e 4-vezes, respectivamente) no hipocampo de WARs com AA quando comparados aos WARs naïve. Os ensaios de HPLC e "pull-down" demonstraram que existe uma via exclusiva onde a endopeptidase 24.15 forma principalmente Ang (1-7) a partir de Ang I. Além disso, em WARs com AA a atividade catalítica da enzima endopeptidase 24.15 é maior quando comparada aos WARs naïve. Interessantemente, Ang (1-7) é o principal ligante do receptor Mas e também, com menor afinidade, do receptor AT1, ambos super regulados em hipocampo de WARs com AA.

**Conclusão:** Neste estudo demonstramos que a Ang (1-7) pode ter um papel como peptídeo neuroativo nas crises em um modelo de epilepsia.

**Apoio:** FAPESP, FAPESP-Clnapce, CNPq, CAPES and FAEPA.

**Purpose:** Data of our lab showed that losartan (AT1 receptor antagonist) treatment led to significant seizures severity decrease in Wistar Audiogenic Rat (WAR) animals with audiogenic kindling (AK), a model of temporal lobe epilepsy. Thus, our purpose was to investigate the possible role of Renin-Angiotensin system (RAS) in the hippocampus in this model.

**Method:** We examined the expression of two receptors of the RAS (AT1 and Mas receptor) in the hippocampus of naïve WARs and WARs with AK by RT-PCR. The metabolism toward angiotensin I (AngI) in the hippocampus was investigated by HPLC. Pull-down assay was made with endopeptidase 24.15 antibody to determine the participation of this enzyme in Ang I metabolism.

**Results:** Hippocampal AT1 and Mas mRNA levels were upregulated (8- and 4-fold, respectively) in AK WARs when compared to naïve WARs. The HPLC and pull-down assay, respectively, showed that the Ang (1-7) is the main derived peptide of Ang I and that endopeptidase 24.15 is the major Ang (1-7) forming enzyme in this process. Furthermore, Ang I metabolism is higher in AK WARs than naïve WAR. Interestingly, Ang (1-7) is the main ligand of Mas receptor and also, with less affinity, of AT1 receptor, both upregulated in AK WARs hippocampi.

**Conclusion:** In this study we showed that Ang (1-7) may have a role as neuroactive peptide in the seizures in a model of epilepsy.

**Support:** FAPESP, FAPESP-Clnapce, CNPq, CAPES and FAEPA.

### p133 Aspectos fisiopatológicos del modelo de pilocarpina en ratones inmunodeficientes BALB/c nude Pathophysiological aspects of the pilocarpine model in immunodeficient BALB/c nude mice

Vignoli T<sup>1</sup>, Massironi SG<sup>2</sup>, Sinigaglia Coimbra RC<sup>1</sup>, Mazzacoratti MGN<sup>1</sup>, Silva IR<sup>1</sup>, Fernandes MUS<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>UNIFESP, São Paulo, Brazil, <sup>2</sup>USP, São Paulo, Brazil

**Objetivo:** La Epilepsia del Lóbulo Temporal (ELT) es la forma más común de epilepsia en humanos. Inyección sistémica de altas dosis de pilocarpina en roedores induce estado de mal epiléptico (SE) y reproduce las principales características fisiopatológicas de ELT. Diferentes mecanismos que se activan por la SE puede contribuir por la muerte celular y el sistema inmune puede participa en este proceso. Se utilizaron ratones BALB/c nude, un mutante que se encuentra severamente inmunocomprometido para caracterizar patrón de crisis, neuroquímicos y cambios histológicos secundarios a SE.

**Métodos y Resultados:** Las crisis de comportamiento fueron menos severos en nude que los ratones control BALB/c. Sin embargo, nude presentaron mayor mortalidad. La expresión de c-fos fue más prominente en caudado-putamen, CA3, giro dentado, amígdala, corteza entorrinal y piriforme de nude que BALB/c. Diferente patrón de los niveles de neurotransmisores se observaron en la corteza y hipocampo. En BALB/c, los principales aminoácidos excitatorios (Aspartato/Glutamato) y inhibitorios (GABA/Taurina) se incrementaron significativamente en esas zonas. Sin embargo, el nivel de los aminoácidos excitatorios fue más elevada en nude que BALB/c, mientras que los aminoácidos inhibitorios no se modificaron. Las células fluorocito-B positivas fue mayor en los nude, y se encuentra en la corteza piriforme, amígdala y hilio del giro dentado.

**Conclusión:** Nuestros datos muestran una correlación positiva entre activación de c-fos, desequilibrio en las concentraciones de aminoácidos y la muerte celular en el cerebro de inmunodeficiente nude. Estos resultados sugieren que la falta de células T pueden contribuir por la hiperexcitabilidad y muerte celular.

**Objective:** Temporal lobe epilepsy (TLE) is the most common form of epilepsy in humans. Systemic injection of high doses of pilocarpine in rodents induces status epilepticus (SE) and reproduces the main pathophysiological characteristics of TLE. Different mechanisms which are activated by SE can contribute to cell death and the immune system can takes part in this process. We used BALB/c nude mice, a mutant that is severely immunocompromised, to characterize

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

seizure pattern, neurochemical and histological changes secondary to pilocarpine-induced SE.

**Methods and Results:** Following pilocarpine, behavioral seizures were less severe in nude than wild-type BALB/c mice. However, nude presented more frequent tonic-clonic seizures and higher mortality. The c-fos expression was most prominent in caudate-putamen, CA3, dentate gyrus, amygdala, entorhinal and piriform cortex of nude than BALB/c. Different pattern of excitatory and inhibitory neurotransmitter levels were observed in the cortex and hippocampus of nude and BALB/c during SE. In BALB/c, the main excitatory (Aspartate/Glutamate) and inhibitory (GABA/Taurine) amino acids were significantly increased in those areas. However, in nude the level of excitatory amino acids was more elevated than BALB/c whereas the inhibitory amino acids were not changed. The fluoro-jade-B stained cells was higher in nude than BALB/c and were located in piriform cortex, amygdala and hilus of the dentate gyrus.

**Conclusion:** Our data showed a positive correlation between c-fos activation, imbalance in the amino acid concentrations and cell death in brain of immunodeficient nude. These findings suggest that lack of T cells can contribute to hyperexcitability and cell death vulnerability.

p134

**Diferencias en subregiones hipocámpales y corticales en la expresión de proteínas que ligan calcio en dos modelos experimentales de epilepsia**

**Hippocampal and cortical subregional differences in calcium-binding proteins expression in two experimental models of epilepsy**

Castro OW1, Buriticá E2, Rodrigues V1, Marroni S1, Escobar M12, Pimenta HJ2, Garcia-Cairasco N1

<sup>1</sup>Physiology Department, Ribeirão Preto School of Medicine, University of São Paulo, Ribeirão Preto, Brazil, <sup>2</sup>Centro de Estudos Cerebrales, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia

**Objetivo:** Varios estudios sobre la epilepsia del lóbulo temporal detectan alteraciones de las subpoblaciones de interneuronas GABAérgicas que expresan proteínas que ligan calcio (CaBPs). Por lo tanto, en el presente estudio evaluamos los cambios en la expresión de las CaBPs en dos modelos experimentales de epilepsia, Pilocarpina Sistémica (S-PILO) y Pilocarpina Intrahipocámpal (H-PILO), con 24 h de sobrevida.

**Método:** Usamos ratas Wistar macho adultas (250-300 g; Control (n=2), PILO (n=4), por modelo); S-PILO (320 mg/kg; 2 ml/kg, i.p) y H-PILO (2.4 mg/μL, 4 ml/kg, cánula intrahipocámpal). Comparamos el número de neuronas

Parvalbúmina+ (PV+) y Calretinina+ (CR+) en subregiones del hipocampo tales como el giro dentado (GD), los subcampos del Cuerno de Amón (CA1, CA2 y CA3) y las láminas corticales.

**Resultados:** Los conteos de neuronas PV+ mostraron incrementos significativos en los dos modelos, pero en diferentes regiones. El modelo S-PILO mostró incrementos significativos en regiones tales como CA1, CA3 y las láminas corticales V-VI, mientras en el modelo H-PILO los observamos en GD, CA2, CA3 del hipocampo y en las láminas corticales V-VI. Con respecto a las células CR+, en el modelo H-PILO no hubo cambios, mientras en el modelo S-PILO hubo incrementos en todas las láminas corticales y las subregiones hipocámpales analizadas (excepto en CA2).

**Conclusión:** Estos resultados indican una respuesta espacial diferente de las subpoblaciones de interneuronas GABAérgicas en estos dos modelos experimentales de epilepsia potencialmente asociada a las vías neuroanatómicas implicadas y a la severidad del insulto, claramente más fuerte en el modelo S-PILO.

**Apoyo financiero:** FAPESP, FAPESP-Cinapce, CNPq-PROSUL, CAPES y FAEPA

**Purpose:** Several studies in temporal lobe epilepsy detect alterations of subpopulations of GABAergic interneurons that express calcium-binding proteins (CaBPs). Therefore, in the present study we evaluated changes in the expression of CaBPs in two experimental models of epilepsy, Systemic Pilocarpine (S-PILO) and Intrahippocampal Pilocarpine (H-PILO), with 24 h of survival.

**Method:** We used adult male Wistar rats (250-300 g; Control (n=2), PILO (n=4), per model); S-PILO (320 mg/kg; 2 ml/kg, i.p) and H-PILO (2.4 mg/μL, 4 ml/kg, intrahippocampal cannula). We compared numbers of Parvalbumin+ (PV+) and Calretinin+ (CR+) neurons in subregions of the hippocampal formation such as dentate gyrus (DG), Ammon's Horn subfields (CA1, CA2 and CA3) and in the cerebral cortical layers.

**Results:** Counting PV+ neurons showed significant increases in both models, but in different regions, with the S-PILO model showing statistically significant increases in regions such as CA1, CA3 and cortical layers V-VI, while in the H-PILO model we observed significant expression in hippocampus GD, CA2, CA3 and in cortical layers V-VI. Regarding CR+ cells, in the H-PILO model there were no changes, while in the S-PILO model, there were increases in all analyzed hippocampal (with the exception of CA2) and cortical subregions.

**Conclusion:** These results indicate a different spatial response of subpopulations of GABAergic interneurons in these two experimental models of epilepsy potentially associated to neuroanatomical pathways and to the severity of the insult, clearly stronger in the S-PILO model.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Support:** FAPESP, FAPESP-Cinapce, CNPq-PROSUL, CAPES and FAEPA

### p135

#### **Glândula pineal é lesionada em ratos submetidos ao modelo de epilepsia induzido por pilocarpina** **Pineal gland is lesioned in rats submitted to pilocarpine model of epilepsy**

*Lima E, Peres R, Barateli VSM, Rosa RM, Cavalheiro EA, Naffah-Mazzacoratti MG, Cipolla-Neto J, Amado D*  
*Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, Brazil*

**Objetivo:** Avaliar a estrutura e função da glândula pineal de animais submetidos ao modelo de epilepsia induzido por pilocarpina.

**Métodos:** Os animais foram divididos em 2 grupos: **Salina:** animais controles (n=33). **SE:** animais que apresentaram status epilepticus induzido por pilocarpina (SE) e tornaram-se epiléticos (n=33). Sessenta dias após o SE, os animais foram sacrificados em diferentes períodos, (5 animais por período): as 19:00h, 22:00h, 01:00h, 04:00h e 07:00h e a glândula pineal foi removida para verificar os níveis de melatonina noturna através de cromatografia líquida de alta performance (HPLC) com detecção eletroquímica. Outros animais (8 por grupo, Saline e SE) foram sacrificados para analisar através do procedimento de dissociação da pineal possíveis lesões na glândula pineal.

**Resultados:** Os níveis de melatonina foram significativamente reduzidos as 4:00h da manhã nos animais do grupo SE (1.430 ng/glândula p=0,001) quando comparados com os respectivos controles (3.231 ng/glândula). Além disso, as glândulas pineais dos animais epilepticos apresentaram uma maior morte celular (14,96±0,40n°cels p=0,0001) e fragmentação no DNA (4,16±0,23 DNA fragmentação P=0,0001) quando comparados com os animais do grupo controle (3,95±0,89 n°cels) e (1,4±0,17 DNA fragmentação).

**Conclusão:** Nesse estudo pudemos observar a ocorrência de uma importante lesão na glândula pineal determinada por fragmentação no DNA e aumento da morte celular. Consequentemente, encontramos uma diminuição dos níveis de melatonina noturna. Esses dados confirmam a hipótese de que animais com epilepsia poderiam apresentar uma redução da neuroproteção promovida pela melatonina endógena.

**Objective:** To evaluate the structure and function of pineal gland of animals with epilepsy induced by pilocarpine.

**Methods:** The animals were divided in two groups: **SALINE** - control animals (n=33) and **SE** - animals that presented status epilepticus induced by pilocarpine (SE) and became epileptic (n=33). Sixty days after the SE the animals were

killed in different times (5 animals per time): at 7:00 pm; 10:00 pm; 01:00 am; 04:00 am and 7:00am and the pineal glands were removed to verify the nocturnal melatonin levels by high performance liquid chromatography (HPLC) with electrochemical detection. Another 8 animals per group (Saline and SE) were killed in order to analyze by pineal dissociation procedure the possible pineal gland lesion.

**Results:** The melatonin levels were significantly lower at 4:00 am in the animals of SE group (1.430 ng/gland p=0,001) when compared to respective control animals (3.231 ng/gland). Moreover, the pineal gland of the epileptic rats presented a higher cell death (14,96±0,40n°cell p=0,0001) and DNA fragmentation (4,16±0,23 DNA fragmentation, p=0,0001) when compared to control animals (3,95±0,89 n°cell) and (1,4±0,17 DNA fragmentation).

**Conclusions:** In this study we observed the occurrence of important lesion in the pineal gland determined by the DNA fragmentation and increased mortality of cells. Consequently we found decreased levels of nocturnal melatonin. These data confirm our hypothesis that animals with epilepsy could present a reduction of neuroprotection promoted by endogenous melatonin.

### p136

#### **Análisis de puntas preictales en señales de electroencefalografía intracraneal de pacientes epiléticos**

#### **Analysis of preictal spikes in intracranial electroencephalogram recordings of epilepsy patients**

*Alvarado Rojas C<sup>1</sup>, Valderrama M<sup>2</sup>, Salazar Gómez A<sup>1</sup>, Huberfeld G<sup>2</sup>, Le Van Quyen M<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Universidad de los Andes, Bogotá, Colombia, <sup>2</sup>Universidad Pierre et Marie Curie, Paris, France*

**Objetivo:** En muestras de tejido humano del lóbulo temporal con esclerosis del hipocampo, la actividad eléctrica durante la crisis (período ictal) es precedida por puntas preictales de morfología y propiedades celulares diferentes. El objetivo de esta investigación es examinar si tales patrones también se presentan en señales in vivo y la posibilidad de utilizarlos como marcadores de cambios electrofisiológicos preictales.

**Método:** Se desarrolló una detección automática de patrones epiléticos a partir del análisis de la señal en tiempo-frecuencia, aplicando el método wavelet transform modulus máxima (WTMM). Con el objetivo de evaluar si los cambios observados en las puntas preictales son únicas al período inmediatamente anterior a la crisis o aparecen antes, se proponen dos métodos de clasificación de patrones epiléticos sobre largos períodos de tiempo.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

Se implementó un análisis de similaridad basado en la correlación cruzada entre patrones epilépticos. También, se utilizó el algoritmo k-means para obtener diferentes clusters.

**Resultados:** Con el fin de fijar los parámetros del algoritmo de detección, las curvas ROC son utilizadas, obteniendo altos valores de sensibilidad (85.3%) y especificidad (90.4). Además, al aplicar la técnica k-means, una estructura de clusters con un coeficiente de silueta promedio de 0.52 es obtenida.

**Conclusión:** Se muestra que los patrones preictales no son exclusivos del periodo anterior a la crisis, sino que aparecen hasta 10 horas antes. Además estos patrones aumentan su recurrencia durante los periodos de sueño. Las puntas preictales de gran amplitud suelen estar precedidas por actividades muy similares de menor amplitud, que evolucionan en el tiempo.

**Purpose:** In slices of human temporal lobe tissue with hippocampal sclerosis, electrical activity during the seizure (ictal period) is preceded by preictal spikes with distinct morphologies and cellular properties. We examine whether such patterns are also detected in vivo and whether they can be useful as a new electrophysiological marker of preictal changes.

**Method:** For this purpose, we develop an automatic spike detection using time-frequency analysis based on wavelet transform modulus maxima (WTMM). In order to evaluate if changes observed in preictal spiking are unique to this period or they appear before, we propose two pattern classification algorithms over long periods of time. First, we develop a similarity analysis based on cross-correlation between spike waveforms to separate preictal spikes from all other detected spikes. Second, k-means algorithm is used to obtain clusters of patterns.

**Results:** ROC (Receiver-Operating Characteristics) curves are used for setting purposes, giving high average values of sensitivity (85.3%) and specificity (90.4%). Applying k-means algorithm, an appropriate structure of clusters is obtained, with an average silhouette coefficient of 0.52.

**Conclusion:** Long-term evaluation shows that these patterns are not unique to the period previous to seizure onset, but they appear up to 10 hours before, especially during sleep. High amplitude preictal spikes seem to have predecessors of lower amplitude, who evolve in time.

**p137**

**Análisis del perfil de expresión génica en biopsias de hipocampo en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal**

**Gene expression profile analysis of hippocampal biopsies from patients with temporal lobe epilepsy**

Mercado Gómez OF<sup>1</sup>, Uribe Figueroa LI<sup>2</sup>, Rocha Arrieta LL<sup>3</sup>, Velasco Monroy AL<sup>4</sup>, Guevara Gúzman R<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Facultad de Medicina Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, Mexico, <sup>2</sup>Instituto Nacional de Medicina Genómica, Ciudad de México, Mexico, <sup>3</sup>Centro de Investigación de Estudios Avanzados, Ciudad de México, Mexico, <sup>4</sup>Hospital General de México, Ciudad de México, Mexico

**Objetivo:** Realizar un análisis del perfil de expresión de genes, en especial sobre vías de señalización (Wnt, PI3K, transmisión glutamatérgica, GABAérgica) en biopsias de pacientes con ELT.

**Método:** Las biopsias de hipocampo (n=5), fueron obtenidas de pacientes con ELT que presentaban farmacoresistencia (Elger y Schramm, Radiologe 1993;33:165-171) procedentes del Hospital General de México siguiendo los protocolos establecidos por la institución de salud, las muestra de hipocampo (n=4) de sujetos control fueron obtenidas de autopsias. El RNA fue aislado por el método de TRIzol, y se valoró su integridad por el medio de un bioanálizador; posteriormente se siguió el protocolo Wt sense taget del fabricante Affymetrix. El DNA marcado se hibrida en los chips microarreglos y se incubó a 45°C durante 16 h. Los microarreglos se lavan con buffer y se tiñen con anticuerpo anti-streptavidina marcado con fluoresceína. Los microarreglos se leen en un escáner de alta resolución y el análisis de calidad se realiza utilizando el software Expresión Console de Affymetrix.

**Resultados:** Nuestros datos preliminares muestran que existen 191 genes con diferencias significativas con respecto al control, de los cuales 117 genes son sobreexpresados (ejemplo: tenacina C, subunidad gamma del receptor GABA, interleucina 1beta, etc.) y 74 son expresados hacia abajo (ejemplo: calbindina, parvalbúmina, subunidades de canales de sodio y calcio dependientes de voltaje, receptor metabotrópico de glutamato, etc.).

**Conclusión:** Nuestros resultados muestran similitud con previos reportes en biopsias de pacientes con ELT (Becker, et al, 2003, Eur J Neurosci.18:2792-2802). Este proyecto recibió apoyo de PAPIIT IN200110.

**Purpose:** Analyze the gene expression profile focusing on the signaling pathways (Wnt, PI3K, glutamatergic transmission, GABAergic) in biopsies of TLE patients

**Method:** The hippocampal biopsies (n=5) were obtained

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

from ELT patients from the General Hospital in Mexico; the hippocampus samples (n=4) of control subjects were obtained from autopsies. The RNA was isolated through a TRIzol method and their integrity was assessed in a bioanalyzer; we proceeded with the factory's protocol (Affymetrix). The marked DNA is hybridized to microarray chips and incubated at 45°C for 16 hours. The microarray are rinsed with buffer and stained with anti-streptavidine antibody marked with fluorescence. The microarrays were read in a high resolution scanner and the quality analysis is carried out using the Affymetrix Expression Console software.

**Results:** Preliminary data show that there are 191 genes with significant differences in regards to control groups, from which 117 are overexpressed (ie. tenascin C, gamma subunit GABA receptor, Interleukin 1 beta) and 74 are down regulated (ie. calbindin, parvalbumin, voltage-dependent calcium and sodium channel subunits, metabotropic glutamate receptor).

**Conclusion:** Our results show a similar outcomes from previous reports in TLE patient biopsy samples. (Becker, et al, 2003,18:2792-2802). This project was supported by PAPIIT IN200110 grant.

p138

### Expresión del RNAm y densidad del receptor Mu opioide en hipocampo de tejido humano epiléptico MU opioid receptor mRNA expression and receptor density in human epileptic hippocampus

Cuellar M<sup>1</sup>, Rocha L<sup>2</sup>, Orozco S<sup>3</sup>, Armagan G<sup>4</sup>, Turunc E<sup>4</sup>, Yalcin A<sup>4</sup>, Velasco F<sup>1</sup>, Chavez L<sup>5</sup>, Velasco AL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Epilepsy Clinic, Unit of Stereotaxy, Functional Neurosurgery and Radiosurgery of Hospital General of Mexico, Distrito Federal, Mexico, <sup>2</sup>Department of Pharmacobiology, Center of Research and Advanced Studies, Distrito Federal, Mexico, <sup>3</sup>Unit for Medical Research in Neurological Diseases, National Medical Center, Distrito Federal, Mexico, <sup>4</sup>Department of Biochemistry, Faculty of Pharmacy, Ege University Bornova Izmir, Izmir, Turkey, <sup>5</sup>Department of Pathology, Hospital General of Mexico, Distrito Federal, Mexico

**Objetivo:** Evaluar la expresion del RNAm y la densidad del receptor Mu opioide en tejido de hipocampo de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT) farmacoresistente.

**Método:** Tejido cerebral de hipocampo de 14 pacientes de ELT y 8 autopsias de sujetos fallecidos por otras causas diferentes a enfermedades neurológicas. La técnica de transcriptasa reversa y la reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR) fue utilizada para cuantificar los niveles del RNAm y ensayos de unión de radioligandos de [3H]-DAMGO realizados para evaluar la constante de equilibrio de disociación (KD) y la densidad de receptores (Bmax)

del MOR.

**Resultados:** El hipocampo de pacientes con epilepsia presentó una mayor expresión del RNAm del MOR (116%, p < 0,05) con respecto a las muestras de autopsia. Los experimentos de saturación el valor de Bmax del grupo ELT fue significativamente más alta (60%, p < 0,05) en comparación con las muestras de autopsia.

Sin embargo, los valores de KD (0,75 ± 0,08 nM, autopsia; 1,4 ± 0,61 nM, ELT), de ambos grupos no fueron estadísticamente diferentes.

**Conclusión:** Los resultados muestran que el hipocampo de los pacientes con ELT presenta alteraciones significativas en el RNAm y en la densidad de receptores MOR.

Lo cual, sugiere que dichas modificaciones puedan representar mecanismos de adaptación para compensar otras alteraciones aún desconocidas. Son necesarios más estudios para dilucidar el papel de los cambios intracelulares asociados a MOR durante el proceso de epilepsia. Apoyado por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología de México (J110.0130/2009 y 98386).

**Purpose:** The main goal of the present study to characterize the mu opioid receptors (MOR) mRNA expression and receptor density in epileptic hippocampus of patients with pharmacoresistant temporal lobe epilepsy (TLE).

**Methodology:** We obtained hippocampus tissue from 14 patients with TLE and brain tissue (hippocampus) of 8 autopsies from subjects who died from other causes different to neurological disease. Reverse transcriptase-polymerase chain reaction (RT-PCR) was used to quantify the mRNA levels of MOR and radioligand binding assays of [3H]-DAMGO performed to evaluate the equilibrium dissociation constant (KD) and receptor density (Bmax).

**Results:** In contrast with autopsy samples, hippocampus obtained from patients with epilepsy demonstrated enhanced MOR mRNA expression (116%, p< 0.05). Saturation binding experiments revealed that the Bmax value from the epilepsy group was significantly higher (60%, p< 0.05) when compared with autopsy samples, whereas the Kd values (0.75 ± 0.08 nM, autopsy; 1.4 ± 0.61 nM, epilepsy) from both groups were not statistically different.

**Conclusion:** Our present data provide strong evidence that the epileptic hippocampus of patients with TLE presents significant alterations in MOR mRNA and receptor density. Alternatively, such changes may represent adaptive mechanisms to compensate for other as yet unknown alterations. Further studies are necessary to elucidate the role of intracellular changes associated with MOR during the epilepsy process. This study was supported by the National Council for Sciences and Technology of Mexico (grants J110.0130/2009 and 98386).

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

p139

**Aumento da neuroglobina no cerebelo de filhotes expostos a crises epilépticas maternas**  
**Neuroglobin is up-regulated in cerebellum of pups exposed to maternal epileptic seizures**

Lima DC<sup>1</sup>, Cossa AC<sup>1</sup>, Perosa SR<sup>1</sup>, de Oliveira EM<sup>1</sup>, da Silva Júnior JA<sup>2</sup>, Santana ET<sup>2</sup>, Cavalheiro EA<sup>1</sup>, Naffah-Mazzacoratti MDG<sup>1</sup>, Amado D<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, Brazil,

<sup>2</sup>Universidade Nove de Julho, São Paulo, Brazil

**Objetivo:** Avaliar a expressão de neuroglobina (NGB), uma proteína ligante de oxigênio, no cerebelo de filhotes expostos a crises epilépticas maternas durante a vida intra-uterina.

**Métodos:** 4 ratas fêmeas foram submetidas ao modelo da pilocarpina e acasaladas durante a fase crônica. Os filhotes experimentais e controles (n=4 - pool) foram sacrificados com 1, 3, 7 e 14 dias de vida pós natal (PN) e a NGB no cerebelo foi analisada por Western blot (WB) e RT-PCR.

**Resultados:** A análise do WB mostrou um aumento da proteína NGB por densidade óptica nos animais experimentais PN 1 ( $1,42 \pm 0,08$ , \*p=0,04) e PN 3 ( $0,80 \pm 0,04$ , \*\*p=0,0002) quando comparado ao PN 1 ( $1,24 \pm 0,06$ ) e PN 3 ( $0,36 \pm 0,10$ ) dos animais controles. Em PN 7 e PN 14, não observamos diferenças desta proteína nos animais experimentais PN 7 ( $0,52 \pm 0,19$ , p>0,05) e PN 14 ( $0,82 \pm 0,07$ , p>0,05) comparado ao respectivo controle ( $0,72 \pm 0,23$ ) e ( $0,84 \pm 0,07$ ). A expressão de NGB mRNA/ $\beta$ -actina (u.a.) foi aumentada nos animais experimentais de PN 1 ( $0,69 \pm 0,12$ , \*p=0,005), PN 3 ( $0,73 \pm 0,16$ , \*\*p=0,002) PN 7 ( $0,83 \pm 0,06$ , \*\*\*p=0,0001) e PN 14 ( $0,73 \pm 0,16$ , \*\*\*\*p=0,007) comparado com o respectivo controle ( $0,38 \pm 0,08$ ;  $0,27 \pm 0,09$ ;  $0,23 \pm 0,04$  e  $0,32 \pm 0,11$ ).

**Conclusão:** Nós acreditamos que este aumento da NGB poderia estar relacionada com um mecanismo de neuroproteção do cerebelo seguida pelo insulto hipóxico-iscêmico devido a crises convulsivas maternas durante a vida intra-uterina.

**Objective:** To evaluate the neuroglobin (NGB) expression, a binding-protein of oxygen, in cerebellum of pups exposed to the maternal epileptic seizures during the intrauterine life.

**Methods:** Four female rats were submitted to the pilocarpine model and mated during chronic phase. The pups experimental and control groups (n=4 - pool) were sacrificed with 1, 3, 7 and 14 days of postnatal life (PN) and the NGB in the cerebellum was analyzed by Western blot (WB) and RT-PCR.

**Results:** The WB analysis showed a increase of NGB protein by optical density in the experimental animals PN 1 ( $1,42$

$\pm 0,08$ , \*p=0,04) and PN 3 ( $0,80 \pm 0,04$ , \*\*p=0,0002) when compared to the PN 1 ( $1,24 \pm 0,06$ ) and PN 3 ( $0,36 \pm 0,10$ ) of control animals. In PN 7 and PN 14, it was not observed difference of this protein in experimental animals PN 7 ( $0,52 \pm 0,19$ , p>0,05) and PN 14 ( $0,82 \pm 0,07$ , p>0,05) compared to the respective controls ( $0,72 \pm 0,23$ ) and ( $0,84 \pm 0,07$ ). The expression of NGB mRNA/ $\beta$ -actin mRNA (u.a.) was increased in experimental animals of PN 1 ( $0,69 \pm 0,12$ , \*p=0,005), PN 3 ( $0,73 \pm 0,16$ , \*\*p=0,002) PN 7 ( $0,83 \pm 0,06$ , \*\*\*p=0,0001) and PN 14 ( $0,73 \pm 0,16$ , \*\*\*\*p=0,007) compared to the respective controls ( $0,38 \pm 0,08$ ;  $0,27 \pm 0,09$ ;  $0,23 \pm 0,04$  and  $0,32 \pm 0,11$ ).

**Conclusions:** We believe that this up regulation of NGB could be related to a neuroprotection mechanism of the cerebellum against hypoxic insults due the maternal convulsive seizures during the intrauterine life.

p140

**Crise induzida por eletrochoque máximo convulsivo aumenta expressão de Homer1a e regula expressão de receptores glutamatérgicos metabotrópicos**  
**Electroshock-evoked seizures increase Homer1a expression and regulate metabotropic glutamate receptor expression**

Cavarsan C, Blanco M, Mello LE  
 UNIFESP, São Paulo, Brazil

**Objetivo:** Homer1a (Vesl-1S) é uma proteína que regula receptores glutamatérgicos metabotrópicos do tipo I (mGluR1 e mGluR5) e esta relacionada com processos fisiológicos e de plasticidade neuronal. Recentemente foi demonstrado que ocorre aumento na expressão do RNAm de Homer1a após status epilépticos induzido por pilocarpina. No presente trabalho, propomos investigar se uma crise aguda gerada por eletrochoque máximo convulsivo (EMC) é capaz de alterar as expressões de Homer1a, mGluR1 e mGluR5 no hipocampo.

**Método:** As crises por eletrochoque foram induzidas com uma corrente de 60 Hz, 150 mA, por 0,25s. Em seguida, os animais foram subdivididos nos que desenvolveram crise tônico-clônica (MES+), não desenvolveram crise tônica (MES-) e controle (CTR), sendo analisados 2, 8, 24 horas e 7 dias depois da estimulação. Outro grupo, sem nenhuma manipulação, como controle experimental (basal, BAL).

**Resultados:** Da análise de expressão de RNAm, realizada por PCR em Tempo Real de extratos de hipocampo, encontramos aumento de RNAm de Homer1a 2h após eletrochoque em animais dos grupos MES- e MES+, quando comparados com BAL e CTR, sendo que MES+ apresenta nível de Homer1a maior que dos MES-. Os níveis de RNAm de mGluR5 diminuem 24h após crises tônico-clônicas, mas não foi observada alteração nos níveis de mGluR1.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Conclusión:** Dessa forma sugerimos que a expressão de Homer1a está relacionada com a intensidade da crise, ou seja, com a ocorrência de crise tônico-clônica. Nossos dados corroboram a hipótese de que a superexpressão de Homer1a poderia representar um fator intrínseco anticolvulsivante ou estar relacionada com mecanismo homeostático.

**Purpose:** Homer1a (Vesl-15) is a protein that regulates metabotropic glutamate receptors type I (mGluR1 and mGluR5) in addition to being involved in a number of physiological processes and neuronal plasticity. It was recently demonstrated that Homer1a mRNA is enhanced after pilocarpine-induced status epilepticus. Here we investigated whether a single acute seizure triggered by means of maximal convulsive electroshock (MES) is able to alter Homer1a, mGluR1 and mGluR5 expressions in the hippocampus.

**Method:** Electroshock-evoked seizures were induced using a stimulator and a current duration of 0.25 s (60 Hz, 150 mA) and subsequently divided into animals that developed tonic-clonic seizures (MES+), did not develop tonic seizures (MES-) or controls (CTR) and analyzed at 2, 8, 24 hours and 7 days after stimulation. Another group without any manipulation served as experimental control (baseline, BAL).

**Results:** mRNA expression was analyzed by qPCR for hippocampal extracts. qPCR of hippocampal extracts revealed Homer1a mRNA overexpression 2h after electroshock in MES- and MES+ as compared to BAL and CTR groups, and MES+ has also a higher level of Homer1a than MES- group. The level of mGluR5 mRNA is diminished 24 h after tonic-clonic seizures, but mGluR1 mRNA content was unaltered by the experimental procedures.

**Conclusion:** The present data suggest that Homer1a mRNA expression level is related to the intensity of seizure, i.e. to the occurrence of tonic-clonic seizures. Our findings are consistent with the notion that overexpression of Homer1a in the hippocampus, may represent an intrinsic anticonvulsant or homeostatic mechanism.

p141

**Caracterização de um novo modelo de epilepsia induzido por estimulação elétrica contínua e de baixa intensidade da via perfurante de ratos wistar**  
**Characterization of a new epilepsy model induced by continuous low intensity electrical perforant path stimulation in wistar rats**

Broggini ACSB<sup>1</sup>, Romcy-Pereira RNR-P<sup>2</sup>, Leite JPL<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento/ Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto- Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, Brazil,

<sup>2</sup>Departamento de Ciências Fisiológicas, Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, Brazil

**Objetivo:** A epilepsia do lobo temporal (ELT) é caracterizada pelo desenvolvimento progressivo de crises epiléticas com foco no lobo temporal, sendo associada à esclerose hipocampal (EH). Estudos indicam que a estimulação elétrica moderada e contínua na via perfurante (VP) em ratos gera características próximas ao padrão da ELT humana. Buscamos realizar a caracterização eletrográfica, comportamental e fisiopatológica de um novo modelo de epilepsia induzido por estimulação elétrica moderada e contínua da VP.

**Método:** Ratos Wistar acordados receberam trens de estímulos elétricos na VP a 20Hz, com duração de 10s, durante 8h, verificando-se os parâmetros: presença de pós-descargas (PDs) e aspectos comportamentais. Nesses animais, foi analisada a ocorrência de crises recorrentes espontâneas (CREs) e densidade neuronal em sub-áreas do hipocampo através de imunohistoquímica para NeuN. A avaliação histológica foi estimada através de uma escala de 0-3 (0, sem perda neuronal; 1, endfolium sclerosis; 2, EH moderada e 3, EH intensa).

**Resultados:** Durante a estimulação, os animais apresentaram PDs intermitentes, associadas a alterações comportamentais e não apresentaram crises generalizadas. Durante 2 meses de monitoramento, os animais estimulados apresentaram em média 2 CREs, enquanto nos controle essas foram ausentes. O padrão histológico do grupo controle apresentou nível 0 e os animais estimulados, os níveis 1 e 2 da escala estabelecida. Nenhum dos animais apresentou nível 3.

**Conclusión:** Os animais submetidos ao modelo proposto apresentaram aspectos eletrográficos, comportamentais e histológicos característicos da ELT, evidenciados pela ocorrência de PDs associadas às alterações comportamentais, presença de CREs e perda neuronal em CA1 e hilo hipocampal.

**Purpose:** Temporal lobe epilepsy (TLE) is characterized by complex partial seizures with a focus in the temporal

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

lobe, associated with hippocampal sclerosis (HS). Previous studies indicate that low-intensity continuous electrical perforant path (PP) stimulation in rats generates phenomenological features similar to the human TLE pattern. In this study, we describe electrographic, behavioral and pathophysiological characterization of a new epilepsy model induced by PP continuous electrical stimulation.

**Method:** Freely-moving awake male Wistar rats received 20 Hz 10s trains PP stimulation, during 8h. The animal response was analyzed according to the parameters: presence of afterdischarges (AD) and behavioral changes during stimulation, presence of spontaneous recurrent seizures (SRS) and cell density in hippocampal subfields in NeuN immunohistochemistry-stained sections. The histologic characterization was graded through a scale from 0 to 3 (0, no neuronal loss; 1, endfolium sclerosis; 2, moderate EH and 3, intense EH).

**Results:** Accordingly with our results, stimulation elicited intermittent AD, associated with behavioral changes and had no generalized seizures. During two months of monitoring, the stimulated animals presented average of two SRS, while control group did not present seizures. All control animals presented histologic patterns of level 0 in the graded scale and the stimulated animals levels 1 and 2. None of the animals showed level 3.

**Conclusion:** Thus, the animals submitted to our epilepsy model presented electroencephalographic, behavioral and histological aspects, characteristics of TLE, as evidenced by the occurrence of AD associated with behavioral changes, presence of SRS and neuronal loss in hippocampal CA1 and hilus.

p142

**Gliosis reactiva, muerte neuronal y sobreexpresión de neurofilamentos livianos (Nf-68KDa) en un modelo de epilepsia del lóbulo temporal por pilocarpina**  
**Reactive gliosis, neuronal death and light neurofilament (Nf-68KDa) overexpression in a model of temporary lobe epilepsy by pilocarpine**

Rossi AR<sup>1</sup>, Zuñiga Y<sup>1,2</sup>, Angelo MF<sup>1</sup>, Lazarowski A<sup>1,3</sup>, Ramos AJ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instituto de Biología Celular -Fac. Medicina- Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina, <sup>2</sup>Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia, <sup>3</sup>Universidad de Buenos Aires - Facultad de Farmacia y Bioquímica, Buenos Aires, Argentina

**Objetivo:** Estudiar la respuesta astrogliar, la muerte neuronal, la expresión de Nf-68KDa -asociados con fenómenos plásticos de reconexión neuronal- y del factor de transcripción HIF-1alfa en un modelo experimental de epilepsia del lóbulo temporal (TLE) evaluando el nivel de

expresión de estos marcadores en función del estadio en la escala de Racine alcanzado por los animales.

**Método:** Ratitas macho cepa Wistar fueron separadas en 2 grupos: un grupo (PILO) recibió LiCl 3 mEq/Kg (ip) y a las 20hs recibió pilocarpina 35 mg/Kg (ip), otro grupo (control) recibió LiCl y solución salina. Aproximadamente 20 min post-inyección los animales PILO desarrollaron crisis que se evaluaron según la escala de Racine. Luego de 90 min, todos los animales recibieron diazepam 10 mg/kg. Tres días después, los animales fueron fijados por perfusión intracardiaca y se obtuvieron secciones de tejido para inmunohistoquímica (GFAP, Nf-68KDa, HIF-1alfa) o FluoroJB.

**Resultados:** Gliosis reactiva, con astrocitos hipertrofiados y aumento de la expresión de GFAP se encontró en el grupo PILO. La intensidad de la gliosis reactiva y de la muerte neuronal aumento siguiendo el estadio alcanzado por cada animal en la escala de Racine. Nf-68KDa resultaron sobreexpresados en pequeños focos neuronales en animales de estadios Racine 1-2; la sobreexpresión fue masiva en estadios 4-5. La expresión de HIF-1alfa se verificó en el grupo PILO.

**Conclusion:** Mayores estadios de Racine determinaron mayor gliosis reactiva, inflamación y muerte neuronal; pero probablemente también incrementaron la plasticidad neuronal. HIF-1alfa aumento en todos los estadios. Subsidado por ANPCYT, CONICET PIP1728, IBRO

**Purpose:** To study the astrogliar response, neuronal death, the neuronal plasticity-associated Nf68 KDa expression and the abundance of transcription factor HIF-1alpha in a model of temporary lobe epilepsy (TLE). To relate the expression level of these markers with the stage of Racine scale reached by the animals.

**Methods:** Male Wistar rats were divided in two groups: PILO group received LiCl 3 mEq/Kg (ip) and 20h later received pilocarpine 35 mg/Kg (ip), control group received LiCl and saline solution. Approximately 20 min after injections, PILO group animals developed epileptic seizures that were evaluated by Racine scale. 90 min later, all animals received 10 mg/kg diazepam. Three days later, animals were fixed by perfusion and tissue sections for immunohistochemistry (GFAP, Nf-68KDa, HIF-1alfa) or Fluoro JB staining were obtained.

**Results:** Reactive gliosis with GFAP+ hypertrophied astrocytes, increased GFAP expression and neuronal death were found in PILO group. The intensity of reactive gliosis and the amount of degenerated neurons followed the seizures stage by Racine. Nf-68KDa were overexpressed in small neuronal groups in animals from Racine stages 1-2 and the expression was massive in stages 4-5. HIF-1alfa expression was verified in PILO group.

**Conclusions:** Higher Racine stages determine larger reactive gliosis, brain inflammation, neuronal death but

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

also probably increased neuronal plasticity. The abundance of transcription factor HIF-1 $\alpha$  increases in all stages. Work supported by grants: ANPCYT, CONICET PIP1728, IBRO

**p143**

### **Evaluación de la vascularización cerebral en los ratones quimeras epilépticos** **Evaluation of brain vascularization in epileptic chimeric mice**

García KO<sup>1</sup>, Romariz SA<sup>1</sup>, Soares M<sup>2</sup>, Ribeiro dos Santos R<sup>2</sup>, Mello LE<sup>1</sup>, Longo BM<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratório de Neurofisiologia UNIFESP, Sao Paulo, Brazil,

<sup>2</sup>Laboratório de Engenharia Tecidual, Oswaldo Cruz Foundation - FIOCRUZ, CPqGM, Salvador, Brazil

**Objetivo:** Investigar el origen de la angiogénesis promovida por células de médula ósea en el hipocampo después de status epilepticus (SE) inducido por pilocarpina en ratones.

**Método:** Ratones quiméricos se crearon mediante el trasplante de células de médula ósea (1x10<sup>6</sup>) de ratones transgénicos para la expresión de GFP en los individuos silvestres sometidos a la irradiación letal (n = 35). Treinta días después, se indujo SE mediante la administración de pilocarpina (280 mg / kg). Después de cuatro tiempos post-SE (8 horas, 24 horas, 7 días y 15 días), los animales fueron perfundidos y los cerebros se procesaron para inmunofluorescencia doble marcaje con GFP y laminina, para cuantificar los vasos sanguíneos en el hipocampo.

**Resultados:** El número de células GFP + en el hipocampo de animales quiméricos variaba de acuerdo con el intervalo de tiempo después de SE y la intensidad de los ataques. Ocho horas después de la inducción de SE se observaron más células GFP + en la apariencia de la microglía, en comparación con otros tiempos y el grupo control. Con la progresión de la hora a partir de la SE, se observó un aumento en el número de los vasos sanguíneos formados por células GFP/laminina + en CA1, CA3 y hilo.

**Conclusión:** SE modifica vascularización del hipocampo. En las primeras etapas post-SE indujo la diferenciación de las células de médula ósea en la microglía, con una posible respuesta inflamatoria y la degeneración del lecho vascular.

**Purpose:** Investigate the bone marrow origin of angiogenesis in the hippocampus after pilocarpine-induced status epilepticus (SE) in mice.

**Method:** To assess angiogenesis rising from bone marrow cells, we generated chimeric mice by transplanting bone marrow cells (1x10<sup>6</sup>) from GFP transgenic mice into lethally irradiated wild-type recipients (n=35). Thirty days after transplantation, we induced SE by pilocarpine administration (280 mg/kg). Controls chimeras (n=15) were

treated with saline. At four times after SE (8 hours, 24 hours, 7 and 15 days), we perfused the animals and prepared the brains for double-stained immunofluorescence for laminin and GFP, and blood vessels of 0.02 mm diameter were quantified in the hippocampus.

**Results:** The number of GFP+ cells varied with time after SE and with the intensity of seizures. At 8 hours after SE we observed more GFP+ cells with microglial aspect as compare to other times and controls. However, 8h show less total number of laminin+ vessels as well as double-stained vessels (double stained GFP+/laminin+) than controls. As the time after SE progressed, we observed an increase in the number of laminin+ vessels and in GFP+ cells formed vessels (GFP+/laminin+). These double-stained GFP+/laminin+ vessels were found in CA1, CA3 and hilus. At later time points (7 and 15 days), the number of microglia-like GFP+ cells decreased while the number of double-stained vessel increased. Microvessels were present in 100% of controls against 30% of SE animals.

**Conclusion:** SE modifies the hippocampal vascularization and induces angiogenesis that originate from bone marrow cells.

**p144**

### **Neuropatología de la epilepsia** **Neuropathology of the epilepsy**

Tristán Agundis ME<sup>1</sup>, Manzanarez Colin MC<sup>2</sup>, Palacios Escalona S<sup>2</sup>, Rembao Bojórquez D<sup>3</sup>, Alonso Venegas M<sup>3</sup>, Orozco Suárez SA<sup>4</sup>, Galván Contreras R<sup>5</sup>, Castañeda González C<sup>6</sup>, Villeda Hernández J<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez", México, D.F., Mexico, <sup>2</sup>Universidad Nacional Autónoma de México, Mexico DF, Mexico, <sup>3</sup>Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", Mexico DF, Mexico, <sup>4</sup>Centro Médico Nacional Siglo XXI, Mexico DF, Mexico, <sup>5</sup>Universidad la Salle, Mexico DF, Mexico, <sup>6</sup>Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Álvarez", Mexico DF, Mexico

**Objetivo:** Describir los trastornos del neurodesarrollo mediante los hallazgos postmortem en casos de epilepsia de diferente tiempo de evolución.

**Método:** Se estudiaron 7 casos de autopsia con diagnóstico de epilepsia de lóbulo temporal. Se revisó la historia clínica y los tejidos fueron teñidos con Hematoxilina-Eosina, impregnación argéntica e inmunohistoquímica para GFAP, flúor jade y examinados con fotomicroscopio. Los casos estudiados son de ambos sexos con un intervalo de edad de 20 a los 76 años. El peso de los encéfalos varía entre 780 y 1250 gramos.

**Resultados:** Todos los casos presentan defectos del neurodesarrollo tanto macro como microscópicamente: asimetría cerebral, displasia cortical, distorsión neuronal,

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

evidente falla de la migración neuronal, vacuolización en neuronas, neuronofagia y proliferación astrocitaria así como evidentes datos histológicos de desmielinización y fragmentación de axones, heterotopias en corteza y sustancia blanca, cambios relativos a hipoxia, como astrocitos reactivos, gliosis, picnosis, dendritas alteradas y cuerpos amiláceos, hipoplasia de cerebelo y neuronas de Purkinje displásicas, asimismo se observan neuronas bipolares y zonas extensas de gliosis. Además hay cambios como muerte neuronal, vasos hamartomatosos y degeneración de neuronas de Purkinje. Los casos con esclerosis tuberosa muestran microcefalia, circunvoluciones irregulares, placas neurofibrilares, células globosas, y placas neuríticas. Los casos con tuberculosis observamos neuronas con cariorrexis, células globosas, axones bifurcados y tuberculosis meníngea y parenquimatosa.

**Conclusión:** La epilepsia es una enfermedad de origen multifactorial que inicia con un defecto del neurodesarrollo; por lo tanto es necesaria la investigación en neurobiología, prevención, detección temprana y consejo genético

**Objective:** To describe the neurodevelopmental disorders using the postmortem findings in cases of epilepsy in a different time of evolution.

**Method:** We studied seven autopsy cases with diagnosis of temporal lobe epilepsy. We reviewed the clinical history and the tissues were stained with hematoxylin-eosin, silver impregnation and immunohistochemistry for GFAP, jade fluor and were examined in photomicroscope. The cases studied were of both sexes with an age range of 20 to 76 years. The weight of the brains vary between 780 and 1250 grams.

**Results:** All cases have neurodevelopmental defects both macro and microscopically: brain asymmetry, cortical dysplasia, neuronal distortion, evident failure of neuronal migration, vacuolation in neurons, neuronofagia and astrocyte proliferation as well as demyelination and fragmentation of axons, heterotopias in cortex and white matter, also changes related to hypoxia, and reactive astrocytes, gliosis, pyknosis, altered dendrites and starch bodies, cerebellar hypoplasia and dysplastic Purkinje neurons, bipolar neurons and large areas of gliosis. There are neuronal death, hamartomatous vessels and degeneration of Purkinje neurons. The cases with tuberous sclerosis show microcephaly, irregular gyri, neurofibrillary plaques, balloon cells and neuritic plaques. Tuberculosis cases observed neurons with karyorrhexis, balloon cells, and parenchymal and meningeal tuberculosis.

**Conclusion:** Epilepsy is a disease of multifactorial origin that begins with a neurodevelopmental defect, so research is needed in neurobiology, as well as prevention, early detection and genetic counseling

p145

**Los niveles de expresión hipocámpales y entorrinales de la proteína NKCC1 son acordes a la severidad de las crisis inducidas por 4-aminopiridina durante el desarrollo postnatal temprano de la rata macho**  
**Hippocampal and entorhinal NKCC1 protein expression levels are according to the seizure severity induced by 4-aminopyridine during early postnatal development of the male rat**

Ureña-Guerrero ME, Gutierrez-Reyes CM, Murguía-Castillo J, Rivera-Cervantes MC, Beas-Zarate C, Feria-Velasco AI  
*Universidad de Guadalajara (CUCBA), Zapopan, Mexico*

La excitación GABAérgica depende del cotransportador cation-cloruro NKCC1 y en la corteza cerebral parietal la expresión de NKCC1 se eleva en ciertos días postnatales (DPN), donde el fenobarbital no tiene efectos anticonvulsivos y la bumetanida (bloqueador de NKCC1) disminuye las crisis. Así, las alteraciones conductuales inducidas por el convulsivo 4-aminopiridina (4AP) y el nivel de expresión hipocámpal y entorrinal de la proteína NKCC1 se estudiaron al DPN 1,3,5,7,9,11,13 y 15. Ratas macho Wistar se inyectaron subcutáneamente con 0.5, 1, 2 y 4 mg de 4AP/kg de peso corporal y los cambios conductuales se registraron hasta la muerte o recuperación del animal. Adicionalmente, los hipocámpos y cortezas entorrinales se procesaron por western blot para analizar la expresión de la proteína NKCC1. Los resultados muestran que la 4AP induce actividad clónica en todas las dosis y edades estudiadas, mientras que las convulsiones clónico-tónicas generalizadas (CTCG) aparecen con 2 mg de 4AP a partir del DPN5. El número de CTCG se eleva con la edad alcanzando su máximo al DPN11 y disminuyendo hacia el DPN15. Además, 1, 2 y 4 mg de 4AP conducen al status epilepticus y algunos animales mueren. 4 mg de 4AP producen la muerte del 100% de animales al DPN9 y 11. Interesantemente, en ambas regiones cerebrales epileptogénicas estudiadas, la expresión de NKCC1 se eleva al DPN3, duplicándose al DPN5 y 7 para alcanzar su nivel máximo al DPN9, disminuyendo ligeramente para alcanzar el nivel del adulto. Estos resultados, como otros, demuestran que NKCC1 puede afectar la susceptibilidad a las crisis convulsivas.

Excitatory signaling mediated for GABA depends on cation-chloride cotransporter NKCC1, and in parietal cerebral cortex, NKCC1 protein expression is high in some postnatal days (PD), in which phenobarbital does not have anticonvulsant effects and the NKCC1 blocker, bumetanide reduces the seizures. Therefore, behavioral alterations induced by the convulsant 4-aminopyridine (4AP) and the

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

hippocampal and entorhinal NKCC1 protein expression levels were studied at PD 1,3,5,7,9,11,13 and 15. Wistar male rats were subcutaneously injected with 0.5, 1, 2 and 4 mg of 4AP/kg of body weight and the behavior registered until animal death or recovery. Additionally, intact hippocampi and entorhinal cortices were processed to analyze NKCC1 protein expression by western blotting assay. Results show that 4AP induced clonic activity in all doses and ages studied, while generalized tonic-clonic convulsions (GTCC) appeared since 2 mg of 4AP at PD5. The GTCC number increased with the age, reaching its maximum at PD11 and diminishing at PD15. 2 and 4 mg of 4AP induced status epilepticus and death, mainly at PD9 and 11, where 100% of animals died. Interestingly in both cerebral epileptogenic regions studied, NKCC1 expression increased after PD3, duplicating at PD5 and 7 to reach the maximum level at PD9, diminishing lightly to reach the adulthood level. These results, as others, show that NKCC1 protein may affect the seizure susceptibility, suggesting that bumetanide could be used as anticonvulsant when its expression is elevated. Work supported by PROMEP-EXB-UDG-515 and COECYTJal-UDG-2009-926 Grants for Ureña-Guerrero.

p146

***Ipomoea Stans ejerce un efecto neuroprotector en un modelo de epilepsia inducido con ácido kaínico***  
***Ipomoea Stans exerts a neuroprotective effect in a model of epilepsy induced by kainic acid***

Aguirre-Moreno A<sup>1</sup>, Campos-Peña V<sup>2</sup>, Villeda-Hernández J<sup>2</sup>, León I<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidad Autónoma del Estado de Morelos, Cuernavaca, Morelos, Mexico, <sup>2</sup>Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", Distrito Federal, Mexico

**Objetivo:** Evaluar el efecto neuroprotector del extracto metanólico de *Ipomoea stans* (IS) en un modelo de epilepsia en rata inducido con ácido kaínico (AK)

**Método:** Se utilizaron ratas macho cepa Wistar de 200-250 g, las cuales se les administró intraperitonealmente lo siguiente. Grupo I: agua inyectable, grupo II: extracto IS 10 mg/kg; grupo III: AK 5 mg/kg; grupo IV AK + IS mismas concentraciones. El extracto de IS fue administrado 30 minutos antes del tratamiento con AK; 24 horas después, se sacrificaron los animales y se extrajo el cerebro, para su procesamiento y revisión histológica con H-E, AminoCU, FluoroJade, antiGFAP, IL1B, TNFalpha.

**Resultados:** Las ratas tratadas únicamente con AK convulsionaron 2 horas después de aplicado el fármaco, mientras que las ratas que recibieron el tratamiento combinado no presentaron crisis tónico-clónicas generalizadas. La histopatología mostró que las ratas con kaínico presentaron severo daño neuronal con diferentes

grados de degeneración; principalmente en CA3, giro dentado, ligero edema intersticial, marcada astrogliosis, poca expresión de IL1B y TNFalpha; en comparación con las ratas control y las tratadas sólo con IS. Las ratas que recibieron el tratamiento: kaínico + IS, mostraron neuronas bien conservadas, integridad de la membrana plasmática, núcleo y nucleolo céntricos, pocas degeneración nucleosomática, baja actividad astrocítica y ausencia en la expresión de IL1B y TNFalpha

**Conclusión:** Aunque los resultados obtenidos señalan que la fracción metanólica de IS, parece tener un efecto neuroprotector, en las diferentes áreas del hipocampo, es necesario realizar estudios bioquímicos y moleculares que confirmen los hallazgos histológicos.

**Martes 3 de agosto (Tuesday 3rd August)**  
**Tratamiento (Treatment)**

p147

**Exponente de hölder como apoyo al diagnóstico y seguimiento de la epilepsia de lóbulo temporal**  
**Hölder exponent as support to diagnosis and monitoring of temporal lobe epilepsy**

Agudelo Torres DA

Instituto Tecnológico Metropolitano, Medellín, Colombia

**Objetivo:** Elaborar una metodología basada en aplicaciones de herramientas matemáticas, que sirva como soporte en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, utilizando como variable principal el exponente de Hölder. Metodología: Con la asesoría y colaboración del Instituto Neurológico de Antioquia (INDEA) se determinó elaborar una muestra representativa de electroencefalogramas para la investigación de cuatro grupos de personas, cada grupo de 20 individuos; personas sanas, personas con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal bajo tratamiento, personas con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal con supresión de medicamentos y personas que en el momento del electroencefalograma presentaban crisis epilépticas del lóbulo temporal. A cada una de las personas de los respectivos grupos se les tomó un registro electroencefalográfico bajo el software Easy 2.0 (cadwell, Inc), del cual se extrajeron los 40 segundos con menor cantidad de artefactos, con el paciente en vigilia y con ojos cerrados. El electroencefalograma se tomó siguiendo las normas del sistema internacional 10/20, tomando los registros utilizando el montaje longitudinal bipolar (montaje doble banana), con una frecuencia de muestreo de 200 Hz, una velocidad de 10 segundos por página y una referencia a regiones mastoideas. Todas las personas

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

no sanas sufren de epilepsia del lóbulo temporal y sus edades se enmarcan entre los 18 y 50 años. Posteriormente a partir de Matlab y la transformada wavelets se diseñó el programa `maximoslocal.mat`, así se lograron encontrar los máximos locales y con estos las líneas máximas para cada paciente, luego se graficaron las líneas máximas con las respectivas escalas. Por último con el diseño del programa `exponentedeholder.mat` se lograron determinar los diferentes exponentes de Hölder presentes dentro de los diferentes electroencefalogramas.

**Resultados:** En cada grupo se puede notar que los máximos locales se comportan después de la escala 8 prácticamente de una forma aleatoria y no es posible trazar una línea recta con pendiente positiva. Sin embargo en los pacientes sin tratamiento y en crisis se puede notar un pequeño aumento en la escala que hace posible un trazo de una línea recta con pendiente positiva. Es importante resaltar que para los pacientes sanos el máximo de los exponentes de Hölder es más pequeño, aumenta un poco para los pacientes en tratamiento, aumenta un poco más para los que no están en tratamiento y por último es mayor para los que presentan la crisis epiléptica. Este hecho es muy marcado solo en los canales f8t8 y t8p8 los cuales corresponden al lóbulo temporal derecho que es precisamente donde se tiene la patología.

**Conclusión:** Se logró encontrar la utilidad del exponente de Hölder en el análisis de registros electroencefalográficos, específicamente en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, además se analizaron los resultados de estos exponentes en los distintos canales y pacientes encontrándose que este se diferencia claramente en los distintos grupos de pacientes y puede servir como una herramienta para el diagnóstico y el seguimiento de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal. Esta conclusión, si bien no se puede generalizar a todos los tipos de epilepsia, puede ser un indicador confiable para indicar anormalidad en un trazado electroencefalográfico que por los medios convencionales de análisis sea difícil de interpretar. Podría indicar el grado de enfermedad o de anormalidad en un paciente que tenga dicha enfermedad y precisar objetivamente si el ajuste o el cambio del esquema antiepiléptico ha funcionado o no. Resulta importante anotar que el valor del exponente de Hölder más alterado se encuentra localizado en la región temporal de los pacientes enfermos, con y sin medicamentos, por lo que es posible incluso con un registro electroencefalográfico de rutina en un paciente a quien se le sospecha epilepsia, encontrar la anormalidad y adicionalmente sugerir la zona anormal. Esto es de suma importancia para el estudio de pacientes con epilepsia refractaria a quienes se les ingresa a un protocolo institucional para definir la posibilidad de cirugía como tratamiento definitivo para su problema de base. El cálculo

del exponente de Hölder, por lo tanto puede ser un camino objetivo para el diagnóstico, la localización, el efecto de la terapia y el seguimiento en pacientes con epilepsia en general, específicamente en epilepsia del lóbulo temporal, causante del mayor porcentaje de morbilidad y mortalidad.

**Objective:** To develop a methodology based on applications of mathematical tools to serve as support in the diagnosis and monitoring of patients with temporal lobe epilepsy, using as main variable Hölder exponent.

**Methodology:** With the advice and collaboration of the Neurological Institute of Antioquia (INDEA) We established to develop a representative sample of electroencefalograms for the investigation of four groups of people, each group of 20 individuals, healthy people, people diagnosed with temporal lobe epilepsy under treatment, people diagnosed with temporal lobe epilepsy with suppression of drugs and people who at the time of the electroencefalograms showed temporal lobe seizure. Each of the persons of the respective groups were taken under the electroencefalograms records Easy 2.0 software (Caldwell, Inc.), which extracted 40 seconds with less artifacts, with the patient awake and with closed eyes. The electroencefalogram was taken following the rules of the international 10/20, taking the records using longitudinal bipolar montage (double banana montage) with a sampling frequency of 200 Hz, a speed of 10 seconds per page and a reference to mastoid regions. All not healthy people suffer from temporal lobe epilepsy and their ages fall between 18 and 50. Subsequent from Matlab and the changed wavelets `maximoslocal.mat` program was designed and is managed to find the local maxima and with these top lines for each patient, after the maximum lines were plotted with the respective scales. Finally the design of the program is able to determine `exponentedeholder.mat` different Hölder exponents present in the different encephalograms.

**Results:** in each group can be noted that the local maxima behave after a nearly eight-scale random and can not draw a straight line with positive slope. However, in untreated patients in crisis and can notice a small increase in the scale that makes possible a drawing of a straight line with positive slope. It is important to emphasize that for healthy patients maximum Hölder exponent is smaller, increases slightly for patients in treatment, increases a little more for those who are not in treatment and finally is greater for those with the crisis epileptic. This fact is very marked in f8t8 and t8p8 channels which correspond to the right temporal lobe which is precisely where we have the pathology.

**Conclusion:** the usefulness of the Hölder exponent was found in the analysis of encephalogram records, specifically in patients with temporal lobe epilepsy also analyzed

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

the results of these exponents in the various channels and found that patients were quite different in different groups of patients and can serve as a tool for the diagnosis and monitoring of patients with temporal lobe epilepsy. This conclusion, although cannot be generalized to all types of epilepsy, may be a reliable indicator to indicate abnormality in path electroencephalographic than by conventional means of analysis is difficult to interpret. Could indicate the degree of disease or abnormality in a patient with the disease and to objectively if the setting or changing the antiepileptic scheme has worked or not. It is important to emphasize that the value of most altered Hölder exponent is located in the temporal region of sick patients, with and without medication, so it is even possible with a routine electroencephalographic recording in a patient who is suspected epilepsy finding the abnormality and further suggest the abnormal area. This is of utmost importance for the study of patients with refractory epilepsy who were admitted to an institutional protocol to define the possibility of surgery as definitive treatment for their underlying problem. The calculation of the Hölder exponent, therefore it could be a target for diagnosis, localization, the effect of therapy and monitoring in patients with epilepsy in general, specifically in temporal lobe epilepsy, caused the highest morbidity rate and mortality.

**p148**  
**Suplementação de creatina reduz suscetibilidade a convulsão por traumatismo cranioencefálico em ratos**  
**Creatine supplementation reduces traumatic brain injury-induced increase in seizure susceptibility in rats**

*Scopel Hoffmann M, Almeida Silva LF, Magno Rambo L, Ribeiro LR, Mello CF, Freire Royes LF, Laboratório de Neurotoxicidade e Psicofarmacologia Universidade Feredal de Santa Maria, Santa Maria, Brazil*

**Objetivos:** Dano secundário e aumento na suscetibilidade a convulsão são fatores de risco para epilepsia pós-traumática. Tem-se usado a creatina como possível agente neuroprotetor, incluindo no traumatismo cranioencefálico. Neste estudo, investigamos o efeito da creatina no desenvolvimento da suscetibilidade a convulsão após dano por percussão fluida (FPI) em ratos.

**Métodos:** Ratos Wistar machos (300g) foram submetidos a traumatismo grave (4atm) ou apenas ao procedimento cirúrgico sem trauma (sham) e tratados com creatina (300mg/Kg; p.o) ou veículo (0,5% de carboximetilcelulose) diariamente por 4 semanas, iniciando 7 dias após o FPI. Durante a quarta semana os animais foram submetidos a cirurgia estereotáxica para acoplamento de eletrodos para realizar eletrocorticografia (ECoG). No último dia

ou uma semana após a suplementação, todos os 4 grupos de tratamento foram submetidos a uma dose subconvulsivante de pentilenotetrazol (35 mg/Kg; i.p) e a atividade convulsiva foi avaliada por 30 minutos. Análises estatísticas foram realizadas através do teste de Kruskal-Wallis e o teste Dunn para posthoc.

**Resultados:** Análises do comportamento e ECoG revelaram que o FPI reduziu a latência para convulsão generalizada de 182 s (165-1200 s) para 86.5 s (72.5-92.5 s) [H(3)=12.37; P< 0.05] enquanto aumentou a duração da mesma de 0.0 s (0.0-0.0 s) para 23.5 s (19.5-59.5 s) [H(3)=18.9; P< 0.05] e ambos os protocolos de creatina reverteram esta suscetibilidade.

**Conclusão:** Concluímos que a suplementação de creatina reduz a suscetibilidade à convulsão induzida pelo FPI, mesmo que sua administração comece tardiamente e seja suspensa por uma semana após quatro semanas de suplementação.

**Purpose:** Excitotoxic secondary damage and increased seizure susceptibility are risk factors for post-traumatic epilepsy. Creatine is studied as neuroprotective agent which has been shown to protect against damage associated with traumatic brain injury. In this study we investigated the effect of creatine on the development of increased seizure susceptibility after fluid percussion injury (FPI).

**Method:** Adult male Wistar rats (300 g) were submitted to severe FPI (4 atm) or sham procedure and treated with creatine (300 mg/Kg; p.o.) or vehicle (0.5 % carboxymethylcellulose) daily for 4 weeks, starting 7 days after FPI. During the fourth week of treatment, animals were submitted to a stereotaxic surgery for implantation of epidural electrodes for electrocorticographic recording (ECoG). In the last day or one week after ceasing the creatine treatment, different groups of sham and FPI animals were injected with a subconvulsant dose of pentilenetetrazole (35 mg/Kg, i.p.), and seizure activity was evaluated for 30 minutes. Statistical analyses were performed with the Kruskal-Wallis test, using Dunn test for posthoc analysis.

**Results:** Behavioral and ECoG analysis revealed that FPI decreased the latency to pentilenetetrazole-induced generalized seizures from 182 s (165-1200 s) to 86.5 s (72.5-92.5 s) [H(3)=12.37; P< 0.05], whereas increased the duration of generalized seizures from 0.0 s (0.0-0.0 s) to 23.5 s (19.5-59.5 s) [H(3)=18.9; P< 0.05], and that both protocols of creatine treatment abrogated such increase in seizure susceptibility.

**Conclusion:** We conclude that creatine supplementation reduces the FPI-induced increase in seizure susceptibility, even if the creatine administration is suspended for one week.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

p149

### **Lovastatina reduz a hipertermia durante o status epilepticus induzido pela pilocarpina** **Lovastatin reduces hyperthermia during the status epilepticus induced by pilocarpine**

Gouveia TLE, Scorza FA, Frangiotti MIB, Amado D, Cavalheiro EA, Naffah-Mazzacoratti MG, Disciplina de Neurologia Experimental  
Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, Brazil

**Objetivo:** Trabalhos anteriores do nosso grupo mostraram que a administração de lovastatina pode reduzir os níveis de citocinas no hipocampo no modelo de epilepsia induzida pela pilocarpina. De modo a entender como a lovastatina exerce esse efeito neuroprotetor no sistema nervoso central, nós analisamos a temperatura corporal dos ratos com status epilepticus (SE) induzido pela pilocarpina na presença e na ausência de lovastatina.

**Método:** A temperatura de dez ratos foi observada da seguinte forma: 1 h antes da administração de pilocarpina (350mg/kg) (Grupo Controle), 1h depois do início do SE (Grupo SE), 1h depois da lovastatina (20mg/kg)(Grupo SE+LOVA) e 1h depois da administração de diazepam (10mg/kg)(Grupo DZP). Os resultados foram avaliados utilizando o teste estatístico Tukey-Kramer.

**Resultados:** Animais com SE apresentaram hipertermia ( $37,2 \pm 0,8$ ) quando comparados com o grupo controle ( $35,8 \pm 0,45$ ). Em contraste, a administração de lovastatina (Grupo SE+LOVA) foi capaz de reduzir a temperatura corporal a níveis normais ( $35,7 \pm 0,8$  p< 0.05), similarmente ao grupo controle.

**Conclusão:** Experimentos recentes têm mostrado uma propriedade neuroprotetora das estatinas em várias doenças do sistema nervoso central. Além disso, é muito conhecidos os efeitos deletérios das altas temperaturas durante a excitotoxicidade cerebral em durante o grande consumo de glicose como ocorre no SE induzido pela pilocarpina. Nesse contexto, nossos dados sugerem que a lovastatina pode ser utilizada para reduzir a temperatura corporal durante condições de estresse, diminuindo a excitabilidade cerebral.

**Patrocínio:** ClnAPCe, FAPESP, MCT-Instituto Nacional de Neurociência Translacional -INNT, CAPES, CNPq

**Purpose:** Previous data from our group showed that lovastatin administration can reduces hippocampal cytokines levels in pilocarpine model of epilepsy. In order to understand how lovastatin can exert its neuroprotective effect in nervous system we analyzed the corporal temperature of rats submitted to pilocarpine-induced status epilepticus (SE), in the presence an absence of lovastatin.

**Methods:** The temperature of ten rats were observed: 1h before pilocarpine administration (350mg/kg) (Control Group), 1h after SE onset (SE Group), 1h after lovastatin (20mg/kg) (SE+ LOVA Group), and 1h after diazepam administration (10 mg/kg) (DZP Group). Groups were evaluated using Tukey Kramer test.

**Results:** Animals from SE group showed hyperthermia ( $37,2 \pm 0,8$ ), when compared with control group ( $35,8 \pm 0,45$ ). In contrast, the administration of lovastatin (SE+LOVA Group) was able to reduce the temperature to normal levels ( $35,7 \pm 0,8$  p< 0.05), that were similar to control group.

**Conclusion:** Recent reports have pointing to neuroprotective properties of statins in several central nervous systems diseases. In addition, is very known the deleterious effects of high temperatures during brain excitotoxicity and during high glucose consumption as occurring in pilocarpine-induced SE. In this context, our data suggest that lovastatin can be used to reduce the body temperature during stress condition, decreasing the brain excitability.

**Supported by:** ClnAPCe, FAPESP, MCT-Instituto Nacional de Neurociência Translacional-INNT, CAPES, CNPq

p150

### **Influência da melatonina na frequência de crises e expectativa de vida de ratos submetidos ao modelo experimental de epilepsia induzido pela pilocarpina** **Influence of melatonin in seizures frequency and life expectancy in rats submitted to experimental model of epilepsy induced by pilocarpine**

Barateli VMdS, Lima E, Cavalheiro EA, Naffah-Mazzacoratti MDG, Amado D  
Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, Brazil

**Objetivo:** verificar se o tratamento com melatonina altera a frequência de crises e expectativa de vida de ratos Wistar submetidos ao modelo de epilepsia induzido pela pilocarpina.

**Métodos:** Os animais foram divididos em 2 grupos: SE+VEI submetidos ao SE e tratados com veículo, n = 5; SE+MEL submetidos ao SE e tratados com melatonina (10mg/kg), n = 8. Os animais foram vídeo-monitorados por 60 dias antes do tratamento e 60 dias durante o tratamento que foi estendido por toda a vida do animal para verificar a expectativa de vida. A frequência e duração das crises bem como a mortalidade foram analisadas.

**Resultados:** Observamos que 87,5% do grupo SE+MEL sobreviveram até 20 meses, contrastando com 40% do grupo SE+VEI. A frequência das crises diminuiu em 25%, aumentou em 12,5% e não alterou em 62,5% dos animais SE+MEL, no grupo SE+VEI observamos uma

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

diminuição em 25% dos animais, aumento em 50% e 25% não apresentaram alterações. Além disso, no animal cuja frequência aumentou, houve diminuição da duração das crises. Outro animal tratado com melatonina apresentou diminuição da duração das crises e 62,5% não apresentaram mudanças significativas. Em relação ao grupo SE+VEI em 25% dos animais houve diminuição da duração das crises, 25% aumento e 50% não houve alterações.

**Conclusão:** Nossos dados mostram que o tratamento prolongado promove um importante efeito neuroprotetor aumentando a expectativa de vida dos animais e diminuindo ou controlando a duração das crises. Entretanto, não observamos alteração na frequência de crises.

**Purpose:** To verify if the melatonin treatment promote alterations in seizures frequency and life expectancy in Wistar rats submitted to pilocarpine model of epilepsy.

**Methods:** The animals were divided in 2 groups: SE+VEH submitted to SE and vehicle treatment, n=5; SE+MEL submitted to SE and melatonin treatment (10 mg/kg), n=8. The animals were video-recorded for 60 days before the treatment and during 60 days of treatment. These animals received melatonin throughout of life to verify the expectancy life. The frequency and duration of seizures as well as mortality were analyzed.

**Results:** We observed that 87,5% of SE+MEL group survived until 20 months contrasting to 40% of SE+VEH group. The frequency of seizures decrease in 25%, increase in 12,5% and did not change in 62,5% of animals treated with melatonin and in the SE+VEH group decrease in 25%, increase in 50% and did not change in 25%. In addition, the duration of seizures decrease in that animal whose the frequency increased. Moreover, another animal treated with melatonin showed a decrease the seizures duration and 62,5% did not present alterations contrasting to vehicle animals that presented 25% decrease, 25% increase and 50% did not show any alteration.

**Conclusion:** Our data showed that the prolonged melatonin treatment promote an important neuroprotector effect increasing the life expectancy of animals and decreasing or controlling the duration of seizures. However, did not observe alteration in seizures frequency. Supported by: FAPESP/ CNPQ/ MCT- Instituto Nacional de Neurociência Translacional, CAPES /FADA.

p151

**Alteraciones en las pruebas de función tiroidea con el uso de valproato, carbamazepina y fenitoína en monoterapia y politerapia y su correlación con niveles séricos: estudio prospectivo en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "MVS", Mexico**  
**Thyroid abnormalities with the use of valproate, carbamazepine and phenytoin in mono and polytherapy and their correlation with blood levels: prospective study at the National Institute of Neurology and Neurosurgery "MVS", Mexico**

Díaz-Torres MA<sup>1</sup>, Morán-Molina S<sup>2</sup>, Ferández-Aguilar MDLA<sup>1</sup>, Martínez-Juárez IE<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", Distrito Federal, Mexico, <sup>2</sup>Escuela de Enfermería, Universidad Autónoma Metropolitana, Distrito Federal, Mexico

**Objetivo:** En este estudio se evalúa las alteraciones en las pruebas de función tiroidea en pacientes con epilepsia en manejo con fármacos antiepilépticos (FAE) tradicionales, en mono y politerapia.

**Método:** Se midieron niveles de hormona estimulante de tiroides (TSH), tiroxina (T4), triyodotironina (T3), tiroxina libre (fT4) y triyodotironina libre (fT3) y niveles séricos de FAE en 89 pacientes con epilepsia tomando valproato, carbamazepina y fenitoína en mono y politerapia.

**Resultados:** Se encontró un aumento de forma significativa de la TSH en los pacientes en mono (p=0.03) o politerapia (p=0.010) con valproato al igual que de la fT4 monoterapia (p= 0.023) y politerapia (p=0.037). El uso de carbamazepina en monoterapia se detectó una disminución significativa (p= 0.003) de fT4. Los pacientes en politerapia con carbamazepina tuvieron elevación significativa de la fT4 (p=0.0001) mientras que la politerapia con fenitoína presentaba disminución significativa de fT4 (p = 0.009). En relación a los niveles séricos se observó correlación positiva entre los niveles séricos de valproato y elevación de los niveles de TSH y fT4 de manera significativa (p 0.01). No encontramos relación entre el tiempo tomando los FAE y la presencia de dichas alteraciones.

**Conclusión:** Nuestro estudio demostró que los FAEs tradicionales en mono o politerapia produce alteraciones significativas en las pruebas tiroideas. El uso de valproato se asocia con elevación significativa de TSH y fT4 y que además se correlaciona con los niveles séricos del valproato. Es importante identificar estos casos, valorar tratamiento y eventualmente determinar la relevancia clínica de estos hallazgos.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Purpose:** To determine abnormalities in thyroid function in patients with epilepsy using traditional antiepileptic drugs (AED) in mono or polytherapy.

**Method:** Serum thyroid stimulating hormone (TSH), thyroxine (T4), triiodothyronine (T3), free thyroxine (fT4) and free triiodothyronine (fT3) and AED levels were measured in 89 patients with epilepsy taking valproate, carbamazepine or phenytoin in mono or polytherapy.

**Results:** TSH was elevated in patients taking valproate in mono ( $p=0.03$ ) or polytherapy ( $p=0.010$ ). Carbamazepine monotherapy and phenytoin polytherapy reduced fT4 ( $p=0.003$  &  $p=0.009$  respectively) while carbamazepine polytherapy elevated fT4 ( $p=0.0001$ ). There was a positive correlation between valproate blood levels and increase of TSH and fT4 levels ( $p=0.01$ ). We did not find a correlation between the time taking AED and the presence of thyroid abnormalities.

**Conclusion:** Our study shows that the use of traditional AED in mono or polytherapy produces significant thyroid abnormalities. The use of valproate associates with an increase of TSH and fT4 that also correlates with valproate blood levels. It is important to identify these cases, evaluate them for treatment and eventually determine the clinical relevance of these thyroid abnormalities.

### p152

#### Resultados cirugía de epilepsia en niños: experiencia del hospital de niños de la santísima trinidad de Cordoba

**Outcome of surgery of epilepsy in children: experience of the hospital of the holy trinity children of Cordoba**

Ortega EJ, Muñoz VA, Mauro A, Velazquez D  
Hospital de Niños Cordoba, Cordoba Capital, Argentina

**Introducción:** 20-30% de los pacientes que padecen epilepsia, no logran adecuado control de sus crisis con el tratamiento médico. En niños existe una demora en ofrecer el tratamiento quirúrgico. Presentamos los resultados de cirugía de epilepsia en un Hospital público del interior del país.

**Metodos:** Se realizó un estudio transversal, del control de crisis en pacientes sometidos a cirugía de epilepsia desde Noviembre 2004 a Noviembre 2007 en el Hospital de Niños de la Santísima Trinidad de Córdoba. Se incluyeron pacientes con 24 meses de evolución post quirúrgica. El rango de edad fue de 18 meses a 17 años. Los resultados se evaluaron según la clasificación de Engel.

**Resultados:** Se incluyeron 20 de 25 pacientes intervenidos, 7 epilepsias temporales y 13 epilepsias extratemporales (frontales 3, parietales 3, occipitales 4, hemisferotomías 2, cerebelo 1) En 10 pacientes se utilizó electrocorticografía

y estimulación electrocortical, 7 intraquirúrgicos y 3 crónicos. Respecto del control las crisis, grupo de epilepsias temporales 7/7 se encuentra en clase I de Engel, y epilepsias extratemporales 10/13. Los pacientes que continuaron con crisis lograron control esperado según la evaluación prequirúrgica.

**Conclusiones:** Los resultados sobre el control de crisis son comparables a aquellos informados en la literatura. La cirugía de epilepsia es factible de ser realizada en nuestro medio con resultados comparables a otros centros.

**Introduction:** 20-30% of patients with epilepsy fail to adequately control the medical crisis. In children there is a delay in providing surgical treatment. We present the results of epilepsy surgery in a public hospital within the country.

**Methods:** We conducted a cross-sectional study of crisis management in patients undergoing epilepsy surgery from November 2004 to November 2007 at the Children's Hospital of the Holy Trinity in Cordova. Patients with 24 months post surgical evolution. The age range was 18 months to 17 years. The results were evaluated according to the classification of Engel.

**Results:** We included 20 patients undergoing 25, 7 and 13 temporal lobe epilepsy extratemporal epilepsies (frontal 3, 3 parietal, occipital 4, hemispherotomy 2, cerebellum 1) In 10 patients we used electrocorticography and electrocortical stimulation, 7 intraoperative, and 3 chronic. With regard to control seizures, temporal lobe epilepsy group 7 / 7 is found in Engel class I, and 10/13 extratemporal epilepsies. Patients who continued to control managed crisis expected from presurgical evaluation.

**Conclusions:** The results on control of crisis are comparable to those reported in the literature. Epilepsy surgery is feasible to be realized in our results comparable to other centers.

### p153

#### O uso de células tronco adultas em modelo experimental de epilepsia The use of adult stem cells in experimental model of epilepsy

Enéas G Ferrazoli EGF, Luciana Brunetta LB, Patricia Sêmedo PS, Rosely Godinho RG, Niels Olsen NO, Beatriz Monteiro Longo BML  
Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, Brazil

**Objetivo:** Objetivo deste trabalho foi avaliar o potencial de células tronco mesenquimais de medula óssea (MSCMO) e de músculo (MSCmus) na proteção ao status epilepticus (SE) e na redução da frequência das crises espontâneas e

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

recorrentes (CERs), e verificar a diferenciação das células transplantadas em células neurais.

**Método:** Pilocarpina foi administrada em ratos para indução do SE e de CERs. O transplante de células GFP+ MSCMO foi feito 30 minutos antes do SE, via endovenosa, e das células GFP+ MSCmusc 14 dias após o SE, via intracerebroventricular (ICV). Os animais epiléticos, transplantados ou não, foram monitorados por 30 dias para o registro da frequência das CERs. Para a verificação da diferenciação das células transplantadas em neurônios, astrócitos e micróglia utilizamos respectivamente os marcadores Neu-N, GFAP e Iba-1

**Resultados:** Não houve diferenças comportamentais entre os grupos transplantado (MSCMO ou MSCmusc) e não-transplantados, durante o SE ou durante o período crônico de CERs. Apesar de raras, detectamos a presença de células MSCMO e MSCmusc GFP+ duplo-marcadas com NeuN+, GFAP+ e Iba-1, evidenciando a migração das células transplantadas e diferenciação em neurônios e astrócitos e micróglia para regiões hipocâmpais, principalmente para CA1.

**Conclusión:** O transplante de células tronco adultas não foi capaz de suprimir a indução do SE ou de reduzir significativamente a frequência de CER. Porém, as células MSCMO e MSCmusc penetraram o parênquima cerebral, migraram para áreas críticas do hipocampo onde ocorre morte neuronal maciça pós SE, e se diferenciaram em neurônios, astrócitos e micróglia.

**Purpose:** The aim of this study was to evaluate the potential of mesenchymal stem cells from bone marrow (MSCMO) and muscle (MSCmusc) in protecting rats from pilocarpine-induced status epilepticus (SE) and reducing the frequency of spontaneous recurrent seizures (SRS), and to verify the differentiation of transplanted cells into neuronal cell types.

**Method:** The pilocarpine model was used here to induce SE and SRS in rats. Transplantation of GFP+ MSCMO cells was done 30 minutes before the SE through intravenous injection, and GFP+ MSCmusc cells was 14 days after SE, via intracerebroventricular (ICV). The SRS frequency was monitored in epileptic rats, transplanted or not, for 30 days. To verify the differentiation of transplanted cells into neurons, astrocytes and microglial cells, we used respectively the markers Neu-N, GFAP and Iba-1.

**Results:** The behavioral analysis did not reveal significant differences between the groups transplanted with MSCMO or MSCmusc and non-transplanted during the SE or during the chronic period of SRS. Although rare, we detected the presence of MSCMO and MSCmusc GFP+ cells double-labeled with NeuN+ and GFAP+ and Iba-1 indicating their migration to hippocampal regions, especially in CA1, and differentiation into neurons, astrocytes and microglia.

**Conclusion:** The transplantation of adult stem cells was not able either to suppress the induction of SE or reduce the frequency of SRS. However, the transplanted cells penetrated the brain parenchyma, migrated to critical hippocampal areas where massive neuronal death occurs due to SE, and differentiated into neurons, astrocytes and microglia cells

p154

### Uso de medicina complementaria o alternativa en pacientes pediátricos con epilepsia Use of complementary or alternative medicine in pediatric patients with epilepsy

Samsó Zepeda CL<sup>1</sup>, Förster Mujica J<sup>1</sup>, Vega Pavez M<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile,  
<sup>2</sup>Liga Chilena contra la Epilepsia, Santiago, Chile

**Objetivo:** Estudios muestran que una proporción significativa de pacientes con epilepsia utilizan medicina complementaria y/o alternativa (MCA), sin embargo existen escasos estudios en epilepsia pediátrica. Estudiamos el uso de MCA en una población pediátrica.

**Método:** Se aplicó encuesta estructurada, incluyendo datos demográficos, características de epilepsia, uso de terapia convencional y MCA a 46 parientes o cuidadores principales de niños con epilepsia entre 5-19 años que asistieron a control durante Abril del 2010 a la "Liga Chilena contra la Epilepsia".

**Resultado:** El 100% de las encuestas fueron completadas, con edad promedio de 10,7 años. 100% de los niños había estado o estaba en tratamiento con terapia antiepiléptica convencional (DAE). 28% (13/46) reportaba uso de MCA, siendo la más frecuente flores de Bach (38%), hierbas, vitaminas u homeopatía en 15% y yoga e imanes en 8%. El uso de MAC fue significativamente más frecuente si la duración de la enfermedad era < 2 años (p< 0.01). 30% llevaba entre 3 y 6 meses de uso de MCA. 62% declaraba que la razón del uso de MCA era utilizar todo lo que pueda servir, 54% reportaba beneficios y el 62% no reconocía efectos secundarios.

**Conclusión:** Casi un tercio de los pacientes utilizaba MCA. El uso de MCA se asocia a menor duración de la epilepsia. La mayoría de los cuidadores reportan beneficios, sin saber que pueden existir potenciales interacciones perjudiciales entre MCA y DAE. Los neurólogos debemos conocer el uso de MCA, dada su alta frecuencia.

**Purpose:** A significant proportion of adults with epilepsy use Complementary and alternative medicine (CAM). There is very few information available concerning the use of MCA for epilepsy in childhood, particularly in Chile. For that matter, we decided to study the use of MCA in a pediatric

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

population in Santiago, Chile.

**Method:** A structured survey was applied to 46 patients or caregivers with epilepsy between 5 and 19 years old that were under conventional therapy, and were controlled during April 2010 in the "Chilean League against epilepsy".

**Results:** 100% of the surveys were completed. The children's average age was 10.7 years. 28% (13/46) reported use of MCA, most frequently Bach flowers in 38%; herbs, vitamins and homeopathy in 15%; yoga and magnets in 8%. The use of these therapies was significantly more frequent if the disease duration was less than 2 years ( $p < 0.01$ ). 30% had been under MCA between 3 and 6 months. 62% declared that they were using MCA was to make the most of every therapy available, 54% reported benefits, and 62% did not acknowledge adverse effects.

**Conclusion:** Almost one third of the patients used MCA. The use of MCA is associated with shorter duration of the disease. Most of the caregivers report benefits, unaware that there may be potential harmful interactions between MCA and AED. Neurologists must know about MCA, given its frequent use.

p155

### Pilotaje de un instrumento para realizar farmacovigilancia intensiva en pacientes pediátricos con epilepsia Pilot study of a tool for intensive pharmacovigilance in pediatric patients with epilepsy

Rodriguez Clavijo BD<sup>1,2</sup>, Lopez Gutierrez JJ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Fundacion Liga Central contra la Epilepsia, Bogota, Colombia, <sup>2</sup>Universidad Nacional de Colombia, Bogota, Colombia

**Objetivo:** Pilotar un instrumento que permita identificar, evaluar y proponer estrategias de solución a los problemas de efectividad y seguridad que presentan los antiepilépticos en pacientes pediátricos con diagnóstico de epilepsia.

**Metodología:** Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal con recolección prospectiva de la información.

**Resultados: Problemas de suministro:** Se identificó en el 45%. Describas: estaba enfermo y no tenía quien reclamara los medicamentos (45%), medicamento no disponible en la farmacia (45%), problema de salud diagnosticado sin tratamiento farmacológico (5%) y no tenía dinero para movilizarse a reclamar el medicamento (5%). Problemas de uso: La falta de adherencia se encontró en el 60%. Uso no adecuado de medicamentos como: Olvido o dificultad para cumplir con los horarios y que algún evento de su vida diaria interfiere con la toma de la dosis. En administración el 60% tienen problemas al

fraccionar la medicación y consumen los medicamentos con alimentos. En almacenamiento un 20% guarda o transporta de una manera inadecuada sus medicamentos.

**Problemas farmacológicos:** Se encontraron problemas de tipo farmacocinético o farmacodinámico en un 60%, como interacciones de medicamentos y refractariedad al tratamiento. En lo relacionado con aspectos biofarmacéuticos, el cambio de marca comercial del medicamento o adquisición en lugares confiables fue el principal hallazgo

**Conclusiones:** El instrumento guía al médico en una entrevista estructurada para identificar, prevenir y resolver los problemas que se pueden presentar en toda la cadena del medicamento y permite proponer estrategias de solución individuales.

**Objective:** Piloting a tool to identify, evaluate, and propose strategies for solving the problems of effectiveness and safety involving antiepileptic in pediatric patients with epilepsy diagnosis.

**Methodology:** A descriptive observational cross section study employing prospective collection of information.

**Results:** Supply problems: Identified in the 45%. Description: was too ill to travel and did not have another individual available to pick up the medication (45%); the prescribed medication was unavailable at the pharmacy (45%); health problems without pharmacologic treatment (5%); and did not have access to the necessary funds to pay for transportation to a pharmacy to pick up the medication (5%). Procedural problems: A lack of adherence to the prescribed dosage schedule was found in 60%. Inadequate use of medication due to events such as: Forgetfulness or difficulty in complying with the prescribed schedule of the medication usage or some daily event interfered with taking the prescribed dosage. The administration of the medication, 60% had problem dividing and/or consuming the medication with food. In respect to storage, 20% stored or transported the medication. Pharmacologic problems: Pharmacokinetic and pharmacodynamic type problems were found in 60%, as medication interactions and refractory to treatment. In respect to biopharmaceutical aspects, trademark change of medication or acquisition at reliable locations was the principal finding.

**Conclusions:** The instrument guides the doctor in facilitating a structured interview to identify, prevent, and resolve problems that may occur throughout the medication supply chain and proposing individual solution strategies for the patient's particular situational needs.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

p156

**Potencial evocado P50 en la exploración conductual de pacientes epilépticos bajo régimen de dieta cetogénica**  
**P50 evoked potential in the behavioral exploration of epileptic patients under Ketogenic diet management**

*Guerra López S, Dieta Cetogénica  
Hospital Universitario de Morón, Morón, Cuba*

**Objetivo:** Nos propusimos una nueva evaluación objetiva con el potencial evocado auditivo P50 para explorar los cambios conductuales ocurridos en niños con epilepsias refractarias tratados con dieta cetogénica.

**Método:** Se estudiaron 11 niños con síndrome de Lennox Gastaut (8 masculinos y 3 femeninos con edades entre 2-12 (media=6.4 ± 3.6 años) empleando un paradigma clásico condicionante/prueba. Utilizamos como estímulos un clicks producido por un pulso cuadrado de 0.1 ms. Evaluamos la amplitud y latencia de las respuestas obtenidas para S1 (estímulo condicionante) y S2 (estímulo prueba) previos al tratamiento y pasados 3 y 6 meses de iniciado el manejo dietético. También exploramos el porcentaje de supresión del P50 [1-(Amplitud S2/S1) x100]. Estos resultados fueron correlacionados con los cambios conductuales.

**Resultados:** Un ANOVA de medidas repetidas mostró diferencias significativas en el porcentaje de supresión del P50 [F(1,11)=47,27115, p<.000003] antes y después de la dieta, con mejoría significativa pasados 3 y 6 meses. Estos cambios se correlacionan positivamente con las variaciones conductuales observadas en los niños. La latencia no muestra diferencia a través del tiempo [F(1,11)= 1,312584, p<.256715].

**Conclusión:** Nuestros resultados sugieren una posible mejoría en el filtraje sensorial de estos pacientes y avala el uso de este potencial evocado en la evaluación conductual de niños epilépticos tratados con dieta cetogénica.

**Purpose:** To propose a new objective evaluation with P50 evoked potential in order to explore behavioral changes in children with refractory epilepsies treated with Ketogenic diet.

**Method:** Eleven epileptic children with Lennox Gastaut syndrome (8 male and 3 female with aged between 2-12 (mean=6.4 ± 3.6 years) were studied with classical paradigm conditioning/test. We used clicks stimulus, which was produced by a square pulse of 0.1 msec. We evaluated the amplitude and latencies of the obtained answers to the S1 (conditional stimulus) and S2 (test stimulus) previous to treatment, three and six months following the initiate the dietetic management. We also explored the suppression percent of P50 [1-(Amplitude S2/S1) x100]. These results

were correlated with the behavioral changes.

**Results:** An repeated measures rmANOVA showed significant differences in the percent of suppression of the P50 [F(1,11)=47,27115, p<.000003], before and after the diet, with a significant improvement in the following three and six months. These changes correlated positively with the behavioural changes were observed in the children. The latencies did not reveal differences throughout time [F(1,11)= 1,312584, p<.256715].

**Conclusion:** Our results may be represent an improvement in the sensorial filtering and suggest the potential use of this component in behavioural exploration of epileptic patients treated with Ketogenic diet.

p157

**Estudio comparativo de la eficacia y seguridad entre la molécula original y la genérica de oxcarbazepina en el control de niños con epilepsia parcial de reciente diagnóstico**

**Efficacy and safety between the original and generic molecule of oxcarbazepine in pediatric patients with partial seizure of early diagnosis: a comparative study**

*Marquez Chuquimia CS, Barragan Perez E, Hernandez Hernandez M, Hernandez Aguilar JC, Lopez Rojas V  
Hospital Infantil de México, 'Federico Gómez', Mexico, Mexico*

**Objetivo:** Comparar eficacia y seguridad entre la molécula original y genérica de oxcarbamazepina en el control de pacientes pediátricos con epilepsia parcial de reciente diagnóstico.

**Método:** Se realizó un estudio comparativo, aleatorizado y prospectivo entre Marzo 2009 y abril 2010. Se inició tratamiento con OXCZ (original o genérica) dependiendo la randomización, en pacientes pediátricos entre 6-12 años de edad con epilepsia parcial de reciente diagnóstico, a una dosis de 10 mg/kg de inicio y titulando dependiendo de la respuesta del paciente y el control de las crisis, con seguimiento a un año. Se valoró con número de crisis, EEG y niveles plasmáticos de OXCZ.

**Resultados:** Un total de 20 pacientes fueron incluidos, de los cuales 90% completaron el año de seguimiento. El control de crisis fue similar para los dos grupos, aunque se necesitaron dosis mayores en el grupo de genéricos. De la misma forma, los niveles séricos del grupo de genéricos fue menor a las mismas dosis que el grupo de originales. La tolerancia fue similar en ambos grupos.

**Conclusión:** En este estudio, la eficacia y seguridad entre la molécula original y la genérica fue similar, aunque se logró el control con menores dosis y mejores niveles séricos con la molécula original, impactando en algunos efectos secundarios. Se deberán realizar estudios dobles ciegos aleatorizados y un mayor número de paciente para observar si se mantiene esta similitud.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

**Purpose:** Compare efficacy and safety between original and generic molecule of oxcarbamazepine in the control of pediatric patients with partial seizures of early diagnosis.

**Method:** We realized a randomized prospective controlled trial between March 2009 and April 2010 in children between 6-12 both genders with partial epilepsy of early diagnosis. Started with 10 mg/kg and titration depending the seizure control and tolerance, follow up for a year, measuring number of seizures, eeg and plasmatic levels of oxczbz.

**Results:** 20 patients were enrolled in the trial, almost 90% complete the one year follow-up. The seizure control was so similar for both groups, but the generic group needs a higher doses. Of the same manner, the plasmatic levels was lower for the generic group at the same doses of the original molecule. The tolerance was very similar in both groups.

**Conclusion:** In this study, the efficacy and safety of the both molecules was very similar, but these were achieved with less doses and better plasmatic levels in the original molecule, impacting over some specific side effects. More double-blind randomized studies have to be complete with more number of patients to observe more differences.

p158

**O efeito do transplante de precursores neurais em modelos animais de epilepsia e ansiedade**  
**Effect of neural precursor cells transplantation on rats models of epilepsy and anxiety**

Romário S<sup>1</sup>, Valente MF<sup>1</sup>, Ferrazoli E<sup>1</sup>, Calcagnotto ME<sup>2</sup>, Mello LE<sup>1</sup>, Longo B<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, Brazil,

<sup>2</sup>Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Rio Grande do Sul, Brazil

Disfunção de interneurônios gabaérgicos podem ter um papel importante no desenvolvimento de epilepsia e distúrbios comportamentais, tais como a ansiedade. Células precursoras da eminência ganglionar medial (EGM) têm a capacidade de se diferenciar em interneurônios inibitórios quando transplantadas no cérebro. Nosso objetivo foi avaliar o efeito do transplante das células da MGE na ansiedade e na susceptibilidade de crises após a indução de lítio-pilocarpina em ratos. Camadas ventriculares e subventriculares da EGM de embriões (E14) de ratos GFP+ foram dissecadas e resuspensas em DMEN. Sprague Dawley neonatos foram anestesiados por hipotermia e um total de 5x10<sup>4</sup> células foram injetadas com o uso do estereotáxico no córtex de cada rato. O grupo controle da mesma idade foi injetado com DMEN. Sessenta dias após o transplante os animais foram submetidos ao teste de labirinto em cruz

elevado (LCE). Após o teste, foi induzido status epilepticus (SE) por lítio-pilocarpina por 90 minutos. Sessenta dias após o SE, os animais foram observados por 188h para avaliar a frequência de crises espontâneas recorrentes (SRS). Os animais foram perfundidos e seus cérebros processados para imunofluorescência (GFP e marcadores interneuronais). Os animais transplantados permaneceram mais tempo nos braços abertos do LCE (70% P< 0.02) e não mostraram diferença na frequência de (SRS) quando comparados aos animais não tratados. Células GFP+ que expressam marcadores interneuronais foram detectadas no cérebro de animais epiléticos transplantados. O efeito ansiolítico pode ser atribuído à migração, integração e diferenciação de células da EGM em interneurônios gabaérgicos maduros.

Dysfunction of GABAergic interneurons might have an important role in the development of epilepsy or behavioral disorders, such as anxiety. Neuronal precursor cells from medial ganglionic eminence (MGE) have the ability to differentiate into inhibitory interneurons when transplanted into the brain. Here we evaluate the effects of MGE transplanted cells on anxiety and seizure susceptibility after lithium-pilocarpine-induced SE in rats. Ventricular and subventricular layers of MGE from GFP+ 14 days-old rat embryos were dissected and resuspended in 4-5 µL of DMEN medium. Neonatal (P2) Sprague Dawley rats (n=8) were anesthetized by hypothermia (- 4°C) and a total of 5 x 10<sup>4</sup> cells were stereotaxically injected in the cortex of each rat. The age matched control group was injected with medium. Sixty days after transplantation, the animals were submitted to the elevated plus maze test (EPM). After the test, the status epilepticus (SE) were induced by lithium-pilocarpine for 90 minutes. After SE, animals were observed for 188h to assess the frequency of spontaneous seizures (SRS). Animals were perfused and their brains processed for immunofluorescence for GFP and interneuronal markers. Transplanted animals spent more time in the open arms in EPM test (70% P< 0.02) and showed no difference in SRS frequency when compared to untreated animals. GFP-positive cells that expressed interneuronal markers were detected by immunofluorescence in the brain of epileptic transplanted animals. The anxiolytic effect can be attributed to the migration, integration and differentiation of MGE-derived cells into mature GABAergic interneurons.

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

p159

**Midazolam comparado con Difenilhidantoína en la terapéutica de crisis epilépticas seriadas en adultos, estudio piloto**  
**Comparative study between Midazolam and Diphenylhydantoin in the treatment of acute repetitive seizures in adults, a pilot study**

Ruiz L, Rondon J, Vilorio M  
IAHULA, Mérida, Venezuela

**Introducción:** Es un ensayo terapéutico, comparando la eficacia y efectividad relativa de Midazolam y Difenilhidantoína en la terapéutica de crisis epilépticas seriadas, (ocurrencia de 3 o mas crisis epilépticas en un periodo de 24 horas) consideradas premonitorias del estado epiléptico. Planteando que el Midazolam es tan efectivo como la Difenilhidantoína, teniendo ventajas en efectos adversos, costos y comodidad en la posología.

**Métodos:** Entre Julio y Septiembre del 2002, los pacientes de la Unidad de Neurología I.A.H.U.L.A., con criterios de ingreso (N=22), apareados en genero y edad, mediante azar simple, grupo de estudio (n=12) recibió Midazolam 0,3 mg Kg IM, 2 dosis (primera al ingreso, segunda a las 6 horas), el grupo control (n=10) Difenilhidantoína 18 mg kg EV STAT a 50 mg minuto, comparamos ambos grupos en: recurrencia de crisis (durante las siguientes 24 horas), efectos adversos y seguridad.

**Resultados:** Ambos grupos presentaron igual eficacia con 100% de éxito terapéutico. El control con mayores efectos adversos (diferencia estadísticamente significativa) en hipotensión arterial y nistagmo ( $P=0,041$  y  $< 0,001$  respectivamente), RR (0,7 y 0,1) con un IC 95%.

**Conclusiones:** La efectividad fue similar, hubo ventajas en el grupo de estudio en cuanto a menor ocurrencia de efectos adversos, sugiriéndose el empleo de Midazolam en el control de las crisis epilépticas seriadas, en los pacientes sin contraindicaciones para su uso.

**Introduction:** A therapeutic assay was made in order to compare relative efficacy and effectiveness of Midazolam an Diphenylhydantoin in the treatment of acute repetitive seizures, defined by the appearance of 3 or more seizures in a period of 24 hours, and considered predictive of status epilepticus within the statement that although Midazolam is as effective as Diphenylhydantoin to control the seizures, it has less collateral effects, less cost, and a more comfortable posology.

**Methods:** Between July and September of 2002, 22 patients with selection criteria from the Neurology Unit at IAHULA in Mérida, Venezuela, were enrolled for a simple randomized study, matched by age and sex. The patients were randomly divided into two groups, study group (n=

12) and control group (n= 10). The study group was treated with Midazolam at a dose of 0.3mg/Kg IM, and the control group was receiving Diphenylhydantoin at a dose of 18 mg/Kg IV STAT (50mg/min). Both groups were compared on the basis of seizures reappear within the first 24 hours, side effects of the drug and safety.

**Results:** Both groups showed a 100% therapeutic success with similar efficacy. Control group showed lives side effects with significant statistical difference in hypotension and nistagmus ( $P = 0.041$  and  $P < 0.001$ , respectively), relative risk (0.7 and 0.1), confidence interval of 95%.

**Conclusion:** Based on our findings we suggest the use of Midazolam as a first line drug in the treatment of acute repetitive seizures in patients with no contraindications for its use.

p160

**Estudo caomparativo da ação antiinflamatória da indometacina e indometacina dentro de nanopartículas durante o status epilepticus**  
**Comparative study of the anti-inflammatory action of indomethacin and nanoparticles-containing indomethacin during status epilepticus**

Silva MJV<sup>1</sup>, Perosa S<sup>1</sup>, Amado D<sup>1</sup>, Guterres S<sup>2</sup>, Cavalheiro E<sup>1</sup>, Silva Jr JA<sup>3</sup>, Naffah Mazzacoratti MDG<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UNIFESP, São Paulo, Brazil, <sup>2</sup>UFRGS, Porto Alegre, Brazil, <sup>3</sup>UNINOVE, São Paulo, Brazil

**Objetivo:** Comparar o efeito antiinflamatório da Indometacina e da Indometacina em nanopartículas através da expressão de mediadores inflamatórios IL1 $\beta$  e TNF $\alpha$  e receptores B1 e B2 de cininas no hipocampo de ratos durante o processo de epileptogênese.

**Material e método:** Utilizamos ratos Wistar, adultos, divididos em 4 grupos: Salina (SAL n=8), Pilocarpina (PILO n=8), Pilo + Indometacina (INDO n=8) e Pilo + Indometacina Nanopartículas (NANO n=8). Os animais que evoluíram para o SE foram tratados com Indometacina e Indometacina Nanopartículas em doses de 0,5 mg/kg, administradas em 4 tempos diferentes: 30 minutos, 1h, 2h e 4h após o início do SE. Os animais foram sacrificados após 5 horas da indução do SE. O tecido foi submetido a imuno-histoquímica e PCR em tempo real.

**Resultados:** Verificamos um aumento da imunoreatividade dos receptores B1 e B2 de cininas e dos mediadores inflamatórios IL1 $\beta$  e TNF $\alpha$  no grupo PILO, quando comparado com o controle (SAL). Por outro lado, observamos por imuno-histoquímica uma diminuição na expressão dessas moléculas, com exceção do receptor B1 de cininas, nos grupos NANO e INDO quando comparados com o controle. Utilizando a técnica de PCR em tempo real

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

observamos as mesmas alterações em relação à expressão de RNAm do receptor B2 e dos mediadores inflamatórios IL1b e TNFα.

**Conclusão:** Verificamos uma diminuição na expressão dos mediadores inflamatórios e dos receptores B1 e B2 de cininas, porém não observamos diferenças significativas entre as duas formas da indometacina, mostrando que a aplicação da droga em nanopartículas é tão eficiente quanto à forma tradicional.

**Objective:** To compare the anti-inflammatory effect of indomethacin and Nanoparticles-containing Indomethacin through the expression of inflammatory mediators IL1β and TNFα and kinin B1 and B2 receptors in the hippocampus of pilocarpine-induced status epilepticus (SE).

**Method:** We used male Wistar rats weighing 250g that were divided into 4 groups: Saline (SAL n = 8), Pilocarpine (PILO, n = 8), PILO + Indomethacin (INDO, n = 8) and PILO + Nanoparticles Indomethacin (NANO, n = 8). The animals that evolved to SE were treated with indomethacin and indomethacin nanoparticles at doses of 0.5 mg / kg, administered at four different times: 30 minutes, 1h, 2h and 4h after SE onset. The animals were sacrificed 5 hours after SE induction and submitted to immuno-histochemistry and RT-PCR.

**Results:** We found an increase in immunoreactivity of the receptors B1 and B2 kinin and also the inflammatory mediators IL1β and TNFα in PILO group compared with the saline group. Furthermore, we observed a decreased expression of these molecules in NANO and INDO groups, when compared with the saline-treated rats. Still, using the technique of real-time PCR we observed the same changes in expression of B2 receptor mRNA and inflammatory mediators IL1β and TNFα.

**Conclusion:** Indomethacin alone or Nanoparticles-containing Indomethacin were able to decreased expression of inflammatory cytokines as well as receptors B1 and B2 kinin. However, no significant difference between the two forms of indomethacin was found, indicating that the application of the drug in nanoparticles or alone promotes the same effect.

## p161

**Los campos electromagnéticos modifican las crisis inducidas con 4-aminopiridina en ratas adultas**  
**Electromagnetic fields modify 4-aminopyridine-induced seizures in adult rats**

González Ramírez M<sup>1,2</sup>, Barajas Mercado MDS3, Gutiérrez Mercado YK<sup>3</sup>, Cañedo Dorantes L<sup>4</sup>, Feria Velasco A<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, Delegación Cuauhtémoc, Mexico, <sup>2</sup>Instituto de Ciencia y Tecnología de la Ciudad de México, Distrito Federal, Mexico, <sup>3</sup>Universidad de Guadalajara, Guadalajara Jalisco, México, Mexico, <sup>4</sup>Facultad de Medicina del Estado de Morelos, Estado de Morelos, Mexico

**Objetivo:** El objetivo del presente estudio fue determinar si la aplicación de campos electromagnéticos producen cambios en la latencia de las siguientes conductas, causadas por la administración de 4-aminopiridina (4-AP): Latencia a movimientos estereotipados (mordisqueo y acicalamiento), latencia a crisis y a crisis clónico-tónica.

**Método:** Ratas macho, adultas de la cepa Wistar, se les aplicaron campos electromagnéticos durante 2 h diarias por 7 días. Posteriormente las crisis se indujeron al administrar 4-AP, 1, 24 y 72 h después de la aplicación de los campos electromagnéticos, los animales se observaron durante hora y media.

**Resultados:** La latencia en el grupo CEM+4AP1h presentó una disminución significativa en la actividad exploratoria, acicalamiento y movimiento de mordida, un aumento en la crisis clónica de extremidades anteriores, temblor generalizado y en la tónico-clónica, el grupo CEM+4AP24h un incremento en el movimiento de mordida y en la crisis clónica de extremidades anteriores y el grupo CEM+4AP72h una elevación en el acicalamiento, el movimiento de mordida, crisis clónica de extremidades anteriores y el temblor generalizado. En relación a la frecuencia de las crisis, el grupo CEM+4AP1h una disminución significativa, excepto en el acicalamiento en el que se observó un incremento, el grupo CEM+4AP24h una reducción en la actividad exploratoria, el movimiento de mordida y en el temblor generalizado, en el grupo CEM+4AP72h una disminución significativa en todas las crisis con excepción del movimiento de mordida que mostro un incremento.

**Conclusión:** Nuestros resultados demuestran que la aplicación de campos electromagnéticos producen efectos protectores a largo plazo.

**Purpose:** The objective of this study was: to identify short-term effects on susceptibility to subsequent seizure induced with 4-AP in adult rats previously exposed to EMF.

**Method:** Rats male adult Wistar were used, electromagnetic fields were applied for 2 h daily for 7

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

days. After the last application of electromagnetic fields to 1, 24 and 72 h, was administered 4-AP. The animals were observed for one hour and half. The changes observed in the latency of the following conduct; stereotypies (bite movement and grooming) and exploratory activity, latency to forelimb clonic seizure generalized tremor and the latency to tonic-clonic seizures.

**Results:** On the latency EMF+4AP1h group presented a significant decrease in exploratory activity, grooming and bite movement, while that presented a significant increase in the forelimb clonic seizure, and generalized tremor in the tonic-clonic seizure. The group EMF+4AP24h showed a significant increase in the movement of bite and in the forelimb clonic seizures and EMF+4AP72h group exhibited a significant increase in grooming, movement bite of forelimb clonic seizures and generalized tremor. Regarding the frequency of seizures, the group EMF+4AP1h showed a significant decrease, except in grooming which was an increase, the EMF+4AP24h group present a reduction in exploratory activity, bite movement and the generalized tremor, EMF+4AP72h group exhibited a significant decrease in all seizure except bite movement that showed an increase.

**Conclusion:** Our results demonstrate that the application of electromagnetic fields produce long-term protective effects.

### p162

#### Hipotiroidismo clínico y subclínico en pacientes pediátricos con epilepsia que reciben tratamiento con ácido valproico

#### Clinical and sub-clinical hypothyroidism in pediatric patients with epilepsy in treatment with valproic acid

Ramos Guevara JD<sup>1</sup>, Uscategui Daccarett A<sup>2</sup>, Espitia Segura M<sup>1</sup>, Polania F JP<sup>1</sup>, Herrera D<sup>1</sup>, Velazquez D<sup>1</sup>, Farfan JD<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia, <sup>2</sup>Liga Central Contra la Epilepsia, Bogotá, Colombia

**Objetivo:** Reconocer las características de presentación del hipotiroidismo en pacientes que reciben tratamiento antiepiléptico con valproico y la respuesta al tratamiento.

**Método:** Estudio descriptivo. Se revisaron historias clínicas de pacientes evaluados entre enero de 2006 y febrero de 2010. Se evaluó tipo de epilepsia, medicación utilizada, nivel de hormonas tiroideas, síntomas, tratamiento y respuesta.

**Resultados:** Se diagnosticaron 17 pacientes con edad media de 10.47 años, 58.8% hombres y con epilepsia idiopática generalizada el 47.1%. La dosis promedio de Valproico al diagnóstico 905.8 mg/día, 24.9 meses de tiempo promedio de uso. Nivel de TSH promedio 14.38

mU/L. El 47.1% estaban en polifarmacia. Presentaron más de dos síntomas de hipotiroidismo el 52% de los pacientes. El 35.3% suspendieron el valproico, con mejoría clínica del 85.7% en politerapia y 75% en monoterapia. No se encontró asociación con dosis ( $p=0.17$ ), ni tiempo de tratamiento ( $p=0.03$ ) (valor significancia  $< 0.005$ ), ni niveles séricos ( $p=0.37$ ).

**Conclusión:** El hipotiroidismo en pacientes que reciben valproico es más frecuentemente de tipo clínico, sin asociación con dosis, uso en politerapia ni tiempo de tratamiento. La mejor respuesta clínica fue con la suspensión de medicación.

**Purpose:** Recognize the presentation features of hypothyroidism in patients receiving antiepileptic therapy with valproate and response to treatment.

**Method:** Descriptive study reviewed medical records of patients evaluated between January 2006 and February 2010. We evaluated the type of epilepsy, medication use, level of thyroid hormones, symptoms, treatment and response.

**Results:** We diagnosed 17 patients with mean age of 10.47 years, 58.8% male and idiopathic generalized epilepsy 47.1%. The average dose of valproic in the diagnosis was 905.8 mg / day, 24.9 months of average usage time. Average TSH level 14.38 mU / L. 47.1% were on polypharmacy. Filled more than two symptoms of hypothyroidism, 52% of patients. 35.3% discontinued valproic with clinical improvement of 85.7% in politherapy and 75% in therapy alone. No association was found with dose ( $p = 0.17$ ), or time of treatment ( $p = 0.03$ ) (significance value  $< 0.005$ ) or serum levels ( $p = 0.37$ ).

**Conclusion:** Hypothyroidism in patients receiving valproic is most often a clinical, not associated with dose, use in combination therapy or treatment time. The best clinical response was the suspension of medication.

### p163

#### Evolución electroencefalográfica de un grupo de pacientes tratados con dieta cetogénica: primera experiencia Cubana

#### Electroencephalographic evolution of a group of patients under ketogenic diet management: first Cuban experience

Guerra López S. Dieta Cetogénica  
Hospital Universitario de Morón, Morón, Cuba

**Objetivo:** En este trabajo nosotros correlacionamos los hallazgos electroencefalográficos con los cambios clínicos observados en un grupo de pacientes tratados con dieta cetogénica, para determinar la eficacia del EEG en el seguimiento del tratamiento a pacientes incluidos en un protocolo de dieta cetogénica ajustado a nuestros hábitos

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

y costumbres nutricionales.

**Método:** El diagnóstico clínico y de refractariedad fue realizado acorde a los criterios de la ILAE. A través de la inspección visual de EEG, se evaluaron 3 niños con síndrome de Lennox Gastaut. Se obtuvieron trazados Electroencefalográficos previos al inicio de la dieta y también al mes, a los tres y a los 6 meses de establecido el régimen dietético.

**Resultados:** Los trazados electroencefalográficos muestran cambios en todos los pacientes pasados tres meses, observándose normalización en uno de los casos, gran mejoría en otro y pobres cambios en el otro. Ninguno de los casos mostró empeoramiento de la electrogénesis cerebral. Todos los pacientes mostraron una reducción del número total de crisis (44,6%). Los cambios electroencefalográficos correlacionan positivamente con los cambios clínicos y conductuales de los pacientes.

**Conclusión:** El seguimiento electroencefalográfico resultó un método útil y eficiente para la evaluación del tratamiento con nuestra dieta cetogénica.

**Purpose:** In this lecture, we correlate the electroencephalographic finding with the clinic change observed in three patients, to determine the electroencephalogram (EEG) efficacy in the following of the treatment to included patients in a protocol of Ketogenic diet adjusted to our nutrition's habits and customs.

**Method:** The clinical and refractive diagnosis was made according to ILAE criteria. Through visual inspection, three children with Lennox Gastaut syndrome were evaluated. They were made EEG previous to admission in the dietary management, and also after a month, three months and six months respectively the establishment the diet.

**Results:** The electro-encephalic traces showed changes in all patients starters from the three months, observer normalization in one of the cases, a great improvement in the another case and Light improvement in the other one. None of the patients showed electro-encephalic worsening. All cases presented reduction of the total quantity of crisis (44,6%). The electroencephalographic changes correlated positively with the critical and behavioral improvement of the patients.

**Conclusion:** The electroencephalographic follower was found to be a useful method as efficient predict to the treatment response with our ketogenic diet.

p164

**Tratamiento ambulatorio de la epilepsia en adultos en un hospital escuela de tercer nivel en Guatemala**  
**Outpatient treatment of epilepsy in adults in a tertiary teaching hospital in Guatemala**

*Avalos Herrera E1,2, Villeda Schaart T1,2, Cobox Aguilar OR1,2, Gil Meléndez VB1,2, Paz Sandoval AG1,2*

*1Hospital General San Juan de Dios, Guatemala, Guatemala,*

*2Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala, Guatemala*

**Objetivo:** Evaluar la frecuencia de epilepsia activa, epilepsia en remisión con y sin tratamiento, el tratamiento antiepiléptico utilizado en monoterapia o politerapia racional y la satisfacción general con el tratamiento antiepiléptico en adultos tratados de forma ambulatoria.

**Método:** Estudio transversal descriptivo incluyendo 50 pacientes con diagnóstico de epilepsia tratados de forma ambulatoria, en los cuales se documento el tiempo de evolución de las crisis epilépticas, tratamiento antiepiléptico prescrito, frecuencia de las crisis epilépticas, uso de métodos diagnósticos y satisfacción general con el tratamiento antiepiléptico. Se utilizaron las definiciones de la Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy.

**Resultados:** Se evaluaron pacientes de 13 a 68 años, 66% mujeres, 98% con epilepsia activa y 2% con epilepsia en remisión con tratamiento. Un 12% sin crisis en el último año, mientras que 36% refirieron crisis en los últimos 6 meses; 42% presentaron 1 a 2 crisis por mes. Se realizó al menos 1 electroencefalograma en 44%, 1 tomografía cerebral en 54% y 1 resonancia magnética convencional en 28%. Se prescribió valproato en 50% de pacientes. Se utilizó hasta 2 fármacos antiepilépticos en 12% de casos. Un 88% refirió sentir mejoría con el tratamiento prescrito. **Conclusión:** Los pacientes que buscan atención hospitalaria de la epilepsia en Guatemala son en general mujeres jóvenes con epilepsia activa en su mayoría tratadas con monoterapia, refiriendo un adecuado nivel de satisfacción con el tratamiento.

**Purpose:** To evaluate the frequency of active epilepsy, epilepsy in remission with and without treatment, antiepileptic drugs used as monotherapy or rational polytherapy and overall satisfaction with the antiepileptic medication in adults treated in an outpatient basis.

**Method:** A cross-sectional descriptive study was designed including 50 patients diagnosed with epilepsy treated in an outpatient basis, recording the time from onset of seizures, antiepileptic medication prescribed, frequency of seizures, use of diagnostic tests, and general satisfaction with the antiepileptic treatment. Definitions of the Commission on

## PRESENTACIONES PÓSTER: RESÚMENES / POSTER SESSIONS: ABSTRACTS

Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy were implemented.

**Results:** Age of patients ranged from 13 to 68 years, 66% female, 98% with active epilepsy and 2% with epilepsy in remission with treatment; 12% were seizure free in the last year, while 36% had seizures in the last 6 months; 42% had 1 or 2 seizures monthly. We performed at least 1 electroencephalogram in 44%, 1 brain tomography in 54% and 1 conventional MRI in 28%. Valproate was prescribed in 50% of patients. Rational polytherapy with up to 2 drugs was needed in 12%. An 88% of patients referred to feel improvement in seizure control with the prescribed treatment.

**Conclusion:** Patients who seek hospital treatment of epilepsy in Guatemala are mostly young women with active epilepsy mainly medicated with monotherapy and referring an adequate level of satisfaction with treatment.

### p165

#### Tratamiento ambulatorio de la epilepsia en niños en un hospital escuela de tercer nivel en Guatemala Outpatient treatment of epilepsy in children in a tertiary teaching hospital in Guatemala

Cobox Aguilar OR<sup>1,2</sup>, Avalos Herrera E<sup>1,2</sup>, Villeda Schaart T<sup>1,2</sup>, Gil Meléndez VB<sup>1,2</sup>, Paz Sandoval AG<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Hospital General San Juan de Dios, Guatemala, Guatemala,

<sup>2</sup>Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala, Guatemala

**Objetivo:** Evaluar la frecuencia de epilepsia activa, epilepsia en remisión con y sin tratamiento, el tratamiento antiepiléptico utilizado en monoterapia o politerapia racional y la satisfacción general con el tratamiento antiepiléptico en niños tratados de forma ambulatoria.

**Método:** Estudio transversal descriptivo incluyendo 50 pacientes con diagnóstico de epilepsia tratados de forma ambulatoria, en los cuales se documentó el tiempo de evolución de las crisis epilépticas, tratamiento antiepiléptico prescrito, frecuencia de las crisis epilépticas, uso de métodos diagnósticos y satisfacción general con el tratamiento antiepiléptico. Se utilizaron las definiciones de la Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy.

**Resultados:** Se evaluaron pacientes de 1 a 14 años, 54% niñas, 100% con epilepsia activa. Un 28% sin crisis en el último año, mientras que 26% refirieron crisis en los últimos 6 meses; 14% presentaron 1 a 3 crisis por mes. Se realizó al menos 1 electroencefalograma en 52%, 1 tomografía cerebral en 62% y 1 resonancia magnética convencional en 32%. Se prescribió valproato en 70% de pacientes. Se utilizó hasta 2 fármacos en 8% y 3 fármacos en 2% de casos. Un 90% refirió mejoría con el tratamiento.

**Conclusión:** Los niños con diagnóstico de epilepsia atendidos en un hospital de tercer nivel en Guatemala tienen en su totalidad epilepsia activa y en su mayoría son tratados con monoterapia, principalmente valproato, refiriendo un adecuado nivel de satisfacción con el tratamiento prescrito.

**Purpose:** To evaluate the frequency of active epilepsy, epilepsy in remission with and without treatment, antiepileptic drugs used as monotherapy or rational polytherapy and overall satisfaction with the antiepileptic medication in children treated in an outpatient basis.

**Method:** A cross-sectional descriptive study was designed including 50 patients diagnosed with epilepsy treated in an outpatient basis, recording the time from onset of seizures, antiepileptic medication prescribed, frequency of seizures, use of diagnostic tests, and general satisfaction with the antiepileptic treatment. Definitions of the Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy were implemented.

**Results:** Age of patients ranged from 1 to 14 years, 54% female, 100% with active epilepsy; 28% were seizure free in the last year, while 26% had seizures in the last 6 months; 14% had 1 - 3 seizures monthly. We performed at least 1 electroencephalogram in 52%, 1 brain tomography in 62% and 1 conventional MRI in 32%. Valproate was prescribed in 70% of patients. Rational polytherapy with up to 2 drugs was needed in 8% and up to 3 drugs in 2%. A 90% of parents referred to feel improvement in seizure control with the prescribed treatment.

**Conclusion:** All of the children with epilepsy in a third level hospital in Guatemala have active epilepsy; they are mostly treated with monotherapy, mainly valproate, and parents referred an adequate level of satisfaction with treatment.



## ÍNDICE DE AUTORES / AUTHOR INDEX

### A

Abad P p127, p016, p017, p046, p094  
 Abaroa L p130  
 Aberastury M p034, p072  
 Acevedo C p096  
 Acevedo Gallinato K p058  
 Acevedo K p121  
 Acuña Dávila JI p069  
 Agosta G p034, p072  
 Agudelo Torres DA p147  
 Aguilar Fabre L p055  
 Aguirre-Moreno A p146  
 Alessio A p110  
 Alexandre Jr. V p010  
 Alfaro Gallardo M p012  
 Aliaga Rocabado M p036  
 Almeida E p010  
 Almeida Silva LF p148  
 Alonso M p120, p042  
 Alonso MA p039  
 Alonso ME p088  
 Alonso-Vanegas M 008, p103, p032, p043, p044, p098, p102, p144  
 Alonso-Vilatela ME 003  
 Alvarado Rojas C p136  
 Alvarez Abud P 005  
 Alvarez AE p024  
 Amado D p135, p139, p149, p150, p160  
 Amado DS p112  
 Andrade Alveal L p097  
 Andrade Machado R p073  
 Andrade R p017, 006  
 Andrade-Machado R p100, p054, p079  
 Andrea C p065  
 Angelo MF p142  
 Anillo Aguerrevere R p073  
 Aranguiz Rojas JL p105  
 Arboleda H p024  
 Ardanaz J p049  
 Areteche Diaz N p073  
 Armagan G p138  
 Ascencio JL p030  
 Asconape J p075  
 Avalos Herrera E p164, p165, p020, p091  
 Avansini SH p083  
 Ayvar V 002

### B

Bai T p088  
 Bailey J p088  
 Barajas Mercado MDS p161

Barateli VMS p135, p150  
 Barbosa PH p025  
 Barragan E p026  
 Barragán Pérez E p017, p069, p089, p157  
 Barzallo C p016, p056, p094, p127  
 Bastidas JL p053  
 Beas-Zarate C p145  
 Beatriz Monteiro Longo BML p153  
 Becari C p132  
 Belzunces E p013  
 Benedetti JC p045  
 Benedetti-Isaac J p051  
 Benitez Ramirez DC p095  
 Bertilotti L p093  
 Besocke G p034  
 Betting L p081, p122  
 Bilevicius E 004  
 Bingaman W p048  
 Blanco M p078, p140  
 Blenkmann A p113, p124  
 Bobes A p035  
 Bogacz A p049  
 Bolaños Almeida CE p070  
 Bosch Bayard J p055  
 Braga P p017, p027, p049  
 Bravo-Armenta E p044  
 Braz ML p117  
 Brito J p070  
 Brogginí ACSB p141  
 Bulacio J p048  
 Buriticá E p116, p134  
 Burneo J p107  
 Bustamante J p030  
 Bustos Andrade A p090  
 Buzzá H p131

### C

Caboclo LOSF p013  
 Cabrera D p086  
 Calcagnotto ME p158  
 Camacho F p132  
 Camarinho M p010  
 Campille V p017  
 Campo Rodríguez AM p015  
 Campos M p123, p129, p038, p050  
 Campos Pereira T p131  
 Campos-Peña V p146  
 Candia Velasco E p032  
 Cañedo Dorantes L p161  
 Caraballo RH p056  
 Cardoso I p121  
 Caro-Kahn I p108  
 Carpio A p021

**ÍNDICE DE AUTORES / AUTHOR INDEX**

|                            |                                                                                            |                        |                        |
|----------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|------------------------|
| Carrascal G                | p019                                                                                       | de Carvalho MI         | p025                   |
| Carriço LA                 | p025                                                                                       | De la Rosa Manjarrez G | p051                   |
| Carrion GBP                | p126, p128                                                                                 | de Oliveira E          | p040, p139             |
| Carrizosa Moog J           | p086                                                                                       | del Río Portilla IY    | p103                   |
| Carvajal M                 | p096                                                                                       | Delgado-Escueta AV     | 003, p088              |
| Casasbuenas Alarcon OL     | p069                                                                                       | Devilat M              | p017                   |
| Castañeda González C       | p144                                                                                       | Díaz Vásquez A         | p104                   |
| Castellano G               | p110                                                                                       | Díaz-Torres MA         | p151                   |
| Castellar ME               | p019                                                                                       | Dietz Cetogénica       | p156, p163             |
| Castellino LG              | 005                                                                                        | Diez B                 | p028                   |
| Castro Magluff C           | p099, p101                                                                                 | Dogini DB              | p084                   |
| Castro OW                  | p134                                                                                       | Donadio M              | p028                   |
| Cavalheiro E               | p112, p131, p135, p139,<br>p149, p150, p160                                                | Donnoli V              | p047                   |
| Cavarsan C                 | p140                                                                                       | dos Santos RO          | 004                    |
| Cavazos J                  | p020                                                                                       | Droguett D             | p096                   |
| Cendes F                   | p110, p111, p115, p118,<br>p122, p131, p025, p037,<br>004, p040, p081, p082,<br>p083, p084 | Dueñas G               | p016, p046, p094       |
|                            | p130                                                                                       | Durón RM               | p088                   |
| Centurión E                | p056                                                                                       |                        |                        |
| Cersosimo R                | p138                                                                                       | <b>E</b>               |                        |
| Chavez L                   | p037                                                                                       | Enéas G Ferrazoli EGF  | p153                   |
| CInAPCe                    | p078                                                                                       | Enriques G             | p016, p046, p094       |
| Cinini SM                  | p135                                                                                       | Escalante Santiago D   | 008                    |
| Cipolla-Neto J             | p034                                                                                       | Escalaya A             | p107                   |
| Ciraolo C                  | p040                                                                                       | Escobar E              | p017, p069             |
| Coan AC                    | p164, p165, p091                                                                           | Escobar Henriquez R    | p105                   |
| Cobox Aguilar OR           | p051                                                                                       | Escobar Mendoza EL     | p057                   |
| Conde-Cardona JC           | p097                                                                                       | Escobar MI             | p116, p134             |
| Conledo Villalobos RJ      | p113, p124, p047                                                                           | Escobar R              | p121, p058             |
| Consalvo D                 | p130                                                                                       | Espeche AL             | p056                   |
| Consalvo DE                | p131, p081                                                                                 | Espitia M              | p029                   |
| Conte F                    | p125, p038                                                                                 | Espitia Segura M       | p162                   |
| Contreras A                | p019                                                                                       | Estupiñan B            | p035                   |
| Cordoba M                  | p097                                                                                       | Exposito Y             | p061                   |
| Córdova V. S               | p086                                                                                       |                        |                        |
| Cornejo W                  | p115                                                                                       | <b>F</b>               |                        |
| Corrêa Borges de Lacerda G | p139                                                                                       | Fabelo Roche R         | p009, p014             |
| Cossa AC                   | p111, p037                                                                                 | Fabres L               | p038, p065, p125       |
| Costa ALF                  | p132                                                                                       | Fandiño-Franky J       | p011, p019, p045, p051 |
| Costa-Neto CM              | p131                                                                                       | Farfan JD              | p162                   |
| Covolan L                  | p110                                                                                       | Ferández-Aguilar MDLA  | p151                   |
| Covolan R                  | p116                                                                                       | Feria-Romero IA        | 008                    |
| Cruz S                     | p054                                                                                       | Feria-Velasco AI       | p145, p161             |
| Cuba                       | p138                                                                                       | Fernandes MJS          | p133                   |
| Cuellar M                  | p101, p099                                                                                 | Fernandes P            | p018                   |
| Cuenca Alfaro J            |                                                                                            | Ferrazoli E            | p158                   |
|                            |                                                                                            | Ferreira M             | p067                   |
| <b>D</b>                   |                                                                                            | Feuerstein V           | p027                   |
| D'Alessio L                | p047                                                                                       | Fonseca VC             | p122                   |
| da Silva Júnior JA         | p139                                                                                       | Forero FA              | p070                   |
| Damasceno B                | p110                                                                                       | Förster J              | p096                   |
|                            |                                                                                            | Förster Mujica J       | p154, 007              |
|                            |                                                                                            | Frades V               | p079                   |
|                            |                                                                                            | Frangiotti MIB         | p149                   |

## ÍNDICE DE AUTORES / AUTHOR INDEX

|                     |                        |                       |                         |
|---------------------|------------------------|-----------------------|-------------------------|
| Freire Royes LF     | p148                   | Guilhoto L            | p010                    |
| Fujimoto S          | p088                   | Guio LV               | p029                    |
| <b>G</b>            |                        | Guio Mahecha LV       | p070, p095              |
| Galán García L      | p055                   | Guterres S            | p112, p160              |
| Galan M             | p034                   | Gutiérrez Mercado YK  | p161                    |
| Galeano LM          | p030                   | Gutierrez-Reyes CM    | p145                    |
| Galván Contreras R  | p144                   | Guzmán F              | p116                    |
| Gálvez M            | p010, p038, p050, p123 | Guzman J              | p069                    |
| García Fidalgo JA   | p073                   | <b>H</b>              |                         |
| García HH           | 002                    | Hamano S              | p088                    |
| García KO           | p143                   | Har Gil M             | p071                    |
| García MDC          | p034                   | Henao O               | p086                    |
| García ME           | p100                   | Hernandez Aguilar JC  | p157                    |
| García Medina AJ    | p073                   | Hernandez Chavez M    | p105                    |
| García Melendez M   | p067                   | Hernández Diaz EM     | p066                    |
| García-Cairasco N   | p132, p134             | Hernández H           | p108                    |
| García-Espinosa A   | p100, p079             | Hernandez Hernandez M | p157, p089              |
| Garófalo Gómez N    | p062                   | Hernandez J           | p104                    |
| Gavidia M           | p104                   | Hernández M           | p058, p121              |
| Gejman R            | p038                   | Herrera D             | p162                    |
| Ghizoni E           | p040                   | Hoffmann MS           | p023                    |
| Giano CD            | p028                   | Horta CA              | p022, p025              |
| Gil Meléndez VB     | p164, p165, p091       | Huberfeld G           | p136                    |
| Gil RL              | p034                   | <b>I</b>              |                         |
| Gilioli R           | p131                   | Ibáñez C              | p096                    |
| Gilman R            | 002                    | Ibáñez Rissetti C     | 007                     |
| Gomez B             | 006                    | Iglesias Moré S       | p014                    |
| Gómez García AM     | p062                   | Iglesias More S       | p009                    |
| Gómez Pérez ME      | p103                   | Inoue Y               | p088                    |
| Gomez-Castillo C    | p086                   | Ioli P                | 005                     |
| Gomez-Perez E       | p102, p098             | Ito M                 | p088                    |
| Gonorazky SE        | 005                    | Izquierdo A           | p029                    |
| Gonsales MC         | p085                   | <b>J</b>              |                         |
| Gonzales AE         | 002                    | Jaimes Bautista A     | p103                    |
| Gonzalez A          | p067                   | Jaimes VH             | p117                    |
| Gonzalez B          | p117                   | Jara Prado A          | p088                    |
| González Delgado E  | p009                   | Jaramillo H           | p053, 006               |
| González Morón D    | p130                   | Jaramillo R           | p116                    |
| González Pal S      | p014, p009             | Jara-Prado A          | 003                     |
| González Ramírez M  | p161                   | Jean Tron G           | p017                    |
| Gonzalez-Martinez J | p048                   | Jehi L                | p048                    |
| González-Quintana V | 003                    | Jimenez ME            | 006, p030, p053         |
| Gonzalez G          | 002                    | Jimenez Torres JM     | p036                    |
| Gordillo J          | p120, p127, p046, p094 | Joaquim AF            | p040                    |
| Gordillo JM         | p016                   | Jurjuck R             | p010                    |
| Gouveia TLF         | p149                   | <b>K</b>              |                         |
| Grigoryan Y         | p052                   | Kague J               | p018                    |
| Guerra López S      | p156, p163, p087       | Kaneko S              | p088                    |
| Guerreiro C         | p017                   | Kauffman M            | p047, p114, p124, p130, |
| Guerreiro M         | p069                   |                       |                         |
| Guerreiro MM        | p083, p085             |                       |                         |
| Guevara Gúzman R    | p137                   |                       |                         |

**ÍNDICE DE AUTORES / AUTHOR INDEX**

|                      |                                         |                         |                                    |
|----------------------|-----------------------------------------|-------------------------|------------------------------------|
| Kochen S             | p047, p077, p113, p114, p124, p130      | Massaro M               | p053, 006                          |
| Konopka H            | p047                                    | Massironi SG            | p0133                              |
| Kotagal P            | p048                                    | Mateus N                | p010                               |
| Krauskopf V          | p038                                    | Matos A                 | p131                               |
| Kuester G            | p123, p125, p038, p050, p065            | Maurer-Morelli C        | 004, p082, p084                    |
| <b>L</b>             |                                         | Mauro A                 | p152                               |
| Ladrón de Guevara D  | p123, p038                              | Maxit C                 | p072                               |
| Lara JC              | p042                                    | Mazzacoratti MGN        | p133                               |
| Latini FM            | 005                                     | Medel N                 | p114                               |
| Lazarowski A         | p142                                    | Medina C                | p024                               |
| Le Van Quyen M       | p136                                    | Medina MT               | 003, p088                          |
| Leite JPL            | p141                                    | Medina Rodriguez AE     | p043                               |
| Leon Aponte R        | p076                                    | Mello CF                | p148                               |
| León I               | p146                                    | Mello LE                | p140, p143, p158, p078             |
| Leon JA              | p042                                    | Mendonça A              | p010                               |
| Li LM                | p018                                    | Mercado Gómez OF        | p137                               |
| Lima DC              | p139                                    | Merino Lara E           | p097                               |
| Lima E               | p135, p150                              | Mesa Latorre T          | p105                               |
| Lin K                | p010                                    | Mesa T                  | p121, p058, p096                   |
| Livia Segovia J      | p101, p099                              | Mesquita S              | p010                               |
| Lizcano Meneses AP   | p025                                    | Millan-Guerrero RO      | p119                               |
| Lobos C              | p038, p050                              | Miller P                | p071                               |
| Lomlondjian C        | p114                                    | Mishnyakova L           | p052                               |
| Londoño LV           | p053                                    | Molina Monasterios MC   | p036                               |
| Longo B              | p143, p158                              | Montenegro MA           | p025, p085                         |
| Lopes-Cendes I       | p131, 004, p081, p082, p083, p084, p085 | Montes CA               | p026                               |
| Lopez Gutierrez JJ   | p155                                    | Morales Chacon L        | p033, p035, p063                   |
| López I              | p129, p038, p065, p068                  | Morán-Molina S          | p151                               |
| Lopez Rojas V        | p157, p089                              | Morita ME               | p037                               |
| Losada-Camacho M     | p080                                    | Moyano LM               | 002                                |
| Luciana Brunetta LB  | p153                                    | Muggeri A               | p028                               |
| Luksic Romero YA     | p059                                    | Muñoz E                 | p038                               |
| <b>M</b>             |                                         | Muñoz MA                | 001                                |
| Machado-Salas J      | p088                                    | Muñoz VA                | p152                               |
| Magno Rambo L        | p148                                    | Murguía-Castillo J      | p145                               |
| Malheiros J          | p131                                    | <b>N</b>                |                                    |
| Manzanarez Colin MC  | p144                                    | Naffah-Mazzacoratti MDG | p112, p135, p139, p149, p150, p160 |
| Marchesini RB        | p131                                    | Nair D                  | p048                               |
| Marquez Chuquimia CS | p157                                    | Najm I                  | p048                               |
| Marroni S            | p134                                    | Nicolini-Sánchez H      | 008                                |
| Martinetto MP        | p028                                    | Niels Olsen NO          | p153                               |
| Martínez OA          | p075                                    | Nowak R                 | p041                               |
| Martínez-Juárez IE   | p032, 003, p044, p088, p103, p151       | Ñungo Garzón C          | p070                               |
| Martínez-Rosas AR    | p032, p044, p098, p102, p103            | <b>O</b>                |                                    |
| Martins H            | p010                                    | Obando Posada MT        | p070                               |
| Martins MH           | p010                                    | Ocanto B                | p076                               |
|                      |                                         | Ochoa A                 | p088                               |
|                      |                                         | Ochoa-Morales A         | 003                                |
|                      |                                         | Oddo S                  | p047, p114, p130                   |
|                      |                                         | Oguni H                 | p088                               |

## ÍNDICE DE AUTORES / AUTHOR INDEX

|                     |                                    |                      |                              |
|---------------------|------------------------------------|----------------------|------------------------------|
| Olate L             | p125, p129, p038, p050, p065, p068 | Pontes JC            | p078                         |
| Olave M             | p019                               | Prada C              | p076                         |
| Olaya S             | 002                                | Preto PM             | p085                         |
| Oliveira E          | p084                               | Princich JP          | p113, p124                   |
| Oliveira JAC        | p132                               | Puga C               | p072                         |
| Oriz de la Rosa S   | p070                               |                      |                              |
| Orozco S            | p138, p039                         | <b>Q</b>             |                              |
| Orozco-Suárez S     | 008, p144                          | Quesada Román R      | p017                         |
| Ortega EJ           | p152                               | Quezada Guarniz JS   | p031                         |
| Ortega Meyer E      | p075                               | Quinde K             | p021                         |
| Ortiz Giraldo B     | p060                               | Quintana Y           | p079                         |
| Ortiz Morán M       | p101, p099                         |                      |                              |
| Osawa M             | p088                               | <b>R</b>             |                              |
| Otaiza F            | p123, p129, p038, p050             | Rambo LM             | p023                         |
| <b>P</b>            |                                    | Ramia MF             | p127                         |
| Pacheco Tena CF     | p119                               | Ramos AJ             | p142                         |
| Pacurucu ME         | p021                               | Ramos Guevara JD     | p162, p029                   |
| Palacios Escalona S | p144                               | Ramos S. Pereira F   | p115                         |
| Palacios Gómez M    | p116                               | Rembao Bojórquez D   | p144                         |
| Palavecino M        | p125, p065                         | Remó-González Y      | p079                         |
| Papayannis C        | p047, p130                         | Retamoso LT          | p023                         |
| Pardo C             | p123                               | Rey R                | p034                         |
| Pascoal V           | p131                               | Ribeiro dos Santos R | p143                         |
| Patricia Sêmedo PS  | p153                               | Ribeiro LR           | p148, p023                   |
| Paz G               | p074                               | Ricardo Garcell J    | p055                         |
| Paz Sandoval AG     | p164, p165, p091                   | Riol Lozano JM       | p073                         |
| Pedro T             | p115                               | Ríos L               | p123, p129, p038, p050, p068 |
| Peluzzo T           | p081                               | Rivera Castaño L     | p119                         |
| Peña J              | p069                               | Rivera Torres E      | p106                         |
| Peñaloza Miranda L  | p036                               | Rivera-Cervantes MC  | p145                         |
| Peralta JM          | p072                               | Roa JD               | p109                         |
| Peralta S           | p021                               | Rocha Arrieta LL     | p137                         |
| Perán M. G          | p097                               | Rocha CS             | p084                         |
| Pereira de Silva NF | p077                               | Rocha L              | p138, p039                   |
| Pereira F           | p110                               | Rocha-Arrieta L      | 008                          |
| Pereira FRS         | p122                               | Rodríguez V          | p134                         |
| Pereira MG          | p132                               | Rodríguez B          | p029                         |
| Peres R             | p135                               | Rodríguez Clavijo BD | p155                         |
| Perez C             | p038                               | Rodríguez García JN  | p073                         |
| Pérez Galdos P      | p092                               | Rodríguez R          | p035                         |
| Perez JM            | p042                               | Rodríguez Valdés RF  | p055                         |
| Perez Zoler A       | p073                               | Rojas G              | p123, p038, p050             |
| Perosa S            | p112, p139, p160                   | Rojas M              | p117                         |
| Pesântes J          | p016, p046, p094, p127             | Romano LM            | 005                          |
| Pimienta HJ         | p134                               | Romariz S            | p143, p158                   |
| Pimienta Jiménez HJ | p116                               | Romcy-Pereira RNR-P  | p141                         |
| Pineda-Trujillo N   | p086                               | Romero E             | p127                         |
| Piquioni P          | p077                               | Romero-Ocampo L      | p044                         |
| Pizarro Chávez S    | p119                               | Rondon J             | p159                         |
| Polania F JP        | p162                               | Rosa RM              | p135                         |
| Polli R             | p131                               | Rosely Godinho RG    | p153                         |
|                     |                                    | Rossi AR             | p142                         |

**ÍNDICE DE AUTORES / AUTHOR INDEX**

|                       |                        |                       |                        |
|-----------------------|------------------------|-----------------------|------------------------|
| Rostoni R             | p021                   | Sosa-Ortiz AL         | p098, p102, p103       |
| Royes LFF             | p023                   | Sousa L               | 005, p132              |
| Rubio-Donnadieu F     | p088, p098, p102, p119 | Souza MA              | p023                   |
| Ruck K                | p075                   | Souza-Kols DA         | p083                   |
| Ruiz L                | p159                   | Spadaro E             | 005                    |
| Russi A               | p041                   | Stokes A              | p074                   |
|                       |                        | Stokes H              | p074                   |
| <b>S</b>              |                        | Suárez-Ognio L        | p108                   |
| Saidon P              | p077                   | Sueldo VS             | p093                   |
| Sakamoto AC           | 004, p082              | Sugita K              | p088                   |
| Salas L               | p019                   | Suzuki T              | p088                   |
| Salazar Gómez A       | p136                   |                       |                        |
| Salazar M             | p117                   | <b>T</b>              |                        |
| Salgado C             | p127                   | Taboada Barajas J     | p103                   |
| Salgado MCO           | p132                   | Tamblyn J             | p075                   |
| Salgado P             | p118                   | Tanaka M              | p088                   |
| Samsó C               | p058                   | Tannús A              | p131                   |
| Samsó Zepeda CL       | p154, 007              | Tapia F. T            | p097                   |
| San Martín P. D       | p097                   | Tarancon T            | p041                   |
| Sanchez JB            | p070                   | Tavares C             | p010                   |
| Sandoval Bonilla B    | p032                   | Tavera L              | p029                   |
| Santana ET            | p139                   | Tedeschi GG           | p122                   |
| Santiuste M           | p041                   | Tedeschi H            | p040, p084             |
| Santos RO             | p082                   | Tejada Moreno J       | p086                   |
| Sardinas Castellon SK | p057                   | Ticona M              | p108                   |
| Scaramelli A          | p027, p049             | Toro Herrera IN       | p076                   |
| Scévola L             | p047                   | Torres FR             | p083                   |
| Schmidt Vacaflores G  | p057                   | Torres-Zambrano M     | p045, p051             |
| Schteinschnaider Á    | p067                   | Trápaga O             | p035                   |
| Scopel Hoffmann M     | p148                   | Tristán Agundis MF    | p144                   |
| Scorza FA             | p149                   | Tsang VCW             | 002                    |
| Secolin R             | 004, p082              | Tsuneda SS            | p083                   |
| Seifer G              | p113, p124             | Tuchman R             | p069                   |
| Senz E                | p116                   | Tudesco ISS           | p013                   |
| Seoane E              | p047                   | Turunc E              | p138                   |
| Sevilla A             | p016, p046, p094       |                       |                        |
| Sig-Tu MV             | p066                   | <b>U</b>              |                        |
| Silva IR              | p133                   | Uchuya J              | p108                   |
| Silva Jr JA           | p112, p160             | Ueda Y                | p088                   |
| Silva LFA             | p023                   | Ugarnes GS            | p028                   |
| Silva MJV             | p160                   | Ureña-Guerrero ME     | p145                   |
| Silva MS              | 004, p082              | Uribe Figueroa LI     | p137                   |
| Silva W               | p072                   | Uscategui AM          | p024                   |
| Silva WH              | p034                   | Uscategui Daccarett A | p162, p070, p095       |
| Silvestre Avendaño JJ | p070                   |                       |                        |
| Sinigaglia Coimbra RC | p133                   | <b>V</b>              |                        |
| Sirio E               | p049                   | Valderrama M          | p136                   |
| Sitnikov AR           | p052                   | Valencia C            | p017                   |
| Soares M              | p143                   | Valente MF            | p158                   |
| Solari Bardi FM       | p065                   | Valiensi SM           | p075                   |
| Solari F              | p125, p129, p038, p068 | van Iterson L         | p064                   |
| Solarte Mila RA       | p060                   | Varela X              | p125, p038, p065, p068 |
| Solis P               | p114, p047             | Vargas Samaniego P    | p096                   |

## ÍNDICE DE AUTORES / AUTHOR INDEX

Vaucheret Paz E p069  
Vazquez A p021  
Vazquez G p067  
Vega M p096  
Vega Pavez M p154, 007  
Velarde S p069  
Velasco AI 008  
Velasco AL p138  
Velasco F p138  
Velasco Monroy AL p137  
Velasco TR 004, p082  
Velasco Valderas R p101, p099  
Velazquez D p152, p162  
Vidal D. C p097  
Vidal-Dourado M p010  
Vieira MJS p112  
Vignoli T p133  
Villablanca O. I p097  
Villanueva Benguria XJ p106  
Villeda Hernández J p144  
Villeda Schaart T p164, p165, p091  
Villeda-Hernández J p146  
Viloria M p159

**W**  
Waternberg N p071  
Whittembury A p108

**Y**  
Yacubian E p010, p013  
Yalcin A p138  
Yamakawa K p088  
Yasuda C p025, p037, p040, p082, p084, p111, p118, p122  
Yépez Guerra LE p066  
Yépez II p066  
Yoshimura I p088

**Z**  
Zaldivar JM p073  
Zamora G p016, p046, p094  
Zapata JF p030, p053, 006  
Zavaleta Moreno AE p031  
Zea-Vera AF p116  
Zorrilla JP 005  
Zuñiga Y p024, p142





This image shows a single sheet of white paper with horizontal ruling lines. The lines are evenly spaced and extend across the width of the page. There are no margins or other markings on the paper.







# LONDON 2012

September 30th - October 4th

## 10th European Congress on Epileptology



10th European Congress on Epileptology

**LONDON** **ILAE-CEA**

*The year of the Olympics and the European Epileptology Congress*

**29th International  
Epilepsy Congress**

28th August - 1st September

**ROME 2011**



**29th International  
Epilepsy Congress**



**ROME 2011**



28th August - 1st September