

BOLETIN SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

AÑO 13 - N° 2 - DICIEMBRE 2002

ISSN 0717-1331



DIRECTORIO 2001 - 2003

Presidente:	Dr. Tomás Mesa L.
Vicepresidente:	Dra. Virginia Boehme K.
Secretaria:	Dra. Marcela Larraguibel Q.
Tesorera:	Dra. Verónica Burón K.
Directores:	Dra. María Alicia Espinoza A. Dra. Maritza Carvajal G. Dra. María José Ferrada P. Dra. Esperanza Habinger C. Dr. Pedro Menéndez G. Dra. Carmen Quijada G.
Past-Presidente:	Dr. Ricardo García S.
Secretaria:	Sra. Carolina Martínez S.

INTEGRANTES COMITE EDITORIAL

Directora del Boletín:	Dra. Freya Fernández K.
Director Asociado Psiquiatría:	Dr. Ricardo García S.
Director Asociado Neurología:	Dra. Isabel López S.
Comité Editorial:	Dra. Verónica Burón K. Dra. Marta Colombo C. Dra. Perla David G. Flgo. Marcelo Díaz M. Dra. María Alicia Espinoza A. Dr. Pedro Menéndez G. Ps. Gabriela Sepúlveda R.

Esmeralda 678, Of. 203, Fono 632 0884, Fax 639 1085, e-mail: sopnia@terra.cl - Santiago, Chile

Diseño Gráfico: Juan Silva / 635 2053

BOLETIN SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

AÑO 13 - N° 2 - DICIEMBRE 2002

ISSN 0717 - 1331

CONTENIDOS

	Página
• EDITORIAL	3
• PALABRAS DE BIENVENIDA CONGRESO 2002	4
• FOTOS CONGRESO	4
• RESUMENES CONGRESO 2002 - NEUROLOGIA	6
• INDICE DE AUTORES - NEUROLOGIA	37
• RESUMENES CONGRESO 2002 PSIQUIATRIA	39
• INDICE DE AUTORES - PSIQUIATRIA	46
• RESUMENES CONFERENCIAS EXPOSITORES NACIONALES	47
• PALABRAS DE CIERRE CONGRESO 2002	67
• CUENTA DEL DIRECTORIO 2001 - 2002	68
• REUNIONES Y CONGRESOS	70
• GRUPOS DE DESARROLLO	71
• NOTICIAS	71
• SUGERENCIAS PARA LAS CONTRIBUCIONES	72

Editorial

A poco de concluido el XX Congreso Anual de la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia en la ciudad de La Serena, aún queda para muchos el recuerdo de los gratos días de convivencia compartidos.

En esta oportunidad nos tocó enfrentar el desafío de alejarse de la metrópolis durante un número de días, en un ambiente que permitiera la reunión de los que trabajamos en relación al Sistema Nervioso infanto juvenil.

Con el tema central del Desarrollo de las Neurociencias se pensaron bloques temáticos tanto de Psiquiatría como en Neurología, en torno a las diferentes etapas de la evolución del cerebro humano, y se contactaron destacados profesionales de nuestro medio tanto en nuestras especialidades como en otras con las que nos relacionamos estrechamente, cuyos aportes enmarcaron la calidad de las ponencias de los invitados extranjeros.

Durante el año se realizaron actividades pre congreso y de difusión del evento, y se organizaron actividades sociales y de traslado y ubicación de los participantes.

Las expectativas del Comité Organizador, brillantemente dirigido por la Doctora Alicia

Espinoza, se vieron superados por la calidad, excelente asistencia y participación tanto en lo científico como en lo social de los miembros de SOPNIA y un alto grado de camaradería.

Queda agradecer al Presidente de nuestra Sociedad y a su Directorio por el honor de confiar la organización del XX Congreso Anual a este Comité Organizador y a todos los miembros que lo conformaron y que participaron con entusiasmo a lo largo de todo el año en busca de las mejores alternativas de desarrollo. Gracias a nuestras secretarías, asesor comunicacional, a Institutos Culturales de la IV Región y a artistas que nos colaboraron desinteresadamente, y muy especialmente a los invitados extranjeros y a los participantes y expositores nacionales que dieron brillo al evento.

Muchas gracias por haber hecho posible este desafío, por haber realzado una vez más nuestro congreso y con ello la capacidad de la Sociedad que nos agrupa, de proyectarse en la senda del quehacer científico en el conjunto de la Medicina moderna

*Dra. Anahí Martínez N.
Neuróloga Infantil*

Palabras de Bienvenida Congreso 2002

Este año hemos querido invitarlos a sumergirnos en la maravilla de la existencia humana, a través del conocimiento de los avances en Neurociencias. Abordar nuestro modo de vincularnos, de organizarnos como personas y de manifestarnos en la normalidad y en la patología. En fin, dar una mirada a cómo hemos logrado construir comunidades y culturas a partir de un sistema nervioso humano en constante desarrollo y que progresivamente nos permite personificarnos y vivir en relación.

Queremos dar la más cordial bienvenida a todos los participantes a este evento, que nos permite

encontrarnos año a año, compartiendo nuestros intereses académicos y nos permite crear lazos profesionales y de amistad.

Que La Serena sea un lugar recordado por la belleza de su paisaje, calidez de sus habitantes y por la excelencia de las presentaciones y asistencia a nuestro XX Congreso Anual.

Afectuosamente.

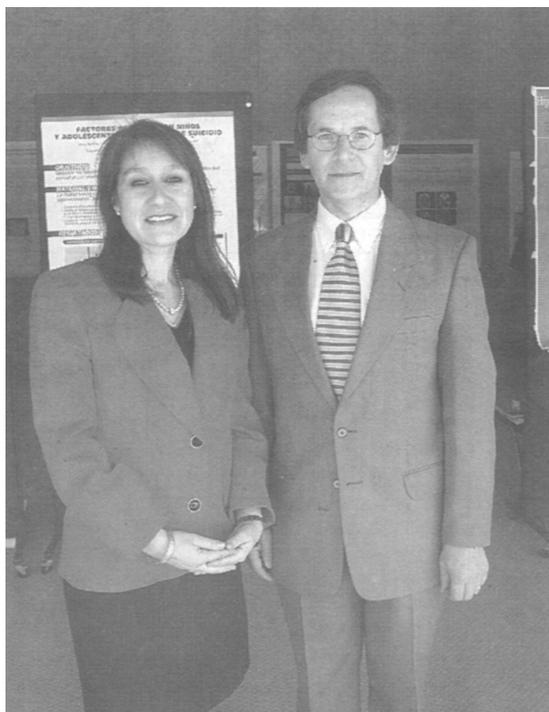
Dra. M. Alicia Espinoza A.
Presidente XX Congreso



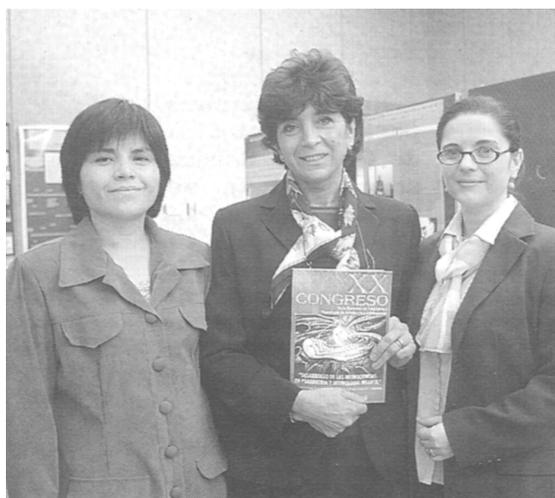
Dr. Cloninger y Dra. Espinoza



Dra. Anahí Martínez N., organizadora del Congreso; T.O. Iván Pedrero y Psicopedagoga Gloria Valenzuela



Dra. Alicia Espinoza, Presidenta del XX Congreso de la SOPNIA y Dr. Tomás Mesa, presidente de la SOPNIA.



Dra. Patricia Parra, Dra. Carmen Quijada y Dra. Paula Santander, Hospital San Borja Arriarán.



Dr. Roberto Cloninger

Resúmenes Congreso 2002

TRABAJOS DE NEUROLOGIA

COMUNICACIONES ORALES

CO-1

ENFERMEDAD DE LOS NEUROTRANSMISORES. PRESENTACION DE 4 CASOS CLINICOS.

Troncoso, M.; Castiglioni, C.; Hernández, A.; Servicio de Neuropsiquiatría Infantil. Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Introducción: Las enfermedades de los neurotransmisores son de origen genético y de carácter progresivo, en donde se alteran las vías enzimáticas que participan en el metabolismo de éstos. Su diagnóstico se basa en la medición de neurotransmisores, precursores y/o sus metabolitos en LCR. Algunas de ellas tienen tratamiento con mejoría a largo plazo.

Materiales y Métodos: Se describen 4 casos clínicos: 1 Déficit de L-Dopa Decarboxilasa y 3 distonías sensible a Dopa. **Caso 1:** Paciente de 1 año 8 meses de edad, evoluciona sin adquisición de los hitos del desarrollo, hipotonía severa y dificultad en la succión. Precocemente aparece reacción de sobresalto, distonía severa de tronco y extremidades, convulsiones tónico clónico generalizadas, crisis oculogiras y episodios de fiebre de etiología no precisada. Al examen físico destaca miosis refléctica, vagabundeo ocular, fondo de ojo papila pálida, hiporreflexia y opistótono al estimularla. EMG y VCN: Normal. RNM: Atrofia cortical difusa con retraso moderado de la mielinización. Esta niña es portadora de un déficit de L-Dopa decarboxilasa. **Caso 2:** Paciente de 18 años de edad, hijo único de padre portador de distonía de extremidades inferiores, cuya familia tiene al menos 6 parientes con distonía fluctuante. Sano hasta los 4 años de edad en que inicia marcha en punta de pie, a lo que se agregó en forma progresiva distonía de tronco y extremidades, con períodos de fluctuación diaria. Recibiendo L dopa se mantiene asintomático, al igual que sus familiares. **Caso 3:** Paciente de 23 años de edad. Sana hasta los 12 años en que comienza con postura anormal del pie izquierdo, máxima durante la tarde, a los meses se agrega temblor en la misma extremidad. Después de un año se afecta el pie derecho y a los 2 años las

extremidades superiores, postrada en silla de ruedas. Evaluada por este centro después de 10 años de evolución se plantea una distonía sensible a dopa, iniciándose tratamiento con L Dopa, con respuesta espectacular, volviendo a caminar y a realizar una vida normal. **Caso 4:** Paciente de 3 años de edad, periodo perinatal normal, evoluciona con RDSM de predominio motor, cognitivo indemne. Destaca tetraparesia espática, asociado a distonías oromandibulares y de extremidades superiores. Se inicia manejo con L Dopa con buena respuesta.

Comentario: Estas enfermedades son cuadros bien definidos por lo que pueden sospecharse clínicamente y comprobar su diagnóstico con neurotransmisores en LCR. La importancia de su diagnóstico radica en la posibilidad de ser tratado, y mejorar en forma significativa la calidad de vida y pronóstico de los pacientes.

CO-2

DEFICIT DEL COFACTOR DE MOLIBDENOSULFITO OXIDASA: ANALISIS DE LOS PRIMEROS CASOS REPORTADOS.

Barrios A.; Troncoso M. Hospital Regional de Rancagua, Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Introducción: El déficit del Cofactor de Molibdeno es una rara enfermedad autosómica recesiva que conduce a deficiencia de Sulfito Oxidasa, Xantina Deshidrogenasa, y Aldehído Oxidasa. Las convulsiones neonatales refractarias al tratamiento, la hipotonía central, la hipertonia distal, dismorfias, subluxación de cristalino y retraso psicomotor, son las características principales.

Objetivo: Presentar 2 pacientes con este diagnóstico y analizar su fenotipo clínico.

Pacientes y Método: Se analizan historias clínicas de 2 hermanos controlados en Policlínico de Neurología Infantil del Hospital de Rancagua, en los que se diagnostica déficit de Cofactor de Molibdeno-Sulfito Oxidasa.

Resultados: **Caso 1.** Paciente de 2 años, sexo femenino, primera hija de padres sanos no consan-

guíneos. Antecedente de Asfixia neonatal y Encefalopatía hipóxica isquémica grado II, con cuadro convulsivo desde el nacimiento. Evoluciona con retraso psicomotor severo, microcefalia, y neuroimágenes compatibles con encefalomalacia multiquistica. Fenotipo facial caracterizado por estrechamiento biparietal, órbitas profundas, narinas antevertidas, paladar ojival, mejillas llenas. Se plantea diagnóstico al nacer hermano con fenotipo similar, siendo examen de Sulfitest positivo.

Caso 2: Paciente de 9 meses, sexo masculino, nace de término por cesárea electiva, Apgar 9-9. A los 15 min de nacer inicia convulsiones refractarias. TAC cerebral muestra hipodensidad difusa de sustancia blanca, estudio metabólico es normal (aminoácidos, láctico, amonio, acylcarnitinas), citoquímico de LCR es normal, Ácido úrico 0.7 mg/dl, Sulfitest positivo.

Comentario: Son los primeros casos descritos en Chile con este defecto.

Debe plantearse frente a convulsiones neonatales refractarias.

Dismorfias faciales se van acentuando durante la evolución de los niños.

No existe aún tratamiento específico para mejorar el curso de enfermedad, sin embargo el diagnóstico precoz es necesario para el oportuno consejo genético.

CO-3

SÍNDROME DE ANGELMAN, análisis fenotipo-genotipo.

Troncoso, L.; Troncoso, M.; Guerra, P. Castiglioni, C.; Cortés, F.; Alliende, A.; Curotto, B.

Hospital Clínico San Borja Arriarán, Hospital de Puerto Montt. INTA U de Chile.

Introducción: El conocer el fenotipo clínico del síndrome de Angelman ha permitido orientar en forma dirigida y precisa la oportunidad del estudio del genotipo.

Objetivo: Se presenta la experiencia en 16 pacientes diagnosticados en el Servicio con síndrome de Angelman, su fenotipo y genotipo.

Pacientes y método: En una muestra de 30 pacientes en quienes se sospechó el síndrome de Angelman, se les realizó test de metilación. Aplicamos una evaluación clínica siguiendo los criterios estrictos del fenotipo, para definir si hay un correlato entre el fenotipo y la positividad del genotipo.

Resultados: De los 30 pacientes, 16 resultaron con test de metilación positiva, en 7 de ellos se realizó FISH, de los cuales 6 fueron positivos. Al reevaluar los pacientes que resultaron negativos en el test de metilación encontramos un 20% con el fenotipo estricto del Síndrome de Angelman.

Comentario: Los niños con el fenotipo estricto presentaron: compromiso extrapiramidal, ausencia de lenguaje y microcefalia como hechos constantes. La epilepsia fue relevante en el primer año de vida. El patrón eléctrico es bastante uniforme.

El grupo de pacientes con el fenotipo clínico clásico y estudio negativo, amerita insistir en completar el estudio del genotipo.

CO-4

DESARROLLO FETAL PRECOZ DE LA NEOCORTEZA HUMANA: VARIABILIDAD Y ASIMETRÍAS DETECTADAS EN AREAS DEL LENGUAJE.

Navarrete, A.; Domínguez, S.; Aboitiz, F.; Potthoff, P.; Potthoff, M.

Universidad de Chile, Universidad de Los Lagos, Hospital Base de Osorno, Programa de Psiquiatría del niño y del adolescente, Estudiantes de Medicina.

Resumen: La ontogénesis de la neocorteza es uno de los tópicos de gran importancia en neurobiología debido a que es la base de las capacidades cognitivas únicas del cerebro humano. Se ha estudiado bastante en animales pero observaciones en la corteza humana en desarrollo son más escasas y las que existen mayoritariamente están focalizadas a aspectos cualitativos. En este trabajo se estudia la ontogenia temprana de la corteza cerebral en relación a la formación de la fisura lateral en fetos humanos de segundo trimestre de gestación basados en estudios macroscópicos, morfométricos e histológicos.

Macroscópicamente las variaciones más significativas de crecimiento las encontramos respecto al lóbulo temporal y la horizontalización de las fisuras laterales asimétricas. De extraordinaria importancia es también comprobar que la pendiente resultante de la comparación de las diferentes mediciones macroscópicas realizadas es menor que uno, lo que indicaría que el hemisferio derecho crece más rápido que el izquierdo en estas edades estudiadas. En los cortes de tejido cerebral fetal se distinguen claramente las capas corticales en zonas que rodean la fisura lateral en formación, zona marginal (ZM), placa cortical (PC), y subplaca (SP). Al estudiar el comportamiento global de las tres capas corticales, en esta zona, se observa gran variabilidad y asimetrías interhemisféricas. Estas diferencias interhemisféricas pueden sugerir diferentes velocidades de maduración.

De los aportes de este trabajo, hay que destacar que durante su ontogenia temprana la corteza cerebral presenta relevantes diferencias interhemisféricas en las regiones asociadas al plegamiento de la fisura lateral. Estos resultados son biológicamente significativos en las áreas del lenguaje.

CO-5**TRATAMIENTO ESTEROIDAL EN Distrofia Muscular de Duchenne(DMD): 22 AÑOS DE SEGUIMIENTO EN POLICLINICO NEUROMUSCULAR**

Avaria, M.A.; Kleinsteuber, K., Castiglioni, C.,; López, C.;

Hospital Clínico San Borja Arriarán, Departamento de Pediatría, U. de Chile.

La DMD es la más frecuente y severa de las distrofias musculares en niños. No tiene actualmente tratamiento curativo y de los fármacos en uso, sólo los corticoides han demostrado beneficio en retardar la evolución natural de la enfermedad, aunque su indicación es considerada riesgosa por los efectos secundarios.

Objetivos: Analizar la evolución de los pacientes tratados con esteroides comparándolos con controles históricos no tratados. Revisar los efectos adversos y complicaciones del tratamiento esteroide prolongado en DMD.

Pacientes y métodos: Se analizaron fichas clínicas de 114 pacientes DMD, controlados en Policlínico de Neuromuscular desde 1980 a 2002, revisando clínica, edades de inicio, diagnóstico (histoquímico, inmunohistoquímico y genético-molecular), tratamientos efectuados, dosis, duración y tipo de esteroide utilizado, edad de pérdida de la marcha y complicaciones del tratamiento.

Resultados: De los 114 pacientes analizados, 40 recibieron corticoides por un período igual o superior a 1 año. La edad promedio de inicio de los síntomas en el grupo total fue de 2,54 años. La edad promedio de pérdida de la marcha fue de 10,46 en el grupo tratado y de 8,44 años en el grupo no tratado (74 pacientes). Dentro del grupo tratado con esteroides, 26 pacientes entre 7 y 12 años 11 meses se encuentran aún en tratamientos y ambulantes, con una edad promedio de 8,75 años. Los efectos adversos más frecuentemente observados fueron obesidad, cushing, disminución de la talla. Otros efectos como fracturas, hipertensión y cataratas no se observaron en nuestro grupo.

Conclusiones: Los corticoides en DMD modifican la evolución de la enfermedad, retrasando la pérdida de la marcha autónoma. Los efectos adversos son escasos y poco significativos en nuestro grupo. Son un tratamiento efectivo, accesible y con escasas complicaciones, que preserva función motora en el trastorno más común y devastador de la infancia y adolescencia.

CO-6**QUISTES ARACNOIDALES INTRACRANEALES EN LA INFANCIA. TRATAMIENTO ENDOSCOPICO**

Valenzuela, S.; Silva, D.; Zuleta, A.

Instituto de Neurocirugía Asenjo, Clínica Alemana de Santiago.

Los quistes aracnoideales intracraneales representan una patología de una frecuencia aproximada al 1 % de las masas intracraneales no traumáticas siendo 10 veces más frecuentes en la infancia y especialmente en varones.

Su distribución anatómica es cinco veces más frecuente en la región temporal que en la región suprasellar, fosa posterior o región interhemisférica que son las localizaciones más habituales.

Existen varias teorías etiopatogénicas que se revisan en el presente trabajo siendo la más aceptada la existencia de una división de la membrana aracnoideal y un mecanismo valvular que genera el crecimiento de estas lesiones y provoca los síntomas que se revisan.

Se analizan pues los quistes aracnoideales temporales, supraselares, de la fosa posterior y otros que han sido tratados por Neuroendoscopia en el Instituto de Neurocirugía Asenjo y en la Clínica Alemana, ambos lugares de trabajo de los autores, desde 1996 a la fecha.

Se plantea la Fenestración endoscópica como el tratamiento de elección de esta patología ante las otras dos opciones terapéuticas disponibles hasta ahora como son la instalación de derivaciones cisto peritoneales o las quistectomías a cielo abierto que han demostrado un alto porcentaje de recidiva o de disfunciones valvulares.

CO-7**NEUROENDOSCOPIA Y TUMORES CEREBRALES EN LA INFANCIA**

Valenzuela, S.; Silva, D.

Instituto de Neurocirugía Asenjo, Clínica Alemana de Santiago.

La exploración de las cavidades intracraneales por medio de endoscopios no es un método nuevo y se justifica por el interés de los Neurocirujanos de evaluar en forma visual el sistema ventricular u otras cavidades como los quistes intracraneales. En 1922 Dandy elabora un sistema para la visualización directa del sistema ventricular. Posteriormente, la aparición de la fibra óptica permite el desarrollo de endoscopios útiles para intervenciones neuroquirúrgicas. Más recientemente se han desarrollado endoscopios con canales de trabajo que han permitido tratar quistes intraventriculares así como reseca tumores y/o tomar biopsias cuando las

condiciones anatómicas lo permiten.

Desde el año 1995 en que se comienza a usar el Neuroendoscopio en el Instituto de Neurocirugía Asenjo y en la Clínica Alemana de Santiago, hemos intervenido más de 250 niños con este método, de las cuales han correspondido a Tumores cerebrales 70 de ellos. La distribución por Diagnóstico ha sido mayoritariamente Tumores de la Fosa Posterior, Tumores de la región pineal, Tumores de Tronco, Craneofaringeomas, Tumores intraventriculares y otros.

La evaluación de la literatura y nuestra propia experiencia adquirida sugieren la utilización de la técnica endoscópica en el tratamiento de lesiones quísticas tumorales adyacentes o dentro del sistema ventricular dilatado como alternativa al acceso directo transcraneal. La biopsia de tumores, la comunicación de tumores quísticos al subaracnoideo o al sistema ventricular y la restitución de la circulación del LCR constituyen otras indicaciones.

Las ventajas de esta técnica son la visión directa de la lesión, la elección del mejor sitio de biopsia y la posibilidad de hemostasia controlada. Sus limitaciones están relacionadas con el canal de trabajo que impide resecciones mayores y con el diámetro del endoscopio que requiere una dilatación ventricular adecuada.

Las indicaciones y la descripción de la técnica empleada, así como sus ventajas y limitaciones se analizan a la luz de los resultados obtenidos.

CO-8

EPILEPSIA PARCIAL BENIGNA ATÍPICA. SÍNDROME DE LANDAU KLEFFNER ¿UN CONTINUO?

Ríos, L.; Troncoso, L.; Witting, S.

Servicio de Neuropsiquiatría Infantil Hospital Clínico San Borja de Arriarán.

Introducción: En las epilepsias infantiles existen entidades que tienen el denominador común de edad de presentación, manifestaciones epilépticas y alteraciones EEG. Entre ellas están: epilepsia parcial benigna atípica (EPBA), epilepsia con punta onda continua durante el sueño y síndrome de Landau Kleffner (SLK).

Actualmente se postula que se trata de una misma afección con distintos grados de severidad clínica y pronóstica, en donde la forma más benigna sería la EPBA y la más grave el SLK.

Método: Se presentan 4 pacientes entre 5 y 7 años, con crisis iniciales de predominio nocturno, EEG sugerentes de epilepsia parcial centrotemporal benigna. Uno presentó deterioro del lenguaje, los otros persistieron con crisis pese a politerapia. Todos con RNM cerebral normal. El video EEG prolongado definió los diagnósticos: 2 pacientes con status eléctrico del sueño no REM, uno con estado eléctrico

no convulsivo y otro con SLK. La definición del diagnóstico permitió modificar los tratamientos logrando llevar a todos a monoterapia con un excelente control de crisis y mejoría franca del EEG.

Comentarios:

1. De nuestro análisis, observamos lo descrito en la literatura que el espectro EPBA y SLK serían un continuo.
2. Es importante detectar precozmente la evolución de formas "más benignas" a "menos benignas" para evitar uso de politerapia y deterioro.
3. El video monitoreo continuo es fundamental en la definición de las fronteras entre los distintos síndromes.
4. Al precisar el diagnóstico, según las características clínicas y del video monitoreo prolongado, se puede realizar un manejo terapéutico adecuado.

CO-9

EVALUACION PRACTICA DE LA NUEVA PROPUESTA DE CLASIFICACION DE LA EPILEPSIA DE LA ILAE.

Amarales C., Mesa T., Godoy J., Santin J., Rivera E. *Unidad de Neuropsiquiatría Infantil Hospital Regional Punta Arenas, Programa de Epilepsia. PUC.*

Introducción: La ILAE ha realizado, a partir de 1997 una revisión de la clasificación clásica de las Crisis Epilépticas de 1981 y de los Síndromes Epilépticos de 1982. El objetivo de esta revisión ha sido obtener un esquema diagnóstico, que utilice terminología y conceptos estandarizados para describir pacientes individuales. Algunas de las modificaciones propuestas han sido:

- I. Realizar una clasificación a través de 5 ejes:
 1. Descripción de la semiología actual.
 2. Tipo de crisis.
 3. Diagnóstico sindromático.
 4. Diagnóstico etiológico.
 5. Grado de discapacidad.
- II. Cambio del término parcial por focal. Cambio del término criptogénico por "probablemente sintomático".
- III. No utilización de los términos "benigno" y "genético".
- IV. Es flexible y permite incorporar y cambiar diagnósticos sindromáticos de acuerdo a los nuevos aportes científicos.

Objetivo: El objetivo de este trabajo es dar a conocer las características de esta nueva clasificación y evaluar su utilidad práctica.

Método: Se realizó la revisión de 20 pacientes estudiados con Video-EEG, entre los años 1996 y 2000 en el Servicio de EEG de la PUC. De acuerdo

a los datos obtenidos en esas fichas se reclasificaron con el nuevo esquema. Finalmente se evaluó la utilidad de esta modalidad, de acuerdo al tiempo que requiere para realizar cada clasificación, aproximación diagnóstica, etiológica y terapéutica. Se compara con la clasificación tradicional.

Resultados: De los 20 pacientes analizados, en todos se pudo establecer un diagnóstico según eje 1-2 y 3, sólo en 8 se pudo establecer diagnóstico etiológico (eje 4). La mayor dificultad dentro de la clasificación la constituyó la descripción semiológica de las crisis. El tiempo promedio para clasificar cada caso fue de 30 minutos.

Conclusiones: Se concluye de la nueva propuesta que: 1. Tiene un método más sistematizado, que obliga a llegar a un diagnóstico etiológico y que al incorporar el grado de discapacidad, permite una visión más integral del paciente. 2. En el eje de clasificación del tipo de crisis, en algunas crisis, automáticamente se orienta a un diagnóstico localizadorio. 3. Presenta limitaciones relacionadas con el idioma y la falta de términos precisos para describir semiológicamente algunos tipos de crisis, como las crisis de ausencia.

CO-10

LA PATOLOGIA NEUROLOGICA COMO FUENTE DE CONFLICTOS ETICOS.

Weitzman, M.; Avaria, A.; Paredes, M.

Unidad de Neurología Hospital Roberto del Río. Departamento de Pediatría Norte, Universidad de Chile.

Introducción: En el ejercicio de la profesión el médico se enfrenta a dilemas de diversa índole. Los comités de ética cumplen un rol importante, al ser el lugar donde se debaten diversas posturas y se generan recomendaciones. Considerando la valoración social y médica de la indemnidad neurológica y lo complejo de la definición de "calidad de vida", es probable que la población pediátrica de pacientes neurológicos enfrente a sus médicos tratantes a dilemas éticos con alta frecuencia.

Objetivo: Determinar la frecuencia de los pacientes con patología neurológica en el total de casos presentados al comité de ética de un hospital pediátrico, establecer si el conflicto principal es un dilema ético o de otro tipo y establecer cuales son las recomendaciones más frecuentes.

Metodología: Se revisaron los casos presentados al comité de ética del hospital Roberto del Río entre los meses de Enero de 1999 y Mayo del 2002 (n=42). Se consignaron sexo y edad del paciente; se clasificó la patología como neurológica estática, neurológica

progresiva (enfermedades degenerativas y neoplásicas) o no neurológica. El motivo que generó la presentación al comité se catalogó como conflicto "ético" (proporcionalidad terapéutica, respeto a la autonomía, etc.), "no ético" (diferencia de opinión entre profesionales, falta de recursos materiales y/o humanos, etc.) o "ambos". Se tabularon las recomendaciones del comité.

Resultados: 26 de los casos presentados correspondieron a pacientes neurológicos (62%), de los cuales 21 tenían patologías estáticas (80%) y 5 progresivas (20%). De los motivos de presentación al comité el 38% correspondía a dilemas exclusivamente éticos, el 54% a dilemas éticos asociados a otro conflicto y el 8% a otros problemas. De las recomendaciones del comité destacan: asignación de médico tratante, completar estudio etiológico, determinar pronóstico neurológico y cuidados paliativos.

Conclusiones: La atención de pacientes neurológicos genera una alta frecuencia de dilemas éticos, por lo que es importante que los médicos logren un grado suficiente de formación en bioética. Muchos de estos conflictos derivan de hechos habituales en la práctica hospitalaria, como la falta de médico tratante asignado para pacientes crónicos, las dificultades para llegar a diagnósticos etiológicos que requieren técnicas de elevado costo y la reticencia a consignar pronósticos neurológicos ominosos.

PRESENTACIONES POSTER

P-1

HOSPITALIZACION DIURNA, NUEVA MODALIDAD DE HOSPITALIZACION SERVICIO DE NEUROPSIQUIATRIA HCSBA.

Troncoso, L.; Castiglioni, C.; Troncoso, M.; Enf. Alfaro M.; Enf. Bascuñan, G.

Servicio Neuropsiquiatría Infantil, Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Introducción: La hospitalización de un paciente pediátrico está acompañada habitualmente de un gran estrés emocional para el niño y su familia. La modalidad de hospitalización diurna se ha desarrollado como una manera de optimizar recursos y al mismo tiempo disminuir al máximo los efectos emocionales de una hospitalización prolongada.

Objetivo: Presentar y evaluar la experiencia de un nuevo programa de hospitalización diurna en el Servicio de Neuropsiquiatría Infantil del Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Pacientes y método: Se destinó 1/16 camas para esta finalidad, desde el 1° Abril 2002, desarrollándose

una hoja especial de solicitud de hospitalización donde el médico tratante indica los exámenes y/o procedimientos a seguir y entrega las órdenes correspondientes. Una enfermera coordina todos los exámenes y/o procedimientos para un mismo día, avisando telefónicamente al paciente el día de su ingreso. Un ingreso y epicrisis prediseñadas es realizado por un médico. Los pacientes son evaluados por un equipo multidisciplinario y diversos especialistas si ha sido solicitado por el médico tratante. Permanecen con su madre o familiar durante toda la hospitalización.

Resultados: En el período Abril-Agosto de 2002 se hospitalizaron bajo esta modalidad 95 pacientes de 2 meses a 18 años de edad. Un promedio de 18 pacientes por mes. Las patologías más prevalentes fueron retraso del desarrollo psicomotor, cefalea, trastornos motores y epilepsia. El rango de duración de la Hospitalización fue de 4-7 hrs. El promedio de exámenes y/o procedimientos fue 5 por paciente; de los exámenes realizados, además de los estudios bioquímicos de sangre, orina y LCR, destacan: 46 TAC cerebrales, 24 EEG, 12 polisomnografías, 25 Biopsias musculares y de piel, 22 Potenciales evocados, 14 EMG - VCN.

Conclusión: La Hospitalización diurna permitió incrementar el rendimiento de las camas de hospitalización en un 45 % mensual.

Un importante número de pacientes con patologías de alta complejidad neurológica y de alto riesgo, menores de 6 meses y provenientes de provincia pueden estudiarse y evaluar sus terapias eficazmente bajo esta modalidad, disminuyendo el costo monetario y afectivo de la hospitalización tradicional.

P-2

AUDITORIA DE FICHAS MEDICAS. SERVICIO DE NEUROPSIQUIATRIA CLINICO SAN BORJA ARRIARAN

Fernández, F.; Alfaro, M.; Gnecco G.; Troncoso, L.; Troncoso, M.

Servicio de Neuropsiquiatría Infantil, Hospital Clínico San Borja Arriarán.

El Servicio de Neuropsiquiatría del HCSBA es un centro de referencia nacional para pacientes con problemas neurológicos de alta complejidad. Tiene 16 camas para hospitalizaciones con un número de 509 pacientes atendidos en el año 2001, y con 374 pacientes egresados del Servicio en el primer semestre del año 2002.

Objetivo: Evaluar la gestión del Servicio en cuanto a la calidad del manejo de la ficha clínica, considerando a ésta como un instrumento de gran valor y utilidad para el paciente, los médicos, el estableci-

miento, la docencia, la justicia y para evaluar la calidad de la atención por lo que, en relación a un Seminario realizado en nuestro Hospital sobre la evaluación de la calidad de los Servicios, decidimos hacer una auditoría de nuestras fichas clínicas.

Material y Método: Se hizo una auditoría a 30 fichas, de un total de egresos con más de un día de evolución durante el primer semestre del 2002, la muestra se eligió en forma sistemática al azar, realizando la auditoría en base a un documento diseñado por nosotros, que incluía aspectos del paciente, anamnesis, evolución clínica y epicrisis.

Resultados: Los resultados mostraron una valorización con 8 fichas en el rango de excelente, 17 en el de muy bueno 3 en el de bueno y dos en el de regular. La valorización promedio fue de 86.4 considerando 100 como puntaje máximo. Con puntajes de 19.3/20 en anamnesis, 25/25 en examen físico, 8.6/10 en diagnóstico, 9.3/10 en plan de estudio y tratamiento, evolución y cantidad 8/10, evolución y calidad 5.2/10, epicrisis 7/10.

Los resultados muestran un muy buen manejo de la ficha clínica en especial la historia clínica y la epicrisis, con estos resultados se detectaron fortalezas y falencias susceptibles de ser modificadas, lo que significara una mejor atención a los pacientes de nuestro Servicio.

P-3

DESCRIPCION DE 14 CASOS DE SINDROME DE SOTOS

Alvaro, W.; Barrios, A.; Cortés, F.

Unidad de Neurogenética, INTA, de Chile

El Síndrome de Sotos fue descrito como una entidad clínica distinta por Sotos en 1964. Las características incluyen rápido crecimiento, avanzada edad ósea, retraso en desarrollo psicomotor y apariencia facial característica (dolicocefalia, frente prominente, fisuras palpebrales antimongoloides, mentón fino), manos y pies grandes. La causa de este síndrome permanecía sin identificar hasta comienzos de este año, en que se ha indicado la haploinsuficiencia del gen NSD1 en el cromosoma 5q35 como la mayor causa de esta entidad, abriendo nuevas posibilidades diagnósticas.

Objetivo: Describir las características de 14 pacientes diagnosticados como Síndrome de Sotos en la unidad de Neurogenética del INTA entre 1996 y 2001.

Resultados: La edad promedio al diagnóstico fue 5 años 9 meses. El motivo de consulta en 70% de los casos fue retraso del desarrollo psicomotor. Todos presentaban macrocefalia (>p 95), 9 peso mayor p 95 y 8 talla mayor p 95 (el resto presentaba ambos

parámetros sobre p 75), en 10 casos la facies era característica, en 9 casos se evaluó edad ósea y en todos estaba adelantada.

Conclusión: Para establecer el diagnóstico se cumple con los criterios internacionalmente aceptados con ese fin.

P-4

SÍNDROME DE SJÖGREN LARSSON. CASO CLÍNICO.

Borax, J.; Avaria, M.A.

Unidad de Neuropediatría Hospital Roberto del Río. Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil Campus Norte Universidad de Chile.

Introducción: El Síndrome de Sjögren Larsson se caracteriza por la presencia de ictiosis generalizada y eritrodermia desde el nacimiento. Evoluciona desde el punto de vista neurológico con retraso del desarrollo, un síndrome piramidal predominante en extremidades inferiores, e hipodensidad de sustancia blanca evidenciable en neuroimágenes. El gen, mapeado en el cromosoma 17p11.2, codifica para la enzima fatty alcohol oxidoreductase (FAO) que cataliza la oxidación de ácidos grasos de cadena mediana y larga.

Metodología: Se presenta una niña con las características clínicas de este síndrome derivada al año 11 meses desde dermatología por una eritrodermia ictiosiforme congénita y retraso del desarrollo psicomotor. Los padres son consanguíneos (primos en primer grado); 2 hermanos normales. Se realiza TAC cerebral que mostró hipomielinización posterior, sin otros hallazgos patológicos. Actualmente con tratamiento nutricional restrictivo de grasas totales y con adición de triglicéridos de cadena mediana (TCM).

Discusión: Este es un cuadro de baja prevalencia, y por lo tanto poco conocido. Se estima una incidencia de 0.6:100,000 nacimientos con una prevalencia de heterocigotos del 2% y frecuencia del gen de 0.01%. Se estima que se observa en 1 x 1000 de retardos mentales y 1 cada 2500 de pacientes dermatológicos. El diagnóstico se sospecha por las características clínicas, y su conocimiento significa por una parte evitar un estudio costoso de otras patologías como leucodistrofias y otros errores innatos del metabolismo y adscribir los síntomas a una encefalopatía estática (parálisis cerebral) ayudando al consejo genético adecuado, ya que es un cuadro de herencia autosómica recesiva.

Es importante para el neurólogo tenerla en el repertorio de los diagnósticos diferenciales que deben evocarse frente a un paciente que generalmente es referido desde dermatología, puesto que el compro-

miso dérmico es la mayoría de las veces evidente desde el nacimiento, en cambio, el compromiso neurológico se va evidenciando durante el desarrollo del niño.

P-5

FENOTIPO AUTISTA EN PACIENTES CON CROMOSOMA 15 ISODICENTRICO: ANALISIS DE 3 CASOS.

Barrios, A.; Curotto, B.; Alliende, M.; Cortés, F. Policlínico de Neurogenética INTA, U.de Chile.

Introducción: La duplicación 15q proximal es la anomalía cromosómica más constante asociada a autismo, siendo la región 15q11-q13 la involucrada en la sintomatología.

Objetivo: Presentar 3 pacientes con fenotipo autista portadores de cromosoma 15 isodicéntrico.

Pacientes y método: Se revisaron las fichas clínicas de 3 pacientes que consultaron en Policlínico de Neurogenética por Trastorno del Desarrollo, en cuyo estudio se encuentra un Isodicéntrico del 15.

Resultados: Los 3 pacientes son del sexo masculino, consultan por Retraso Psicomotor y síntomas autistas a edad de 3, 4 y 2 años respectivamente. No se encuentran dismorfias importantes. Cariograma en todos es 47, XY+ mar. FISH del cromosoma 15 informa 2 señales de hibridación en 15q11-q13 en los tres casos.

Conclusiones: El cromosoma 15 isodicéntrico es la anomalía cromosómica más frecuente en autismo. El antecedente de Retraso psicomotor y dismorfias leves fueron hechos constante en nuestros pacientes. El Cariograma es un examen que debe solicitarse a pacientes con síntomas autistas.

La región 15q11-q13 sería la zona involucrada en el fenotipo, donde se localizan los genes GABRG3 y ATP 10C que tendrían rol importante en la patogenia de la enfermedad.

P-6

NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1 (NF1) CLINICA Y COMPLICACIONES.

Sanz, H.; Contreras, J.; Cabello, J.F.; Colombo, M.; Salazar, C.

Unidad de Neuropsiquiatría infantil, Servicio de Neurocirugía, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso.

Introducción: NF1 es el trastorno neurocutáneo más frecuente; de herencia autosómica dominante, el gen se ubica en el cromosoma 17q11.2. Se caracteriza por la presencia de múltiples manchas café con leche, neurofibromas cutáneos y plexiformes, hamartomas del iris, gliomas ópticos, lesiones óseas y trastornos

del aprendizaje.

Objetivo: Describir las características clínicas y complicaciones de la Neurofibromatosis Tipo 1.

Método: Se realiza seguimiento de pacientes portadores de NF1 que presentaron complicaciones entre 4 a 10 años del diagnóstico.

Resultados: 7 pacientes fueron estudiados, 4 de los cuales eran varones. Todos fueron diagnosticados por criterios clínicos entre 1 a 2 años de edad, 4 pacientes con familiares portadores, todos poseían manchas café con leche al nacimiento, 5 pacientes presentaron neurofibromas y hamartomas del iris. Todos tenían estudios de neuroimágenes cerebrales normales.

Las complicaciones se presentaron entre los 4 a 12 años de edad, incluyen: Neurofibroma plexiforme en 4 pacientes; uno ubicado en pierna izquierda asociado a sobrecrecimiento, en 2 pacientes ubicado en el canal raquídeo, y en un paciente con ubicación axilar; todos fueron resecados quirúrgicamente, se presentaron con escoliosis severa 4 pacientes y en 3 déficit intelectual de grado variable.

Conclusión: La NF1 es posiblemente la entidad que presenta complicaciones clínicas más abundantes, se desarrollan habitualmente con la edad, lo que hace importante el seguimiento y control multidisciplinario de estos pacientes.

P-7

EVALUACION TEMPRANA DE LENGUAJE EN NIÑOS CON SINDROME DE DOWN.

*Aravena, T.; Flgo. Díaz, M.; Mellado, M.
C.D.T. Hospital Dr. Sótero del Río*

Objetivos: Describir el desarrollo temprano del Lenguaje oral en 21 niños portadores de Síndrome de Down. Dicho Grupo fue evaluado antes y después del año de vida, utilizando la Escala de Hitos Tempranos del Lenguaje de Coplan, versión 2. Los resultados demuestran que antes del año, los niños de la muestra presentan un desarrollo normal, siendo la evaluación posterior al año de vida la que demuestra la diferencia con lo normal. El patrón de desarrollo en expresión, comprensión y comunicación visual demostrado por este grupo puede orientar terapéuticamente y podría ser predictivo de la posible capacidad intelectual del grupo después de los 5 años.

P-8

TITULO: ALTERACIONES DEL SUEÑO EN NIÑOS CON SINDROME DE DOWN

*Fehlmann, E.; Córdova, M.; Mesa, T.; Amarales, C.; Hernández, M.; Escobar, R.
Departamento de Pediatría, Unidad de Neurología*

Infantil, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: El síndrome de Down es una alteración genética frecuente en nuestra sociedad, afectando aproximadamente a 1:700 recién nacidos vivos. Muchos de estos niños presentan diferentes grados de compromiso orgánico, como cardiopatías congénitas, problemas endocrinológicos y ortopédicos. Otros problemas que afectan de forma importante a estos pacientes son los trastornos del sueño como: apneas obstructivas, alteraciones de la arquitectura del sueño, micro despertares elevados, movimientos anormales y problemas de hábitos.

Objetivo: Reconocer en una muestra de niños chilenos con síndrome de Down, cuáles son los problemas del sueño más frecuentes detectados por sus padres.

Metodología: Se realizó una encuesta descriptiva sobre las características del sueño en niños portadores de síndrome de Down de 34 familias de la Fundación Chilena Complementa, en Mayo del 2002.

Resultado: De 34 pacientes encuestados 20 fueron varones, edad promedio 38 meses. Las patologías asociadas con más frecuencia fueron: Síndrome bronquial obstructivo 17/34 (50%), alteraciones visuales 12/34 (35%), cardiopatías congénitas 11/34 (32%) y rinitis crónica 11/34 (32%). La ingesta de medicamentos como tranquilizantes, anticonvulsivantes e hipnóticos fue 3/34 (9%). Siestas se observaron en 20/34 niños (59%). Duración de sueño nocturno fue de 9 horas con 15 minutos promedio, despertares nocturnos se observaron 2 a 3 veces por noche. Problemas relacionados con hábitos (Paso a la cama de los padres, alimentación nocturna) fueron 18/34 (53%). Presencia de movimientos de piernas durante el sueño fueron 16/34 (47%) y mioclonías 13/34 (38%).

Conclusión: De los resultados obtenidos podemos concluir que las alteraciones más frecuentes del sueño percibidas por los padres fueron los problemas de hábitos y rutinas, movimientos de extremidades y las mioclonías, que asociados a los elevados despertares nocturnos pueden ser causa de alteraciones conductuales y disminución del rendimiento escolar. Por lo tanto es necesario en estos pacientes una anamnesis dirigida a los problemas del sueño.

P-9

SINDROME DE MUNCHAUSEN POR PODER. UN CASO CON SINTOMATOLOGIA NEUROLOGICA.

*Alvarez, C.; González, S.; Avaria, M.A.
Dpto de Pediatría y Cirugía Infantil Campus Norte
Universidad de Chile. Unidad de Neurología Infantil*

Hospital Roberto del Río.

Introducción: El síndrome de Munchausen se incluye dentro de los trastornos facticios no especificados del DSM IV. Se caracteriza por la invención de síntomas o signos que llevan al médico a realizar múltiples exámenes y procedimientos. Cuando esto es inducido por un cuidador, habitualmente la madre sobre un niño, se conoce como síndrome de Munchausen por poder (by proxy), constituyendo una forma poco conocida de maltrato infantil con posible desenlace fatal, por lo que es importante tenerlo presente frente a situaciones como la que se describe, en que se presenta con signología neurológica.

Caso Clínico: P.F, niño de 6 años, previamente sano, inicia cuadro relatado por la madre caracterizado por decaimiento progresivo, vértigo objetivo, náuseas y vómitos. Al día siguiente es evaluado en Servicio de Urgencia. Destacaba estar lúcido y cooperador, con nistagmus horizontal y ataxia. Se realiza TAC cerebral (normal) y estudio de LCR también normal. Evolucionó con desaparición progresiva de su sintomatología, siendo dado de alta a los 6 días de hospitalización.

Consulta nuevamente a las 24 hrs del alta por signología similar, agregándose somnolencia progresiva y lenguaje incoherente. Al examen neurológico destaca soporoso, nistagmus horizontal y vertical, dismetría y ataxia de tronco. Evaluado por neurología, se sospecha intoxicación medicamentosa, hipótesis que es descartada por la madre, por lo que se plantea la posibilidad de un S. de Munchausen por poder. Se toman niveles plasmáticos de carbamazepina, y otras drogas que demuestran niveles de carbamazepina > de 25 miligramos/mL (rango terapéutico 5-13 microgramos/ml). Se confronta a la madre, quien nuevamente niega toda posibilidad que el niño hubiera ingerido fármacos en el hogar. Al preguntarle al niño en ausencia de la madre éste afirma que su madre le administra a escondidas remedios malos, molidos y mezclados con manjar.

Discusión: El propósito aparente del cuidador es asumir de forma indirecta el rol de enfermo. Se desconoce con exactitud su prevalencia pero parece ser más frecuente de lo que se piensa. Habitualmente el perpetrador tiene una apariencia y conducta normal frente al observador lo que dificulta el diagnóstico. Sin embargo, este cuadro constituye maltrato infantil por lo que el cuidador suele ser portador de una patología psiquiátrica de base que puede determinar un desenlace fatal en el menor.

P-10

VALOR PRONOSTICO NEUROLOGICO DADO

POR IMAGENES EN RECIEN NACIDOS DE TERMINO CON ASFIXIA NEONATAL.

Menéndez, P.; Barrios, A.; Parra, P.

Servicio de Neurología Infantil Hospital Clínico San Borja Arriarán

Objetivo: Correlacionar el valor pronóstico temprano de las neuroimágenes en recién nacidos de término con antecedentes de hipoxia neonatal. Se siguen durante 12 meses 47 RN, con control precoz en UCI neonatológica, al primer mes, 3° y 12 meses. Se utiliza la escala de Latal Ajnal (U. California) para evaluar daño neurológico neuromotor y determinación de DSM para nivel psicosocial y lenguaje. 47 niños, 27 de sexo masculino, con peso medio al nacer de 3283 y 38.8 + 1,2 semanas de gestación, Apgar a 5' = 3,1+ 1,6; pH cordón = 6,88+1.2 y BE = -14,26. De los 47 estudios de imagen con ultrasonografía craneana (n=47) o asociada a TAC (n=28), entre los días 7° y 15° de vida, 20 (43,5%) fueron normales, 17 (36,1%) presentaron imágenes leves a moderadas de daño difuso subcortical, 6 (12,8%) compromiso que incluía ganglios basales y 4 (8,5%) lesiones de ganglios basales y/o corteza, tálamo o lesiones de infarto. El índice neuromotor a los 3 meses fue 0 (normal) en 18; 1-2 (anormalidad moderada de tono y/o reflejos) en 22 lactantes y grados mayores en 7. A los 12 meses la normalidad en el test neuromotor aumentó a 25 y los grados 3-5 de daño disminuyó a 5. El análisis del desarrollo psicomotor tuvo alto significado en relación al examen neuromotor y escaso respecto al compromiso de neuroimagen al nacer. La correlación de neuroimagen normal fue muy alta para niños que evolucionaron sin daño neuromotor a los 12 meses, así como en 4 de los 5 niños que presentaron secuelas motoras. Según el análisis estadístico (test de Fisher) el valor pronóstico de las imágenes después de la primera semana de vida parece válido para los extremos pronósticos, y podría tener valor en los pronósticos de daño moderado, si se empleara un estudio cofactorial con otros parámetros como la espectroscopia en RNM.

P-11

APNEA; CAUSA DE ENFERMEDADES POTENCIALMENTE MORTALES QUE SE PUEDEN PREVENIR.

Andrade, L.; Sanz, H.; Colombo, C.

Unidad de Neuropsiquiatría Infantil, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso.

Los niños con apneas constituyen un desafío al diagnóstico y manejo. El 3% sufrirán ALTE y en el 50% no existe etiología específica, quedando con monitor de apnea pese a su controversial indicación. Entre estos niños se encuentran patologías cada vez más relevantes como los errores innatos metabolismo y el maltrato infantil.

Objetivo: Analizar las causas de apnea y antecedentes clínicos en un grupo de pacientes que requirieron monitoreo domiciliario.

Método: Se revisaron los egresos pediátricos desde 1996 a 2000 con monitor de apnea al alta.

Resultados: 36 pacientes analizados, 51% varones, 68% menores de un mes. Los exámenes efectuados fueron: neuroimágenes 61%, electroencefalograma 58%, estudio metabólico básico 55%, evaluación cardiológica 50%, estudio de reflujo radiológico 50%, screening infeccioso 36%. Las causas fueron, enfermedades metabólicas 14%, apnea del prematuro 11%, patología respiratoria 11%, reflujo gastroesofágico 8%, QT prolongado 5%, causa no precisada 19%. 25% se presentaron como ALTE y antecedente de hermano con muerte súbita 22%, 3 de ellos con más de un hermano fallecido.

Conclusión: Se demuestra que la indicación de monitor está influenciada por la presentación clínica (ALTE) y el antecedente de hermano con muerte súbita.

Las enfermedades metabólicas son causa principal, determinado por la alta frecuencia de su búsqueda. Se debe considerar el maltrato infantil en todos los casos de apnea ya que se presentaron 3 casos con más de un hermano con muerte súbita, muy sospechoso de maltrato que no pudo ser confirmado. Se recomienda desarrollar estudio sistemático para descartar el mayor número de etiologías posible.

P-12

EXPOSICION PRENATAL A LA COCAINA: A PROPOSITO DE 2 CASOS.

Varela, X.; Avaria, M.A.; Faúndez, J.C.

Unidad de Neurología Infantil y Depto de Pediatría, Facultad de Medicina Norte, Hospital Roberto del Río.

Introducción: El uso prenatal de la cocaína se ha asociado con retardo del crecimiento intrauterino, microcefalia, alteraciones del tono y con alteraciones en el neurodesarrollo posterior. El espectro de las alteraciones reportadas varía desde trastornos del comportamiento hasta alteraciones malformativas o destructivas. Sin embargo la evidencia que se obtiene al revisar la literatura no es concluyente.

Objetivos: En relación a dos casos en que se confirmó el uso prenatal de cocaína en la madre, se revisó la evidencia con respecto al tema.

Material: Se presentan dos casos, un recién nacido con esquizencefalia y un escolar con retraso del desarrollo.

Conclusión: Pese a las dificultades en el estudio de

los efectos prenatales de la cocaína (precisión diagnóstica, uso de otras drogas), ésta se ha visto relacionada, directa e indirectamente con alteraciones en el neurodesarrollo, en las funciones cognitivas y de comportamiento, así como también en el desarrollo de las estructuras cerebrales en el feto. La anomalía más frecuentemente vista es la microcefalia. También se han visto efectos destructivos del uso prenatal de la cocaína como infartos y hemorragias cerebrales.

Es necesario incorporar la exposición prenatal a la cocaína dentro del diagnóstico diferencial de pacientes con alteraciones como las que aquí se presentan, y realizar estudios prospectivos para definir la relevancia del problema en nuestro país, incluyendo la contribución de otras sustancias como la pasta base, de la cual no hay información suficiente.

P-13

EMBRIOPATIA POR CITOMEGALOVIRUS Y SINDROME DE MOBIUS, A PROPOSITO DE UN CASO CLINICO.

Rivera, G.; Erazo, R.; Avila, D.; Devaud, C.

Servicio de Neurología y Psiquiatría Infantil Hospital Luis Calvo Mackenna

Introducción: La infección congénita por Citomegalovirus (CMV) es la más frecuente, 75% de las mujeres fértiles son seropositivas, el 7% de los RN infectados presentan síntomas y de éstos un 30% fallece, dentro de las manifestaciones clínicas con frecuencia está afectado el SNC pudiendo aparecer microcefalia, calcificaciones y ventriculomegalia. A su vez el Sd. de Mobius es un trastorno congénito no hereditario que da lugar a parálisis facial y alteración del VI par craneal. Describimos el caso de un RN con embriopatía secundaria a infección congénita por CMV que además presenta elementos clínicos de un síndrome de Mobius.

Caso Clínico: RN de pretérmino 37 semanas pequeño para la edad gestacional producto de tercer embarazo controlado, antecedentes de RCIU, microcefalia e hidrocefalia por ecografía prenatal, parto cesárea sin problemas, evoluciona con Sd. Convulsivo neonatal, se efectuó ECO cerebral que demostró hidrocefalia, TAC cerebral con marcada hidrocefalia, imágenes de numerosas calcificaciones periventriculares y de tronco, lisencefalia. Al examen destaca microcefalia, diplejia facial y parálisis bilateral VI par. Dentro del estudio serológico materno: IgG CMV (+), resto TORCH negativo. En el RN: CMV en orina negativo, IgG CMV positivo, TORCH IgM (-), Toxoplasma (-).

Conclusión: La infección congénita por CMV en las primeras fases del embarazo conlleva un mayor riesgo de afectación fetal grave con importante

compromiso del SNC. Destacando en este caso, a las clásicas descripciones de calcificaciones periventriculares, la afectación del tronco encefálico con compromiso de los núcleos del VI y VII par craneal en forma selectiva, lo que confirma el carácter embriopático del Sd. De Mobius.

P-14

SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO (APS) Y TROMBOSIS CEREBRAL ASOCIADA A MORFEA FACIAL.

Birke, M.E.; Troncoso, M.; Guarda, R.; López, C. Hospital Antofagasta, Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Introducción: El APS se caracteriza por anticuerpos contra membranas celulares que determinan estados de hipercoagulabilidad y trombosis secundarias. Su diagnóstico requiere al menos dos anticuerpos antifosfolípidos (AAF) repetidamente positivos. El APS puede ser primario, o secundario a trastornos inmunológicos, neoplásicos o infecciosos.

Objetivo: Presentar escolar de 6 años que inicia lesión hemifacial derecha compatible con morfea. Se maneja con corticoides y Penicilamina. Concomitante con disminución de corticoides inicia episodios de hemiparesias FBC izquierda transitorias y recurrentes sin compromiso cognitivo.

La RNM muestra lesión isquémica de sustancia blanca periventricular (VLD).

AAF: Anticardiolipina IGM repetidamente (+) anticoagulante lúpico (+) mutación heterocigota factor 5 Leiden (MR 506 Q) Proteína S y C (-).

AAN (+) Resto estudio inmunológico, metabólico y coagulación es normal. Ecocardiograma y EEG normales.

Por cumplir criterios del APS se maneja con corticoides y AAS pero persisten hemiparesias y aumentan lesiones en RNM por lo que se inicia anticoagulación.

Comentario:

- Sugerimos plantear APS en pacientes con fenómenos trombóticos recurrentes.
- Se requiere manejo con AAS y corticoides para prevenir recurrencia y si no hay respuesta, anticoagulación.
- En este paciente, Morfea podría ser sólo comorbilidad, o por AAN (+) factor predisponente.

P-15

TROMBOSIS MASIVA DE SENO VENOSO EN RECIEN NACIDO CON DEFICIENCIA DE PROTEINA C ASOCIADO A MUTACION FACTOR V LEIDEN.

Troncoso, M.; Troncoso, L.; Catalán, P.; Velásquez, A.; Ferreira, E.; Advis, P.; Miller, P.

Neurología Infantil, UCIP, Hematología, Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Introducción: Aún cuando la trombosis de senos venosos es una patología poco frecuente en niños, el grupo más afectado son los recién nacidos. Entre los factores que han cobrado importancia en la etiología de este cuadro están los desórdenes protrombóticos como déficit de proteína C, proteína S, antitrombina III y la presencia de anticuerpos antifosfolípidos y de mutaciones del Factor V Leiden entre otros.

Caso: Se presenta el caso de A.P.G. tercer hijo de padres sanos, nace por cesárea a las 37 semanas de gestación por sufrimiento fetal agudo, con asfisia neonatal leve recuperada, pequeño para la edad gestacional. Ecografía de cráneo al cuarto día normal. A los 15 días de vida presentó convulsiones, TAC de ingreso mostró hemorragias bitalámicas con vaciamiento ventricular y signos sugerentes de trombosis de senos venosos. Angioresonancia confirmó este diagnóstico. Los estudios para TORCH, metabólico, reumatológico y nefrológico resultan normales. Estudio de coagulación mostró déficit parcial de proteína C y presencia de mutación del Factor V Leiden, con proteína S, antitrombina III, anticuerpos antifosfolípidos, gen protrombina normales.

Recibió anticoagulación por 6 meses y luego antiagregantes plaquetarios; sin embargo 8 meses después hizo nuevo episodio convulsivo y déficit motor transitorio, por lo que se reinició anticoagulación. Examen actual muestra un síndrome piramidal bilateral secuelar con retraso psicomotor moderado.

Comentario: Resulta de particular interés este caso porque la coexistencia de dos factores de riesgo procoagulantes incrementa significativamente el riesgo de presentar enfermedades sintomáticas a temprana edad.

Por otro lado se han descrito casos de familias en las que varios miembros presentan la misma alteración y en las cuales hay una incidencia de accidentes cerebrovasculares en jóvenes muy por sobre la media, por lo que el estudio de familiares directos del paciente son relevantes pensando en la posibilidad de realizar profilaxis en aquellos afectados pero aún asintomáticos.

P-16

CONVULSIONES POR DEFICIT DE PIRIDOXINA, PRESENTACION DE UN CASO CLINICO.

Carrera, J.; Guerra, P. Hospital Regional de Puerto Montt.

Objetivos: Presentación de un caso clínico de patología de muy baja frecuencia y de alta gravedad pronóstica, en un hospital de provincia, con revisión

bibliográfica del tema. Mostrar la necesidad de su sospecha oportuna, dado la buena respuesta al tratamiento.

Método: Revisión de ficha clínica y exámenes realizados. Revisión de bibliografía referente al tema.

Resultados: Se presenta caso de recién nacido de padres no consanguíneos y que dado de alta sano, evoluciona con convulsiones persistentes y sin respuesta a anticonvulsivantes. Habiéndose descartado patología frecuente y sin posibilidad de mayor estudio metabólico, se plantea uso de Piridoxina EV en altas dosis, obteniéndose eficaz control de las crisis a pocas horas de su uso. Crisis no se repiten y se observa normalización completa del electroencefalograma. Queda con dosis de mantención y no ha convulsionado a más de un año del diagnóstico, con un desarrollo neurológico normal.

Conclusión: Si bien es conocida la existencia del cuadro, es muy baja su frecuencia de presentación y debe pensarse frente a todo recién nacido que convulsiona sin causa aparente y no responde a anticonvulsivantes habituales.

P-17

HETEROGENEIDAD CLINICA EN DEFICIENCIA PARCIAL DE LA ENZIMA PIRUVATO DESHIDROGENASA.

Troncoso, M.; Okuma, C.; León, D.; Kleinsteuber, K. Servicio de Neuropsiquiatría Infantil, Hospital Clínico San Borja Arriarán y Hospital de Talcahuano.

Introducción: La deficiencia de Piruvato deshidrogenasa (PDH) es una de las causas más frecuentes de acidosis láctica, que clínicamente se caracteriza por manifestaciones diversas, las que incluyen encefalopatía neonatal, ataxia recurrente, microcefalia, neuropatía periférica de inicio temprano y síndrome de Leigh entre otros. La PDH es un complejo enzimático de la matriz mitocondrial que cataliza la transformación de piruvato a acetil-CoA en el ciclo de los ácidos tricarbóxicos.

Pacientes y Métodos: Reportamos dos casos clínicos en los que destaca un curso temporal progresivo con compromiso múltiple del sistema nervioso. **Caso 1:** Paciente de 6 años 11 meses, sexo femenino, que desarrolló retardo mental, dismorfias faciales sutiles, microcefalia adquirida, convulsiones febriles complejas y desórdenes motores caracterizados por ataxia con elementos distónicos y espásticos. Ella presentó un cuadro característico de acidosis metabólica compensada. **Caso 2:** Paciente de 4 años 10 meses, sexo femenino, que presentó retardo mental, microcefalia adquirida sin dismorfias, asociados desórdenes motores caracterizados por

ataxia con elementos predominantes espásticos. Ella presentó múltiples hospitalizaciones por infecciones intercurrentes en las que destacó la presencia de acidosis metabólica láctica. En ambos casos se estudió la actividad del complejo Piruvato deshidrogenasa y la actividad de la cadena respiratoria.

Resultados: El estudio en músculo de ambas pacientes demostró una reducción parcial en la actividad enzimática de la Piruvato deshidrogenasa e indemnidad en los complejos de la cadena respiratoria.

Conclusiones: Los defectos parciales en la actividad del complejo enzimático PDH son capaces de producir un amplio espectro clínico, similar al de deficiencia clásica de PDH. La importancia en el diagnóstico precoz de esta condición deriva en las implicancias terapéuticas beneficiosas con dietas ricas en grasas suplementadas con tiamina y del consejo genético a la familia.

P-18

DEPLECION DEL DNA MITOCONDRIAL: IMPORTANCIA DE SU DIAGNOSTICO.

Troncoso, M.; Troncoso, L.; Barrios, A.; Vial, M.T.; Parra, P.; Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Objetivo: Analizar la forma de presentación y el diagnóstico un caso de Depleción del DNA Mitocondrial, por su implicancia en el pronóstico y en el Consejo Genético.

Introducción: La depleción del DNA mitocondrial constituye la primera enfermedad cuantitativa del genoma mitocondrial y se debe a la existencia de un menor número de copias del DNA mt. Se sugiere que el problema genético se sitúa en un gen nuclear que controla la replicación del DNAm. A la fecha se han descrito 3 fenotipos clínicos: Hepatopatía infantil fetal, Miopatía Congénita y Miopatía Infantil.

Material y Método: Se presenta un caso clínico: S.P.M, pre-escolar de 2 años 5 meses, primer hijo, madre de 38 años sana y padre de 33 años sano, no consanguíneos. Sin antecedentes perinatales relevantes. Presenta un DSM normal hasta los 17 meses, momento en que inicia cuadro de debilidad muscular progresiva manifestada por caídas frecuentes hasta perder completamente la marcha en 3 meses de evolución. Consulta en este momento y por lactacidemia de 61.7 mg% se hospitaliza en este centro (20 meses). Se plantea como etiología Enfermedad Mitocondrial para lo cual se envía músculo para estudio de enzimas de la Cadena Respiratoria. Se indica L-carnitina, Biotina y Tiamina. Evoluciona con deterioro progresivo de las fuerzas,

debiendo ser Hospitalizado en UTI por cuadro respiratorio que requiere apoyo ventilatorio, evoluciona con falla cardiaca fulminante lo que determina su fallecimiento a los 28 meses.

Se recibe resultado del estudio de cadena respiratoria que muestra disminución de la actividad de los complejos I, III, IV, V y el análisis de DNA mitocondrial en músculo a través de Southern Blot evidencia depleción del DNA mitocondrial.

Comentario: En caso de sospecha de cuadro que involucra el funcionamiento del sistema OXPHOS debe hacerse el diagnóstico etiológico definitivo, ya que la herencia de estos defectos varía desde Autosómica dominante, recesiva y materna. En este caso la disminución de la actividad de los complejos de la cadena respiratoria, hizo sospechar Herencia Materna, sin embargo el diagnóstico definitivo de Depleción del DNA mitocondrial permite decir que la herencia es Autosómica Recesiva, hecho que tiene relevancia en el Consejo Genético.

P-19

TRASMISION AUTOSOMICA DOMINANTE CON PENETRANCIA VARIABLE EN EL SINDROME DE DEFICIENCIA DE GLUT1, IMPLICANCIAS EN EL SUBDIAGNOSTICO DE ESTA CONDICION.

Troncoso, M.; Okuma, C.

Servicio de Neuropsiquiatría Infantil, Hospital Clínico San Borja Arriarán. Santiago Chile.

Introducción: El síndrome de deficiencia de GLUT1 (SD-GLUT1) clínicamente se caracteriza por epilepsia, retardo mental, microcefalia adquirida, hipotonía y desórdenes motores complejos con elementos de ataxia distonía y espasticidad. Se origina en un defecto en el transportador de glucosa GLUT1, lo cual resulta en un menor transporte de este azúcar a través de la barrera hematoencefálica. El diagnóstico se establece principalmente por la asociación del cuadro clínico y la presencia de hipoglucorraquia con normoglicemia (excluyendo todas las otras causas). Se confirma por estudios funcionales del transporte de glucosa en eritrocitos y estudio de mutaciones en el gen de GLUT1. Alrededor de 70 casos esporádicos de SD-GLUT1 han sido publicados en la literatura y sólo en una familia se documentó una transmisión autosómica dominante.

Pacientes y Métodos: Reportamos el caso de una familia constituida por ambos padres y 4 hijos, en la cual la madre y dos de sus hijas (20 y 7 años de edad) son portadoras de retardo mental, epilepsia y microcefalia, asociados desórdenes motores caracterizados por ataxia con elementos espásticos. Los otros 2 hermanos fueron asintomáticos (un hombre de 22 años y una mujer de 14 años), sin embargo

ellos tuvieron mal rendimiento escolar, lo que finalmente llevó a la deserción escolar temprana. Se midió la concentración de glucosa en LCR y sangre por métodos químicos.

Resultados: El estudio en ambas hijas demostró una hipoglucorraquia en presencia de normoglicemia con una relación 0,42 mg/dl.

Conclusiones: Este es el primer reporte de una presunta transmisión autosómica dominante con penetrancia variable en el síndrome de deficiencia de GLUT1. Es así como, planteamos que esta condición podría reflejar un espectro de alteraciones que iría desde la forma clásicamente descrita de SD-GLUT1 hasta formas más sutiles en las que el diagnóstico no es sospechado. La importancia del diagnóstico precoz de esta condición deriva del manejo beneficioso reportado con dietas cetogénicas y del consejo genético a la familia.

P-20

DEFECTOS DE BETA OXIDACION: DEFICIT DE ACIL COA- DH DE CADENA CORTA (SCAD).

Amarales, C.; Kleinsteuber, K.; Troncoso, M.; Castiglioni, C.

Servicio Neuropsiquiatría Infantil, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Centro de Rehabilitación Cruz del Sur, Punta Arenas.

Los defectos de beta oxidación de ácidos grasos son cuadros hereditarios que alteran la producción mitocondrial de energía a partir de los lípidos. Su frecuencia se ha estimado entre 1 en 9.000 a 1 en 60.000 recién nacidos vivos para el déficit de dehidrogenasa de cadena mediana, que es el más frecuente y conocido de estos trastornos. El déficit de SCAD ha sido identificado en casos aislados con fenotipo clínico variable.

Objetivo: Dar a conocer un primer caso de deficiencia de SCAD, de curso lentamente progresivo, destacando características clínicas y diagnóstico diferencial con otros trastornos mitocondriales.

Caso clínico: Niña de 10 años, sin antecedentes familiares conocidos, sana y con DSM normal, se presenta a los 3 años con una diparesia espástica sobre la cual se agrega disminución de agudeza visual, ptosis bilateral, oftalmoplejia externa, disfagia, voz nasal, debilidad facial bilateral y generalizada con marcada fatigabilidad, hiperreflexia, Babinski y síndrome cerebeloso bilaterales. Estos síntomas se asocian a un hábito grácil y talla baja. Se plantea un Kearn Sayre. Laboratorio: CPK total 543, GSA normales. Lactacidemia 23.8 (<22), RM Cerebral: hiperintensidades en globus pálido y sustancia nigra

bilateral. Acilcarnitinas: alteración sugerente de defecto de beta oxidación. Estudio de mutaciones en DNA mitocondrial paneles I y II: no detecta mutaciones. Estudio enzimático en músculo: confirma deficiencia de SCAD con enzimas de cadena respiratoria normales.

Conclusiones: Los defectos de beta oxidación de ácidos grasos son trastornos mitocondriales menos conocidos que los que afectan la fosforilación oxidativa. Se les asocia comúnmente a hipoglicemia, insuficiencia hepática, miocardiopatía y miopatía. El diagnóstico precoz de muchos de estos cuadros prevendría la descompensación metabólica que puede ser fatal. Destacamos un caso de déficit de SCAD cuyo fenotipo clínico con abundantes manifestaciones neurológicas no ha sido descrito antes, enfatizando la importancia de exámenes accesibles como el estudio de neuroimágenes y de acilcarnitinas que orientaron al diagnóstico.

P-21

PARAPARESIA ESPASTICA PROGRESIVA POR DEFICIT DE VITAMINA B12 EN DOS HERMANOS CON FENILCETONURIA SIN DIETA FORMAL.

López I.; Velásquez, A.; Palazuelos, O.; Raimann, E.; Troncoso. L.

Servicio de Neuropsiquiatría Infantil, Hospital Clínico San Borja Arriarán. Depto. de Pediatría Centro, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Introducción: La restricción de fenilalanina de por vida, es esencial para una evolución óptima en pacientes PKU. Su cumplimiento requiere de vigilancia nutricional permanente y de suplementos de vitaminas y minerales. Su mal cumplimiento eleva el riesgo de complicaciones neurológicas graves en adolescentes y adultos. Presentamos dos hermanos de 22 y 19 años, diagnosticados a los 5 y 2 años, con controles irregulares y, desde la pubertad, sin restricción formal de proteínas ni suplementos vitamínicos.

Caso 1: Hermana mayor, inicia a los 17 años cuadro progresivo de deterioro cognitivo, temblor y paraparesia espástica que resulta en pérdida de la marcha. Se realiza extensa evaluación que detecta anemia megaloblástica. El estudio neurofisiológico muestra signos leves de neuropatía sensitiva. Se inicia suplementación con vitamina B12 y ácido fólico que determina resolución de su anemia, recuperación de nivel cognitivo previo y cese del temblor, sin embargo no se revierte la espasticidad y no recupera marcha. Durante un seguimiento de 3 años, evoluciona clínicamente estable, se regularizan controles por especialistas y se mantienen suplementos.

Caso 2: El segundo hermano con una evolución clínica estable, consulta a los 15 años por temblor de reposo, que disminuye significativamente con primidona. Un año más tarde presenta trastorno de la marcha. Clínicamente había aumento de tono espástico en EEII, ROT hiperactivos y Babinski bilateral, el examen sensitivo no mostraba alteraciones. El estudio electrofisiológico no aportó datos. Sus niveles de vitamina B12 se encontraban en el límite bajo del rango normal. Se inicia suplementación con vitamina B12 y ácido fólico, observándose una paulatina disminución de la espasticidad y desaparición del temblor. Su evolución ha sido estable.

Discusión: 1) Los pacientes PKU con dietas informales, suelen reducir la ingesta de proteínas animales y no reciben suplementos adecuados, poniéndose en alto riesgo de déficit de vitamina B12 con severos efectos clínicos. 2) Estos casos y algunos reportes de la literatura, muestran que la reversibilidad de estos efectos no siempre es completa. La oportunidad del diagnóstico y del tratamiento tendrían un rol crucial. 3) Por último se destaca la importancia de un control regular por especialistas.

P-22

ANEMIA PERNICIOSA ADQUIRIDA EN LA INFANCIA: CASO CLINICO.

González J.E.; Avendaño, L.; Salgado, C.

Unidad de Neurología Servicio de Pediatría Hospital Exequiel González Cortés, Unidad de Hematología Servicio de Pediatría Hospital Exequiel González Cortés.

La Anemia Perniciosa es una enfermedad crónica causada por una deficiente absorción de vitamina B12 por falta de factor intrínseco en la secreción gástrica. Se caracteriza por anemia, compromiso neurológico y lingual. Existen formas infantiles adquiridas, esporádicamente reportadas en la literatura.

Se presenta un caso clínico. LPA, 15 años de edad, controlada desde los 6 años por Hepatitis Autoinmune, atelectasia crónica de Lóbulo medio pulmón derecho y síndrome Bronquial Obstructivo. Desde Enero de 2000 inicia cuadro de anemia aplásica.

El 26 de Noviembre de 2001 se hospitaliza por llevar 2 meses con cefalea, ataxia progresiva de la marcha agregándose paraparesia franca que le impide caminar. Al ingreso destaca pálida, decaída, paresia (50-60%) e hipertonia espástica de extremidades inferiores con hiperreflexia, babinski, clonus aquiliano bilateral, alteración severa de la propiocepción. Se plantea compromiso medular y se pide RNM de columna que sale normal.

En su evolución intrahospitalaria aumenta compromiso neurológico agregándose paresia de extremidades superiores, compromiso sensitivo superficial crural, incontinencia vesical.

Estudio de anemia revela en mielograma alteraciones megaloblásticas, detectándose nivel plasmático de Vitamina B12 de 36 pg/ml (VN=179-1132) y anticuerpos anticélulas parietales gástricas positivos. Se inicia tratamiento(8/12) con vitamina B12 parenteral con lo cual se observa una recuperación total de la anemia y normalización del mielograma en 15 días, normalizándose fuerza de extremidades superiores y tronco con mejoría gradual de paraparesia mixta (atáxica -espástica) hasta la fecha.

P-23

LEUCOENCEFALOPATIA CON “DESVANECIMIENTO” DE LA SUSTANCIA BLANCA, ATAXIA CON HIPOMIELINIZACION (CACH). UNA NUEVA LEUCOENCEFALOPATIA, IMPORTANCIA DE SU RECONOCIMIENTO.

Troncoso, M.; Troncoso, L.; Díaz de Valdés, S.; Barrios, A.; Carrera, J.; Coria, C.; Cervilla, J. Neurología Infantil Hospital Clínico San Borja Arriarán, Hospital de Puerto Montt.

Introducción: Una nueva entidad que afecta fundamentalmente a niños, pero también a adultos, donde el hallazgo fundamental es el “desvanecimiento” de la sustancia blanca, fue descrita en los últimos años. Recientemente se identificó una mutación en el cromosoma 3q27 en la zona correspondiente a una subunidad del factor eIF2B esencial en la iniciación de la translación del RNAm en proteínas.

Objetivo: Dar a conocer esta entidad en pacientes diagnosticados en nuestro centro, para considerarse entre los diagnósticos diferenciales de enfermedades de sustancia blanca.

Pacientes: Se trata de 7 niños edad actual entre 2 y 13 años, tres fallecidos. Edad de presentación entre 1 año 7 meses y 8 años. El síntoma principal fue ataxia leve de la marcha que se mantiene estacionario por largo tiempo, se agregan leve síndrome piramidal en 6 niños y atrofia óptica leve en un caso. Una adolescente siendo asintomática presentó un cuadro fulminante después de un traumatismo leve, falleciendo. Todos los pacientes cumplen con los criterios clínicos, imágenes de RMN (leucoencefalopatía difusa con cavitaciones) y espectroscopía, teniendo dos de ellos el clásico patrón de reducción de los metabolitos normales de la sustancia blanca y reemplazo por lactato y glucosa. Su estudio genético se encuentra en curso.

Comentario: Un alto porcentaje de leucoence-

falopatías permanecen como de “causa desconocida”; por lo que se ha intensificado la búsqueda etiológica y terapéutica para estas devastadoras patologías; por esto el conocimiento y avances clínicos-genéticos del CACH son un importante aporte.

P-24

ENCEFALOPATIA DE LEIGH: FENOTIPO CLINICO, IMAGENES Y DIAGNOSTICO ETIOLOGICO EN 7 NIÑOS.

Troncoso, M.; Troncoso, M.; Santander, P.; Castiglioni, C.; Coria, C.; Ríos, L.; Birke, M.E.

Servicio de Neurología Infantil, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Hospital de Antofagasta.

Introducción: El síndrome de Leigh es una enfermedad neurodegenerativa, hereditaria, progresiva, de la infancia y niñez precoz con un curso y pronóstico variable. La imágenes RMN afectan en forma simétrica los ganglios basales y estructuras de la línea media del tronco cerebral, algunos con compromiso extenso de sustancia blanca. Su causa se encuentra relacionada con el funcionamiento mitocondrial.

Objetivo: Analizar la forma de presentación, evolución, imágenes en 7 casos, su estudio genético en mDNA y de enzimas mitocondriales.

Pacientes: 7, en todos ellos el síntoma de inicio fue retraso motor en el primer año de vida; fueron frecuentes los vómitos y trastornos de la deglución con compromiso pondoestatural. Los síntomas más frecuentes de aparición precoz y progresiva fueron movimientos anormales principalmente distonía, ataxia, oftalmoparesia y signos piramidales. Tres con antecedentes familiares de patología neurológica. Todos ellos tenían aumento ácido láctico 2 a 4 veces lo normal en sangre y LCR, relación lactato/piruvato elevada. RMN hiperintensidad en grado variable de ganglios basales, tronco y en uno de ellos con importante compromiso difuso de sustancia blanca; aumento del lactato en la espectroscopía. Etiología: mutación del DNA mitocondrial T8993C en el gen 6 ATPasa, deficiencia de complejos I y V de la cadena respiratoria en músculo.

Comentario: En nuestro Servicio la patología mitocondrial en niños con retraso psicomotor y movimientos anormales no es infrecuente, siendo el síndrome de Leigh uno de ellos, de ahí la necesidad de insistir en su búsqueda por las implicancias terapéuticas, pronósticas y por el consejo genético debido a las distintas formas de herencia.

P-25

EVALUACION DE ALGUNAS DE LAS FUNCIONES

CEREBRALES BASICAS EN ESCOLARES CON PKU COMPARADOS CON ESCOLARES NORMALES.

Contreras, J.; Sanz, H.; Cornejo, V.; Acuña, P.; Díaz, P.; Oliva, C.; Pacheco, C.

Unidad de Neuropsiquiatría Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso. CEDINTA. Educación Diferencial, UPLACED.

Introducción: La Fenilcetonuria (PKU), es una enfermedad genética que se manifiesta por la ausencia de una enzima llamada fenilalanina hidroxilasa, provocando aumento de la concentración de fenilalanina capaz de producir retardo mental.

Objetivo: Explorar algunas de la subáreas de las funciones básicas en escolares con PKU que recibieron tratamiento precoz y tardío, en comparación con escolares de la misma edad normales.

Material y Método: La muestra está constituida por 19 escolares, 12 de los cuales presentan PKU, 4 con tratamiento tardío y 8 con tratamiento precoz, pertenecientes al consultorio CEDINTA del INTA. Los 7 escolares restantes son normales y constituyen el grupo control a comparar, pertenecientes a establecimientos de Educación de Valparaíso. A todos los grupos se les aplicó la batería de Prueba de Integración Funcional cerebral Básica (INFUCEBAS) del Dr. R. Olea. Los resultados obtenidos se compararon sujeto a sujeto de acuerdo a las edades de los niños e interpretando los resultados cualitativamente.

Resultados: Comparados los escolares con tratamiento precoz y sin PKU, se observaron leves diferencias en coordinación visomotriz, orientación espacial, orientación temporoespacial, análisis y síntesis. Al comparar los escolares con tratamiento tardío y sin PKU, se observaron mayores diferencias en memoria visual, simbolización, abstracción y orientación espacial.

Conclusión: Los escolares tratados precozmente presentan leves diferencias en funciones básicas comparados con niños normales, y ambos tipos de escolares mayores diferencias con los tratados tardíamente.

P-26

ENCEFALITIS POR ENTEROVIRUS 71.

Reyes, P.; Ferreira, E.; Troncoso, L.; Delpiano, L.; Darrigrandi, O.; Troncoso, M.

Servicio de Neuropsiquiatría Infantil y Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico del Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Introducción: Los Enterovirus son responsables de

enfermedades importantes y frecuentes en los niños, que producen manifestaciones clínicas diversas, entre ellas neurológicas como meningitis, encefalitis y neuropatías periféricas. Cada uno de estos hallazgos puede ser producido por Enterovirus diferentes. En 1998 una epidemia de infección por Enterovirus ocurrió en Taiwan, con más de 60% de casos atribuidos al Enterovirus 71. Esta epidemia se diferenciaba de otras por la alta tasa de complicaciones neurológicas de los niños infectados por el serotipo 71. La presentación característica fue la tromboencefalitis. Los niños más afectados presentaron un compromiso del tronco encefálico, shock neurogénico y edema pulmonar, lo que determinaba un peor pronóstico. La RMN mostraba lesiones hiperintensas en diencéfalo, tronco cerebral y médula espinal. En Chile no se han descrito casos de encefalitis por Enterovirus 71 hasta el momento.

Paciente: Escolar de 11 años que debutó con cefalea, fiebre y que, luego de tres días, presentó compromiso de conciencia y crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas. El estudio realizado incluyó punción lumbar, en rangos de infección viral; EEG, con focalidad temporal derecha; y RMN encefálica, con lesiones temporales mesiales, bilaterales. Destacó en su evolución un compromiso multisistémico, necesidad de cuidados intensivos y conexión a ventilador mecánico. Estudios con neuroimágenes seriadas demostraron una extensión del compromiso encefálico inicial hacia lóbulos parietales, temporales y hemisferios cerebelosos, en concomitancia al desarrollo de un síndrome de hipertensión endocraneana; además de crisis convulsivas refractarias. Dentro de su estudio destacan 2 PCR negativas para virus Herpes y una positiva para Enterovirus en LCR. En los controles con RMN a los días 40 y 60 del inicio del cuadro se apreció un aspecto francamente regresivo de las lesiones. Como secuelas neurológicas presentó afasia motora y un síndrome convulsivo parcial complejo refractario.

Comentario: El caso clínico presentado corresponde a una encefalitis por Enterovirus, cuya forma de presentación, exámenes de laboratorio, evolución y secuelas al largo plazo se asemejan a lo descrito para Enterovirus 71. Por ser esta una causa de encefalopatía aguda, de mal pronóstico y en aumento a nivel mundial, nos parece importante su difusión para la búsqueda y estudio como causal de encefalitis.

P-27

ENCEFALITIS HERPÉTICA DE PRESENTACIONES CLÍNICAS DIFERENTES.

Schnitzler, S.; Avendaño, M.L. ; Avendaño, M.

Clínica Indisa, Hospital Dr. Exequiel González Cortés.

Se presentan dos pacientes que tuvieron Encefalitis

de etiología Herpética demostrada, cuya presentación clínica se aparta de lo habitual.

Caso 1: Escolar, sexo masculino, 7 años de edad, que cursa con Cefalea + Síndrome Vertiginoso y un día de fiebre. Se realiza estudio ambulatorio de VIII Par y RNM Cerebral, los cuales son normales. EEG revela lentitud difusa por lo que se hospitaliza a los 15 días de evolución. Examen neurológico normal. Examen de Laboratorio: Punción Lumbar normal (G. Blancos: 2 células, G. Rojos: 3-6/ Campo. Proteína: 0,32 gr./ml. PCR para Herpes (+).

Se trata con Aciclovir, PCR herpes (-) a 19 días de tratamiento. Excelente evolución.

Caso 2: Pre-escolar de 2 1/2 años que debuta con vómitos y crisis convulsivas (3) en 1 día, afebril. Ex. Neurológico normal.

Exámenes de Laboratorio: LCR: 2 células por mm3 blanca, 0 GR, Prot: 0,17 gr/dl; TAC y RNM cerebro normal, EEG normal, PCR para Herpes (+).

LCR (5° Día de hospitalización): GB: 0-1 / Campo. GR: Algunos. Glucosa: 063 gr/dl. Proteína: 0.63 gr. Se trata con Aciclovir por 21 días, excelente evolución clínica.

Conclusiones: Se quiere llamar la atención sobre la diversidad de presentación clínica del Herpes en el SNC. En el primer caso llama la atención la evolución insidiosa del cuadro, el vértigo como síntoma importante, la importancia del EEG en la sospecha clínica, aunque inespecífico y la buena evolución a pesar del inicio tardío del tratamiento. En el segundo caso llama la atención que a pesar del brusco inicio con convulsiones y síntomas de HIC, curso afebril, los exámenes de laboratorios iniciales fueron normales. La Neuroimagen no prestó utilidad en ambos casos.

Se recuerda que la duración del tratamiento con Aciclovir dependerá de la negatividad de la PCR en LCR.

P-28

SÍNDROME COREICO COMO MANIFESTACION DE UNA ENCEFALITIS HERPÉTICA ATÍPICA.

López, C.; Troncoso, M.

Servicio de Neurología Infantil Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Objetivos: Descripción de cuadro clínico de una paciente de 7 años 7 meses de edad, de sexo femenino, con un cuadro de Encefalitis herpética manifestada como un síndrome coreico, sin los hallazgos característicos de esta patología en líquido cefalorraquídeo, electroencefalograma y resonancia nuclear magnética cerebral.

Método: Paciente previamente sana con nivel

intelectual normal, cuyo cuadro se inicia el 19/09/01 con una crisis focal compleja de 10 segundos de duración, sin déficit al examen neurológico posterior al episodio, el día 20/09/01 presenta una crisis similar e inicia movimientos reptantes de extremidades en hemicuerpo derecho, lo que motiva hospitalización en su ciudad de origen, siendo dada de alta en buenas condiciones con ácido valproico; el 05/10/02 reaparecen movimientos coreicos en forma permanente, por lo cual ingresa a nuestro Servicio. Evoluciona con un cuadro de hipertermia, con un aumento de CK total hasta 86.690, shock hipovolémico, insuficiencia renal prerrenal, insuficiencia hepática. Posterior a estado crítico reaparición de Corea.

Resultados: Dentro del estudio realizado destaca una PCR para Herpes virus tipo 1 (+), EEG lento a izquierda, RNM cerebral con SPEC, que muestra atrofia difusa con reducción del peak de N acetilaspártato, IGG e IGM para herpes (+) en sangre. Se realiza un amplio estudio en busca de otras etiologías que resulta (-). Síndrome Coreico requiere manejo con varias terapias tentativas: Metilprednisolona, Inmunoglobulina, Dormonid, Haloperidol.

Conclusiones: En una paciente con un cuadro complejo de compromiso encefálico, extrapiramidal y sistémico, considerar la etiología herpética aunque hallazgos no correspondan con lo descrito por la literatura.

P-29

ENCEFALITIS POR VARICELA, UNA RARA COMPLICACION NEUROLOGICA DE UNA ENFERMEDAD PREVALENTE.

Andrade, L.; Rojas, V.; Montecinos, T.; Schuffeneger, P.

Unidad de Neuropsiquiatría Infanto-juvenil, Hospital Carlos Van Buren, Pediatría, Hospital Gustavo Fricke.

Introducción: La varicela es una enfermedad universal, habitualmente benigna. Incidencia anual chilena de 367/100.000 habitantes. Su riesgo de muerte es 1/40000 habitantes. En niños sanos 0,1% presentarán complicaciones neurológicas.

Objetivo: Describir características clínicas, laboratorio y manejo de niños inmunocompetentes con encefalitis varicelatosas.

Método: Revisión egresos hospitalarios Enero 1995-Junio 2002 hospitales Gustavo Fricke, Van Buren y Clínica privada.

Resultados: 5 niños entre 1 y 10 años, sexo masculino= 4. Sin mórbidos previos. Inician entre el 2° y 9° día de varicela compromiso de conciencia,

Glasgow 11 a 13, vómitos primeros días; ataxia (4); cefalea (3); convulsiones generalizadas (2); sd piramidal (2); afasia (1). Sin signos meníngeos. Leucorraquia entre 20-40. EEG 4 niños actividad lenta. Neuroimágenes 3 TAC y 1 RMI, normales. Tratados con Aciclovir endovenoso 10 días 4 niños; recuperación sin secuelas motoras 1 a 4 meses.

Discusión: Estos casos demuestran que la encefalitis por varicela es una rara complicación. Su manifestación precoz con L.C.R. inflamatorio evidencia infección viral del S.N.C. La normalidad del TAC no descarta procesos desmielinizantes lo que tiene implicancias terapéuticas. La evolución favorable puede relacionarse al tratamiento específico y su inmunocompetencia, pero es recomendable su manejo en un centro terciario.

P-30

DISECCION CAROTIDEA ASOCIADA A INFECCION POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE EN UN NIÑO DE 4 AÑOS.

López, I.; Mena, F.; Tejías, R.; Cordero, J.; Fruns, M. Unidad de Neurología Infantil, Departamento de Pediatría, Departamento de Neurología, Clínica Las Condes.

Introducción: La disección arterial cerebral es una causa poco frecuente de AVE isquémico en niños. En 48% se asocian a trauma y 33% son espontáneas. La asociación a infecciones no ha sido descrita en la literatura. La mortalidad en disecciones de circulación anterior es de 33%; un 96% de los casos no recibieron anticoagulación.

Caso Clínico: Preescolar de 4 años que ingresa por cuadro de 24 horas de evolución de cefalea intensa seguida de hemiparesia FBC derecha. En la semana previa hubo cuadro de fiebre, vómitos y cefalea. La RM encefálica demostró lesión isquémica en fase aguda, de territorio superficial de ACM derecha y pequeña imagen hiperintensa subcortical frontal anterior izquierda. La AngioRM no mostró alteraciones. El estudio Eco Doppler de 4 vasos evidenció turbulencia de ACI derecha. La Angiografía convencional demostró disección de carótida interna derecha, en segmento cervical con flujo laminar y "flap" intimal. Un extenso estudio descartó alteraciones cardiológicas, hematológicas o inmunológicas asociadas y demostró IgM (+) para mycoplasma pneumoniae. Se inició tratamiento antibiótico con Claritromicina y tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular. Dos días más tarde presenta breve episodio de confusión y afasia, sin cambios angiográficos o en la RM encefálica. Se inicia tratamiento con heparina no fraccionada. Evolucionó en excelentes condiciones, con remisión casi completa de su hemiparesia.

Se da de alta en anticoagulación oral con warfarina.

Discusión: En base a este caso se destaca 1) el valor de la angiografía convencional como método de elección en el diagnóstico de disecciones arteriales cerebrales, 2) la asociación y posible rol etiopatogénico de mycoplasma pneumoniae, 3) la importancia de una anticoagulación oportuna para una evolución favorable.

P-31

ENCEFALOMIELIITS DISEMINADA AGUDA HEMORRAGICA RESPUESTA A MEGADOSIS DE CORTICOIDES.

Erazo R.; Triviño, D.; Rivera, G.; Mujica, M.; Zapata, C.

Servicio Neurología y Psiquiatría, Hospital Luis Calvo Mackenna.

Introducción: La encefalomiелitis diseminada aguda (EMDA) es una mielinopatía autoinmune de curso monofásico que en el 10% de los casos tiene curso fatal. La EMDA hemorrágica es una variante más severa, con una mortalidad cercana al 70%.

Caso clínico: Escolar de 6 años con cuadro febril de 2 días, cefalea, vómitos y compromiso de conciencia. Se agrega agitación, temblor y lenguaje incoherente. TAC cerebral: hipodensidades insulares bilaterales. LCR:23 células/mm³, proteínas 73 mg/dl.

Examen: Glasgow 13, lenguaje incoherente, temblor de reposo, diplegia facial, oftalmoplejia externa bilateral, anisocoria hiporreactiva, ptosis palpebral total, tono fluctuante, hiperreflexia global, clonus y babinski bilateral, sensibilidad alterada, mioclonías e hipertonía al estímulo.

RNM cerebral 1° día: lesiones simétricas hipointensas en T1 e hiperintensas, en T2 en regiones estrio insulares, tálamo posterior y región temporal parahipocampal bilateral. Focos hiperintensos en 3/4 posteriores de la región mesencefálica, protuberancia y borde posterior de pedúnculos cerebelosos medios. EEG: lentitud inespecífica.

Se inicia Metilprednisolona 30mg/kg/día en dos dosis. A las 24 horas se observa mejoría progresiva: síndrome piramidal y extrapiramidal en regresión, aparición de lenguaje coherente y movimientos con intencionalidad. Al 5° día regresa VI par derecho, y aparece mímica. Continúa mejoría sostenida, pese a la disminución progresiva de dosis de corticoides. Al 7° día se suspende Aciclovir. PCR Herpes virus, E-Barr, enterovirus, IgM Mycoplasma en LCR (-). 2° RNM cerebral al 9° día de evolución muestra significativa disminución del tamaño de las lesiones, y aparición de hiperintensidad en T1 que evidencia componente hemorrágico tardío.

Conclusiones: Este caso ejemplifica la efectividad del tratamiento esteroideal en EMDA, incluso en la forma hemorrágica, expresión más severa de la enfermedad.

P-32

ENFERMEDAD CEREBRO VASCULAR EN NIÑOS.

Borax, J.; Monsalves, S.; Ferrada, M.J.; Avaria, M.A. Unidad de Neuropediatría Hospital Roberto del Río. Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina Campus Norte Universidad de Chile.

Introducción: La Enfermedad Cerebro Vascular (ECV) en la infancia difiere tanto en la frecuencia como en las etiologías involucradas en relación con la edad adulta. El diagnóstico de ECV en niños se ha facilitado gracias al desarrollo de mejores métodos de exploración (resonancia nuclear magnética, angiografía, etc.) lo que sumado a la mayor sobrevida de niños con patología de riesgo ha significado un aumento de casos, sin embargo el diagnóstico etiológico es aún difícil, ya que es necesario considerar una extensa lista de factores de riesgo asociados a ECV.

El objetivo del presente trabajo es revisar el estudio diagnóstico realizado y sus resultados en la definición de etiología en niños con ECV no relacionada a cuadros de meningitis o trauma.

Material y métodos: Se revisaron los casos de ECV desde 1996 hasta la fecha en nuestro hospital, excluyendo ECV neonatal, meningitis y trauma.

Resultados: Se pesquisaron 7 pacientes, 5 de los cuales eran hombres, con edades entre 11 meses y 8 años. Enfermedad cerebro vascular isquémica se encontró en 6 casos y hemorrágica en 1 caso.

Se plantea como causa de la ECV: cardiopatía congénita (2), Lupus (1), cuadros para infecciosos (2), malformación arterio venosa (MAV)(1). En un caso no fue posible demostrar etiología. En todos los pacientes se realizó TAC de cerebro con y sin contraste, y angiografía en 2.

En 2 pacientes se realizó angiografía convencional que fue definitiva para el diagnóstico.

En todos los pacientes se realizó estudio de descartar de trombofilias y evaluación cardiológica con ECG y ECO cardiograma.

El diagnóstico de vasculitis se basó en: angiografía convencional en un caso, en que demuestra anillo estenótico compatible con proceso vasculítico; otro caso por duda diagnóstica se realiza biopsia y estudio histológico en que hay hallazgos compatibles con vasculitis.

Conclusión: Esta pequeña serie refleja la multiplicidad de etiologías a considerar frente a un accidente vascular en el niño, incluyendo las

cardiopatías como la causa más frecuente. Destaca la probable etiología vasculítica relacionada a varicela y Mycoplasma

P-33

PRESENTACION DE UN CASO DE VASCULITIS PRIMARIA DEL SNC EN EDAD ESCOLAR.

Zapata, C.; Rivera G.; Triviño, D.; Gómez, W.; Erazo R. Servicio Neurología y Psiquiatría, Hospital Luis Calvo Mackenna.

Objetivo: Dar a conocer caso clínico de paciente con diagnóstico de Infarto cerebral secundario a vasculitis SNC.

Caso Clínico: Se presenta paciente de 11 años, sin antecedentes mórbidos, que inicia en forma brusca compromiso de conciencia, tres episodios convulsivos tónico clónicos generalizados, por lo que ingresa a UTI del Hospital Luis Calvo Mackenna, destacando al ingreso Hemiparesia izquierda y sopor. TAC cerebral del ingreso sin alteraciones, nuevo TAC cerebral con contraste muestra extensa lesión isquémica del territorio fronto-parietal derecho comprometiendo ganglios basales.

Se realiza Angiografía cerebral que muestra múltiples estrechamientos del territorio de la carótida interna derecha, especialmente Arteria Cerebral Media, hasta sus ramas distales. El EEG muestra asimetría lenta en hemisferio cerebral derecho, LCR normal.

Estudio inmunológico: normal (C3, C4, Inmunoglobulinas séricas, subpoblaciones linfocitarias, Ac. Anti DNA, Ac anti ENA), Estudio de Trombofilias: Normal (Tiempo protrombina, TTPA, Factor V, Antitrombina III, Proteína C y S, Ac. Antifosfolípidos y mutaciones de Fibrinógeno), Hemograma: Normal, Perfil Bioquímico: Normal. Eco-Doppler cardíaco y carotídeo Normal.

Se concluye diagnóstico de Vasculitis primaria del SNC y se inicia terapia con Metil Prednisolona en bolos de 10 mg/kg por 7 días y Aspirina 100 mg / día, además Fenitoína 5 mg/ Kg / día. Su evolución fue con recuperación de la conciencia en forma rápida, sin repetir convulsiones y persistiendo leve hemiparesia derecha dándose alta a los 14 días del ingreso.

P-34

COMPLICACIONES NEUROLOGICAS EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA CARDIOVASCULAR.

Méndez, F.; Ordenes, N.; Fernández, C. Hospital Roberto del Río.

Antecedentes: Una de las complicaciones de la cirugía cardiovascular en la literatura médica se refiere a la patología neurológica llegando ésta a 40%, sin embargo no hay estudios nacionales sobre

el tema. Dado que de acuerdo a las nuevas políticas nacionales de salud este tipo de cirugía aumentará, debemos conocer la evolución de nuestros pacientes desde el punto de vista neurológico.

Objetivos: Analizar la frecuencia de complicaciones neurológicas en niños sometidos a cirugía cardíaca en nuestro hospital.

Diseñar un protocolo de estudio y seguimiento tendiente a prevenir o pesquisar en forma precoz las complicaciones.

Método: Analizamos 521 fichas correspondientes a pacientes operados los años 2000-2001. Evaluamos frecuencia y tipo de complicaciones neurológicas.

Resultados y Conclusiones: Alrededor de 10% de los pacientes tienen complicaciones neurológicas las que se asocian a cardiopatías más severas. Sin embargo este número es mucho menor a lo esperado.

Un alto porcentaje de los pacientes no tiene evaluación neurológica durante la hospitalización.

Proponemos realizar un trabajo prospectivo evaluando neurológicamente a los pacientes sometidos a cirugía cardíaca en conjunto con un protocolo de neuroprotección.

P-35

DIAGNOSTICO PRENATAL DE TERATOMA CRANEOFACIAL CONGENITO POR RNM CON SECUENCIAS ULTRARRAPIDAS.

Bravo, E.

Servicio de Neurorradiología Instituto de Neurocirugía.

Objetivo: Reporte de caso de teratoma congénito craneofacial, estudiado in-útero con RNM con secuencias ultrarrápidas.

Método: Se pesquia tumor craneofacial en ecotomografía. Estudio con RNM a las 26 semanas de gestación con secuencias HASTE multiplanares, bobinas body-array y cp spine-array. Tiempo de adquisición 18 segundos por secuencia. Sin sedación ni anestesia.

Resultados: RNM demostró en diversos planos tumor craneofacial gigante. Nace por cesárea a las 30 semanas, vivo, femenino, 2890 grs. Con tumor cráneo-facial gigante, fallece a los 40 minutos. Biopsia. Teratoma maduro.

Discusión: La ecotomografía obstétrica es el examen de primera línea en la detección e malformaciones por su accesibilidad, sin embargo la RNM puede aportar datos adicionales en especial del SNC con el advenimiento de equipos que realizan

secuencias ultrarrápidas que evitan artefactos de movimiento. El método proporciona mayor contraste de tejidos blandos, mejorando la definición y presentación de detalles anatómicos. Esta información puede ayudar en el manejo posterior de la patología.

P-36

FISTULA CAROTIDO-CAVERNOSA TRANSFIXIANTE POR HERIDA PENETRANTE ORBITARIA, TRATADA CON BALONIZACION.

Badilla, L.; Bravo, E.; Sordo, J.; Andrade, F.; Rojas, A.; Rodríguez, P.

Servicio de Neurorradiología, Instituto de Neurocirugía Asenjo.

Introducción: La fístula carótida cavernosa (FCC) es una patología poco frecuente en pediatría, puede ser directa, entre arteria carótida interna y seno cavernoso habitualmente traumática, o indirecta por fístula dural, entre pequeñas ramas de carótida interna o externa al seno cavernoso.

Objetivo: Reporte de fístula carótido-cavernosa directa por herida penetrante orbitaria balonizada.

Metodología: Menor de 6 años sufre traumatismo ocular derecho por varilla de paraguas. Presenta meningitis por pseudomona; queda discreto exoftalmo. 43 días después del traumatismo, presenta aumento de volumen ocular, ojo rojo, diplopia, cefalea, proptosis, VI par. Neurooftalmológico visión 0.6 OD y 1 OI, limitación abducción-elevación, exoftalmo, dilatación de venas palpebrales. Angiografía inicial muestra FCC directa de alto flujo con dilatación de venas intracerebrales y oftálmica. En procedimiento endovascular se demuestra lesión transfixiante de carótida. Se logra ocluir con dos balones el componente anterior cavernoso-oftálmico y con un tercero el posterior petroso.

Resultados: Oclusión completa de fístula y regresión clínica.

Discusión: La terapia endovascular con balón, de elección en esta patología es también aplicable en pacientes pediátricos.

P-37

FISTULA VERTEBRO VERTEBRAL DEBUTANDO CON INSUFICIENCIA CARDIACA TRATAMIENTO ENDOVASCULAR CON COIL.

Bravo, E.; Badilla, L.; Sordo, J.; Rodríguez, P.; Rojas, A.

Servicio de Neurorradiología Instituto de Neurocirugía Asenjo.

Introducción: Las fístulas vertebro-vertebrales (FVV) o vertebrovenosas corresponden a una comunicación directa entre la arteria vertebral y una vena adyacente. Son infrecuentes, pudiendo ser traumáticas o espontáneas. 30% ocurre en pacientes <15 años. Puede determinar falla cardíaca, alteraciones neurológicas y tinitus. El tratamiento de primera elección es endovascular.

Metodología: Paciente de 2 años 8 meses, desde RN presentó infecciones repetitivas. A los 8 meses presenta soplo cardíaco y cardiomegalia a la ecocardiografía. Descartándose origen cardiogénico se plantea probable fístula arteriovenosa cervical. Angiografía cerebral confirma presencia de FVV, entre la porción inferior del segmento V2 de la arteria vertebral izquierda y la vena vertebral, drenando a plexo peridural. Vía femoral, se cateteriza hasta arteria subclavia izquierda. Se microcateterizó el sector venoso de la fístula y se ocluyó ésta con 4 coils. Resultado: Se ocluyó completamente la FVV, preservando arteria vertebral, pequeño muñón remanente. El paciente evolucionó sin complicaciones, con desaparición del soplo y normalización ecocardiográfica.

Conclusión: La FVV es una patología de baja frecuencia que debuta con soplo e insuficiencia cardíaca. El abordaje endovascular es relativamente fácil, lográndose buenos resultados.

P-38

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE ANEURISMAS CEREBRALES EN NIÑOS.

Badilla, L.; Bravo, E.; Sordo, J.; Rodríguez, P.; Rojas, A.

Servicio de Neurorradiología, Instituto de Neurocirugía Asenjo.

Objetivos: Describir el tratamiento endovascular de aneurismas cerebrales en niños entre 1997-2002.

Metodología: De 548 procedimientos terapéuticos endovasculares, 77 se realizaron en niños. De ellos 4 por aneurismas, con edades de 6-15 años. Todos con HSA, Glasgow 12-15, H&H 1-3. Fisher 2-4. Se trataron tres aneuris-mas del tercio medio del tronco basilar y uno P2-P3 (3 aneurismas saculares y 1 disecante; 3 con vasoespasmo; 2 pequeños, 1 grande y 1 gigante disecante). Todos de muy alto riesgo o fuera de alcance neuroquirúrgico.

Resultados: De 3 pacientes tratados con coils inicialmente, uno requirió posteriormente la instalación de stent. En el aneurisma disecante se colocó stent, completando ulteriormente con coils. Se utilizaron 3 a 7 coils por aneurisma. La oclusión fue

>95% en 3 aneurismas y 100% en 1. Seguimiento clínico y angiográfico de 1 a 4 años, con estado neurológico sin alteraciones, oclusión completa en 2 pacientes, casi completa >95% en 2 pacientes. Sin mortalidad.

Conclusiones: El tratamiento endovascular de aneurismas cerebrales es una técnica eficaz en pediatría.

P-39

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE MALFORMACION DE VENA DE GALENO.

Badilla, L.; Bravo, E.; Sordo, J.; Andrade, F.; Rojas, A.; Rodríguez, P.

Servicio de Neurorradiología, Instituto de Neurocirugía Asenjo.

Objetivo: Las Malformaciones Aneurismáticas de la Vena de Galeno (MAVG) mal llamadas aneurismas de Galeno corresponden a shunt AV congénito a precursor embriológico persistente, vena prosencefálica medial que drena hacia a seno interparietal con ausencia de seno recto. Se presentan 3 casos embolizados con coils (2000-2002).

Método: Dos recién nacidos con insuficiencia cardíaca intratable y ductus persistentes, sin respuesta a cardiocirugía. Un tercero con soplo cardíaco a los 2 meses de pesquias MAVG. El primero embolizado a los 3 y 15 meses; el segundo a los 25 y 40 días y 3 meses; el último, a los 10 y 11 meses.

Resultados: Oclusión casi completa de la malformación y mejoría de ICC en todos. DSM normal en dos menores. El segundo RN con daño cerebral ya establecido mejoró ICC persistiendo RDSM, luego episodios de hidrocefalia aguda, convulsiones, sepsis, falleciendo finalmente con ventriculitis al año 4 meses.

Discusión: Se presenta la experiencia del INC en el tratamiento endovascular de esta patología antes intratable. Resultado satisfactorio similar a literatura.

P-40

HAMARTOMA HIPOTALAMICO PRESENTACION DE DOS CASOS.

Pizarro, L.; López, I.; Troncoso, L.

Servicio de Neuropsiquiatría, Hospital Clínico San Borja Arriarán. Departamento de Pediatría-Centro, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Introducción: El hamartoma hipotalámico es una lesión infrecuente, asociada a epilepsia re-fractaria, pubertad precoz, trastornos conductuales y deterioro cognitivo. Abundante literatura apoya su relación con

la epileptogénesis y demuestra que su ablación quirúrgica o a través de radiocirugía genera mejoría clínica significativa en alto porcentaje de pacientes.

Casos Clínicos: Dos pacientes de 7 y 8 años inician en forma precoz crisis gelásticas, evolucionan con desarrollo psicomotor normal y uno de ellos con moderado compromiso de lenguaje. Durante su evolución se agregan a las crisis gelásticas, episodios de ausencias atípicas y crisis generalizadas, atónicas en uno de los casos. En ambos hubo escasa respuesta clínica a fármacos antiepilépticos tradicionales y de última generación, manteniendo 5 a 30 crisis/día. El diagnóstico radiológico por RNM de hamartoma hipotalámico demoró 7 años en ambos casos y sólo se realizó al revisar en forma dirigida las imágenes a partir de la sospecha clínica originada en el componente gelástico de las crisis. Ambos corresponden a epilepsias refractarias sin compromiso endocrinológico, con moderado compromiso conductual y cognitivo.

Conclusiones: Se destaca la relevancia de la sospecha clínica para el diagnóstico de esta patología y la importancia de la revisión dirigida de los exámenes neuroimagenológicos.

El diagnóstico de lesión en estos casos es determinante para la conducta terapéutica, ya que existen reportes que avalan la relación del hamartoma hipotalámico con la epileptogénesis en crisis gelásticas con registro electroencefalográfico invasivo y Spect, y la respuesta de la epilepsia refractaria y compromiso endocrinológico a técnicas de tratamiento quirúrgico y radioquirúrgico. Las complicaciones son mayores para las técnicas invasivas, pero es evidente la respuesta clínica a la extirpación o destrucción de la lesión. Se revisan las posibilidades de tratamiento en Chile y el extranjero, especialmente técnica de radio-cirugía con gamaknife que ha demostrado el menor índice de complicaciones.

P-41

PRESENTACION CLINICA Y DIAGNOSTICO RADIOLOGICO EN MALFORMACION DE CHIARI I.

López, I.; Rodillo, E.; Kleinstauber, K.; Castiglioni, C.; Basauri, L.; Cordero, J.; Hinzpeter, C.; Selman, J.M.; Pardo, C.; Silva, C.; Tejas, R.

Unidad Neurología Infantil, Departamentos de Pediatría, Neurocirugía, Radiología, Clínica Las Condes.

Introducción: El cuadro clínico de la malformación de Chiari I (MC I), o del adulto, es variado y no siempre de rápido reconocimiento. Su diagnóstico radiológico se hace en alrededor de 0.5% de pacientes, a veces asintomáticos, cuestionándose su validez.

Objetivo: Analizar la presentación clínica neurológica en 8 niños con MC I diagnosticada imagenológicamente.

Pacientes y Método: Se realizó la revisión de 8 casos de MC I, diagnosticados entre 1998-2002.

Resultados: Son 3 niñas y 5 varones quienes consultaron entre 1 mes y 16 años de vida por manifestaciones de déficit de pares craneales de instalación gradual o aguda (4), cefalea (6), torticollis (1), retardo motor (1) y torpeza motora gruesa (1). Había crisis epilépticas en 4 pacientes, todos con actividad EEG específica epiléptica, generalizada (2) o focal (2). Un paciente presentó episodios de vómitos seguidos de pérdida brusca del tono postural (cerebellar fits). El tiempo transcurrido entre la primera consulta y el diagnóstico radiológico fue entre 1 semana y 2 años. La posición de las amígdalas cerebelosas estaba entre 8 y 34 mm bajo el foramen magno, con siringomielia asociada (2). Hubo sospecha clínica del diagnóstico de MC I previo a la obtención de imágenes en 3 niños con importante compromiso de pares bajos. En 5 casos la RM se solicitó como parte de la evaluación y diagnóstico diferencial de epilepsia y/o cefalea.

La intervención quirúrgica se realizó en el corto plazo en 5 niños, claramente sintomáticos (4) o con extensa siringomielia (1). En dos pacientes se realizó seguimiento clínico-radiológico por 6 meses y 2 años respectivamente, realizándose cirugía cuando se constató progresión en ambos aspectos. La correlación clínico imagenológica no fue exacta, pero los 2 casos de mayor descenso fueron los más severos clínicamente.

Discusión: 1) La presencia de déficit de pares bajos, cefalea característica, deterioro motor, hacen plantear el diagnóstico de MC I, 2) La epilepsia se asoció a MC I en la mitad de nuestros casos, 3) El criterio clínico es fundamental para definir el valor del diagnóstico radiológico y la oportunidad de la decisión quirúrgica.

P-42

HIPERTENSION INTRACRANEAL IDIOPATICA; PRONOSTICO VISUAL EN NIÑOS.

Sanz, H.; Andrade, L.; Novoa, F.

Unidad de Neuropsiquiatría Infantil, Hospital Carlos Van Buren-Valparaíso.

Introducción: La Hipertensión Intracraneal Idiopática (HII) es un raro síndrome caracterizado por elevación de la presión intracraneal y papiledema sin evidencia de masa intracraneal, hidrocefalia o infección, las neuroimágenes clásicamente son normales, presentando aumento de tamaño ventricular y del espacio subaracnoideo en los lactantes.

La única complicación es la pérdida o disminución de agudeza visual se reporta en un 13-37% de los casos.

Objetivo: Describir las características clínicas de la Hipertensión Idiopática Benigna en la infancia y evaluar pronóstico visual.

Método: Se realiza seguimiento de pacientes ingresados por HII en un periodo de 7 años (1995-2002).

Resultados: 7 pacientes ingresaron al estudio, edades entre 1-14 años, 5 eran mujeres, etiología identificable en 3 pacientes (Obesidad y Enfermedad de orina con olor a jarabe de Arce). Todos los pacientes se presentaron con síntomas de hipertensión endocraneana papiledema. En todos los pacientes se realizó medición de presión líquido cefalorraquídeo con valores entre 40 - 21cm de agua. El estudio de imágenes en todos fue normal excepto en el único lactante del estudio que presenta aumento ventricular y del espacio subaracnoideo. El tratamiento fue en base a acetazolamida y corticoides, en 5 pacientes persistía papiledema asintomático al alta, 4 de ellos con normalidad del examen al control a 1 año del cuadro.

Conclusiones: Numerosas condiciones se asocian a HII por lo tanto el diagnóstico debe ser de exclusión. Los pacientes con HII requieren seguimiento neurológico y oftalmológico cuidadoso para prevenir sus complicaciones.

P-43

CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA DEL LOBULO TEMPORAL: EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DEL SERVICIO PUBLICO.

Cuadra, L.; Margarit, C.; Zuleta, A.; Aros, P. Instituto de Neurocirugía Asenjo.

Introducción: La Cirugía de la Epilepsia es un tratamiento efectivo para personas portadoras de Epilepsia refractaria a medicamentos. El Instituto de Neurocirugía Asenjo es un Hospital Público con una experiencia de más de 20 años en Cirugía de la Epilepsia y con un Programa en niños de 10 años, utilizando técnicas de cirugía resectiva temporal, extratemporal, hemisferectomía y callosotomía.

Objetivo: Mostrar resultados en niños de la Cirugía de la Epilepsia del Lóbulo Temporal, en cuanto a evolución de las crisis y reducción de la terapia con medicamentos antiepilépticos.

Material y Método: Se incluyen 25 niños (1991 y 2002) con epilepsia refractaria, estudiados en el Servicio de Neurocirugía Infantil y operados luego

de ingresar al protocolo de evaluación pre-quirúrgico. Todos ellos tenían lesión en el lóbulo temporal en la Resonancia Magnética Nuclear Cerebral y evaluación EEG con Monitoreo Video interictal e ictal. En casos con sospecha de tumor cerebral, no se exigió estudio ictal, pero con EEG interictal concordante con la localización de la lesión. Se operaron y luego fueron controlados de manera ambulatoria por los profesionales del establecimiento. La clasificación de las crisis post cirugía fue realizada con médico neurólogo infantil de otro centro hospitalario. Se analizan aspectos clínicos de edad, tipo de crisis, terapia de antiepilépticos, antecedentes previos, examen físico, EEG, localización de la lesión y resultado de las crisis.

Resultados: En 1 a 7 años de seguimiento, 17 niños (70 %) están libre de crisis, 3 de ellos (12,5%) sin medicamento antiepiléptico y 11 (45,8%) en monoterapia. En 2 pacientes no hay seguimiento.

Conclusión: La cirugía del Lóbulo Temporal en pacientes pediátricos portadores de epilepsia refractaria, tiene buenos resultados en un Hospital del Servicio Público en Santiago de Chile.

Resultados: En 1 a 7 años de seguimiento, 17 niños (70 %) están libre de crisis, 3 de ellos (12,5%) sin medicamento antiepiléptico y 11 (45,8%) en monoterapia. En 2 pacientes no hay seguimiento.

Conclusión: La cirugía del Lóbulo Temporal en pacientes pediátricos portadores de epilepsia refractaria, tiene buenos resultados en un Hospital del Servicio Público en Santiago de Chile.

P-44

SINDROME DE WEST: ANALISIS DE CAUSAS Y PRONOSTICO.

Córdova, M.; Fehlman, E.; Mesa, T.; Escobar, R.; Hernández, M.

Servicio de Pediatría, Unidad de Neurología Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: El síndrome de West es una encefalopatía global, edad dependiente, que representa al 2% de las epilepsias infantiles y el 25% de las epilepsias en el niño menor de un año, está definido por la triada de espasmos infantiles, hipsarritmia y retardo mental. Con el advenimiento de modernas técnicas de neuroimágenes y estudios metabólicos ampliados la etiología se ha definido específicamente en la mayoría de los casos.

Material y método: Se revisan las fichas de 18 pacientes con Síndrome de West, hospitalizados en el Servicio de Pediatría de la PUC, analizándose patología previa, estudios imageneológicos,

metabólicos, respuesta a tratamiento y evolución. La muestra estaba dada por 10 hombres y 8 niñas, 14 pacientes (77%) tenían retraso de desarrollo previo. 17 pacientes iniciaron los espasmos antes del año, 9 de éstos antes de los 6 meses. La forma de presentación el 89% se presentó como espasmos infantiles y 2 pacientes presentaron crisis parciales. La etiología se define claramente en 12 pacientes (66%): Causa genética 2 (Síndrome Down), síndromes neurocutáneos 3, patología hipóxica perinatal 3 meningitis postnatal 1, metabólica 2, malformación cortical 1. Dos pacientes evolucionaron desde una encefalopatía epiléptica infantil precoz, no encontrándose etiología en ambos. 12 neuroimágenes estaban alteradas mostrando en 7 de ellas lesiones focales (tuber corticales, daño neuronal parasagital, leucomalacia periventricular, angioma leptomeningeo, malformación cortical, infarto focal) y en 5 trastornos involutivos generalizados. El estudio metabólico de dos de ellos evidenció hiperglicemia no cetósica de presentación neonatal y otra de presentación tardía cuyo debut fueron los espasmos masivos. Todos excepto 2 pacientes evolucionaron con retraso desarrollo psicomotor el que fue severo en el 60% de los casos.

Comentario: El pronóstico del síndrome de West es ominoso y está dado por la patología base que afecta al cerebro en etapas precoces del desarrollo. En el estudio de su etiología es fundamental las neuroimágenes y el estudio metabólico ampliado en orina, sangre y líquido cefalorraquídeo.

P-45

EPILEPSIAS SECUNDARIAS A DISPLASIAS CORTICALES FOCALES CON CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS O ELÉCTRICAS SUGERENTES DE EPILEPSIAS PARCIALES BENIGNAS CON ESPIGAS CENTROTEMPORALES.

López, I.; Zamora, J.; Troncoso, M.; Troncoso, L.
Servicio de Neuropsiquiatría Infantil, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Departamento de Pediatría-Centro, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Introducción: La epilepsia parcial benigna con espigas centrotemporales (EPBECT) es la más frecuente de la niñez, estimándose que corresponde a 25% de las epilepsias en este período etario. Se ha señalado que frente a hallazgos clínicos y electrofisiológicos típicos el estudio de neuroimágenes es innecesario. Presentamos 2 casos en que las crisis o el EEG eran compatibles con EPBECT, pero con algunas características atípicas que orientaron a la búsqueda de una lesión.

Caso 1: Varón sano de 8 años, que presentó dos episodios diurnos de anartria, salivación y clonías de comisura bucal derecha, sin alteración de

conciencia. Su examen neurológico era normal. El EEG de vigilia mostró un patrón de base normal y algunas espigas frontocentrales izquierdas aisladas y en series. En sueño no hubo aumento de esta actividad. La RM cerebral mostró lesión displásica focal frontocentral izquierda. Se inició tratamiento con carbamazepina con buen control de crisis.

Caso 2: Niña de 10 años que inició crisis nocturnas caracterizadas por clonías de hemicara derecha, que luego se extienden a brazo y pierna del mismo lado. El examen neurológico mostraba leve hemiparesia derecha de predominio braquial y nivel intelectual en rango limítrofe. Su estudio EEG fue informado como característico de EPBECT, con patrón de base normal y frecuente actividad irritativa de espigas centrotemporales izquierdas, en series, que aumentaban en el sueño. La TAC cerebral mostró lesión sugerente de displasia cortical en región silviana izquierda.

Discusión: El diagnóstico de EPBECT debe ser acucioso y requiere de un contexto clínico, crisis y EEG característicos. Frente a elementos atípicos en el examen clínico, tipo de crisis o hallazgos del EEG, como reportamos en estos casos, es mandatorio solicitar imágenes cerebrales en búsqueda de lesiones estructurales. Así es posible ofrecer al paciente un tratamiento adecuado y oportuno y entregar a su familia un pronóstico preciso.

P-46

TRATAMIENTO NOCTURNO CON C-PAP EN EPILEPSIA REFRACTARIA Y DESATURACION DE OXIGENO EN SUEÑO.

Menéndez, P.; Novoa, F.

Servicio de Neurología Infantil, Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Se presentan tres casos de epilepsia refractaria en adolescentes, que cursan con desorganización de la estructura del sueño, con o sin apneas, con importante activación EEG durante el dormir y que se tratan con presión positiva de aire mediante C-PAP, previo estudio polisomnográfico nocturno. **Caso 1:** 13 años, sexo femenino, portadora de Síndrome de Lennox-Gastaut, que cursa desde los 20 meses con crisis focales faciales izquierdas, detención del DSM. Luego, crisis tónico clónicas y tónicas del hemicuerpo izquierdo. Desde los 3 años, crisis tónicas en extensión; hemiparesia izquierda y retardo mental moderado. EEG: punta-onda en trenes breves mayores en hemisferio derecho. Las crisis predominan durante la mañana. La frecuencia en el último año es de 3 a 4 crisis/semana. **Caso 2:** Niño, 15 años, desde los 6 meses, crisis atónicas, palidez, con EEG multifocal. Desde los 6 años, crisis nocturnas generalizadas, con estado epiléptico en

dos oportunidades. Dificultad para dormir, despertares múltiples, bajo rendimiento escolar, con CI normal lento. RNM a los 6 años, displasia cortical frontoparietal derecha. Obesidad. Frecuencia de crisis, 1 a 2/mes. **Caso 3.** paciente de 22 años, sexo femenino, con antecedente de tumor frontal operado e irradiado a los 12 años, epilepsia de evolución tórpida y evolutiva, cursa con crisis focales subintrales y estados parciales convulsivos repetidos en diversas ocasiones. Evolucionan con deterioro neuropsíquico progresivo. A los 22 años, obesidad, apneas obstructivas del sueño y agravación de crisis.

En los tres casos se agregó tratamiento con C-PAP progresivo, en forma permanente, durante el sueño nocturno. El Caso 1, disminuye un 45% la frecuencia de crisis, sin modificar fármacos anticonvulsivantes. Caso 2: 60%, con aumento del rendimiento escolar y mejoría de Conners, caso 3: 35%, con mejoría del nivel de la vigilia.

Discusión: El manejo nocturno con C-PAP puede modificar favorablemente el transcurso de convulsiones en epilepsias refractarias que presenten índices de desorganización hipócnica con desaturación de oxígeno. Se discuten consideraciones fisiopatológicas, el manejo y sus limitaciones.

P-47

TUMORES DE CRECIMIENTO LENTO QUE SE MANIFIESTAN COMO EPILEPSIA EN ESCOLARES.

Dra. López, I.; Parra, P.; Ríos, L.; Pizarro, L.; Guerra, P.; Henríquez, S.; Troncoso, L.

Servicio de Neuropsiquiatría Infantil, Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Introducción: La incidencia de tumores en la población con epilepsia es de un 5%, mientras que la epilepsia es el primer síntoma en el 80 - 95% de los tumores frontales y temporales respectivamente. La incidencia de crisis varía en relación al tipo histológico y localización, siendo los tumores cerebrales de crecimiento lento los que en mayor porcentaje se manifiestan por crisis (85%).

Material y Método: Se presentan 4 pacientes con edades entre 6 años 9 meses y 13 años 5 meses, 3 de ellos de sexo masculino, cuyo motivo de primera consulta: crisis parciales complejas en 3 y parciales motoras en 1. En 3 hubo un mal control de crisis con el primer fármaco, presentando uno de los pacientes un Status parcial complejo. Como parte de protocolo de estudio se solicitó RNM encefálica con protocolo de Epilepsia que mostró proceso expansivo temporal en 3 y frontal en 1. En 3 se realizó cirugía y el estudio histopatológico reveló: Ganglioglioma en 2 casos y tumor disembioplástico neuroepitelial en 1. El tiempo

promedio entre inicio de crisis y el diagnóstico de tumor fue de 12 meses, con un rango entre 5 y 26 meses. En relación al control de crisis post cirugía: 2 están libres de crisis y 1 recurrió. La paciente que no fue sometida a cirugía por ser oligosintomática, se encuentra en seguimiento clínico e imagenológico.

Comentario: Se destaca el estudio imagenológico en niños con crisis parciales complejas o que no corresponden claramente al fenotipo electroclínico de epilepsia parcial benigna de la niñez, debido a que dentro de las causas subyacentes, el diagnóstico precoz de proceso expansivo intracraneano se correlaciona con una menor tasa de morbimortalidad.

P-48

EPILEPSIA COMO PRESENTACION DE MALFORMACIONES VASCULARES.

Guerra, P.; Carrera, J.

Servicio de Pediatría. Hospital Base de Puerto Montt. X Región.

Introducción: La epilepsia afecta a un 2% de la población infantil, correspondiendo sólo un pequeño porcentaje a una causa orgánica definida. Los accidentes vasculares en la infancia tienen una baja incidencia (2,5/100.000/año). La etiología vascular dentro del conjunto de las epilepsias es una de las causas sintomáticas que necesariamente debe plantearse ante su debut.

Objetivos: Analizar la presentación y evolución de cuadros epilépticos con causa vascular conocida identificados en el Hospital de Puerto Montt.

Resultados: Se presentan 3 casos clínicos: 1) Paciente previamente sana que a los 3 años 2 meses inicia crisis parciales motoras simples de hemifacies derecha, EEG revela espigas y puntas posteriores izquierdas. Días más tarde presenta hemiparesia FBC derecha asociado a signos piramidales. TAC cerebral revela hemorragia córticosubcortical parietal izquierda. Angiografía: MAV Silvana izquierda. Sometida a Radiocirugía en Santiago presenta radione-crosis, quedando secueleda con hemiparesia FBC derecha. 2) Paciente sano hasta los 10 años de vida, en que inicia cefalea sin patrón semiológico de organicidad, 3 meses más tarde presenta crisis TCG a repetición, TAC y angioresonancia revelan MAV temporal izquierda sin signos de hemorragia activa. Evaluación neuroquirúrgica señala alto riesgo operatorio, decidiéndose manejo conservador. Recuperado sin secuelas motoras o cognitivas evidentes a 5 años posteriores de observación. Mantiene FBB sin nuevas convulsiones. 3) Paciente previamente sana que a los 4 años 2 meses de vida presenta cefalea aguda prolongada asociada a crisis motora parcial, EEG señala lentitud hemisférica

izquierda, TAC cerebral revela colección subdural frontal derecha, confirmándose por angioresonancia una MAV sangrante, siendo sometida a drenaje y resección de ésta con excelente evolución posterior. Seguimiento por 2 años no muestra secuelas motoras. Nivel de desarrollo cognitivo acorde edad cronológica. Crisis controladas con anticonvulsivantes clásicos.

Conclusión: Los casos expuestos confirman la importancia de plantear la etiología vascular dentro de las causas de inicio de epilepsia en la infancia, en especial por el estudio y manejo específico requeridos.

P-49

HIPERSENSIBILIDAD EXTREMA A MÚLTIPLES ANTIEPILEPTICOS. PRESENTACION DE UN CASO CLINICO.

Rivera, G.; Devilat, M.; Gómez, V.; Morales, M. Servicio de Neurología y Psiquiatría. Centro de Epilepsia Infantil, Hospital Luis Calvo Mackenna. CRS Peñalolen.

Introducción: Tradicionalmente el Síndrome de hipersensibilidad a antiepilépticos ocurre tras la exposición a antiepilépticos aromáticos, con una frecuencia de 1 por 1.000 a 1 por 10.000 exposiciones. Se presenta entre una y cuatro semanas tras iniciar el tratamiento, pero puede aparecer hasta tres meses después, en presensibilizados puede presentarse en horas.

Objetivo: Dar a conocer paciente con epilepsia parcial sintomática, resistente, que ha presentado hipersensibilidad a múltiples AE, por lo que su enfermedad ha sido de difícil manejo.

Caso Clínico: Paciente de 16 años con antecedentes de parto prematuro, asfixia neonatal, portadora de crisis parciales complejas (CPC) y síndrome parcial sintomático resistente.

A los 4 meses presenta crisis parciales iniciando tratamiento con fenobarbital con buena respuesta hasta los 9 años, indicándose carbamazepina por CPC. Con este fármaco manifiesta síndrome de Stevens Johnson, prescribiéndose ácido valproico con el que presenta a la semana rush urticarial. Esta vez se indica clonazepam y nuevamente manifiesta exantema urticarial, repitiéndose también con metilfenidato. A los 11 años, continúa con crisis y se indica primidona, presentando otro rush alérgico. Después de 4 meses con primidona evoluciona con hepatitis aguda, secundaria a drogas. Debido a persistencia de frecuentes crisis (4-5 CPC diarias) se indica fenitoína con prednisona y luego, oxcarbazepina con las que presenta rush cutáneo. A los 14 años se prescribe lamotrigina y nuevamente

presenta reacción alérgica la que se repite con diazepam oral.

En septiembre del 2000 se indica gabapentina I no volviendo a repetir episodios alérgicos, pero persiste con 4 crisis al día. En Abril del 2001, en preparación para estudio prequirúrgico, se indica gabapentina II, con la cual presenta a las 3 semanas intenso rash morbiliforme, sintomatología que cede al suspender el AE e indicar nuevamente gabapentina I.

Conclusión: Esta paciente con epilepsia resistente es portadora de un cuadro de hipersensibilidad severa a AE que no hemos visto descrito en literatura.

P-50

DIETA CETOGENICA, EXPERIENCIA EN HOSPITAL REGIONAL DE PUNTA ARENAS.

Llanos, L.; Amarales, C.; Ugalde, M. Hospital Regional de Punta Arenas Dr. Lautaro Navarro Avaria.

Introducción: La dieta cetogénica clásica (DC), ha adquirido relevancia en los últimos años como alternativa terapéutica en Epilepsia en varios centros nacionales.

Objetivo: Mostrar la experiencia de nuestro hospital, evaluando adherencia, respuesta a tratamiento, calidad de vida, complicaciones y limitaciones de este tratamiento.

Material: 6 pacientes incorporados a DC a partir de noviembre de 2000 a julio de 2002.

Se analiza diagnóstico, tipo de crisis, fármacos utilizados pre y post tratamiento con dieta, respuesta a tratamiento, complicaciones, adherencia, calidad de vida y percepción de los padres con relación a la dieta y su calidad de vida.

Resultados: De los 6 pacientes, 5 de ellos iniciaron la DC en nuestro hospital, 5 aún permanecen en dieta. Todos se hospitalizaron durante el período de ayuno hasta completarla. Sólo 1 paciente debió abandonar la dieta por complicaciones infecciosas. El promedio de edad de inicio de la dieta fue de 6 años 6 meses.

El diagnóstico fue: Sindromático: Lennox Gas-taut (2), Epilepsia multifocal (3), Epilepsia Mioclónica (1). Etiológico Infección congénita por citomegalovirus (liscencefalia) (2), encefalopatía hipóxico isquémica neonatal (1), meningitis bacteriana (1) trastorno metabólico no especificado (hiperamoniemia) (1) criptogénica (1). En relación a capacidad intelectual: RDSM Severo (3), RM severo (1) RM leve (1) CI Normal (1). La evaluación a los 2 meses de iniciada la dieta, demostró una reducción mayor al 90%, que se ha mantenido en el tiempo. La única

complicación que se ha observado es la litiasis renal (2). La adherencia ha sido 100%. En todos se ha disminuido el aporte de fármacos, ha mejorado el alerta y rendimiento general y la calidad de vida. Todos los padres han manifestado su total acuerdo con este tratamiento.

Conclusión: La DC es una excelente alternativa terapéutica en pacientes con epilepsia refractaria, con una reducción del número de crisis y mejoría de la calidad de vida de los pacientes. Es posible de realizar en hospitales de mediana complejidad, como los existentes en la mayoría de las ciudades de las Regiones de nuestro país.

P-51

EVALUACION NEUROPSICOLOGICA DE 5 PACIENTES ADOLESCENTES CON SINTOMATOLOGIA PSIQUIATRICA Y ANOMALIAS ESTRUCTURALES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y/O ACTIVIDAD EPILEPTIFORME.

Campos, A.; Troncoso, L.; Zamora, J.; Alvarez, H.; Fernández, F.; Guerra, P.; López, I.; Quijada, C.; Ríos, L.; Urrutia, P.

Servicio de Neuropsiquiatría Infantil, Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Objetivos: Describir las características neuropsicológicas de pacientes cuya principal sintomatología es psiquiátrica y que presentan anomalías estructurales y/o actividad epileptiforme.

Método y material: Revisión de fichas y evaluación neuropsicológica de cada paciente.

Resultados: Caso 1: 13 años, sexo femenino, presenta episodios depresivos, ideación e intentos suicidas. Correlato de actividad epileptiforme fronto-centro-parietal.

Caso 2: 17 años, sexo femenino, que presenta pseudocrisis y trastorno de ánimo depresivo. Se diagnostica esclerosis hipocampal izquierda.

Caso 3: 14 años, sexo masculino, con crisis de pánico atípicas y desarrollo anormal de personalidad. Presenta morfología anormal en lóbulo temporal izquierdo.

Caso 4: 15 años, sexo femenino, con episodio psicótico resuelto, presenta accesos de rabia o tristeza inmotivada y evidencias de desarrollo anormal de personalidad. Actividad epileptiforme temporal izquierda.

Caso 5: 13 años, sexo masculino, episodio psicótico paranoide resuelto, presenta esclerosis mesial temporal izquierda.

Discusión: Estos casos aportan nuevos indicios respecto al correlato orgánico de patologías psiquiátricas, observándose la amplia variedad de

síntomas que aparecen en alteraciones y/o disfunciones del lóbulo temporal, con una mínima expresión clínica de crisis epileptica.

P-52

CONFIRMACION DIAGNOSTICA DE LA ATROFIA MUSCULAR ESPINAL (AME), MEDIANTE ESTUDIO GENETICO.

Castiglioni, C.; Rojas, C.; Kleinsteuber, K.; Troncoso, M.; López, I.

Servicio de Neuropsiquiatría Infantil Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Introducción: La AME es una enfermedad genética asociada a la deleción del gen SMN en el cromosoma 5q13.1, que afecta a 1/6000 nacidos. Existen 4 tipos según la severidad y edad de inicio de los síntomas. Tipo I: (Werdnig-Hoffmann), comienza < 6 meses; Tipo II: < 18 meses; Tipo III, entre 18 meses y 18 años y Tipo IV o del adulto.

Objetivo: Presentar el estudio de la deleción del gen SMN en el manejo clínico de pacientes con sospecha clínica de AME.

Pacientes y método: Se revisaron los registros clínicos de todos los pacientes con sospecha clínica de AME y estudio de la deleción de los exones 7 y 8 del gen SMN realizados entre Enero 2000 y Julio 2002. (Laboratorio de Genética Molecular, "Chapman Institute of Medical Genetics", USA). Se consignó el tipo de AME, el tipo de deleción, la edad de inicio de los síntomas y del diagnóstico y otros métodos de estudio utilizados.

Resultados: De 15 pacientes estudiados, 12 (80%) presentaban la deleción de uno o ambos exones 7 y 8 del gen SMN. Seis varones y 6 niñas. Tres, correspondieron a AME tipo I, 4 a tipo II y 5 a tipo III. En ocho (66,7%) pacientes se realizó un EMG, todos con patrón neurogénico. En cinco pacientes se había realizado una biopsia muscular por punción, 4 de ellos con AME tipo III. Todos presentaron signos de atrofia muscular neurogénica. El diagnóstico tardó en promedio 50 días en los tipos I y 11 y 68 meses en los tipos II y III respectivamente. Los 3 pacientes sin deleción en ninguno de los exones del gen SMN, correspondieron finalmente a otras patologías.

Conclusión: El estudio genético de la AME, permite un diagnóstico de certeza y evita realizar procedimientos más invasivos. Debiera evitar la tardanza en el diagnóstico.

P-53

DISTROFINOPATIAS: PRESENTACION DE 2 CASOS DE SEXO FEMENINO.

Ferrando, C.; Erazo, R.; González, S.

Hospital Fusat Rancagua, Hospital Luis Calvo Mackenna, Clínica Alemana.

Introducción: El término distrofinopatía constituye un nuevo abordaje en el diagnóstico de las enfermedades neuromusculares, correspondiendo a aquellas afecciones musculares en que la producción de distrofina está disminuida en distintos grados, con manifestaciones clínicas variables incluyendo el estado de portador.

Objetivos: Presentar dos casos clínicos de distrofinopatía en la infancia con formas de expresión clínica atípica.

Material y Método: Analizar las características clínicas, forma de presentación y resultado de exámenes de dos pacientes con expresiones atípicas de distrofinopatía.

Caso 1: Escolar de 8 años sin antecedentes mórbidos de importancia, quien presenta como hallazgo incidental CPK elevada (12500). Al interrogar refiere intolerancia al ejercicio ocasional (calambres en extremidades inferiores). Examen físico, mínima debilidad proximal en extremidad inferior derecha. EMG: Alteraciones miopáticas en músculo femoral derecho. Velocidad conducción normal. Biopsia muscular: Ausencia de distrofina 3, irregular tinción de distrofinas 1 y 2, merosina normal, tinción irregular a sarcoglicanos. Evolucionó estable, sin aumento en este año de la debilidad.

Caso 2: Preescolar de 3 años, con antecedentes de asfixia perinatal recuperada (apgar 2-8-8) quien consulta por este motivo a los 2 meses. Al examen físico destacaba hipotonía generalizada, con debilidad en extremidades inferiores principalmente y ROT positivos, Hiperlaxitud marcada. CPK=116, EMG y V. Conducción normal. A los 6 meses se evidenció franca mejoría de la debilidad e hipotonía, con desarrollo psicomotor aceptable. No vuelve a control hasta los 2 años 10 meses, evidenciándose al examen debilidad marcada de cintura pelviana y escapular en menor proporción, con ROT disminuidos. Gowers (+) y cefaloparesia. Lenguaje normal.

CPK=355. Biopsia muscular: ausencia de distrofina 2. Distrofina 1 y 3 normales, merosina y alfa sarcoglicano normal. Resonancia nuclear magnética de cerebro normal.

Conclusión: Se plantea el diagnóstico de portadora sintomática de distrofinopatía como nueva mutación en el caso 1 y en el caso 2 el diagnóstico de distrofia muscular de Duchenne portadora sintomática.

P-54

AUMENTO DE TRANSAMINASAS COMO CAUSA DE DIAGNOSTICO ERRADO DE HEPATITIS, EN DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE.

Avaria, M.A.; Rodillo, E.; Basáez, E.

Unidad de Neuropediatría Hospital Roberto del Río. Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil, Campus Norte, Universidad de Chile.

Introducción: Las transaminasas que comúnmente se detectan y utilizan en clínica, glutámico oxalacético (GOT) y glutámico pirúvico (GPT) son producidas en varios tejidos del organismo entre los cuales se cuenta el músculo estriado, por lo que la elevación de transaminasas en sangre no es producida exclusivamente por enfermedades hepáticas. Así, en enfermedades que afectan al músculo como las distrofias musculares, existe elevación de estas enzimas en sangre lo que constituye otro elemento para su diagnóstico.

Este trabajo se presenta a propósito de un paciente sometido a estudios invasivos por el diagnóstico presuntivo de hepatitis crónica, en quien posteriormente se diagnosticó una Distrofia Muscular de Duchenne (DMD). El objetivo de este estudio es demostrar la correlación entre el alza de la creatinquinasa (CK) y transaminasas en pacientes con el diagnóstico de DMD.

Materiales y métodos: Se midieron valores concomitantes de CPK y transaminasas en 8 pacientes con diagnóstico de DMD, de entre 5 y 10,4 años que acudieron a control entre Enero y Julio del año 2002 al policlínico de neurología del Hospital Roberto del Río.

INDICE DE AUTORES NEUROLOGIA

Aboitiz, F.	CO-4	Fernández, C.	P-34
Acuña, P.	P-25	Fernández, F.	P-2, P-51
Advis, P.	P-15	Ferrada, M.J.	P-32
Alfaro M.	P-1, P-2	Ferrando, C.	P-53
Alvarez, C.	P-9	Ferreiro, E.	P-15, P-26
Alvarez, H.	P-51	Fruns, M.	P-30
Alvaro, W.	P-3	Gnecco G.	P-2
Alliende, A.	CO-3, P-5	Godoy J.	CO-9
Amarales C.	CO-9, P-8, P-20, P-50	Gómez, V.	P-49
Andrade, F.	P-36, P-39	Gómez, W.	P-33
Andrade, L.	P-11, P-29, P-42	González J.E.	P-22
Aravena, T.	P-7	González, S.	P-9, P-53
Aros, P.	P-43	Guarda, R.	P-14
Avaria, M.A.	CO-5, CO-10, P-4, P-9, P-12, P-32, P-54	Guerra, P.	CO-3, P-16, P-47, P-48, P-51
Avendaño, M.	27	Henríquez, S.	P-47
Avendaño, M.L.	P-22, P-27	Hernández, A.	CO-1
Avila, D.	P-13	Hernández, M.	P-8, P-44
Badilla, L.	P-36, P-37, P-38, P-39	Hinzpeter, C.	P-41
Barrios A.	CO-2, P-3, P-5, P-10, P-18, P-23	Kleinsteuber, K.,	CO-5, P-17, P-20, P-41, P-52
Basáez, E.	P-54	León, D.	P-17
Basauri, L.	P-41	López I.	P-21, P-30, P-40, P-41, P-45, P-47, P-51, P-52
Bascuñan, G.	P-1	López, C.	CO-5, P-14, P-28
Birke, M.E.	P-24, P-14	Llanos, L.	P-50
Borax, J.	P-4, P-32	Margarit, C.	P-43
Bravo, E.	P-35, P-36, P-37, P-38, P-39	Mellado, M.	P-7
Cabello, J.F.	P-6	Mena, F.	P-30
Campos, A.	P-51	Méndez, F.	P-34
Carrera, J.	P-16, P-23, P-48	Menéndez, P.	P-10, P-46
Castiglioni, C.	CO-1, CO-3, CO-5, P-1, P-20, P-24, P-41, P-52	Mesa T.	CO-9, P-8, P-44
Catalán, P.	P-15	Miller, P.	P-15
Cervilla, J.	P-23	Monsalves, S.	P-32
Colombo, M.	P-6, P-11	Montecinos, T.	P-29
Contreras, J.	P-6, P-25	Morales, M.	P-49
Cordero, J.	P-30, P-41	Mujica, M.	P-31
Córdova, M.	P-8, P-44	Navarrete, A.;	CO-4
Coria, C.	P-23, P-24	Novoa, F.	P-42, P-46
Cornejo, V.	P-25	Okuma, C.	P-17, P-19
Cortés, F.	CO-3, P-3, P-5	Oliva, C.	P-25
Cuadra, L.	P-43	Ordenes, N.	P-34
Curotto, B.	CO-3, P-5	Pacheco, C.	P-25
Darrigrandi, O.	P-26	Palazuelos, O.	P-21
Delpiano, L.	P-26	Pardo, C.	P-41
Devaud, C.	P-13	Paredes, M.	CO-10, P-10, P-18, P-47
Devilat, M.	P-49	Pizarro, L.	P-40, P-47
Díaz de Valdés, S.	P-23	Potthoff, M.	CO-4
Díaz, M.	P-7	Potthoff, P.	CO-4
Díaz, P.	P-25	Quijada, C.	P-51
Domínguez, S.	CO-4	Raimann, E.	P-21
Erazo R.	P-31	Reyes, P.	P-26
Escobar, R.	P-8, P-13, P-33, P-44, P-53	Ríos, L.	CO-8, P-24, P-47, P-51
Faúndez, J.C.	P-12	Rivera E.	CO-9
Fehlman, E.	P-8, P-44	Rivera, G.	P-13, P-33, P-31, P-49
		Rodillo, E.	P-41, P-54
		Rodríguez, P.	P-36, P-37, P-38, P-39
		Rojas, A.	P-36, P-37, P-38, P-39

Rojas, C.	P-52	Troncoso, M.	CO-1, CO-2, CO-3, P-1,
Rojas, V.	P-29		P-2, P-14, P-15, P-17, P-18,
Salazar, C.	P-6		P-19, P-20, P-23, P-24,
Salgado, C.	P-22		P-26, P-28, P-45, P-52
Santander, P.	P-24	Ugalde, M.	P-50
Santin J.	CO-9	Urrutia, P.	P-51
Sanz, H.;	P-6, P-11, P-25, P-42	Valenzuela, S.	CO-6, CO-7
Schnitzler, S.;	P-27	Varela, X.	P-12
Schuffeneger, P.	P-29	Velásquez, A.	P-15, P-21
Selman, J.M.	P-41	Vial, M.T.	P-18
Silva, C.	P-41	Weitzman, M.	CO-10
Silva, D.	CO-6, CO-7	Witting, S.	CO-8
Sordo, J.	P-36, P-37, P-38, P-39	Zamora, J.	P-45, P-51
Tejías, R.	P-30, P-41	Zapata, C.	P-31, P-33
Triviño, D.	P-31, P-33	Zuleta, A.	CO-6, P-43
Troncoso, L.	CO-3, CO-8, P-1, P-2, P-15, P-18, P-21, P-23, P-24, P-26, P-40, P-45, P-47, P-51		

TRABAJOS PSIQUIATRIA

COMUNICACIONES ORALES

CO-1

TERAPIA ELECTROCONVULSIVA EN ADOLESCENTES.

Barberis, F.; Vera, G.

Hospital Dr. Félix Bulnes Cerda

Objetivo: Comunicar la experiencia clínica de la aplicación de TEC en adolescentes entre 14 y 18 años de edad con enfermedad psiquiátrica severa. Evaluar la eficacia, seguridad, frecuencia, indicaciones, características, complicaciones y resultados de la TEC.

Método: Se revisaron las Historias Clínicas de los pacientes hospitalizados en el Servicio de Psiquiatría y Salud Mental durante el período 1994-2002 (febrero), a los que se indicó TEC según protocolo estandarizado.

Resultados: Se practicaron 148 sesiones de TEC a 18 pacientes. Los resultados de mejoría clínica se relacionan con la remisión sintomática del paciente dentro de su evolución intrahospitalaria. En promedio se aplicaron 8.2 sesiones y un tiempo total de 385,5 segundos por cada paciente. No se observaron complicaciones importantes. De los 18 pacientes con diagnóstico de Esquizofrenia, 17 resultaron beneficiados con el uso de TEC.

Discusión: La TEC se revela como un procedimiento altamente seguro, eficaz y eficiente cuando el tratamiento con psicofármacos falla, los efectos colaterales de antipsicóticos hacen su uso necesario o cuando la remisión de la sintomatología se hace perentoria.

CO-2

TRASTORNO DE LA FUNCION NEURAL EN LA CORTEZA PREFRONTAL Y AMIGDALA ASOCIADO A LA INTERRUPCION DEL VINCULO SOCIAL TEMPRANO.

Pascual, R. Ph.D; Fuentealba, M. Ph.D ; Catalán, M. Ph.D

Instituto de Ciencias Básicas, Universidad Católica del Maule y Facultad de Ciencias Básicas y Matemáticas, Universidad Católica de Valparaíso.

Introducción: La corteza prefrontal orbitaria y cingulada, conjuntamente con la amígdala, forman parte del circuito córtico-límbico involucrado en la interacción social y afectiva del individuo. Se ha postulado que las disfunciones del vínculo social temprano afectarían el desarrollo y/o función preferentemente en estas regiones cerebrales. Con

el objeto de investigar esta relación, empleamos el modelo animal de aislamiento social temprano, evaluando su reactividad emocional y la expresión inmunofluorescente de la proteína calbindina-D28k. Esta proteína secuestradora de Ca²⁺ no sólo constituye un buen indicador de actividad neuronal sino, más importante aún, actúa como un importante "buffer" minimizando las fluctuaciones intraneuronales, potencialmente neurotóxicas.

Materiales y Métodos. Ratas Sprague-Dawley (n: 28) fueron criadas en una condición social habitual hasta el término de su período de lactancia exclusiva (día postnatal 21; P21). El día P22, el 50% de ellas (n: 14) fueron privadas de toda interacción social, en tanto que el 50% restante se mantuvo en condiciones habituales (control, 3-4 animales por jaula). Luego de 30 días (P52) se registró su comportamiento exploratorio en el laberinto elevado, estandarizado para medir nivel de ansiedad. Sus cerebros fueron posteriormente extraídos y tratados con anticuerpos policlonales inmuno-fluorescentes a calbindina-D28k. Se cuantificó el número de neuronas inmunoreactivas a calbindina tanto en la corteza prefrontal medial (prelímica e infralímica) como en la amígdala.

Resultados. Los sujetos expuestos a privación social temprana mostraron un significativo trastorno de ansiedad respecto de sus pares criados en el entorno social normal (p<0.01). Asimismo, se detectó una disminución significativa del número de neuronas inmuno-reativas a calbindina-D28k en la corteza prefrontal, y un incremento de ellas en la amígdala (p<0.01).

Conclusión. Estos datos sugieren que la ruptura del vínculo social temprano durante la fase de postlactancia incrementa la vulnerabilidad y/o disminuye la actividad neuronal en regiones corticales encargadas de modular (generalmente inhibir) estados de hiperreactividad emocional, en tanto que refuerza la función de estructuras subcorticales (amígdala) que promueven estados de ansiedad.

Financiado Proyecto FONDECYT 1020114

CO-3

MORBILIDAD EN PSIQUIATRIA INFANTO JUVENIL. REVISION DEL SERVICIO SUR.

Salinas, J.; González, C.; Mosca, J.

CDT, Hospital Barros Lucco.

Objetivo: Determinar las características de la demanda de atención del servicio de psiquiatría infanto juvenil del CDT del HBLT.

Materiales y Método: Se realizó un estudio longitudinal descriptivo. Efectuando una revisión de

las estadísticas de Policlínico de Choque, entre el 01 de Octubre y el 30 de Noviembre del año 2001.

Resultados: Se revisaron 191 fichas. La mayoría de la población consultante, corresponde a varones de la población escolar (6 a 9). Se pesquisó un mayor número de interconsultas provenientes de Calera de Tango (ID=17). El grupo etario, Preescolar (0 a 5 años) obtuvo altas puntuaciones en lo que se refiere a Trastornos Adaptativos, Trastornos de Ansiedad (ambos con 14,2%) y TEL (11%). Los escolares presentaron 47,3% de SDAH y 10,5% de TEA. Los preadolescentes (10 a 13) obtuvieron 28,9% de SDAH y en los trastornos adaptativos, trastornos de conducta y trastornos del estado de ánimo obtuvieron un 9,2% de cada uno. En los Adolescentes, predominaron los trastornos de conducta (16,1%), trastornos adaptativos (12,9%) y trastornos del estado de ánimo (9,6%). En este grupo aparecen los trastornos relacionados con el uso de sustancias y trastornos de la personalidad.

CO-4

CARACTERÍSTICAS FAMILIARES DE MENORES INTENTADORES DE SUICIDIO.

Valdivia, M.; Zúñiga, M.; Ebner, D.; Condeza, M.I.; Cifuentes, M.; Vicente, B.

Servicio Psiquiatría, Hospital Regional de Concepción, Departamento de Psiquiatría y Salud Pública, Universidad de Concepción.

Las características de la familia de los menores que intentan suicidarse adquiere importancia en cuanto factores protectores o de riesgo. Como parte de un proyecto mayor, se presenta este estudio descriptivo de las características familiares de los menores ingresados por intento de suicidio a los servicios pediátricos del Hospital Regional de Concepción en el periodo de 1° de Mayo del 2000 al 28 de Febrero del 2002 (37 casos). Un 43,2% de los casos reside con ambos padres, y un 45,9% con un solo progenitor, la madre en la mayoría de los casos.

Un 56,7% de los casos reporta algún tipo de violencia doméstica o maltrato infantil, un 37,8% tiene antecedentes de intento de suicidio en el grupo familiar y un 5,4% de suicidio consumado. En el 81,1% de los casos existen antecedentes de patología psiquiátrica en algún miembro de la familia. Al aplicar el test Apgar familiar el 54,1% queda en el grupo considerado de disfunción familiar, y sólo un 25% obtiene puntaje 7 o más, que se considera familias de funcionamiento aceptable.

CO-5

TRASTORNO DE ASPERGER Y COMORBILIDAD.

García, R.

Unidad de Psiquiatría de Niños y Adolescentes. Clínica Psiquiátrica U. de Chile. Clínica Las Condes.

Resumen: El trastorno de Asperger es un trastorno del desarrollo generalizado que conlleva gran discapacidad psicosocial y vulnerabilidad psiquiátrica. La literatura es escasa en cuanto a su comorbilidad, la cual plantea dificultades terapéuticas y de adaptación psicosocial.

Objetivo: Análisis descriptivo de 10 casos de niños y adolescentes entre 12 y 20 años con Síndrome de Asperger.

Material y Método: Se revisan antecedentes, evaluaciones y diagnósticos comórbidos de 10 casos clínicos.

Resultados: Todos los pacientes tenían comorbilidad con trastornos psiquiátricos severos, además de trastornos de adaptación psicosocial con grados de discapacidad de moderada a severa. 6 pacientes presentaron más de 2 diagnósticos y 4 más de 3 diagnósticos. En cuanto a los cuadros diagnósticos, 2 presentaron TOC, 3 trastornos bipolares, 2 depresiones mayores, 3 episodios psicóticos, 2 trastornos conductuales de tipo psicopático y 2 epilepsias.

Conclusiones: El trastorno de Asperger es un trastorno psiquiátrico severo en su psicopatología por tener mayor comorbilidad y desadaptación social. Se requiere un tratamiento complejo, intensivo y multi-profesional

CO-6

DEPRESION Y SUICIDALIDAD EN UNA POBLACION NO CLINICA DE ADOLESCENTES.

Quinteros, P.; Grob, F.

Unidad Salud Mental Hospital del Cobre.

Objetivos: Medir depresión, ideación e intentos suicidas en población adolescente no clínica beneficiaria de nuestro hospital.

Metodología: Aplicamos encuesta general, Cuestionario de suicidalidad, Apgar familiar de Smilkstein y Escala de autoevaluación para la depresión de Birlson a 177 alumnos de un colegio.

Resultados: Edad promedio fue 16.2 años, con relación hombre mujer 54 a 46 %. Primaron ideas de suicidalidad: 45.8% piensa que la vida no vale la pena, 42.9% deseó estar muerto en el último año y un 30.5% pensó terminar con su vida, todos en mayor proporción en mujeres. Al Test de Birlson el 18.6% está deprimido; de éstos la mayoría son mujeres y el 18.2% hizo un intento suicida, cifra 6 veces mayor al grupo con Birlson negativo.

Un 5.6% del total hizo un intento suicida en el último año, el 70% mujeres, 60% tiene Test de Birlson

positivo para Depresión y la mayoría vive en familias con "buen funcionamiento".

Conclusiones: Esta población muestra tendencias semejantes a estudios anteriores en suicidalidad y depresión, los con más riesgo de suicidalidad serían mujeres con test de Birlerson positivo.

PRESENTACIONES POSTERS

P-1

GUIA PSICOEDUCATIVA: FAMILIAS Y ENFERMEDAD BIPOLAR.

García, R.; Alvarez, C.; Navarro, R.; González, S. Unidad de Psiquiatría de Niños y Adolescentes. Clínica Psiquiátrica Universidad de Chile.

Resumen: El Trastorno Bipolar ha cobrado cada vez más relevancia en el área de la psiquiatría infanto-juvenil, debido a las consecuencias negativas en el desarrollo de los pacientes y en su proceso de adaptación. Nuestra Unidad se ha abocado al estudio de esta patología y en el impacto en los hijos y la familia. Como parte de este estudio se decidió elaborar un instrumento educativo dirigido a profesionales y usuarios.

Objetivo: Elaboración de una Guía de ayuda a familias con un miembro que presenta enfermedad bipolar.

Material y Método: Se revisó bibliografía actualizada sobre: impacto en los hijos de padres bipolares, factores protectores y de riesgo, psicoterapia e intervenciones psico-sociales, material psico-educativo.

Resultados: 1. Se elaboró una guía que incluye: información de la enfermedad y su tratamiento, factores protectores y de riesgo en los hijos, recomendaciones para la familia, indicaciones sobre la crianza y rol de los padres en el tratamiento de sus hijos, necesidades educacionales de los pacientes y recomendaciones para el sistema escolar. 2. Se presentó una Guía inicial en un simposio de trastornos bipolares en niños y adolescentes, se recogieron sugerencias que se incorporaron a la versión definitiva

P-2

EVALUACION DE UNA UNIDAD DE ATENCION INTEGRAL DEL ADOLESCENTE EN UNA CLINICA PRIVADA.

Barreau, M.; Nagel, L.; García, P.; González, C.; Huneus, A.; Martini, A.M.; Ponce, M.; Sauer, V.; Schilling, A.; Trautmann, A.; Ugarte, F.; Gabriela Sepúlveda, R. Ph.D., Marie-Lizzy Zippelius S.

Unidad de Atención Integral del Adolescente, Clínica Alemana de Santiago.

En el presente trabajo se estudiaron las fichas de adolescentes de 10 a 24 años que consultaron en la Unidad de Atención Integral del Adolescente de Clínica Alemana de Santiago, y que fueron atendidos por un equipo multidisciplinario de especialistas. El objetivo de este estudio fue analizar a 18 meses de funcionamiento de la unidad, variables demográficas, motivos de consulta y factores de riesgo.

Material y Método: La muestra estuvo constituida por 955 adolescentes (85% mujeres, 15% hombres) atendidos entre mayo 2000 a agosto del 2001, por ginecología (15 horas semanales), psiquiatría (36 horas semanales), psicología (16 horas semanales), medicina de adolescentes (9 horas semanales), dermatología y nutrición (2 horas semanales cada uno) y endocrinología (1 hora semanal). La recolección de datos se realizó en base a la ficha del sistema informático estándar del adolescente, validado por el Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP). Los datos se procesaron con EPIINFO6, realizándose un análisis estadístico con Ji2.

Resultados: El Promedio de edad de los hombres fue de 14,5 años, y de las mujeres de 16,4 años, residentes principalmente en la Región Metropolitana (96%), área oriente de Santiago. Consultan principalmente acompañados por la madre (67,7%) y solos en un 19%. La primera consulta fue a ginecología: 57,5%, a psiquiatría: 15,6%, a psicología: 13,3%, medicina del adolescente: 9%, endocrinología: 2,3% y nutriología: 2,3%. Los principales motivos de consulta fueron en hombres: trastornos emocionales: 25%, trastornos de conducta: 13,8%, control puberal: 13,8%, obesidad: 6,9%, trastornos de dinámica familiar: 6,9%, trastornos de aprendizaje: 5,5%, talla baja 4,1%. Los principales motivos de consulta fueron en mujeres: anticoncepción 10,72%, dismenorrea: 10,22%, trastornos emocionales: 9,97%, oligomenorrea: 9,22%, acné: 6,7%, control puberal 4,7%. Un 52,5% de los adolescentes vuelve a consultar en más de una oportunidad a control, interconsulta o trabajo grupal. Los factores de riesgo fueron: Tabaco: 42/174 (24,1%); alcohol: 49/187 (26,2%); otros tóxicos: 16/179 (8,9%); padres separados: 70/247 (28,3%), actividad sexual (+): 70/247 (28,3%). Al cruzar factores de riesgo no se encuentra relación entre padres separados y beber alcohol, ni padres separados y actividad sexual (+). Sí se relaciona el tabaco con beber alcohol: los fumadores presentan 17,3 veces más consumo de alcohol que los no fumadores. El diagnóstico más frecuente en hombres: depresión (21,4%); mujeres: trastornos menstruales (19,2%).

Conclusión: Destaca la necesidad de atención multidisciplinaria especializada para el adolescente, detectando factores de riesgo y pudiendo entregar así una atención integral que favorezca la salud tanto física como psíquica de los jóvenes y sus familias, pudiendo desarrollar así programas preventivos de la salud del adolescente.

P-3

ANOREXIA PREMENARQUICA: ANALISIS PSICOPATOLOGICO EN PARALELO DE DOS CASOS.

Halpern, M.; Alvarez, K.

Clínica Psiquiátrica Universidad de Chile.

Se realiza un análisis psicopatológico de dos niñas prepúberes con trastorno alimentario de tardía intervención especializada. Edad (12 y 13 años), residentes en provincia. Ambas presentaron bajo índice de masa corporal (11.1 y 13.6) que requirió manejo intrahospitalario pediátrico e intensivo. Se realizó abordaje psiquiátrico temprano (intervención familiar, evaluación de personalidad).

Se describen las características de personalidad (autoexigencia, ansiedad generalizada, competitividad, perfeccionismo, escasa expresividad emocional, excelencia académica y deportiva, rechazo a los cambios físicos del desarrollo puberal, hiperactividad física, pérdida de los límites personales y negación de la condición física y nutricional), las características familiares (nuclear, con inversión de rol materno-filial, aglutinada, evitadora de conflictos) y la asociación con trastorno obsesivo-compulsivo.

En los protocolos de Rorschach se muestra una estructuración limítrofe de personalidad, siendo coartadas las respuestas, con escasa capacidad ideosociativa. En ambas niñas, la identidad muestra una fachada de pseudoautonomía: son dependientes y valoran ser pequeñas.

Conclusiones: Se enfatiza la necesidad de un manejo oportuno y multidisciplinario del trastorno, los factores patoplásticos y patogénicos.

P-4

TERAPIA ELECTROCONVULSIVA (TEC) EN PSIQUIATRIA INFANTO JUVENIL: EXPERIENCIA EN UNA CLINICA PRIVADA.

Ruiz, M. C.; Boehme, V.; Nader, A.

Clínica Los Tiempos.

Objetivos: Realizar un estudio descriptivo de pacientes infanto-juveniles con patología psiquiátrica grave que requirieron TEC, evaluando, entre otros parámetros, su utilidad terapéutica.

Material y Método: Se estudiaron los pacientes del Programa de hospitalización infanto-juvenil de Clínica Los Tiempos, ingresados en el período 2000-2002,

que requirieron TEC en su tratamiento (n= 9). Se analizaron las fichas clínicas y se entrevistó a los psiquiatras tratantes.

Resultados: La muestra comprendió 7 mujeres y 2 hombres. El promedio de edad fue 15.4 años. Según DSM IV, los diagnósticos del Eje I más frecuentes fueron: Trastorno Bipolar (4 pacientes) y Trastorno Depresivo Mayor (2 pacientes); y del Eje II fue Trastorno de Personalidad Límite (4 pacientes). Todos presentaban disfunción familiar moderada a grave con psicopatología parental. Las causas de indicación de TEC más frecuentes fueron: Ideación suicida con alto riesgo vital (6 sujetos), mala respuesta a psicofármacos (7 sujetos), cuadros psicóticos con alta agresividad y agitación (3 sujetos) y buena respuesta a TEC anteriores (2 sujetos). Ocho pacientes habían recibido al menos 2 esquemas farmacológicos en dosis y tiempo adecuados. El promedio de sesiones de TEC fue de 8 y ningún paciente presentó complicaciones durante éstas. Posterior a su suspensión, 6 pacientes atenuaron su sintomatología psicótica, en 6 desapareció la ideación suicida activa y 5 disminuyeron sus niveles de angustia. El N° promedio de sesiones en que apareció respuesta positiva fue de 5.6. En el total de los pacientes hubo evolución posterior favorable, sin embargo, 8 de ellos presentaron alteraciones cognitivas durante el primer año posterior a la TEC, 7 de los cuales se reinsertaron en el sistema escolar con apoyo psicopedagógico en los 2 años posteriores.

Conclusiones: La TEC fue una herramienta terapéutica útil en casos de extrema gravedad en niños y adolescentes que no respondieron a tratamiento farmacológico, presentando una mejoría de la sintomatología en forma rápida, con bajo nivel de efectos colaterales y mejorando la permeabilidad al tratamiento farmacológico, sin embargo, aparecen alteraciones cognitivas reversibles en el mediano plazo que requirieron tratamiento psicopedagógico.

P-5

DESCRIPCION DE FACTORES DE RIESGO EN SALUD MENTAL EN ESCOLARES DE PRIMERO Y CUARTO BASICO DE COLEGIOS MUNICIPALIZADOS DE CONCEPCION.

Etchepare, T.; Rodríguez, J.

Casa de La Familia, Ilustre Municipalidad de Concepción. Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Escuela de Salud Pública.

En el "Programa Prevención de Factores de Riesgo en Salud Mental en niños menores de 11 años", financiado por DIDECO, se realizó este diagnóstico previo a intervención.

Material y Método: 442 escolares de Primero y Cuarto Básico de colegios municipalizados sector Lorenzo Arenas, Concepción, Diciembre 2001, se aplicó: TOCA (Cuestionario para Profesores, evalúa factores: agresión, timidez, logros cognitivos, madurez emocional, nivel de actividad y concentración) y PCS (Cuestionario Pediátrico de Síntomas para Padres, evalúa funcionamiento psicosocial del niño).

Análisis estadístico: Odds ratio, promedios aritméticos, desviación estándar y EPIINFO.

Resultados: Al analizar los porcentajes que superan los puntos de corte de cada factor, para desobediencia y agresión, timidez y deficiencia cognitiva, aproximadamente uno de cada tres se encuentra en riesgo; en inmadurez emocional, uno de cada cinco y en hiperactividad, 28 de cada cien.

Conclusiones: Existe baja asociación entre la evaluación de profesores y padres, éstos últimos detectan menor porcentaje de escolares en riesgo. Comparado con estudios nacionales, el porcentaje detectado de niños en riesgo es mayor.

P-6

FACTORES ASOCIADOS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON INTENTO DE SUICIDIO.

*Martínez, V.; Schiattino, I.; Valenzuela, R.; Escobar, M.; Jara, S.; González, P.; Larraguibel, M.
Facultad de Medicina, Universidad de Chile.*

Objetivo: Describir los factores asociados en una muestra de niños y adolescentes que consultan por intento de suicidio.

Material y Método: La muestra está formada por 41 pacientes intentadores de suicidio perteneciente a la región Metropolitana de Santiago de Chile. Cada paciente fue evaluado por médico psiquiatra infanto-juvenil del equipo investigador. Se obtuvo consentimiento informado tanto del adulto responsable como del paciente. Se le aplicó a la muestra: entrevista semiestructurada, Escala de Birlson para el trastorno depresivo mayor en la niñez y adolescencia, Escala de Ansiedad de Hamilton, Escala de Intención Suicida de Pierce, Escala de Ideación Suicida de Beck, Escala de Desesperanza de Beck, Escala de Impresiones Clínicas Globales (CGI), Escala de Letalidad Médica, Eje V- Situaciones Psicosociales Anormales Asociadas, Eje VI- Evaluación Global de Discapacidad Psicosocial y Escala de Estratificación Social de Graffar.

Resultados: La muestra está constituida por 33 mujeres y 8 varones, cuyas edades fluctúan entre 9 y 18 años (promedio: 15,08; DS 2,11), de nivel

socioeconómico medio y medio bajo. Los diagnósticos del Eje 1 principales son: Trastorno Depresivo Mayor (26), Trastorno Adaptativo (6) y Abuso de Alcohol y Drogas (2). En relación a los métodos más frecuentemente utilizados 28 ingirieron medicamentos, 5 heridas cortantes, 3 ingestión de sustancia tóxica y 3 ahorcamiento. Según el método empleado el 36,6% de la muestra presentó letalidad médica moderada. 34,2 % habían tenido al menos un intento de suicidio previo. El 70,7% de la muestra refiere como factor precipitante del intento problemas familiares. La intensidad de los intentos en el 95,1% de los casos fue alta o mediana según la Escala de Intención Suicida de Pierce. Las situaciones psicosociales anormales más frecuentemente asociadas durante los últimos 6 meses previo al intento son: Relaciones familiares anormales (65,9%), Cualidades de crianza anormales (61%), Ambiente inmediato anormal (75,6%) y Eventos de vida traumático (65,9%). En relación al Eje VI el 41,5% de la muestra presenta una discapacidad social moderada.

Conclusión: Los resultados confirman la importancia de un abordaje terapéutico complejo, que abarque tanto la individualidad del paciente como el ambiente en el cual se desenvuelve.

P-7

HIJOS DE FAMILIAS SEPARADAS V/S NUCLEARES.

Montt, M.E.; García, R.

Objetivos: Se compara familias nucleares v/s separadas y nucleares disfuncionales v/s separadas en relación la salud mental de sus hijos, adaptabilidad, cohesión y funcionalidad familiar, red de apoyo y estratificación social.

Método: Se evaluó 112 familias del sector norte de Santiago y se evaluó la salud mental de los hijos menores de 18 a través de cuestionarios (Achenbach, Aclé y cols, FPR y CDI) y entrevista psiquiátrica. La familia se evaluó a través del Fases III, Apgar de Smilkenstein, la red de apoyo a través del Sarason y la estratificación social con encuesta de Adimark.

Resultados: Las familias separadas en comparación con las nucleares, tienen hijos con patología, con conductas de riesgo, disfunción y menor cohesión familiar, menos red de apoyo, estrato social más bajo, y es secundario percibido más peligroso. Las familias separadas comparadas con familias nucleares disfuncionales, no se diferencian en relación a la presencia de patología en los hijos y a la cohesión familiar, pero tienen hijos con más conductas de riesgo, destacando el consumo de alcohol menor rendimiento escolar, menor red de apoyo social y

menor estrato social.

P-8

RELACION ENTRE ESTILOS MUSICALES Y TRASTORNOS PSIQUIATRICOS.

Sra. Valenzuela, G.; T.O. Pedrero, I.; Equipo infanto-juvenil, Clínica Los Tiempos.

A través de la práctica clínica hemos observado un progresivo aumento de pacientes adolescentes hospitalizados en la unidad de niños y adolescentes de una clínica psiquiátrica particular, del sector oriente de Santiago, que pertenecen a distintas agrupaciones unificadas por un estilo musical y con determinadas expresiones culturales. Creemos que en la práctica clínica es importante conocer estas agrupaciones y sus estilos ya que permiten:

- Comprender mejor los conflictos intra psíquicos de los pacientes.
- Conocer la forma en que la pertenencia a un determinado grupo afecta la cosmovisión del individuo, sus motivaciones, estilo de vida y actividades.
- Permitir una aproximación y abordaje más empático y eficaz en pacientes psiquiátricos jóvenes de difícil contacto con el fin de facilitar un vínculo terapéutico.
- Explorar en qué medida esta subcultura puede reforzar y perpetuar los elementos psicopatológicos.
- Confeccionar un plan terapéutico más realista que permita incorporar las ideologías propias protegiendo mejor al paciente.
- Apoyar a los padres en la comprensión del sentido que tiene esta subcultura para su hijo y ayudarlos en el logro de una socialización más adecuada.

Con este objetivo sumamos a nuestra experiencia clínica, una revisión de nuestros casos clínicos desde el año 2000 a la fecha y una revisión bibliográfica del tema. Se procede a identificar los distintos tipos de grupos conocidos en nuestro medio (punk, reggae, hip hop, góticos y metaleros) Se describen cada uno de ellos, enfatizando en aspectos como: Música, creencias, vestimenta, lugares de encuentro, etc. y a establecer asociaciones con la diversa sintomatología psiquiátrica observada.

Conclusión: Hemos notado que el hecho de interiorizarse en la dinámica de cada uno de estos grupos facilita y afianza el vínculo terapéutico con nuestros pacientes, así como también permite explorar el mundo de nuestros pacientes adolescentes de una manera más fluida.

Pudimos notar que entre los adeptos a cada estilo musical se repite cierta sintomatología psiquiátrica, tales como: el consumo de THC, el cual sería más esperable en los reggae, trastornos de personalidad

y/o cuadros depresivos en grupos góticos, conductas automutilatorias (tatuajes, incrustaciones metálicas en el cuerpo) en metaleros, etc.

Pensamos que faltan estudios clínicos-epidemiológicos serios en nuestro país que avalen nuestras hipótesis y observaciones clínicas.

P-9

ANALISIS DE CASOS CON INTENTO DE SUICIDIO EN ADOLESCENTES DE UNA CLINICA PRIVADA.

Orellana, M.

Equipo multiprofesional Clínica Los Tiempos.

El aparente aumento de los casos con intento de suicidio, nos motivó a conocer cuántos de nuestros adolescentes hospitalizados presentaban esta conducta y a la realización de un análisis psicopatológico de ellos.

Para llevarlo a cabo, del total de fichas de ingresos, se tomaron aquellas con intento de suicidio, en el período Agosto 2000-Agosto 2002, del programa Infanto #8211; Juvenil de la Clínica Los Tiempos.

Se realizó un estudio descriptivo de estos pacientes, analizando las siguientes variables: distribución por edad y sexo, escolaridad, constitución familiar, ideación suicida previa confesada, métodos utilizados en los intentos, factores gatillantes del intento, exámenes psicológicos efectuados, intervenciones realizadas en la hospitalización, vía de derivación del paciente, diagnósticos de ingreso y egreso, antecedentes familiares de suicidio o gestos y/o trastornos de ánimo.

Resultados: De un total de 95 ingresos, 38 de ellos (40 %) corresponden a intentos de suicidio. De estos, la distribución por sexo es 29 mujeres y 9 hombres. El promedio de edad es de 15.2 en mujeres y 16 en hombres.

Con relación a la constitución familiar, el mayor porcentaje corresponde a familias nucleares.

Hay relación entre los casos de intentos de suicidio de nuestros pacientes con síntomas en la línea de los trastornos del ánimo y/o trastornos de personalidad y disfunciones familiares graves.

La ideación suicida, existe en 29 casos (76.3%), porcentaje que nos lleva a considerar la necesidad de su pesquisa y manejo a tiempo.

El método más usado es la ingesta de fármacos y la gran mayoría utilizó más de un método.

El factor gatillante de mayor relevancia consiste en conflicto interpersonal.

La derivación más frecuente es desde los servicios de urgencia (42.1%) y seguida de psiquiatra (28.9%).

Los diagnósticos de egreso más frecuentes son: DSM-IV Eje 1 #8211; trastornos del ánimo, Eje 2 - trastornos de personalidad y Eje 4 - disfunción familiar.

P-10**ESTUDIO PRELIMINAR DE TRASTORNO ALIMENTARIO EN ESTUDIANTES DE ENSEÑANZA MEDIA DE LA 8ª REGION.**

Zúñiga, M.; Valdivia, M.; Navarrete, G.; Farías, X.; Srta. Abasolo, A.; Sr. Torres, S. Concepción.

Objetivos: Determinar la prevalencia de alteraciones de la conducta alimentaria en estudiantes de 1º Año de Enseñanza Media de los colegios de la 8ª Región y evaluar la existencia de diferencias entre ambos colegios, ya que uno de ellos corresponde a población de nivel socioeconómico alto y el otro a un Liceo Municipal, con alumnos de nivel socioeconómico medio y bajo.

Metodología: Durante Julio del año 2002 se realizó la evaluación de seis cursos de 1º Año de Enseñanza Media tres pertenecientes a un colegio particular de la comuna de Concepción y los otros tres a un liceo Municipal de la comuna de Coronel; sumando un total de 229 encuestados. Se utilizó como instrumento de medición el Eating Attitudes Test -26 (EAT-26) que fue el instrumento utilizado en el programa Nacional de Detección de Trastorno Alimentario en USA., y que tiene como característica ser autoaplicativo.

Resultados: La muestra estaba compuesta por 229 alumnos de 1º Año de Enseñanza Media de los cuales 33 de ellos (16,8%) presentaron puntaje compatible con Trastorno Alimentario. De estos 33 menores, 29 (87,9%) corresponden al sexo femenino y 4 (12,1%) corresponden a varones. La edad más frecuente de presentación de problemas Alimentarios son los 14 años, edad en que se encuentra el 75,8 % de los TEA (+).

Al comparar los colegios, se encontró que el colegio privado presentó 7 casos (21,2%) de Trastorno Alimentario cifra considerablemente menor que el colegio Municipalizado 26 (78,8).

Suicidalidad se asocia a Trastorno Alimentario en un 51,5 % contra 11% de los menores que no lo presentan.

Conclusiones: El Trastorno Alimentario, apareció en 33 casos de un universo de 229 lo que corresponde al 16,8 % de la muestra. Continúa manteniéndose marcadamente la tendencia de ser una patología que

afecta mayoritariamente al sexo femenino con un 87,9% versus un 12,1%. El grupo de mayor riesgo son los individuos de 14 años por lo que los programas de prevención deberían ser realizados precozmente (en Enseñanza Básica).

El instrumento utilizado mostró una notable confiabilidad interna (0,8677) y en la práctica resulta de muy fácil aplicación lo que lo hace una excelente herramienta para futuros trabajos en esta área.

P-11**ESTUDIO EN UNA MUESTRA PILOTO DE LA CORRELACION ENTRE LAS SUBPRUEBAS DEL WISC-R Y LA BATERIA NEUROPSICOLOGICA DE LURIA-NEBRASKA, VERSION INFANTIL (BNLN-I)**

Campos, A.; Japaz, O.

Servicio de Neuropsiquiatría Infantil, Hospital Clínico San Borja-Arriarán.

Objetivos: Determinar si existe relación entre los resultados obtenidos en el WISC-R y la BNLN-I, por la validación como herramientas diagnósticas y la utilidad práctica que tendría esto.

Método y material: Se usó una muestra de 8 pacientes evaluados con ambas escalas, cuyas patologías neurológicas eran conocidas y de diversa localización cerebral. Se efectuó correlación múltiple (r^2) para determinar las áreas más relacionadas y mutuamente influyentes.

Resultados: Se obtuvo correlación superior a 0,70, considerada significativa, entre la escala acústico-motora y el C.I. total, C.I. perceptivo motriz y subprueba de Cubos del WISC-R. También se aprecia una correlación alta entre la escala de lenguaje receptivo y Cubos. Por último, se detecta una correlación positiva entre la escala de procesos intelectuales y el C.I. total.

Discusión: Los resultados son provisorios y no concluyentes por tratarse de una muestra pequeña, pero de mantenerse como tendencia, revelarían que al afectarse el lóbulo temporal se produciría un descenso en el área perceptivomotriz y en el C.I. total, entre otras cosas. Para el futuro, se continuará esta línea de investigación, para replicar lo observado en otros estudios similares.

INDICE DE AUTORES PSIQUIATRIA

Abasolo, A.	P-10	Montt, M.E.	P-7
Alvarez, C.	P-1	Mosca, J.	CO-3
Alvarez, K.	P-3	Nader, A.	P-4
Barberis, F.	CO-1	Nagel, L.	P-2
Barreau, M.	P-2	Navarrete, G.	P-10
Boehme, V.	P-4	Navarro, R.	P-1
Campos, A.	P-11	Orellana, M.	P-9
Catalán, M.	CO-2	Pascual, R.	CO-2
Cifuentes, M.	CO-4	Pedrero, I.	P-8
Condeza, M.I.	CO-4	Ponce, M.	P-2
Ebner, D.	CO-4	Quinteros, P.	CO-6
Escobar, M.	P-6	Rodríguez, J.	P-5
Etchepare, T.	P-5	Ruiz, M. C.	P-4
Farías, X.	P-10	Salinas, J.	CO-3
Fuentealba, M.	CO-2	Sauer, V.	P-2
García, P.	P-2	Schiattino, I.	P-6
García, R.	CO-5, P-1, P-7	Schilling, A.	P-2
González, C.	CO-3, P-2	Sepúlveda, G.	P-2
González, P.	P-6	Torres, S.	P-10
González, S.	P-1	Trautmann, A.	P-2
Grob, F.	CO-6	Ugarte, F.	P-2
Halpern, M.	P-3	Valdivia, M.	CO-4, P-10
Huneeus, A.	P-2	Valenzuela, G.	P-8
Japaz, O.	P-11	Valenzuela, R.	P-6
Jara, S.	P-6	Vera, G.	CO-1
Larraquibel, M.	P-6	Vicente, B.	CO-4
Martínez, V.	P-6	Zippelius, M.L.	P-2
Martini, A.M.	P-2	Zúñiga, M.	CO-4, P-10

RESUMENES CONFERENCIAS EXPOSITORES NACIONALES

PSICOBIOLOGIA DEL VINCULO: FORMACION DE AFECTOS Y NEUROCIENCIAS.

Maria Eugenia Moneta, Ph.D

Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Co-investigador Clínica Psicosomática, Universidad de Ulm Alemania.

La teoría del vínculo fue desarrollada por el psiquiatra y psicoanalista Inglés John Bowlby (1969-1982).

En 1988 Bowlby se refirió explícitamente a la resiliencia frente a eventos estresantes durante la vida y como éstos son influenciados por los patrones de apego desarrollados durante los primeros años. Estos patrones, de acuerdo a las nuevas conocimientos en las neurociencias, quedarían impresos en las memorias procedurales del niño. El sistema de apego descrito por Bowlby es visto como un sistema de orientación que permite a los comportamientos de apego (como llorar, buscar proximidad) ser organizados flexiblemente alrededor de una figura particular. Bajo circunstancias especiales este sistema es activado fuertemente, llevando al niño a una situación de búsqueda que se satisface con el estar en presencia de la figura vincular. Bowlby propone que el niño construye representaciones del self y de la figura vincular que llamó modelos internos de organización (internal working models). Esta conferencia dará una visión de las bases psicofisiológicas de la formación de afectos y los reguladores ocultos que operan en la díada madre-hijo y su influencia en los modelos internos de funcionamiento.

ASPECTOS CELULARES Y MOLECULARES DE LAS PSICOSIS INFANTILES.

Francisco Aboitiz.

Depto. de Psiquiatría y Centro de Investigaciones Médicas, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Existe creciente consenso acerca de que las enfermedades psicóticas como la esquizofrenia resultan de un trastorno en el desarrollo neuronal, y que no corresponden a enfermedades neurodegenerativas. De hecho, la evidencia sugiere que la etiogénesis de la esquizofrenia tendría lugar en períodos tempranos del desarrollo neuronal, y que si bien el primer brote psicótico ocurre en los inicios de la edad adulta, ya se pueden observar rasgos anormales en edades más tempranas. Nuestro interés se centra en el rol de una proteína extracelular llamada reelina, la cual participa en el control de la migración neuronal en la corteza y en el cerebelo, y como facilitadora del crecimiento de axones en el hipocampo. En el cerebro postnatal esta molécula es secretada por

células Gabaérgicas y se encuentra asociada a espinas dendríticas de células piramidales. Se ha postulado un rol de esta proteína como moduladora de la plasticidad sináptica en la corteza cerebral. Una serie de hallazgos recientes indican que la expresión de esta proteína es deficiente en la corteza de pacientes esquizofrénicos y en pacientes con trastorno bipolar severo, lo que sugiere que la alteración de la función esta proteína puede producir sutiles consecuencias en el desarrollo ontogénico de redes neuronales involucradas en la afectividad y en las funciones cognitivas superiores.

ANTIPsicOTICOS ATIPICOS

Dr. Julio Volenski B.

Se abordaron los principios fundamentales de la neurotransmisión y la acción de los diferentes receptores sinápticos, así como los sistemas de mensajeros, transcripción y modulación de la actividad neuronal. En ese contexto, se analizará la acción de los modernos antipsicóticos, poniendo énfasis en las características que definen su atipicidad, y que permiten aplicaciones clínicas de categoría superior. Los fármacos principalmente revisados serán clozapina, olanzapina, risperidona, quetiapina y ziprasidona.

NEURODESARROLLO Y EVOLUCION DEL EEGN.

Dr. Cristian Amézquita G.

En la edad pediátrica se presentan cambios dramáticos en las características del EEG que representan el acelerado proceso de maduración encefálica, donde adquieren una importancia destacada la sinaptogénesis neocortical, la maduración neuroquímica y el proceso de mielinización neuronal. El adecuado análisis de estos cambios dinámicos en los patrones eléctricos, permiten que el EEG continúe siendo un instrumento de gran valor de apoyo diagnóstico, dado que evalúa en forma dinámica, principalmente la función cortical, con un análisis del procesamiento de la información de milisegundos. El EEG es esencial para la determinación del pronóstico neurológico, esencialmente en el neonato de riesgo, para el estudio y manejo del paciente epiléptico, así como para el de otras múltiples patologías con compromiso encefálico.

POTENCIALES EVOCADOS EN EL NEURODESARROLLO.

Dra. Susana Camposano W.

Servicio de Neurología, Hospital Luis Calvo Mackenna, Facultad de Medicina, U. de Chile.

Los potenciales evocados son una herramienta diagnóstica, que entrega información objetiva de la

función de los sistemas visual, auditivo y somato-sensorial. Su utilidad clínica en pediatría se basa en la capacidad de demostrar anomalías de función sin la cooperación del paciente, son resistentes a la sedación, al sueño y a la anestesia. Reflejan la activación secuencial de las vías sensoriales y cortezas correspondientes. Se pueden registrar desde el período de recién nacido, incluyendo prematuros, sufren cambios relacionados a la mielinización y maduración cortical de los sistemas. Los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral se usan principalmente en el diagnóstico de la hipoacusia desde el período de recién nacido, también se ha recalado su utilidad en el diagnóstico de muerte cerebral, su desaparición habitualmente precede al EEG plano.

Los potenciales evocados visuales se usan en el diagnóstico de lesiones de la vía y corteza visual, en la medición de agudeza visual, en la objetivación de la recuperación de la ambliopía, en la evaluación del compromiso visual por vigabatrina, en la hidrocefalia y disfunción valvular. Recientemente han demostrado valor pronóstico en la evolución cognitiva de prematuros de muy bajo peso.

Los componentes corticales de los potenciales evocados somatosensoriales tienen valor pronóstico en el coma de diversas etiologías, fundamentalmente en la encefalopatía hipóxico isquémica y en el TEC con daño axonal difuso.

PATOLOGIA VASCULAR Y TERAPIA ENDOVASCULAR EN PEDIATRIA.

Dr. Eduardo Bravo.

Servicio de Neurorradiología, Instituto de Neurocirugía Asenjo.

Introducción: En la actualidad, el arsenal de imagenología para diagnóstico en la Neurorradiología vascular pediátrica es amplio: ultrasonido, doppler, tomografía axial computada (TAC), resonancia nuclear magnética (RNM) y angiografía. Esta última desde hace algunos años, ha demostrado también su eficacia terapéutica, sin embargo, aunque su utilidad está bien definida en el ambiente neurorradiológico, es poco conocida en el ambiente pediátrico, donde tiene la reputación de ser un método "peligroso". La intención de esta exposición es atraer la atención de los neuropediatras, en relación a los servicios que puede prestar el abordaje endovascular en numerosas afecciones vasculares en el niño. En efecto, parece extremadamente grave ver niños que no se pueden beneficiar de una terapia eficaz, porque el pediatra desconoce la existencia de ellas.

Por otro lado es importante dar a conocer los riesgos, complicaciones e índices de morbimortalidad de estos procedimientos.

La exploración y terapéutica de enfermedades

neurovasculares, requiere un equipo competente, no exclusivamente en lo técnico, sino también en lo clínico. Por otro lado, se requiere equipamiento moderno y toda la gama de materiales necesarios para disminuir y tratar las complicaciones.

Desde el punto de vista ético, el neurorradiólogo, debe indicar los exámenes de imágenes más apropiados y definir las acciones terapéuticas. El debe explicar a los padres los objetivos de la intervención que el propone y los riesgos que ella conlleva. El no sustituye al equipo médico, con el que debe mantener una relación estrecha, sino que debe asumir plenamente las responsabilidades del acto que él realiza.

AVANCES EN DIAGNOSTICO:

En el último tiempo, los principales avances en imágenes han sido:

- TAC helicoidal multicorte, permite realizar en pocos segundos estudios de perfusión cerebral.
- RNM: los nuevos equipos de 1,5 Tesla (T), 3T y 7T (en etapa de experimentación), permiten mayor rapidez del examen, mayor resolución de la imagen, estudios de difusión-perfusión y posibilidad de diagnóstico in útero.
- Angiografía cerebral: los estudios rotacionales con reconstrucción 3D permiten un mejor y más rápido abordaje de los aneurismas cerebrales.
- Los nuevos medios de contraste son iso-osmolares y con bajo índice de reacciones alérgicas.

AVANCES EN TERAPEUTICA:

En general, la introducción de nuevos micro-catóteres, microguías y materiales de embolización, permiten llegar a las malformaciones vasculares con mayor rapidez y seguridad.

- Aneurismas: En este campo, la Neurorradiología Intervencional (NI) ha puesto énfasis en obtener mejores resultados y disminuir las recidivas (coils cubiertos con hidrogel, coils bioactivos, onix, stent). Recientemente, el estudio ISAT (International Subarachnoid Aneurysm Trial), ha demostrado que la terapia endovascular reduce en un 24,3% el riesgo relativo de muerte y de sobrevida dependiente al año, en relación a la cirugía.
- Malformaciones arteriovenosas (MAV): La utilización del onix ha permitido alcanzar hasta un 50% de embolización completa.
- Fístulas durales: Ha mejorado el conocimiento de esta patología. Su abordaje endovenoso y tratamiento con coils ha permitido un mejor control.
- Malformaciones aneurismáticas de la vena de Galeno: se ha avanzado en el mejor entendimiento de esta patología, mejorando las indicaciones y el momento terapéutico.
- Otras: también se ha avanzado en la terapéutica de fístulas carótido cavernosas, fístulas arteriovenosas paracordales, malformaciones

vasculares espinales, epistaxis, malformaciones vasculares craneo-faciales y tumores de cabeza y cuello.

EXPERIENCIA DEL SERVICIO DE NEURORRADIOLOGIA DEL INSTITUTO DE NEURO-CIRUGIA ASENJO (INCA).

Desde el año 1997, hemos practicado alrededor de 500 procedimientos de NI, de los cuales el 10% son en la población pediátrica. Nuestro índice de mortalidad global es menor del 2% (cerca al 0% en población infantil). Existe un 4% de morbilidad (2% transitoria y 2% permanente).

Actualmente efectuamos aproximadamente 800 estudios diagnósticos por año, 50 en niños, con una mortalidad menor de 1 por 1000 y una morbilidad de 1 por 100 exámenes.

FALLAS DEL DESARROLLO CORTICAL Y SUS MANIFESTACIONES CLINICAS.

Dr. Manuel G. Campos. Neurocirujano. Pontificia Universidad Católica de Chile.

El desarrollo cortical normal comienza con la proliferación de los neuroblastos primitivos en la sustancia peri-ependimaria (4ª a 6ª semana vida embrionaria), para luego migrar (6ª a 24ª semana) por las fibras gliales radiadas y formar la corteza cerebral, con un patrón "inside-out", allí se produce su organización intracortical.

Basados en la embriología, las fallas del desarrollo cortical (FDC) son clasificadas en 3 tipos:

- 1) Fallas de la proliferación y diferenciación neuronal o glial (Displasia focal tipo Taylor y Hemimegalencefalia),
- 2) Anomalías de la migración de los neuro-blastos (Doble corteza, Lisencefalia y Heterotopías nodulares) y
- 3) Anomalías de la organización cortical (Polimicrogiria, Esquisencefalia y microdis-genesis). Sin embargo, esta clasificación se encuentra actualmente en revisión, ya que para muchos autores lesiones tumorales tales como gangliogliomas o tumores disembrionarios neuroepiteliales (DNT) son más bien FDC que verdaderos tumores y para otros la clasificación debería incluir aspectos de neuro-imágenes o histología.

No existe una etiología única de FDC, asociándose a: tóxicos, agresiones durante la organogénesis, fármacos y fallas genéticas, en este último grupo tenemos que en Doble Corteza, en mujeres, se ha aislado el gen denominado "Doblecortina" localizado en el cromosoma X y en Lisencefalia, en hombres, se ha aislado el mismo gen el cual es generalmente incompatible con la vida. En heterotopías en banda se ha aislado el gen "Filamina", también asociado al cromosoma X. La etiología de la mayoría de la FDC

permanece aún desconocida.

Las FDC han cobrado gran importancia en los últimos 10 años, luego del advenimiento de la Resonancia Magnética de cerebro (RM), especialmente en el diagnóstico de las epilepsias refractarias, sin embargo la epilepsia no es la única manifestación de FDC, pudiéndose presentar como cuadros de retraso del desarrollo psicomotor, trastornos de conducta o déficit neurológicos focales.

Pese a que las FDC son lesiones embrionarias, éstas suelen manifestarse con epilepsia, que generalmente se inicia en la segunda década de la vida, la refractariedad a medicamentos, en los casos de crisis parciales complejas asociadas a FDC, puede alcanzar hasta un 76%, sin embargo, no todas las lesiones tienen igual potencial epileptógeno, siendo las displasias corticales focales las lesiones más epileptógenas. La cirugía resectiva beneficia a algunos tipos de ellas, pero el grupo de Montreal y Porto Alegre (Palmini), tiene un 54% de pacientes libres de crisis luego 1 o 2 cirugías resectivas en displasias focales.

El diagnóstico de elección es la RM de cerebro, la que debe incluir todas las fases con énfasis en FLAIR, T1-IR y eventualmente secuencias volumétricas de alta resolución (Eco gradiente), que permiten detectar engrosamientos corticales, cambios morfológicos y realizar reconstrucciones 3D en otros planos. Si no se encuentra nada en una primera RM, esta se debe repetir, guiando el examen por la electrofisiología, con cortes finos adyacentes y ser visto por un profesional experimentado. Ante una RM normal no hay ninguna técnica de imágenes específica para FDC, en casos de cirugía resectiva en pacientes con RM normal y epilepsia, solo la histopatología puede dar el diagnóstico, especialmente en casos de microdisgenesis.

PSICONEUROINMUNODERMATOLOGIA

Dr. Juan Honeymann

*Profesor titular de Dermatología
Universidad de Chile.*

La piel es un órgano complejo que tiene funciones de barrera protectora, termorregulación y constituye el principal medio de contacto con el ambiente externo.

Dentro de sus propiedades está el de ser un órgano generador de reacciones inmunológicas, psicogénicas, neurogénicas y endocrinas.

Por otra parte es un órgano blanco donde se pueden producir reacciones inflamatorias inmunológicas o por el contrario inmunodeficiencias inducidas por mecanismos neurogénicos, psicogénicos o de origen de las células cutáneas propiamente tales.

Un papel fundamental en la inducción de estas interacciones lo cumplen los diversos mediadores liberados por los distintos componentes de la piel:

queratinocitos, filetes nerviosos terminales, terminaciones adrenérgicas y colinérgicas, endotelioscitos cutáneos y las células alojadas en la piel tales como linfocitos T y B, macrófagos epidérmicos, células cebadas, mastocitos cutáneos, etc.

Se analizarán los mediadores más importantes entre los cuales destacan los neuropéptidos, citoquinas, hormonas, etc. De la interacción de todos estos mediadores se originan diversas dermatosis. Enfermedades psoriasis, dermatitis atópica, urticaria, vitiligo, alopecia areata, rosácea, acné son presentadas como modelos de interacción entre estos mediadores.

El conocimiento de estos mecanismos permite una terapéutica racional y con mejores resultados. A los tratamientos dermatológicos tradicionales se han incorporado técnicas de manejo neuropsiquiátrico tales como el empleo de psicofármacos, psicoterapia, hipnosis, etc.

RELACIONES PSICONEUROENDOCRINAS DEL ESTRÉS

Profesor Dr. Alfredo Jadresic Vargas

Contenido:

1. Concepto e Interpretación del Estrés
2. Componentes Principales del Sistema General de Adaptación
3. Principales Sistemas Cerebrales activados por el Estrés
4. Cambios Hormonales determinados por el Estrés
5. La Respuesta Adecuada al Estrés:
 - a) Cambios de Conducta
 - b) Cambios Físicos
6. Relaciones Neuroinmunoendocrinas
7. Comunicaciones bidireccionales entre el Sistema Neuroendocrino y el Sistema Inmunológico
8. El Síndrome del Estrés
9. Relaciones del Estrés y los Estados Emocionales con las Respuestas Inmunológicas
10. Relaciones del Estrés con la Depresión y otros Trastornos
11. Rol de los Glucocorticoides en la Depresión
12. Algunas Correlaciones Patológicas del Estrés

TRASTORNOS PSICOSOMÁTICOS DESDE UNA PERSPECTIVA EVOLUTIVA.

*Dr. Juan Enrique Sepúlveda R.
Clínica Psiquiátrica Universitaria, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.*

La presencia de cuadros somáticos en los cuales influye el aspecto psicológico, ha generado una corriente integradora de diversas disciplinas. La conexión entre el modo de ser, la elaboración cognitiva, la vida emocional y el sistema inmune, es un hecho corroborado por diversas publicaciones, demostrándose una base biológica y déficits

Neuropsicológicos como la transferencia interhemisférica.

Cuadros autoinmunes, dermatológicos, endocrinológicos, neoplásicos, pediátricos, se ven asociados a la vertiente cognitivo emocional de la persona. Si bien, luego de surgido el concepto de Alexitimia hace 30 años, puso en evidencia que un determinado modo de ser, vivenciar y expresar las emociones, tenía relación con diversa morbilidad somática y psiquiátrica, pero los aspectos evolutivos de ello no son muy conocidos. Los datos empíricos muestran que la Alexitimia posee una construcción desde ciertas características del temperamento y un vínculo precario, que van generando un modo de sentir, elaborar y expresar emociones de manera no integrada, lo cual sumado a ciertas características neuroinmunoendocrinológicas, van haciendo comprensible no sólo el concepto de Alexitimia sino además los aspectos psicofisiológicos subyacentes a diversa patología somática.

En la exposición se verán los aspectos del desarrollo comprometidos y los factores moduladores que facilitan una expresión psicosomática.

TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD EN ADOLESCENTES.

Dr Peter Mc Coll Calvo.

Médico especialista en Adolescencia.

*Magister en Planificación en Alimentación y Nutrición.
INTA Universidad de Chile.*

Master en Epidemiología de la Universidad de Londres.

Profesor Adjunto de Escuela de Medicina Universidad de Valparaíso Chile.

El tratamiento de la obesidad constituye un gran desafío para el equipo de salud, dado que hasta la fecha se han intentado varios esquemas como la dietoterapia, múltiples fármacos y complejas psicoterapias, pero hasta la fecha lo único que se ha podido concluir que la educación alimentario nutricional y el ejercicio físico, constituyen los principales pilares del control del sobrepeso.

1. Primer control:
 - 1.1. Aspectos del adolescente a considerar en la anamnesis:
 - Evaluar los diferentes factores etiopatogénicos de la obesidad: determinantes: genéticos; ambientales: gasto energético disminuido, malos hábitos alimentarios nutricionales, factores psicológicos; desencadenantes: uso de medicamentos, enfermedades que limitan la actividad física.
 - Evaluar el grado de motivación que el adolescente tiene respecto al control del sobrepeso u obesidad.
 - Determinar el inicio del sobrepeso y obesidad

- (lactancia, preescolar, escolar, adolescencia).
- Indagar eventos desencadenantes (cambio de domicilio, interacción con pares, duelo, desilusión amorosa etc.).
- Consultar respecto a sus conocimientos sobre el sobrepeso, si lo considera enfermedad o no, si tiene conocimientos sobre las repercusiones del problema.
- Cual es su real interés, si está proyectado en el tiempo o se trata de una necesidad puntual (fiesta de graduación, evento social importante).
- Indagar sobre su opinión respecto a las dietas.
- Consultar respecto a tratamientos previos (uso de medicamentos, dietas etc), razones de fracaso.
- Consultar respecto a cual es su peso normal, cuanto le gustaría pesar.
- Preguntar si estará dispuesto a mantener una dieta por el resto de su vida.
- Consignar la práctica de ejercicios físicos: frecuencia semanal, intensidad, fecha de inicio de actividad física periódica, etc.
- Investigar síntomas de anorexia y bulimia nerviosa: distorsión de la imagen corporal, inducción de vómitos, uso y abuso de laxantes, anorexígenos, dietas extremadamente hipocalóricas, preocupación mórbida por el peso y los alimentos.
- Evaluar la actitud del paciente: irritabilidad, signos o síntomas de autoagresión, angustia, ansiedad, aislamiento y segregación social, disminución de la autoestima, fallas en la iniciativa, autonomía y autocontrol.
- Pesquisar acerca de su expectativa del tratamiento, este punto es de suma importancia dado que, es el momento de explicar que el objetivo del tratamiento no es perder peso, sino restablecer el hábito alimentario

1.2. Aspectos de la familia a considerar en la anamnesis:

- Construir Genograma familiar, antecedentes familiares de obesidad.
- Dinámica familiar: apgar familiar.
- Hábitos alimentarios de la familia (horarios, tipo de alimentación etc).
- Grado de apoyo familiar (integrantes de la familia, eventuales apoyos, sus pares etc).

1.3. Determinar la etapa de intencionalidad de cambio de conducta. Modelo: "Etapas del cambio" Prochaska y DiClemente.

Postula que las personas logran cambios intencionales en sus conductas habituales, lo logran a través de un proceso integrado por cinco etapas.

Etapas del Modelo:

Precontemplación: Desconoce que ciertas conductas ponen en riesgo su salud. Desconoce la existencia de un problema de salud. Conoce la existencia de un problema de salud pero está renuente a realizar cambios en su conducta.

Contemplación: El adolescente advierte que ciertas conductas ponen en riesgo su salud o bien la existencia de un problema de salud y se encuentra dispuesto a realizar cambios dentro de 6 meses.

Preparación: El adolescente piensa seriamente modificar su conducta en un futuro próximo (dentro de 30 días).

Acción: El adolescente se encuentra trabajando activamente en las modificaciones de las conductas que atañen a su salud, o bien en el problema de salud identificado.

Mantenimiento: El adolescente adopta habitualmente las conductas adquiridas. Se considera que ha llegado a mantenimiento cuando la nueva conducta permanece por más de seis meses. El adolescente debe practicarla continuamente para que no retroceda.

Cuestionario para identificar las etapas de cambio. Geoffrey W. Greene; Susan R. Rossi, et al. Journal of the American Dietetic Association, 1994: (94)10:1105-8.

1) ¿Consume frecuentemente alimentos saludables? (en caso que la respuesta sea sí, indique desde cuando practica este hábito. En caso de ser no, favor de pasar a la pregunta 2.

Respuesta	Tiempo	Etapa
Sí	Desde hace 6 meses	Mantenimiento
Sí	Menos de 6 meses	Acción

2) ¿Tiene interés en comenzar a practicar este hábito? (en caso que la respuesta sea sí, favor de indicar si tiene interés en comenzar a practicarlo en los siguientes 30 días o en los siguientes 6 meses).

Respuesta	Tiempo	Etapa
Sí	En los siguientes 30 días	Preparación
Sí	En los siguientes 6 meses	Contemplación
No		Precontemplación

2. Examen físico:

- Medición de peso y talla exactos (balanza de palanca, o electrónica, se recomienda altímetro

- de huincha métrica inextensible fijada a un soporte, la medición efectuarla con escuadra.
- Medición de composición corporal (masa grasa y masa muscular con la ayuda de un caliper).
 - Evaluar grado de desarrollo puberal según Tanner.
 - Presión arterial, tiroides, calidad de piel (estrías) etc.
3. Diagnóstico preliminar:
- Efectuar diagnóstico de su obesidad con tablas peso para la talla ajustadas a grado de desarrollo puberal. Cálculos de índices antropométricos como composición corporal (masa grasa, perímetro muscular braquial).
 - Si se trata de un adolescente obeso se recomienda no informarle respecto a peso ideal en percentil 50, sino que es mejor a ese valor agregarle un 10% más. Tener presente que si el exceso es muy grande (mayor a un 120% del índice peso talla) será muy difícil restablecer el peso ideal, recodar además que el peso está determinado por la contextura física y la densidad ósea.
 - Cuando se trata de un paciente pre-puber se debe establecer como meta, el frenar la velocidad de incremento de peso.
4. Indicaciones:
- Solicitud de exámenes de laboratorio: colesterol, triglicérido, HDL, glicemia, insulinemia, hemograma y VHS, pruebas tiroideas y otros exámenes según hallazgos del examen físico.
 - Solicitar que efectúe un registro de alimentación de 24 horas de tres días (dos de día de la semana y uno de fin de semana), se le entrega un formulario impreso que contiene 6 columnas: una para escribir su alimentación, otra columna para describir el lugar donde comió (casa, colegio, casa de amigos, casa de familiares etc.), otra para especificar con que compañía comió (sin compañía, con familia, amigos, familiares), otra para especificar la velocidad percibida con que comió (lento, rápido o normal) y finalmente por razón comió (hambre, costumbre, ansiedad, obligada etc.). El formulario tiene 8 filas: espacio para el desayuno, colación, almuerzo, entre almuerzo y hora del té, hora del té, entre hora del té y comida, comida y después de la comida.
 - Eventualmente evaluación por psicólogo, en caso que exista sospecha de componente psicológico (ansiedad, depresión, comer compulsivo etc.)
5. Segundo control:
- Revisar resultados de exámenes de laboratorio
- y los formularios de registro de alimentación.
- Consultar sobre dudas respecto a lo conversado previamente, insistir en que el tratamiento se trata de reeducar su hábito alimentario y que esto será por el resto de su vida.
 - Indicaciones exitosas en el tratamiento y control de la obesidad:
Realizar cinco comidas al día, planificar la alimentación, preparar comidas cuando no se tiene hambre, comprar con lista cerrada, establecer horarios fijos, comer sentado y sin prisa, utilizar platos pequeños, comer en pequeñas cantidades o bocados, no picar entre horas, dieta variada y equilibrada, evitar fritos y rebozados, utilizar condimentos, ser creativos en la cocina, evitar aportes calóricos sin valor nutritivo.
 - Ingesta de agua: beber 2 a 3 litros de agua extra, las bebidas de fantasía están autorizadas, solamente si no contienen azúcar. Los líquidos deben consumirse entre las comidas, con el objeto de no diluir los jugos gástricos, hecho que retarda el vaciamiento gástrico. Se debe ser cauteloso al indicar estas bebidas, pues ellas contienen gas, y este arrastra calcio. Respecto a los jugos en polvos sin azúcar, su contraindicación está dada por el alto contenido en colorantes
 - Una vez terminada esta fase, se inicia la intervención educativa para entrenar al paciente en el uso de la pirámide alimentaria. En general se recomienda iniciar una dieta entre 1100 y 1700 calorías (dependiendo de la edad u gasto energético del adolescente), con una distribución de nutrientes como sigue: hidratos de carbono 55-60%, proteínas 15% y lípidos 30%, se le entrena en el uso de la Pirámide Alimentaria. Es importante insistir que no basta con medir la ingesta en términos energéticos sino que es muy importante incorporar el concepto de dieta balanceada.
 - Después que el adolescente recibe las indicaciones generales, se le solicita que defina el menú para el día siguiente; en ese momento uno evalúa el grado de internalización que el adolescente efectuó y su grado de creatividad para definir la dieta.
 - La dieta debe ser planificada con anticipación junto a la persona que dispone los menús en la casa, que generalmente es la madre. La dieta debe ser escrita en un cuaderno y se les recomienda que escriban a diario un comentario acerca de sus sentimientos durante el día. Se incorpora a la madre o al padre y al paciente a una serie de talleres educativos. Se cita a control al adolescente en dos semanas.

Talleres alimentario nutricionales:**OBJETIVOS DE LOS TALLERES:**

Apoyar al paciente y a su familia a mejorar su conocimientos sobre alimentación y nutrición saludable.

Contribuir a mejorar la calidad del control nutricional del paciente.

Contribuir al paciente y su familia a facilitar el proceso de re-educación alimentario nutricional.

MODULOS PARA PADRES**Módulo 1: Manejo de la Pirámide de Alimentos****Objetivos:**

- Conocer la pirámide de alimentos.
- Aprender el concepto de porción.
- Aprender a intercambiar porciones de alimentos.

Módulo 2: Aprendiendo a leer las etiquetas de los alimentos.**Objetivos:**

- Aprender a leer el etiquetado de los alimentos.
- Aprender a diferenciar los alimentos según el etiquetado nutricional.

Módulo 3: Recetas y mezclas de Alimentos Saludables.**Objetivos:**

- Aprender a planificar minutas de bajo aporte calórico nutricionalmente balanceada.
- Incorporar nuevos alimentos al menú del hogar.
- Selección de colaciones saludables.

MODULO PARA ADOLESCENTES:**Módulo 1: Aprendiendo a utilizar mejor la pirámide de alimentos.****Objetivos:**

- Aprender a intercambiar los alimentos saludables.
- Aprender el concepto de porción.
- Aprender a leer el etiquetado de los alimentos.

Módulo 2: Eligiendo Alimentos saludables.**Objetivos:**

- Aprender a elegir mi colación saludable.
- Aprender, que hacer en un cumpleaños o fiestas.
- Aprender a elegir alimentos saludables en un restaurant.
- Aprender a manejar la elección de comida rápida.

6. Tercer control (y primero después de iniciada la

dietoterapia):

- En este control se le solicita al paciente auto-calificar su grado de cumplimiento de las indicaciones en una escala de 1 a 7, luego se le solicita a su acompañante que lo califique, generalmente cuando el puntaje fluctúa entre 6 y 7, se ha logrado una muy buena internalización de la dieta y el impacto sobre su peso es muy bueno, (un kilo por semana), se le solicita que narre su vivencia estos 14 días, en término de si pasó hambre, cuales fueron sus principales dificultades, cual fue su reacción en determinadas situaciones (celebraciones etc.).
 - Es importante revisar el cuaderno y los comentarios que efectuó el adolescente.
 - Se procede a pesar, si el paciente presenta un descenso de acuerdo a lo esperado, inmediatamente se le efectúa un refuerzo positivo, resaltando que este logro es el reflejo, se otorga mayor información para el manejo de la pirámide, en términos de aprender a subdividir las porciones dentro de un mismo nivel de agrupación de alimentos. Incorporar en el listado de intercambio, otros alimentos que el adolescente solicite.
 - Citar al paciente en dos semanas. Después de dos meses, una forma positiva de evaluar el grado de autonomía que ha desarrollado el paciente, preguntándole al adolescente cuando desea que se efectúe el próximo control.
7. Tratamiento de la Obesidad Asociada a Hiperinsulinismo en Adolescentes con Control de Alimentos según Índice Glicémico.

Introducción:

Se ha observado un aumento progresivo de la obesidad infanto juvenil asociada a hiperinsulinismo y que a futuro pudiese condicionar diabetes mellitus no insulino dependiente, en sujetos predispuestos. Basado en las funciones fisiológicas de los hidratos de carbono y en su capacidad de elevar la glicemia post prandial, se ha propuesto un índice para evaluar las acciones de ellos, denominado índice glicémico (IG), y que a pesar de ser concepto antiguo sólo se ha utilizado recientemente en diversas propuestas, y una "innovadora" es la que proponemos para lograr una baja de peso sostenida y efectiva en adolescente, basada en una pirámide alimentaria modificada, con alimentos de IG bajo, y que motiven a los jóvenes a seguirla, ya que incorpora alimentos que permiten reducir el hiperinsulinismo asociado.

Objetivos:

- Evaluar la magnitud del descenso de peso en

adolescente con exceso de peso con diagnóstico de obesidad asociada a hiperinsulinismo.

- Cuantificar el descenso de la insulinemia en 6 meses de tratamiento.
- Validar la utilización de la pirámide alimentaria modificada por IG bajos.

Población y método:

Se estudian 20 adolescentes, 10 de género masculino y 10 de género femenino, sus edades promedios fueron para género masculino de 15.2 años y para el femenino 13.9 años. Se efectúa medición de peso, talla e insulinemia basal. Se calcula índice de Masa Corporal (IMC). Se le indica pauta de alimentación ajustada a

calorías y a un aporte de nutrientes: 15% de proteínas, 55 a 60% hidratos de carbono y 25% de lípidos. Con un aporte promedio de 1700 calorías por día, utilizando una pirámide alimentaria, modificada con alimentos de IG bajos. Se efectúan controles mensuales y se evalúa Índice de masa corporal e insulinemia basal a los 6 meses.

Para el análisis de los resultados se utiliza el programa Epi Info 5.0, para la comparación de variación de valores promedios, se utiliza el test t de student y test Kruskal Wallis (K-W), con un nivel de significación estadística (p) de 0.05.

Resultados:

Distribución de IMC y género al primer control:

<i>Género</i>	<i>IMC 1</i>	<i>K-W</i>	<i>p</i>
Masculino	30.1	3.4	0.06
Femenino	27.1		

Distribución de IMC y género a los 6 meses.

<i>Género</i>	<i>IMC 2</i>	<i>K-W</i>	<i>p</i>
Masculino	25.9	1.8	0.17
Femenino	24.3		

Variación de IMC según género en 6 meses

<i>Género</i>	<i>Delta IMC</i>	<i>% descenso</i>	<i>K-W</i>	<i>p</i>
Masculino	- 4.2	13.7%	3.8	0.04
Femenino	- 2.8	10.4%		
Total	- 3.5	12.1%	t=9	0.0001

Distribución de Insulinemia (INS) y género al primer control:

<i>Género</i>	<i>INS 1</i>	<i>K-W</i>	<i>p</i>
Masculino	28.3	0.17	0.7
Femenino	26.5		

Distribución de Insulinemia a los 6 meses.

<i>Género</i>	<i>INS 2</i>	<i>K-W</i>	<i>p</i>
Masculino	16.3	0.5	0.5
	13.7		

Variación de Insulinemia según género en 6 meses

<i>Género</i>	<i>Delta INS</i>	<i>K-W</i>	<i>p</i>
Masculino	- 12.1	3.8	0.04
Femenino	- 12.8		

Conclusiones:

Se observa al inicio diferencia estadísticamente significativa en los IMC según género (mayor en el masculino). A los 6 meses de tratamiento no se observa esta diferencia.

El descenso de IMC, en el grupo total alcanza un 12.1%, siendo de 13.7% para varones y de 10.4% para niñas. Los niveles de insulinemia basal se normalizan en el 100% de los casos.

En adolescentes con exceso de peso asociado a hiperinsulinismo, se recomienda un manejo nutricional con restricción de alimentos con índice glicémico elevado, como tratamiento de elección. Se valida la pirámide alimentaria modificada, como herramienta terapéutica, que permite controlar el hambre entre comidas y entregar una alimentación balanceada.

8. Consideraciones sobre el ejercicio físico.

La terapia física constituye uno de los aspectos más importantes para la prevención de la obesidad. Acelera el metabolismo basal, no sólo mientras uno se ejercita, sino también varias horas después de terminar. En términos de consumo de calorías, el tiempo es más importantes que la intensidad del ejercicio. Mejora todos los factores cardiovasculares presentes en el obeso (dislipidemias, hipertensión arterial) al igual que sus manifestaciones psicosociales (baja autoestima, aislamiento, etc.), preserva el tejido magro durante el régimen hipocalórico. (Terapia física. Valenzuela A.)

Es importante destacar que el ejercicio que el adolescente practique, debe ser motivador para él. La bicicleta aeroestática es una muy buena alternativa, dado que lo puede desarrollar en su casa, muchos adolescentes no quieren asistir a gimnasios pues no desean exhibir su cuerpo. El ideal es que la bicicleta sea asistida por un kinesiólogo o profesor de educación física, capacitado.

El ejercicio debe sistemático: tres a cuatro veces por semana, con un mínimo de 45 minutos.

ASPECTOS SOCIALES, PSICOLOGICOS Y PSIQUIATRICOS EN LA EVALUACION Y TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD INFANTO-JUVENIL.

Dra. Mariela Pino Droguett.

Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil. Hospital Dr. Gustavo Fricke. Viña del Mar.

La valoración aproximativa actual de la obesidad infanto- juvenil en países industrializados es de un 5 a un 25%, dependiendo de las técnicas de medición, las definiciones operacionales, el sub-grupo etáreo y el sexo.

El porcentaje de niños obesos que se convierten en

adultos obesos aumenta con la edad. El 60% de los niños con sobrepeso se convierten en adolescentes obesos y el 75% de los niños obesos de 9 a 13 años llegan a ser adultos obesos. Si los niños obesos no normalizan su peso al final de la adolescencia la probabilidad de convertirse en adultos obesos es de 28:1. Es fundamental tratar tempranamente la obesidad infanto-juvenil como un modo de prevenir la obesidad adulta, pues la obesidad infantil es un predictor de obesidad adulta.

Los factores causales múltiples y la etiopatogenia compleja debido a la interacción de factores genéticos, metabólicos, del ambiente familiar y sociocultural deben tenerse presente al momento de evaluar e implementar un programa terapéutico.

La evaluación y tratamiento debe realizarse por un equipo multidisciplinario.

Se deben evaluar: el estilo de alimentación de los pacientes y sus familias, el nivel de actividad física, las horas de televisión y video-juegos, el funcionamiento psicológico que permite determinar si se requiere una intervención terapéutica particular (previa o simultánea al trabajo grupal y/o dietético), los factores cognitivos en el desarrollo y mantención del problema (atribuciones y creencias, actitudes, imagen corporal, autoconcepto, autoestima, motivación para el cambio y expectativas)

Los 6 elementos del tratamiento más importantes para su éxito son:

la implicación activa de los padres, el incremento del ejercicio físico, programa intensivo y prolongado en el tiempo, la modificación del estilo de alimentación, el uso de contratos conductuales y algunas características del terapeuta (flexibilidad).

El objetivo central del tratamiento es producir primero un cambio cualitativo en el estilo alimentario y la actividad física, mantenido en el tiempo lo suficiente para que se produzcan los cambios cuantitativos y así, la pérdida de peso se alcanzará más lentamente pero de forma más permanente, en la medida que los cambios se consoliden.

En la actualidad es el tratamiento cognitivo-conductual y de preferencia grupal el de mayor éxito. Las técnicas de modificación de conducta básica son: autorregistros, educación en nutrición, modificación del estilo de comer, moldeamiento, control de estímulos, reestructuración cognitiva y entrenamiento autoinstruccional (para modificar cogniciones desadaptadas relacionadas con la comida, con la conducta del comer, las exageraciones, excusas, pensamientos negativos, autoimagen y autoestima), la imaginación aversiva, el entrenamiento en habilidades sociales, asertividad y resolución de problemas; los contratos conductuales, las técnicas de reforzamiento positivo, el desarrollo de conductas sustitutas y/o alternativas, etc.

Los padres deben tener una participación activa, recibir educación en nutrición y en crianza normativa.

Colaborar como modelos de cambio y administradores de las contingencias de reforzamiento positivo y auto-control. Su implicación mejora el pronóstico y los resultados a largo plazo.

INTEGRACION SENSORIAL Y NEUROBIOLÓGICO DE LA CONCIENCIA

Pedro Maldonado PhD.

La percepción como fenómeno biológico depende de dos variables importantes. En primer lugar depende de la clase de estímulos con los que los organismos se enfrentan, pero además depende del estado interno del sistema nervioso. De esta manera se entiende la diversidad de estados perceptuales que puedan tener distintos organismos frente a lo que se considera como un estímulo idéntico, o el hecho de que estímulos invariantes se correspondan con transiciones de estado perceptuales. Entre estos estados del cerebro que menos se conoce, está la conciencia. La conciencia como estado del cerebro se puede agrupar en tres tipos fenomenológicos. En primer lugar se entiende como un estado de alerta, es decir se contrapone el estar consciente con el inconsciente y muchos de sus mecanismos son bastante conocidos. Una segunda caracterización de la conciencia se refiere al "cualia" o descripción de la paramétrica perceptual. De esta manera describimos la "cualidad" perceptual y no la paramétrica de los estímulos físicos que la gatillan. Por ejemplo la percepción cromática la describimos en "colores" y no en longitudes de onda. Finalmente, se puede distinguir la Conciencia Introspectiva, que es la descripción interna o personal de la experiencia perceptual.

La mayoría de los estudios neurofisiológicos de la conciencia se han centrado en buscar un correlato fisiológico del segundo tipo de conciencia, es decir un correlato neuronal del "cualia". En estos experimentos se busca encontrar grupos de neuronas cuya actividad neuronal se correlacione con la experiencia perceptual y no con la presencia de estímulos físicos. En particular muchos de estos experimentos se basan en el paradigma de rivalidad binocular, donde un estímulo visual complejo produce alternancia perceptual entre dos estados. Algunos sitios donde se ha encontrado correlación de la actividad neuronal y conciencia incluyen, la corteza parietal e inferotemporal.

DESARROLLO DE LA ATENCION Y SUS TRASTORNOS

Dr. Fernando Novoa

Introducción: La capacidad de atender selectivamente, de focalizar el interés en un determinado conjunto de estímulos seleccionándolos de otros es un aspecto crucial en el desarrollo de la persona.

Esta función no sólo tiene importancia en el proceso del aprendizaje escolar sino que también es decisiva para la propia supervivencia física y social del individuo. Su desarrollo constituye un proceso prolongado y complejo relacionado a la adquisición de las demás capacidades cognitivas que a su vez son dependientes tanto de la maduración del sistema nervioso del niño como de su interacción con el medio ambiente. De tal modo que hay que tener presente que el parcelamiento de la atención como un ente separado de otras facultades mentales tales como la conciencia, memoria o percepción es artificial, ya que todas estas funciones están íntimamente relacionadas.

Debido a la complejidad que representa el desarrollo de esta función no resulta inesperada la alta prevalencia en que algunos niños no logran los niveles esperados para su edad. En un estudio epidemiológico realizado en escolares de 9 a 12 años de edad (Rutter y cols) se determinó que el 30 % de ellos aún no lograban adquirir niveles apropiados de concentración.

Conceptos: En la voluminosa literatura existente la atención ha sido definida de demasiadas formas para intentar siquiera enumerarlas. En ocasiones parece que lo único en común de estas definiciones es la propia palabra, que engaña a los investigadores haciéndoles pensar que están hablando de lo mismo. A grandes rasgos podemos definirla como un proceso psicológico que permite dirigir o encauzar la actividad psíquica de un sujeto sobre un estímulo o situación determinada, mediante un proceso de selección, que se realiza sobre un conjunto de estímulos, tanto externos como internos, que permanentemente lo rodea.

En gran parte, podemos percibir, memorizar, aprender, pensar, actuar e incluso emocionarnos o sentirnos motivados, gracias a la existencia de los mecanismos atencionales, que activando e inhibiendo los procesos pertinentes, determina y modula nuestro procesamiento de la información.

Tipos de atención: Se han descrito muchos tipos diferentes de atención. Básicamente se pueden considerar los siguientes:

- Atención sensorialmente organizada: Orientación de nuestra actividad psíquica hacia algo que se experimenta, permitiendo el vivenciar. Esto supone que el estímulo se acepta en forma pasiva y sin ningún esfuerzo. Es espontánea, surge del estímulo.
 - Atención sostenida: Cuando la atención permanece orientada en forma persistente hacia un estímulo o situación determinados es la concentración. Esta, habitualmente requiere de un acto de voluntad.
- Muchas tareas a las que se enfrenta el niño exigen

su persistencia con precisión en una tarea larga, a pesar de la frustración y el aburrimiento que pueda experimentar. Esta es obviamente una cualidad compleja, que depende de muchos factores entre los cuales la motivación es muy importante.

- **Atención Distributiva:** Es la capacidad para distribuir la atención entre diversas percepciones al mismo tiempo, lo que constituye la división de la atención.

En muchas situaciones, el niño debe prestar atención a dos cosas al mismo tiempo. La más frecuente es cuando el niño necesita escuchar lo que dice el maestro y a la vez atender a las notas que toma en su cuaderno.

Desarrollo de la atención: Inicialmente la atención está sensorialmente organizada. Aquellos factores más elementales e involuntarios de la atención que son atraídos por el más fuerte o significativo estímulo biológico se puede observar ya desde los primeros meses de vida en el desarrollo de niño. Estos consisten en mover los ojos y después la cabeza hacia el estímulo, la cesación de toda otra actividad irrelevante y la aparición de un grupo claramente definido de respuestas respiratorias y cardiovasculares denominadas reacción de concentración o reflejo de orientación, que son respuestas autonómicas.

Desde un comienzo el niño vive en un ambiente de adultos. Cuando su madre nombra un objeto en el medio ambiente y lo apunta con su dedo la atención del niño es atraída por ese objeto, y empieza a resaltar del resto, independientemente si está o no relacionado a un estímulo importante, fuerte o novedoso. Esta segunda etapa corresponde a la atención socialmente organizada. Esta dirección de la atención del niño a través de la comunicación social, palabras o gestos, marca una importante etapa en la organización de la atención. Una acción como respuesta a una instrucción verbal se observa en los niños al comienzo del 2º año de vida. Por ejemplo, la madre le dice a la niña donde está tu muñeca, y ella la mira y la toma. Sin embargo, inicialmente esto ocurre en condiciones muy simples y cuando no hay objetos distractores. En esta etapa del desarrollo, entre 1 año 6 meses y 2 años 4 meses, la instrucción hablada aún no puede competir con la atención involuntaria que depende de los estímulos del medio ambiente. La respuesta de orientación a un estímulo nuevo distractor, puede suprimir fácilmente la forma de atención más superior, socialmente dirigida que está recién comenzando a aparecer. Sólo cerca de los 4 años 6 meses a 5 años la habilidad de obedecer a una instrucción verbal se hace dominante, de manera que el niño puede eliminar la influencia de factores distractores. Sin embargo, algunos niños continúan presentando cierto grado de inestabilidad en las formas más elevadas

de atención evocadas a través de instrucciones verbales, hasta edades más avanzadas. En la edad escolar esta atención voluntaria está bien establecida y subordinada posteriormente, no sólo a órdenes verbales que recibe, sino también al lenguaje interno propio del niño. Los cambios fisiológicos que son la base de un tercer nivel de atención constituida por la atención voluntaria, se forman gradualmente y no aparecen en una forma precisa y estable sino hasta los 12 o 15 años, época en que el niño es capaz de orientar la atención de acuerdo a su propia voluntad, sin requerir instrucciones de un agente externo.

Trastornos del desarrollo de la atención: Actualmente predomina la aceptación de que los trastornos de la atención tienen una causa preferentemente orgánica. Uno de las más estudiados es el déficit atencional.

Los primeros estudios realizados en el área de la pediatría datan del año 1934 cuando los doctores Kahn y Cohen investigan las consecuencias neurológicas que dejaron en muchos menores las epidemias de encefalitis que siguieron a la primera guerra mundial. Estos autores describen un cuadro caracterizado por un alto grado de hiperactividad e incoordinación motora al que denominaron "Síndrome Orgánico Cerebral" por suponer que una determinada lesión en el cerebro estaría originando estos comportamientos en los niños (Taylor, E. 1994). Posteriormente, en el año 1937 Bradley atrajo la atención de la comunidad científica a partir de los resultados obtenidos con el uso de la anfetamina (Benzedrina) en menores con déficit atencional sustentando aún más la idea de desórdenes neurológicos como base de este trastorno. Estas evidencias apoyan la hipótesis de que habría un defecto a nivel de neurotransmisores, lo que permite contar con opciones terapéuticas para estos niños. Los estudios realizados en familias apoyaron la teoría de un origen genético del déficit atencional, usando para esta afirmación estudios de gemelos y adoptados. Las conclusiones son: "existen múltiples estudios que han sido concluyentes en demostrar que los factores genéticos juegan un papel clave en el origen del déficit atencional; entre sus resultados destacan la mayor incidencia de hiperactividad en los padres de niños hiperactivos que entre los padres de los controles sanos, mayor concordancia de hiperactividad entre los gemelos monocigotos que en los dicigotos, una mayor incidencia de déficit atencional en hermanos de niñas con Síndrome de Déficit Atencional y un aumento de riesgo de Déficit Atencional en los hijos si la madre o los dos padres tienen la afección, o sólo es el padre afectado" Sin embargo, sólo en los últimos quince años gracias al desarrollo de nuevas técnicas de investigación y de exploración cerebral se han venido desarrollando avances significativos en el campo biomédico.

Los estudios electroencefalográficos y de imágenes cerebrales computacionales tomadas a través de S.P.E.C.T., P.E.T y M.R.I funcional han permitido el hallazgo de alteraciones morfofuncionales en determinadas estructuras cerebrales posiblemente implicadas en la producción de los síntomas característicos de este desorden.

TRATAMIENTO DEL SINDROME DE DEFICIT ATENCIONAL

Dra. Flora de la Barra

Departamento de Salud Mental Oriente.

Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

Se revisan las evidencias sobre eficacia y eficiencia de tratamientos psicoterapéuticos y medicamentosos, y las recomendaciones para la práctica clínica actuales.

Se postula una disfunción en los sistemas dopaminérgicos estriatales y en las conexiones con la corteza prefrontal noradrenérgicos, que son compensados por los medicamentos psicoestimulantes. La eficacia de dichos fármacos está avalada por numerosos estudios controlados, siendo más eficaces que la psicoterapia sólo en los casos severos y acompañados de discapacidad importante. Sin embargo, los programas de psicoterapias específicas pueden ser suficientes en los casos más leves, y asociadas a medicamentos, permiten reducir las dosis de fármacos.

Otros medicamentos, actuando sobre otros sistemas de neurotransmisores, como antidepresivos tricíclicos, agonistas adrenérgicos y bupropión también han sido respaldados por estudios de eficacia.

Fármacos nuevos que están siendo investigados, como la Atomoxetina podrían presentar ventajas al tener menos síntomas secundarios

PSICOESTIMULANTES NUEVAS PRESENTACIONES

Dr. Javier Escobar Cardozo

Unidad de Neurología Hospital Exequiel González Cortés.

Abocado a la búsqueda de novedades sobre tratamiento en el SDAH, Internet fue nuevamente una sorpresa.

Solicitando el tema de SDAH, el buscador me ofreció 214 referencias en Chile, 1.390 en español y 659.000 en inglés. Solicitando "ADHD treatment news" obtuve 62.500. "ADHD new pharmacological agents", 1.290 referencias.

Luego viene una pesada tarea cual es la de seleccionar estas publicaciones. Desechando aquellas cuya procedencia no eran del ámbito médico, y muchas con relación comercial con productos interesados de marcar presencia en este

terreno. Los datos rescatados fueron solo aquellos respaldados con trabajos de metodología reconocida dentro la corriente de la medicina basada en evidencias, y sin suspicacias éticas sospechables.

Muy llamativo y atingente me pareció un estudio sobre esta temática producido por una empresa del área de los negocios "Decisión Resources, Inc.". Que brinda asesoría a los inversionistas en el campo de la industria farmacéutica. Hace un análisis del mercado del SDAH, fortalezas y debilidades. Comienza aludiendo al SDAH como la patología neuropsiquiátrica más común de la infancia, y al importante crecimiento del número de pacientes diagnosticados con esta entidad. Hace presente luego el papel de terapia preferente del metilfenidato, y finalmente las millonarias ganancias que este producto reportó a su industria farmacéutica. El estudio evalúa las posibilidades de inversión en este particular mercado potencial. Destaca como negativo que a pesar de importantes avances en su diagnóstico y manejo, muchos médicos se mantienen renuentes a diagnosticarlo por el estigma social asociado y por el hecho de que el metilfenidato es una sustancia controlada con una negativa connotación entre el público y algunos médicos.

A pesar de lo anterior destaca como el creciente conocimiento del público sobre este síndrome, con la paulatina disminución de los resquemores y estrategias mejoradas para su tratamiento, han generado un interés en desarrollar nuevos agentes farmacológicos. Algunas promisorias áreas de desarrollo están siendo exploradas, incluyendo nuevas fórmulas de psicoestimulantes ya existentes, clases nuevas, y agentes normalmente usados en otras indicaciones.

Llama luego la atención sobre dos terrenos a considerar: la reformulación de drogas ya existentes que permitirían mejorar la aceptación en la ciudadanía, y la introducción al mercado de un nuevo fármaco de alternativa a los psicoestimulantes, que sería altamente competitivo.

Sobre la reformulación de fármacos ya existentes llama atender al lanzamiento hecho en agosto del 2000 al mercado norteamericano, por Alza and Mcneil Consumer Healthcare, del producto Concerta una nueva presentación del metilfenidato de 12 horas de acción. el cual en cinco meses sobrepasó ventas por 60 millones de dólares, esta opción de medicamentos se avizora en crecimiento. La clave del beneficio de Concerta es su larga duración, lo cual elimina la necesidad de dosis repetidas y mejora especialmente su aceptación. Rápidamente otros nuevos productos siguieron el mismo camino, como el Ritalin SR, LA y el Metadate CD de Celltech Groups con una presentación de ocho horas de duración. Y finalmente Shire Pharmaceuticals lanza el Adderall XR, una presentación de 12 horas de sales combinadas de anfetaminas.

En cuanto a una prometedora alternativa de un no estimulante hace hincapié en la Atomoxetina un inhibidor altamente selectivo de la recaptación de norepinefrina, del laboratorio Eli Lilly el cual satisfaría la aspiración de un producto alternativo no psicoestimulante para estos pacientes. La mayoría de los expertos cree que la atomoxetina será menos efectiva que los estimulantes para reducir la semiología del SDAH, pero será más efectiva que las terapias no estimulantes actualmente en el mercado. Su clara ventaja será su status de sustancia no controlada. De este modo creen se posicionará en la vanguardia de los medicamentos de segunda línea, para aquellos pacientes renuentes o no considerados para tomar estimulantes. En estos casos la atomoxetina sería usada como terapia de primera línea.

Concluye este estudio de Decisión Resources Inc. llamando a poner atención en este mercado.

Analizando las publicaciones más recientes sobre el tema, se encuentra uno que las novedades en este campo son plenamente coincidentes con ese diagnóstico.

En esta ocasión me referiré a las publicaciones sobre tratamiento de última generación aparecidos en los últimos doce meses.

Armando un esquema para presentar estas novedades, se pueden agrupar de acuerdo a "los requerimientos para incursionar con éxito en el mercado de la farmacoterapia del SDAH":

1. Nuevas presentaciones de fórmulas ya existentes que mejoren la adhesión al tratamiento, de efecto más prolongado:
 - Concerta
 - Metadate CD
 - Ritalin LA
 - Aderall XR
 - Methy Patch
2. Fórmulas ya existentes, modificadas:
 - Focalin
3. No estimulantes:
 - Atomoxetina

Nuevas presentaciones de fórmulas preexistentes

Su propósito y común denominador es la liberación prolongada, produciendo un efecto clínico más extendido. El objetivo es evitar la doble o triple toma. Una sola dosis matutina. Manteniendo el efecto sin descensos en el nivel plasmático bajo el requerimiento terapéutico. Todos estos productos agregan una tecnología que se traduce en una liberación bi o tri modal.

- CONCERTA XL, Lab. Janssen-Cilag
Metilfenidato HCl que usa el sistema OROS, de tres capas de entrega secuenciada. Por presión osmótica

va siendo traspasada al torrente circulatorio a velocidad lenta y mantenida. Minimizando las fluctuaciones de los productos de liberación inmediata.

Indicado para adolescentes y niños desde los 6 años. Efecto clínico sobre los síntomas del SDAH por aproximadamente 12 horas.

En agosto del 2000 Alza y McNeil Consumer Healthcare lanzaron Concerta al mercado en los Estados Unidos. En 5 meses sus ventas superaron los sesenta millones de dólares. Logrando lo imposible, desplazar al Ritalin del primer lugar.

En febrero del 2002, Medicines Control Agency, del Reino Unido la aprueba, permitiendo de este modo su introducción en la Unión Europea.

Las demás consideraciones técnicas del producto son las conocidas del metilfenidato.

Presentación: cápsulas de 18, 36 y 54 mg

- METADATE CD, Celltech Pharmaceuticals Inc.

Fecha de aprobación: Abril 2001

Metilfenidato HCl, USP con sistema de liberación prolongada bifásica. Tecnología Diffucaps.

Indicada desde los seis años.

Efecto clínico sobre los síntomas del SDAH registrado fue entre 8,6 y 10,9 horas.

El 30 % de la dosis lo constituye el metilfenidato de acción inmediata y el 70% va en la modalidad liberación extendida.

Presentación: cápsulas de 20 mg de liberación extendida.

Modalidad Sprinkle: Abril 2002, FDA aprueba esta modalidad.

El contenido granulado de una cápsula de 20 mg puede ser mezclado en compota de manzana. La biodisponibilidad de una dosis de 20 mg de Metadate CD disperso en una cucharadita de compota de manzana se comparó con la toma de una cápsula intacta en un estudio de entrecruzamiento doble, demostrando los resultados valores comparables.

- RITALIN LA, Novartis

Fecha de aprobación: Junio 2002

Metilfenidato HCl.

Grageas de liberación extendida, de una sola toma al día.

Usa la tecnología SODAS de liberación bi modal.

Es de rápido inicio y cubre las exigencias escolares a lo largo del día.

La primera liberación es inmediata, y la segunda más o menos 4 horas después. Produciendo dos picos de concentración plasmática, aproximadamente con cuatro horas de separación. Con una acción continua durante 8-9 horas. La absorción inicial del Ritalin LA es similar a la del Ritalin corriente.

El Ritalin SR, la presentación más antigua, de liberación prolongada, utiliza un sistema de entrega "Wax matrix", cubriendo un período de 6 a 8 horas.

Ritalin LA en cápsulas de 20, 30 y 40 mg provee en una dosis única la misma cantidad que si se recibiera dosis repetidas de 10, 15 o 20 mg

No fraccionable. Debe ser tragado entero. Niños con dificultad para tragar se les puede dar en modalidad sprinkle. Se desarma cuidadosamente la cápsula, mezclándose luego el granulado con manzana rallada.

Ritalin LA fue evaluado con un estudio doble ciego, randomizado, placebo-controles, estudio clínico, con grupos paralelos. 134 niños, con edades entre 6 a 12 años, diagnosticados con los criterios del DSM-IV. Los resultados evidenciaron una mejoría estadísticamente significativa en el control de los síntomas del SDA. Demostró ser seguro y bien tolerado. Los efectos adversos fueron similares a los descritos para el Ritalin corriente.

- ADERALL XR, Shire

Fecha de aprobación: Octubre 2001

Combinación de cuatro sales distintas de anfetamina, (dextroanfetamina sulfato, dextroanfetamina sacarato, anfetamina monohidrato aspartato y anfetamina sulfato).

Formulación de liberación extendida para una sola toma al día.

La aprobación del Aderall XM fue basada en dos estudios clínicos, multicéntricos dirigidos por Biderman, de la Unidad de Psicofarmacología de Harvard Medicine School. El primero con 500 y el segundo con 600 niños. Randomizados, doble ciego, placebo y controles. Hubo una buena tolerancia y efectividad en el control de los síntomas del SDAH. Fue beneficioso tanto en niños previamente tratados como en los que no. La duración del efecto clínico fue de más o menos 12 horas con evaluaciones estandarizadas para padres.

Presentación: Cápsulas de 10, 20 y 30 mg

- METHYPATCH, Noven

En trámite de aprobación por la FDA.

Metilfenidato transdérmico. Uno al día.

Combina el metilfenidato con la tecnología de parche de DOT Matrix de Novens.

Esta tecnología de liberación lenta permite una entrega predecible de dosis terapéuticas del rango de la prescripción standard.

Cómodos, adhesivos, no afectan la calidad de vida. La efectividad de este producto va respaldada por un estudio multicéntrico, doble ciego, placebo-controles, de 200 pacientes cuya tercera fase concluyó en marzo 2002. El estudio completo se presentará fin de año.

- FOCALIN, Novartis

Fecha de aprobación: Noviembre 2001

Formulación modificada del Ritalin (d,l-metilfenidato HCl). Mientras el Ritalin contiene los isómeros d y l

del metilfenidato, Focalin contiene solamente el isómero d, más activo. Este producto permitió lograr los mismos resultados clínicos pero disminuyendo las dosis a la mitad.

Focalin es un metilfenidato de acción inmediata, con un efecto clínico comprobado entre 3 y 4 horas. Por lo cual se recomienda su uso en dos dosis con 4 horas de diferencia.

Presentación: Tabletas de 2,5 mg, 5 mg, y 10 mg

La estrategia terapéutica sería un uso localizado de tiempo. Especialmente en los estadios iniciales de tratamiento con metilfenidato, para evaluar respuesta y titular dosis adecuada. Tras lo cual podrá optarse por esta presentación o una de efecto extendido.

- STRATTERA, Eli Lilly

Atomoxetina

Aunque los psicoestimulantes se consideren como la primera alternativa terapéutica en el SDAH, de reconocida seguridad, su condición de medicamentos controlados, los mantiene en la opinión pública con renuencia y en un contexto negativo.

Un selectivo inhibidor de la recaptación de noradrenalina desarrollado por Eli Lilly como antidepresivo y que recientemente demostró una nueva aplicación en el SDAH, es la atomoxetina.

En Octubre 2001 Eli Lilly solicitó formalmente a la FDA su aprobación para este uso. De conseguirlo será el primer fármaco no estimulante reconocido en el tratamiento del SDAH. Motivo por el cual de conseguir la aprobación será lanzado al mercado con fanfarrias, pues las expectativas económicas son muy grandes. Por ello vale la pena revisar este trabajo.

Un estudio multicéntrico, en que participaron 13 organizaciones médicas, con reconocidos investigadores en el tema, como los doctores Kratochvil, Spencer, Biederman y Michelson entre otros. Publicado en el Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, de Julio del 2002.

"Atomoxetina y Metilfenidato en el tratamiento de niños con SDAH" Un estudio prospectivo, randomizado, open label.

Objetivo: Evaluar comparativamente ambos fármacos en este síndrome.

Método: Niños con SDAH fueron randomizados en grupos doble ciego, con metilfenidato o atomoxetina durante 10 semanas. Las respuestas fueron analizadas con el ADHD-IV Rating Scale.

Resultados: 228 pacientes fueron randomizados (atomoxetina n= 184, metilfenidato n= 44. Ambos grupos lograron marcadas mejorías en sus síntomas desatencionales y de hiperactividad-impulsividad, según evaluaciones hechas por padres e investigadores. No se observaron diferencias estadísticas significativas entre ambos grupos. Según la escala

de puntuación del ADHD-IV RS llevada por los investigadores, la atomoxetina tuvo un puntaje basal de 39.4 (8.5), y uno al término de 20.0 (13.9). El metilfenidato basal fue de 37.6 (9.7) y uno final de 19.8 (16.6). La seguridad y tolerancia fue algo similar entre ambas drogas. Hubo de discontinuarse por efectos adversos en 10/184 (5.4%) con atomoxetina y en 5/44 (11.4%) con metilfenidato.

Conclusión: Estos datos evidencian preliminarmente que la atomoxetina logra efectos terapéuticos comparables al metilfenidato.

Este es el primer estudio comparativo. Los trabajos previos publicados sobre la atomoxetina establecieron su efecto favorable en el control de los síntomas del SDA, tanto en los subgrupos preferentemente atencionales como en los subgrupos preferentemente hiperactivos / impulsivos. (Michelson y Spencer, Nov 2001).

Psicoestimulantes según rango de acción clínica

Aradix Retard 10, 20 mg	8 horas
Adderall XR 10, 20 mg	12 horas
Concerta 18, 36, 54 mg	12 horas
Focalin 2,5, 5, 10 mg	3 - 4 horas
Metadate CD 20 mg	8 - 10 horas
Metadate Sprinkle 20 mg/5 ml	8 - 10 horas
MethyPatch	
Ritalin 10 mg	3 - 4 horas
Ritalin SR 20 mg	6 - 8 horas
Ritalin LA 20, 40, 60 mg	8 - 9 horas

Consideraciones finales

Ciertamente vienen cambios y novedades en este campo de la farmacoterapia. Presentaciones nuevas y obsolescencia de otras.

La tónica dominante será la toma única diaria. Las alternativas irán por el tiempo de acción pretendido. Los tratamientos deberán iniciarse con las presentaciones de acción inmediata y corta, hasta encontrar la dosis personal más beneficiosa. Luego se elegirá el producto de acción extendida con la dosis determinada.

Finalmente la posible aprobación por la FDA de la atomoxetina introducirá una gran interrogante sobre cuan efectiva sea, y por tanto cuales sus reales posibilidades de desplazar a los psicoestimulantes como tratamiento de primera elección.

NEUROPSICOFARMACOS Y NEURODESARROLLO

Dra. Viviana Venegas Silva

Servicio de Neurología Infantil, Hospital San Juan de Dios

La complejidad de las interacciones que regulan el desarrollo del sistema nervioso central, está

relacionado íntimamente con patrones genéticos y ambientales, por lo que los avances en las investigaciones del área de las neurociencias, han aportado múltiples beneficios en el conocimiento de las bases biológicas de la conducta y sus trastornos. La mayoría de las investigaciones relacionadas con el efecto de los psicofármacos en el neurodesarrollo, proviene de los datos obtenidos en animales, y no han sido concluyentes al revisar su aplicabilidad en humanos. La interpretación de los efectos sobre los diferentes sistemas de neurotransmisores, requiere conocer la respuesta derivada de la estimulación o inhibición de un neurotransmisor en particular en diferentes áreas, ya que un mismo neurotransmisor puede estar presente en diferentes territorios cerebrales, mediando así diferentes conductas. La revisión de reportes de uso de psicofármacos en embarazadas, es otra fuente de información, y para algunos de ellos, ya se han definido síndromes particulares, tanto en su uso agudo o crónico, y en diferentes etapas del desarrollo embrionario. La epidemiología alerta sobre el uso cada vez más frecuente de neuropsicofármacos a temprana edad, y la evaluación reglada de efectos a corto y largo plazo debiera ser una preocupación en la práctica clínica habitual. La monitorización de efectos colaterales indeseables debe ser de regla en niños pequeños, ya que la seguridad descrita en el uso de algunos psicofármacos en adolescentes no lo garantiza en la edad preescolar. Se requiere investigación aplicada con técnicas funcionales, que nos permita conocer el real impacto de los neuropsicofármacos en el desarrollo.

NEUROBIOLOGIA DEL TRATAMIENTO EN LOS TRASTORNOS DEL ANIMO

Dr. Hernán Silva I.

Clinica Psiquiátrica Universitaria, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Durante los últimos años se ha registrado un notable progreso en la comprensión de las bases biológicas de los trastornos del estado de ánimo. De modo paralelo se ha progresado en el conocimiento de los mecanismos de acción de los antidepresivos y de los estabilizadores del ánimo. Los fármacos antidepresivos tienen un efecto inicial modificando la neurotransmisión por monoaminas (noradrenalina, serotonina y dopamina). No obstante, los cambios intracelulares a nivel post sináptico, como la transducción y amplificación de la señal, la activación de factores de transcripción genética, la producción de factores neurogénicos y los procesos de neurogénesis y remodelación sináptica son factores clave del efecto terapéutico. Los mecanismos neurobiológicos de regulación del estado de ánimo pueden diferir de los mecanismos de la recurrencia. En el trastorno depresivo recurrente y en el trastorno

bipolar parecen operar mecanismos de plasticidad y de memoria neuronal de largo plazo, que predisponen a la recurrencia. Los estabilizadores del ánimo pueden revertir esta sensibilización, probablemente por mecanismos moleculares y celulares complejos, que sólo entendemos parcialmente. El conocimiento de los mecanismos moleculares de acción del litio, ha permitido entender las bases neurobiológicas de acción de los estabilizadores del ánimo y explicar la eficacia de su asociación con litio. Actualmente está en desarrollo una nueva generación de antidepresivos que actúan a través de mecanismos relacionados con el estrés y no con las monoaminas. Entre ellos se encuentran los antagonistas de CRF y de la sustancia P, los que representan alternativas terapéuticas promisorias.

UN ACERCAMIENTO CLINICO A LA PSICO-TERAPIA DE LA DEPRESION ADOLESCENTE.

Dr. Jean-Pierre Heimann Isoz.

Desde su experiencia clínica el autor, en un breve ensayo, aborda esta temática según cuatro dimensiones:

- El adolescente depresivo, su vivencia, sus contradicciones.
- Algunas reflexiones sobre la posición del siquiatra.
- La elaboración diagnóstica en la perspectiva de la sicoterapia.
- El trabajo sicoterapéutico y sus metas en una conceptualización integradora

PSICONEUROBIOLOGIA EN EL MALTRATO INFANTIL

Dr. Julio Volenski B.

Se revisaron la evidencia actualmente disponible en cuanto a los sistemas funcionales psiconeurobiológicos involucrados en la interacción con el maltrato infantil, en el momento de su ocurrencia y en el corto y largo plazo. La presentación abordará los sistemas de neurotransmisión, neuroendocrino e inmunológico, enfocándose en una visión de conjunto de las interacciones entre el neurodesarrollo y el maltrato en sus diferentes formas, incluyendo la exposición a la violencia intrafamiliar, comunitaria y social.

TRASTORNO POR ESTRES POST TRAUMATICO COMO EXPRESION CLINICA DEL ABUSO SEXUAL INFANTIL

Dra. Sandra Venegas González.

En el último año nuestro país se ha visto enfrentado a graves denuncias realizadas en la prensa nacional e internacional, sobre casos de violencia sexual contra menores, que han llevado a la luz pública una realidad que suele quedar oculta en el ámbito de "lo privado", lejos de la opinión y censura social. Como

ciudadanos y profesionales de la salud debemos reconocer y manejar adecuadamente este grave flagelo que puede dejar deletéreas secuelas en la víctima que la sufre.

No obstante la diversidad de definiciones del Abuso Sexual Infantil (A.S.) resulta relevante considerar dos aspectos que por sí solos delimitan este tipo de delitos. El primero es la coerción que alude al uso de la fuerza física, la presión y el engaño por parte del victimario. Otro concepto importante es la asimetría de edad que lleva implícita la imposibilidad que tiene el niño(a) de dar un consentimiento real a la actividad sexual pues los participantes tienen experiencias, grados de madurez biológica y expectativas diferentes.

En términos de los posibles efectos psicopatológicos que puede tener, lo que en el ámbito de la psiquiatría forense se conoce como valoración de la dimensión del daño, las perturbaciones del Desarrollo Psicosexual y el Trastorno por Estrés Postraumático son las patologías más específicamente asociadas con el A.S.

La incidencia del TEPT en niños (as) víctimas de A.S., alcanza cifras de hasta un 40% en estudios internacionales.

Clínicamente se reconocen tres vertientes en la expresión clínica de esta enfermedad:

1. Memoria o recuerdos intrusivos.
2. Hiperexcitación o hipervigilancia.
3. Conductas de Evitación.

A nivel mundial se han realizados esfuerzos por comprender este cuadro psicopatológico; en primer término para reconocer su existencia como entidad clínica y luego su génesis y bases neurobiológicas. Es así como se han logrado importantes avances en la última década, a través de trabajos de investigación en animales y a la luz de los avances en el estudio de las neuroimágenes.

Indudablemente el conocer y comprender este trastorno nos hará posible realizar mejores diagnósticos clínicos y nos permitirá realizar mejores tratamientos. En el área de la medicina legal nos permitirá orientar y apoyar de manera más certera a la Judicatura, Fiscales del Ministerio Público, etc., en cuanto a los efectos psicopatológicos de los delitos sexuales en menores.

Actualmente se plantea que las bases psicobiológicas del TEPT representan las consecuencias a largo plazo de una incapacidad del organismo para recuperarse (readaptarse adecuadamente) de la vivencia de una situación traumática (como el AS). El individuo queda preso de las consecuencias biológicas de una respuesta persistente a los recuerdos del AS (situación traumática) ocurridos en el pasado.

El "procesamiento de los estímulos" que llegan al organismo atraviesan varias etapas, éstas son: La fase de recepción sensorial, fase del filtrado y

selección de estímulos, fase de integración de estímulos con la memoria, fase de reconocimiento y fase de respuesta. Fundamentalmente lo que ocurre en esta patología es que se experimenta un estímulo asociado a un riesgo de vida que desencadena un proceso de respuesta condicionada que se generaliza ante estímulos (asociados) que no debieran generar este tipo de respuestas (si bien recuerdan el evento traumático, no conllevan un peligro vital).

La génesis de la memoria de trauma sigue el siguiente camino: los estímulos sensoriales pasan por el tálamo y son almacenados en la corteza e hipocampo, por otra parte se genera una memoria emocional que es registrada en las áreas septolímbicas, luego de su detección en zonas del tronco cerebral. La estimulación de estos circuitos promueve la activación del hipotálamo que a su vez genera la cascada de la respuesta endocrina. Por otra parte, la corteza cumple una función moduladora, a través de mecanismos de retroalimentación negativa y de supresión de la memoria emocional, de estructuras subcorticales como el tálamo, ganglios basales y sistema límbico.

En este sentido las estructuras del Sistema Nervioso Central implicadas en el llamado "circuito del miedo" son muy importantes para comenzar a comprender la fisiopatología del TEPT.

La Amígdala, ha sido señalada como el nodo central en la percepción y expresión del miedo. Sus aferencias principales son: Tálamo Sensorial, Corteza Prefrontal Medial, Corteza Sensorial e Hipocampo. Las eferencias son: Hipotálamo, Locus Coeruleus, Núcleo Parabraquial, Sustancia Gris Periacueductal.

En estudios de neuroimágenes se ha evidenciado que los pacientes con Trastornos Ansiosos presentan un incremento en el flujo sanguíneo cerebral regional en la amígdala. En TEPT existe una hiperrespuesta mal adaptativa de esta estructura.

Por otra parte se ha estudiado la corteza prefrontal medial, a la cual se le ha atribuido un rol en lograr inhibir la actividad de la amígdala, es así como existiría una "Extinción Fácil" del circuito, a través de la actividad inhibitoria de la corteza cingular anterior y orbitofrontal que frenaría la respuesta de hiperexcitación desencadenada por la amígdala. En TEPT se ha visto una disfunción de esta área cortical que no lograría la extinción de la hiperrespuesta amigdalina.

Respecto al rol del Hipocampo, diversos estudios con Resonancia Nuclear Magnética en población adulta portadora de TEPT han demostrado una reducción en su volumen, lo cual ha sido interpretado como una "predisposición" neurobiológica a desarrollar la enfermedad o como una consecuencia del trauma. No obstante estudios realizados en población infantil y adulta no han corroborado este dato.

Sin duda los comentarios previos dan luces en la comprensión de esta enfermedad. Sin embargo persiste la pregunta sobre la explicación del por qué se produce una falla del organismo en el largo plazo, que no logra retomar su "funcionamiento pretraumático". En estudios de investigación se han logrado evidencias que señalan un rol relevante de los sistemas glutamatérgico, noradrenérgico, serotoninérgico, y del sistema neuroendocrino. Las disregulaciones de estos sistemas provocarían cambios estructurales y funcionales del organismo que darían cuenta de la expresión clínica observada en el paciente.

El eje hipotálamo-hipófisis-adrenal ha sido largamente implicado en este trastorno. Existiría en estos pacientes (estudios en adultos y niños) una menor concentración de cortisol y una hipófisis hiperrespondiente a esta hormona.

Estudios en animales han mostrado que las alzas de los glucocorticoides inducida por el estrés, aumentan el efecto de neurotransmisores como el glutamato, que podría generar alteraciones estructurales cerebrales y alteraciones en el aprendizaje y memoria.

Si se produjese una lesión del hipocampo, el sistema de retroalimentación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal se generaría una mayor exposición del hipocampo a la toxicidad del cortisol. Bajo este prisma, en el TEPT se generaría una disminución del volumen hipocampal.

Algunos autores han especulado sobre las vías cerebrales implicadas, planteando que la disociación observada se deba a la transmisión talámica, producto de un descenso de las entradas en el tálamo con una consiguiente supresión de la memoria emocional, o de una entrada excesiva de inputs adrenérgicos en el tálamo.

Por el contrario la falta de supresión de la memoria emocional por parte de la corteza cerebral, explicaría la aparición de las imágenes intrusivas.

Se ha señalado a la corteza cingular anterior (prefrontal) como la responsable del aumento del tono autonómico (por su fracaso en la función inhibitoria) y como relevante en el comportamiento evitativo por una falla en las funciones ejecutivas.

Sobre la "fijación" de las respuestas condicionadas emocionalmente, se ha implicado uno de los receptores del glutamato, el N-metil-D-aspartato, que tendría la propiedad de lograr lo que se denomina "potenciación a largo plazo" que consistiría en que, en la medida que se estimula el receptor, progresivamente éste requeriría de estímulos menos intensos para gatillar una respuesta, lográndose una especie de "endogeneidad" de la respuesta a los estímulos o perturbaciones ambientales estresantes. Con relación al compromiso estructural observado en esta patología, se reconocen factores que inhiben la neurogénesis y por consiguiente podrían estar

implicados en los cambios de la citoarquitectura neuronal, estos son, la corticotrofina y otros glucocorticoides, los agonistas glutamatérgicos y del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), descenso del Factor Neurotrófico Cerebral-BDNF.

En síntesis:

- Como clínicos y eventuales médico legistas podemos reconocer al Trastorno de Estrés Posttraumático como un cuadro psicopatológico asociado a los delitos sexuales en menores.
- Se han logrado importantes avances en conocer y comprender las bases neurobiológicas de este tipo de trastorno, no obstante queda planteada la necesidad de continuar los estudios para esclarecer la neurofisiopatología de esta enfermedad.
- Este resulta ser un ejemplo clínico donde se conjugan factores que predisponen al desarrollo del TEPT, esto es, genético-hereditarios, etc.; con factores ambientales (en este caso abuso sexual) que genera una respuesta generalizada desadaptativa a estímulos asociados al evento traumático.
- En el abordaje del Abuso sexual Infantil se requiere de una sensibilización y estrecha colaboración de parte de los profesionales implicados en el ámbito de la salud, judicial, educacional, policial, de los servicios sociales y finalmente comunitario que permita resultados exitosos para el niño (a) víctima del delito.

Palabras de Cierre Congreso 2002

Estamos concluyendo el XX Congreso Anual de la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia, en la ciudad de La Serena.

Hemos querido integrar la excelencia de presentaciones que nos iluminan en el conocimiento científico, con actividades recreativas que nos han permitido compartir gratuitamente junto a manifestaciones culturales en la rama de las artes como la pintura, música, danza y fotografía junto a la poesía natural del paisaje de esta tierra.

Sólo me resta agradecer a todos los que han hecho posible la realización de este evento.

Agradecer al Presidente de nuestra Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia, Dr. Tomás Mesa; al Directorio de la misma, Dra. Virginia Boehme, Dra. Verónica Burón, Dra. Carmen Quijada, Dra. Marcela Larraguibel, Dra. Maritza Carvajal y Dr. Pedro Menéndez, cuyo apoyo fue motivador. Al Past President Dr. Jorge Förster por su valiosa colaboración. A los Coordinadores del Comité Científico de Neurología Dra. Anahí Martínez y de Psiquiatría Dr. Juan Enrique Sepúlveda, ambos

por su profesionalismo, esmero y amistad. A nuestra querida Secretaria, Sra. Carolina Martínez. A nuestro Asesor Comunicacional, Sr. Claudio Ramírez. A la Industria Farmacéutica, sin cuyo apoyo no se habría podido implementar este evento. A otras Organizaciones relacionadas al quehacer clínico que también nos brindaron su apoyo.

Mis más sinceros agradecimientos y felicitaciones a todos los destacados presentadores chilenos y extranjeros que dieron realce a nuestra reunión anual.

También al maestro, Dr. Mario Sepúlveda González de quien he recogido la dedicación y afecto por la especialidad y el apego por la rigurosidad clínica.

Agradezco a mi familia por el cariño y la paciencia.

Agradezco a los asistentes.

En fin, Gracias La Serena, Gracias a todos.

Dra. M. Alicia Espinoza A.
Presidente XX Congreso Anual

Cuenta del Directorio

Octubre 2001 - Octubre 2002

Cuenta anual de la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia.

La SOPNIA actualmente tiene 30 años de vida y tiene 159 socios. Los médicos se dividen de la siguiente manera: 64 neurólogos, 50 psiquiatras, 9 neurocirujanos, 4 fisiatras, 1 pediatra.

Los socios no médicos, son los siguientes: 12 psicólogos, 4 fonoaudiólogos, 1 otorrino y 1 kinesiólogo.

A) Ingreso de Socios:

El último año han ingresado 11 socios: (2 neurólogos, 5 psiquiatras, 2 neurocirujanos, 1 psicólogo y 1 terapeuta ocupacional).

B) Respecto a las actividades académicas:

Hemos realizado 3 simposios, uno de psiquiatría:

1. Avances en bipolaridad en niños y adolescentes. (Dr. Ricardo García) (psicofarmacología en niños y adolescentes se posterga).
Y dos de neurología
2. Neuroinmunología: a cargo del Hospital San Juan de Dios (Dr. Y. Dragnic)
3. Neurofibromatosis: a cargo del Hospital Sótero del Río (Dr. L. Schlack)
4. Además del Simposio Anual del Grupo de Trastornos del Desarrollo, cuyo tema fue: Ontogenia del Déficit de Atención, dirigido por la Dra. Carmen Quijada.

Se realizaron 2 Consultorías en las ciudades de Iquique (Dr. J. Volenski) y Viña del Mar (Dra. B. Sagasti).

Estamos terminando el XX Congreso de SOPNIA, el cual ha sido un éxito rotundo, tanto por el número de asistentes (300) como por la aventura de haberlo trasladado a la IV Región. Se agradece sinceramente al Comité Organizador, especialmente a los Drs. Anahí Martínez y al Dr. Juan Enrique Sepúlveda, por su dedicación y esfuerzo y sobre todo a la Dra. María Alicia Espinoza como Directora, por haber coordinado con éxito esta hermosa reunión académica, dedicando muchas horas, pensamientos y sueños.

C) El Programa de Educación Continua:

Está marchando muy bien, teniendo en este momento 44 colegas que han reunido el puntaje de

certificación. Agradecemos en forma especial a la Dra. Marcela Larraguibel, quien ha dirigido el programa.

D) El Boletín de la SOPNIA

Va en su número 1 del año 13°, en cuya organización se ha incorporado un selecto grupo editorial el que se está ampliando a provincia y el extranjero. Dirigido con gran dedicación por la Dra. Freya Fernández.

E) Asociación de Sociedades Científicas:

El Comité de Estrategias a Futuro, compuesto por los ex Presidentes de SOPNIA y las personas premiadas por SOPNIA se reunió por primera vez. Se formó el comité de ética de SOPNIA y una comisión para programar la futura semana de salud mental infanto-juvenil. También analizarán el Plan Auge, desde la perspectiva de nuestra Sociedad. A cargo del grupo, están el Dr. Jorge Förster y Dr. Hernán Montenegro.

F) Nuevo impulso se está dando a los grupos de estudio.

La Dra. Esperanza Habinger, ha redactado una normativa para su funcionamiento adecuado.

G) Relaciones públicas:

Actualmente contamos con el apoyo profesional del Sr. Claudio Ramírez, como Asesor Comunicacional. En el poco tiempo hemos tenido cabida noticiosa en numerosos medios de prensa escrita, y Televisión. Hemos tenido una conferencia de prensa sobre maltrato infantil. Ha facilitado los contactos y entrevistas para la difusión de este Congreso. Está programando un Taller de capacitación en comunicación y enfrentamiento periodístico para Socios de SOPNIA.

H) Página Web:

El Asesor Comunicacional, con el apoyo del Dr. Hernán Alvarez, diseñó un Página Web, que fue puesta en marcha en el mes de agosto del presente año.

I) Contacto con otras Sociedades:

Tanto con la Sociedad Chilena de Pediatría, como con la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, se están realizando reuniones y

conversaciones.

J) A las Reuniones de Directorio se ha invitado a representantes de los Becados de Psiquiatría y Neurología Infantil. La idea es dar espacio de opinión a los colegas en formación y ofrecerles nuestra colaboración. También se ha invitado a participar a colegas representantes de provincia.

K) Congreso 2003:

Estará a cargo de la Dra. Isabel López. Se hará en Viña del Mar y este XXI Congreso será particularmente interesante ya que participará la FESLANI. El Congreso 2004 podría ser en Concepción.

L) Laboratorios Farmacéuticos y Empresas Privadas:

Se ha seguido con las conversaciones entre la empresa farmacéutica y la SOPNIA. La modalidad ha sido con entrevistas personales a Gerencia y actividades tipo social-negocios. Han sido calificadas de fructíferas.

M) Se han estado revisando los Estatutos de SOPNIA, con el objeto de adaptarnos a los nuevos tiempos. Se hará próximamente una propuesta. Encargados Dr. Juan Enrique Sepúlveda y Dr. Tomás Mesa.

N) Tesorería:

Estamos en un buen pie, con un balance positivo. Agradecemos la activa colaboración de la Dra. Verónica Burón.

No queda más que agradecer en nombre de la Directiva, a la presencia de Uds., en este Congreso, al Comité Organizador representado por la Dra. M. Alicia Espinoza, al Comité local, a los expositores, participantes y especialmente a cada uno de los Socios de nuestra Directiva, que con entusiasmo contribuyen a engrandecer nuestra comunidad científica en el ámbito del Desarrollo de las Neurociencias en Psiquiatría, Neurología.

Mención especial merecen nuestros patrocinadores: Laboratorio Astrazeneca, Bioscom, Laboratorio Glaxosmithkline, Laboratorio Grünenthal, Laboratorio Andrómaco, Laboratorio Chile, Laboratorio Pfizer, Laboratorios Recalcine, Laboratorio Royal Pharma, Laboratorio Saval, Laboratorio Silesia, Laboratorios Wyeth, Laboratorio Novartis, Productos Roche y Liga Chilena contra la Epilepsia, por su constante apoyo; Clínica Los Tiempos y auspiciadores: Liga Chilena contra la Epilepsia, Ministerio de Salud, Sociedad Chilena de Epileptología, Sociedad Chilena de Pediatría, Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, Sociedad Médica de Santiago, Universidad Católica de Chile, Universidad de Chile, Universidad de La Serena, Universidad de Santiago, Universidad Francisco Aguirre.

Gracias

Dr. Tomás Mesa
Presidente Directorio SOPNIA
Octubre 2002

Reuniones y Congresos

• **III JORNADAS INTERNACIONALES - LIGA CHILENA CONTRA LA EPILEPSIA. SIMPOSIO 50 AÑOS - LIGA CHILENA CONTRA LA EPILEPSIA.**

Fecha: 10 y 11 de Abril de 2003

Lugar: Hotel Intercontinental, Santiago

Informaciones:

Sra. Carmen Gajardo
Fono: 699.2288
Fax: 699.4084
e.mail:liche@ligaepilepsia.cl
Pag. Web: www.ligaepilepsia.cl

• **XVI JORNADAS DE INVIERNO - SOCIEDAD DE NEUROCIRUGIA DE CHILE**

Fecha: 29 de Mayo de 2003

Lugar: Valparaíso

Informaciones:

Secretaría Sociedad
Esmeralda 678 2º piso interior, Santiago
Fonos: 633.4149 - 638.6839
e.mail: neurocirugia@terra.cl
Pág. Web: www.neurocirugia.cl

• **III JORNADAS DE INVIERNO - SOCIEDAD DE EPILEPTOLOGIA DE CHILE**

Fecha: 7 y 8 de Junio de 2003

Lugar: Hotel Neruda Santiago

Informaciones:

Secretaría Sociedad
Fono: 231.0172

• **LVIII CONGRESO ANUAL Y CONGRESO PANAMERICANO DE NEUROLOGIA**

Fecha: 9 al 12 de Octubre de 2003

Lugar: Edificio Diego Portales, Santiago

Informaciones:

Secretaría Sociedad
Carlos Silva 1292 Of. 22, Plaza Las Lilas, Santiago
Fono: 334.9550

• **XXI CONGRESO ANUAL - SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA**

Fecha: 6 al 8 de Noviembre de 2003

Lugar: Viña del Mar

Informaciones:

Secretaría Sociedad
Esmeralda 678 2º piso interior, Santiago
Fono: 632.0884
Fax: 639.1085
e.mail: sopnia@terra.cl
Pág. Web: www.sopnia.cl - www.sopnia.com

• **XLVI CONGRESO ANUAL - SOCIEDAD DE NEUROCIRUGIA DE CHILE**

Fecha: 4 al 6 de Diciembre de 2003

Informaciones:

Secretaría Sociedad
Esmeralda 678 2º piso interior, Santiago
Fonos: 633.4149 - 638.6839
e.mail: neurocirugia@terra.cl
Pág. Web: www.neurocirugia.cl

Grupos de Desarrollo

- **Grupo Chileno de Trastornos del Desarrollo**, se reúnen el último Sábado de cada mes, en el Laboratorio Andrómaco, Quilín 5273.

Directorio Grupo de Trastornos del Desarrollo 2002-2004

Presidente:

Jorge Förster (Neurólogo Infantil)

Vice-Presidente:

Carmen Quijada (Neurólogo Infantil)

Secretaria:

María Elena Argomedo (Terapeuta Ocupacional)

Tesorera:

Emelina Dóñez (Terapeuta Ocupacional)

Directores:

Marcia Cabezas (Fonoaudióloga)

Gloria Valenzuela (Psicopedagoga)

Past-Presidente:

Maritza Carvajal (Neurólogo Infantil)

Lugar de Reuniones:

Laboratorio Andrómaco

Quilín 5273, Rotonda Quilín por Vespucio.

Horario: 09.00 a 11.30 hrs.

Noticias

• A todos nuestros asociados les informamos que en este momento la Sociedad cuenta con un correo electrónico sopnia@terra.cl y Página Web www.sopnia.cl o www.sopnia.com los cuales servirán para tener más contacto entre sí.

• Le damos la más cordial bienvenida a los Dres. Catalina Culcay y Manuel Campos que presentaron sus Trabajos de Ingreso y han sido aceptados como

Miembros Activos de nuestra Sociedad a partir del mes de junio de 2002, asimismo a los Dres. Michele Barreau, Tania Etchepare, Emilia Monsalve, Paz Quinteros, Mario Zúñiga, Cristian Amezcua y Sras. Karla Alvarez y Gloria Valenzuela, todos ellos presentaron sus trabajos de ingreso en el XX Congreso Anual y han sido aceptados como Miembros Activos a partir del mes de Noviembre de 2002.

Sugerencias para las Contribuciones

El Boletín de la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia se propone como objetivo principal ser un instrumento de comunicación entre los socios y es así que ofrece sus páginas para difundir todos aquellos artículos relacionados con su actividad profesional.

Las contribuciones podrán tener la forma de trabajos originales, revisiones, casos clínicos, evaluaciones de programas asistenciales o actualidades, en las áreas de Neurología, Psiquiatría y Psicología del niño y del adolescente u otras disciplinas afines. Estos artículos se harán llegar al comité editorial del Boletín, que se encargará de su revisión con la colaboración de miembros de la Sociedad con trayectoria en el tema.

Los artículos se entregarán en papel tamaño carta, mecanografiados a doble espacio, e incluirán el original y dos fotocopias, más una copia registrada en disquette de 3.5 en Word 6.0 (P.C.). Se sugiere una extensión máxima de 10 páginas para artículos originales, revisiones y programas, y de 6 páginas para casos clínicos o actualidades. Como acompañantes del texto se incluirán solamente cuadros o tablas mecanografiadas en hojas separadas.

Se incluirá una primera página que contenga, a) título del trabajo, b) nombre y apellidos de los autores, c) lugar de trabajo, d) resumen del trabajo con un máximo de 150 palabras.

Se sugiere que los trabajos tengan el siguiente ordenamiento:

- a) **Introducción:** Se plantearán y fundamentarán las preguntas que motivan el estudio y se señalarán los objetivos de éste.
- b) **Pacientes (o sujetos) y Método:** se describirán los criterios de selección y las características de los sujetos. Se describirá la metodología usada y, cuando sea pertinente, detalles del diseño y de los métodos estadísticos empleados.
- c) **Resultados:** Se refiere solamente a la descripción en un orden lógico, de aquellos

datos que se generan del estudio. No incluye su discusión.

- d) **Discusión:** Siguiendo la secuencia de descripción de resultados, se discutirán éstos en función del conocimiento vigente. Se enfatizarán los hallazgos del estudio señalando sus posibles implicaciones relacionándolas con los objetivos iniciales.
- e) **Referencias:** Se sugiere incluir en toda contribución, algunas citas que sean relevantes a la exposición del problema, metodología o discusión. Las referencias bibliográficas se enumerarán en el orden de aparición en el texto.

La anotación se hará como sigue.

Revistas: Apellido e inicial de los autores: Mencione todos los autores cuando sean hasta tres, si son más, mencione a los tres primeros autores y agregue *et al.* A continuación anote el título del artículo en su idioma original. Luego el nombre completo de la revista en que apareció, año, volumen, página inicial y final.

Ejemplo: 1) Villalón H. Alvarez P., Barría E et al. Contacto precoz piel a piel: efecto sobre parámetros fisiológicos en las cuatro horas posteriores al parto en recién nacidos de término sanos. Revista Chilena de Pediatría, 1992, 63: 140-144.

Capítulos de libros: Apellido e inicial de los autores. Mencione todos los autores cuando sean hasta tres, si son más, mencione los tres primeros y agregue *et al.* A continuación anote el título del capítulo en su idioma original. Luego señale nombre del libro, editores, año, página inicial y final, editorial. Ejemplo 4) Chiofalo N., Díaz A., Avila M. El Mapeo computarizado en el diagnóstico de la epilepsia parcial compleja con sintomatología psiquiátrica. En Las epilepsias. Investigaciones clínicas. Editor: M. Devilat, 1991, pp 6-10 Ciba Geigy, Chile.

La secuencia propuesta, si bien es aplicable a un número importante de trabajos, no lo es para otros, como son revisiones o actualidades. En estos casos los autores se darán la organización que consideren pertinente.