

CONTENIDOS

	Página
EDITORIAL	2
TRABAJOS ORIGINALES	
Cirugía resectiva en epilepsias infantiles Dr. Antonio Fuentes Escobar	5
Caso Clínico: Encefalitis crónica de Rasmussen Dra. Lilian Cuadra Olmos	8
Casos Clínicos: Trastornos de la migración neuronal y epilepsia Dra. Freya Fernández Kaempffer	9
Disrafia espinal oculta: Un desafío permanente Drs. Alejandro Cubillos, Arturo Zuleta, Lilian Cuadra	10
REVISIONES	
Antecedentes psicosociales de la violencia doméstica Psic. María Elena Montt, Dra. Fresia Ulloa	15
Terapia con ácido valproico y déficit de carnitina Drs. Susana Camposano, Erna Raimann	19
ACTIVIDADES DE CENTROS ASISTENCIALES	
Servicio de Neuropsiquiatría Infantil, Hospital San Juan de Dios	22
PAGINA ABIERTA	
Certificación de la especialidad de Neurología Pediátrica	23
REVISIONES DE LIBROS Y REVISTAS	25
NOTICIAS	29
REUNIONES Y CONGRESOS	30
SUGERENCIAS PARA LAS CONTRIBUCIONES	32

EDITORIAL

En el año 1956 inicia sus actividades la Escuela de Post-Grado de la Universidad de Chile. El 1º de Junio de 1978, se registra en esta escuela a los primeros becados en Psiquiatría Infantil, como una especialidad primaria con tres años de formación. El 21 de Octubre de 1992 nace la Neurología Pediátrica como especialidad primaria, con una duración de cuatro años, en un programa que incluye una formación pediátrica. En paralelo la corporación nacional autónoma de certificación de especialidades médicas (CONACEM) forma las comisiones para implementar los requisitos para las dos especialidades, Neurología Infantil y Psiquiatría Infantil. La Primera Comisión en formarse fue la de Neurología Infantil, presidida por el Dr. Francisco Mena y como integrantes: Dr. Fernando Novoa, Dr. Luis Schlack, Dr. Marcelo Devilat y la suscrita. Posteriormente, se formó la comisión para la certificación de Psiquiatría Infantil presidida por el Dr. Carlos Almonte y como integrantes: Dr. Ricardo García, Dra. Ximena Keith, Dr. Hernán Montenegro y Dr. Mario Sepúlveda. En ambas comisiones está representada la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia. El día 12 de Junio de 1994, el CONACEM a través de la prensa (Diario El Mercurio), hace un llamado para la postulación a la especialidad en Neurología Pediátrica y en breve tiempo más, lo hará para Psiquiatría Infantil. Para llegar a esta etapa hemos realizado un camino que hoy día quiero invitarlos a recorrer. El caminar sobre nuestros pasos nos va a permitir sentir que esto ha sido un proceso y que en este andar se ha ido consiguiendo, en ambas especialidades con campos afines pero bien delimitados ofrecer hoy una formación sólida y científica.

El Dr. Ricardo Olea, pediatra del Servicio del Profesor Scroggie, se especializó en Alemania en Neuropsiquiatría Infantil y fundó en 1938 el primer Consultorio Externo de Neuropsiquiatría Infantil en el Hospital Roberto del Río, que posteriormente daría origen al Servicio de Neurología Infantil con el Dr. Alejandro Manterola. En 1942 se inicia la atención en Neurología y Psiquiatría Infantil en el Hospital Pediátrico

Manuel Arriarán con el Dr. Garafulic, Psiquiatra Infantil formando en Francia. El Dr. Garafulic, siendo Ministro de Salud, da inicio al Servicio de Neuropsiquiatría Infantil del Hospital Manuel Arriarán, dirigido por la Dra. Lucía Capdeville. En 1944, el Dr. Mariano Latorre es enviado por el Profesor de Pediatría Dr. Ariztía a Chicago Estados Unidos, a realizar una beca en Neurología Infantil. El Dr. Latorre a partir de 1946 inicia el Servicio de Neurología Infantil en el Hospital Luis Calvo Mackenna. En 1960 en este mismo Hospital comienza a funcionar el Servicio de Psiquiatría Infantil dirigido por el Dr. Guillermo Altamirano. En paralelo en esa misma fecha en el Hospital San Juan de Dios, se inicia el Servicio de Neuropsiquiatría Infantil, dirigido por el Dr. Mario Sepúlveda actual miembro de la Comisión en Psiquiatría del CONACEM. Así sucesivamente fueron formándose los distintos centros de Neurología y Psiquiatría Infantil que hoy suman más de doce.

Durante todo este periodo y hasta 1978, en la mayoría de estos centros, el médico, se formaba con el concepto de Neuropsiquiatría Infantil, especialidad que hasta hoy día se rescata como una entidad, en especial en centros europeos (Neurology 1944; 44: 209-213). A partir de 1978 comienza la formación de psiquiatras infantiles con una beca primaria de tres años de duración. La Neurología Infantil permanece al alero de la Pediatría, como un subespecialidad pediátrica y exigiendo como requisito indispensable haber realizado previamente la beca de Pediatría. Pero la Neurología Infantil es una especialidad independiente de la Pediatría considerando lo siguiente. a) La evaluación clínica y apoyo diagnóstico para la gran variedad de patologías, son más similares a la Neurología de adultos que a la Pediatría, sin olvidar que estamos analizando a un individuo en desarrollo. b) La investigación en Neurociencias considera el neurodesarrollo como correlato de la maduración bioquímica y funcional del cerebro infantil. c) La clara separación que existe en los países desarrollados entre Neurología Infantil y la Pediatría, y además en la actualidad la subespecialización en Neurología Infantil

(Epilepsia - Electroencefalografía, Neuroneonatología, Neuromusculares, etc.).

El equipo docente del Servicio de Neurología Infantil del Hospital San Borja Arriarán (en esa fecha Hospital Paula Jaraquemada) dirigido por el Dr. Fernando Novoa Sotta, envió el 31 de Marzo de 1989 una carta - solicitud a la Escuela de Post-grado de la Universidad de Chile. En dicha carta exponía la solicitud de un médico no pediatra para poder optar a la beca de Neurología Infantil, dándose como argumentación todos los conceptos antes referidos, que justifican a la Neurología Infantil como especialidad primaria. Esta carta fue el germen que la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia, hizo suyo, comenzando en 1990 un arduo quehacer para lograr una especialidad primaria. Se formó una comisión compuesta por ex presidentes de la Sociedad. Dr. Francisco Mena, Dr. Fernando Novoa, Dr. Germán Schlager y Dr. Marcelo Devilat. Todos ellos tuvieron un gran rol en conseguir un programa de beca coherente y bien estructurado, pero cabe destacar en el papel de coordinador de esa comisión, al Dr. Marcelo Devilat, Vicepresidente y después Presidente de nuestra Sociedad, quien fue un verdadero motor junto con el resto de los antes mencionados en esta empresa. Finalmente, se aprobó la beca primaria con duración de 4 años y en la que también tuvieron participación distinguidos miembros de la Escuela de Post-grado. En la actualidad, están a lo menos cinco o seis médicos, realizando la beca de Neurología Pediátrica, como especialidad primaria. Tanto ellos como los que vendrán deben conocer de este camino y valorar sus logros.

El aporte del siglo XIX a la Medicina y en especial a nuestras especialidades, ha sido la descripción de los cuadros clínicos. En lo que llevamos de este siglo hemos conocido más de la patología, hemos llegado a la genética molecular y biología molecular y se está abriendo cada día un inquietante y esperanzador camino orientado hacia los tratamientos y rehabilitación, así como también a la pesquisa prenatal de muchas enfermedades neurológicas. Sin duda el aporte de las Neurociencias no ha sido una

deshumanizada y rígida visión de lo humano. La comprensión de las bases neurológicas del Psiconeurodesarrollo del niño, la compleja interrelación de estructuras neuroanatómicas, genéticas, químicas, con el ambiente social y cultural circundante sólo consigue aumentar nuestra riqueza en la apreciación de la singularidad del comportamiento de este ser en desarrollo, tanto en su normalidad como en su patología o en su trastorno. Cada día esto, nos lleva a abandonar los conceptos de «ésto es orgánico» o «psicológico» y a tener presente que las manifestaciones psiquiátricas y neurológicas son innegablemente el producto de la función de disfunción cerebral, con claras bases neurobiológicas y en estrecha relación con el ambiente.

El avance de las Neurociencias en la comprensión de las bases neurobiológicas de la conducta, de los trastornos psiquiátricos y neurológicos en el Niño, ha sido explosivo y trascendental, con el aporte de las neuroimágenes, conocimientos de biología molecular, neuropatología, neuroquímica, enf. metabólico-genéticas, han contribuido a un mejor conocimiento de la mayoría de las enfermedades. Por ejemplo, la psicosis y otros trastornos psiquiátricos, han sido asociados a una variedad de enfermedades neurológicas que afectan al lóbulo temporal. Las investigaciones genéticas indican que muchas conductas, incluyendo importantes aspectos de la personalidad y vulnerabilidad al abuso de sustancias, son genéticamente determinadas. Esto ha llevado a que los caminos de la Neurología y Psiquiatría Infantil deben seguir en rutas paralelas en el neurodesarrollo de niño y muchas veces confluir. El estudio de las manifestaciones psiquiátricas de las enfermedades neurológicas y la investigación de las bases neurobiológicas de la Psiquiatría ha definido esta mayor convergencia sin olvidarnos de nuestras singularidades que sólo contribuyen a mantener este diálogo vivo en forma permanente. En pacientes controlados en un servicio de Neurología se ha identificado psicopatología en 40 - 50%. Un tercio de estos trastornos son difíciles de reconocer por el neurólogo. En pacientes hospitalizados alrededor de un 25% se beneficia con el aporte del

TRABAJOS ORIGINALES

CIRUGIA RESECTIVA EN EPILEPSIAS INFANTILES ANALISIS DE 29 CASOS

Dr. Antonio Fuentes Escobar
Jefe Servicio Neurofisiología Clínica
Instituto de Neurocirugía Asenjo

INTRODUCCION

La información disponible permite concluir que la Cirugía nuevamente debe considerarse como una alternativa en el tratamiento de algunos tipos de epilepsia y que un número importante de pacientes que no responden al manejo médico se beneficiarían con ella. Lo expuesto nos motivó a retomar el tema en 1987 y desarrollar un programa de cirugía en epilepsia, en el Instituto de Neurocirugía e Investigaciones Cerebrales Dr. Asenjo.

Según Spencer hoy día son tres las opciones quirúrgicas más aceptadas.

- Procedimientos resectivos. Son aplicables en pacientes con foco epileptógeno localizado en área cerebral no elocuente.
- Hemisferectomía. Es el procedimiento resectivo más extremo y estaría indicado en pacientes con severo daño cerebral, compromiso motor significativo y con focos electroencefalográficos múltiples unilaterales.
- Callosotomía. Indicado en pacientes con crisis locales secundariamente generalizadas con foco epileptógeno mal definido, o más de un foco, o con foco epileptógeno localizado en área elocuente.

Los procedimientos resectivos son las opciones quirúrgicas más utilizadas actualmente, y se definen como la exéresis del foco epileptógeno responsable de las crisis epilépticas con el menor déficit neurológico. Esto implica precisar la localización del área epileptógena y la función de dicha área. Hoy día gracias a los avances clínicos, neuropsicológicos, electrofisiológicos y neurorradiológicos la aproximación diagnóstica localización-función ha permitido el surgimiento de este tipo de cirugía y cada día son más frecuentes los centros que la desarrollan, así como publicaciones sobre el tema.

Esta comunicación se circunscribe a la cirugía resectiva en epilepsias pediátricas y su objetivo es informar nuestra experiencia en 29 casos intervenidos, junto con analizar en líneas generales los criterios de selección utilizados.

PACIENTES Y METODO

La muestra en estudio la constituye un grupo heterogéneo de pacientes enviados de diferentes centros neurológicos del país, especialmente de Santiago, con el diagnóstico de epilepsia focal sintomática fármaco-resistente.

Los requisitos de ingreso al programa de evaluación pre-quirúrgica corresponden en general a los estipulados en la literatura y que podemos resumir en:

- Epilepsias lesionales.
- Crisis epilépticas que por su frecuencia y/o intensidad interfieren en la vida del paciente.
- Lesión anatómica focal estática benigna en la neuroimagen: Se descartan lesiones que por efecto de masa; crecimiento y/o hemorragia ameritan cirugía.
- Se descarta indicación quirúrgica en:
 - Epilepsias con determinación genética.
 - Patología médica, neurológica o psiquiátrica evolutiva.
 - Disfunción familiar severa.
 - Psicosis.
 - Retardo mental

Evaluación Pre-quirúrgica.

Primera evaluación pre-quirúrgica. Está orientada al conocimiento clínico neurológico, psiquiátrico, neuropsicológico y psicosocial del

paciente, descartar pseudocrisis y objetivar actividad irritativa y hallazgos anatómicos.

1. Historia y examen neurológico. Orientado a definir tipo y origen de las crisis epilépticas, evaluar signología neurológica, definir dominancia hemisférica y tabular información.

2. Evaluación neuropsicológica. Orientada a determinar funciones cerebrales superiores y establecer una base comparativa para posterior evaluación post-quirúrgica.

3. Evaluación electrofisiológica: interictal e ictal. La electroencefalografía sigue siendo la piedra angular en la definición del área epileptógena. En forma esquemática la podemos dividir en:

3.1. estudio electrofisiológico no invasivo.
3.2. estudio electrofisiológico invasivo. Nosotros practicamos solamente el primero, con las siguientes exigencias:

3.1.1. Estudio EEG-interictal e ictal con crisis espontáneas.

3.1.2. Montajes y electrodos especiales: insuficiente sistema internacional 10-20.

3.1.3. Estudio vigilia y sueño espontáneo. No es aceptado sueño inducido.

4. Tomografía computada para evidenciar hallazgos anatómicos.

En la primera evaluación pre-quirúrgica se descarta la opción quirúrgica en:

1. Patología psiquiátrica que interfiera con el tratamiento quirúrgico.

2. Ausencia de actividad irritativa

3. Pseudocrisis.

Segunda evaluación pre-quirúrgica: Los pacientes seleccionados ingresan a la segunda evaluación pre-quirúrgica cuyo objetivo es diagnosticar lo que nosotros hemos denominado: complejo epiléptico topográfico-estructural (CETE), definiendo con ello una zona epileptógena, pensamos que la cirugía de la epilepsia no sólo debe dirigirse a reseca el área donde se inician las crisis epilépticas, sino un

área de anomalía cortical definida por la interrelación de la anomalía electrofisiológica (tipo y distribución topográfica) y el compromiso estructural objetivado con el estudio electroencefalográfico y/o la neuroimagen.

Se practican los siguientes exámenes:

1. Estudio electrofisiológico interictal e ictal espontáneo: sistema digital.

2. Resonancia nuclear magnética.

3. Tomografía por emisión monofotónica.

4. Angiografía: solo si es necesario.

5. Test de Wada: solo si es necesario.

RESULTADOS

Tabla 1

Características generales de la muestra

Nº de casos 29	Sexo: Femenino = 16 Masculino = 13
----------------	---------------------------------------

Latencia:

0 - 5 años = 14 casos

5 - 10 años = 12 casos

5 - 14 años = 3 casos

El período de latencia que se define por el tiempo de evolución previa de la epilepsia, fue inferior a 5 años en 14 casos, entre 5 -10 años en doce casos y en tres superior a los 10 años.

En la literatura no existe un protocolo uniforme para evaluar los resultados y la mayoría de los estudios son retrospectivos. Nosotros en relación a las crisis utilizamos el siguiente esquema clasificatorio, año por año.

GRUPOS CLASIFICADOS

A = Sin crisis

B = Una crisis por año

C = Seis crisis por año

D = Con crisis

E = Datos incompletos o falta de información

Se permite: aura y crisis parciales simples aisladas y sin pérdida del tono postural.

Tabla 2

Control crisis epiléptica

Grupo	1 año: 22 casos	2 años: 17 casos
A	11	8
B	4	2
C	4	4
D	3	2
E	0	1

De los 22 pacientes que tienen como tiempo mínimo de evolución un año, 11 no han presentado crisis y 4 una crisis al año, consideramos estos resultados como excelentes o muy buenos (70%). Esta cifra presenta un discreto descenso a los 2 años.

Tabla 3

Hallazgos Histopatológicos

Tumoral	10
Gliosis	8
Trastorno migración neuronal	7
Atrofia	2
Encefalitis Rasmussen	1
Se ignora	1

Los hallazgos histopatológicos más importantes fueron la patología tumoral, gliosis y trastornos de la migración neuronal.

CONCLUSIONES

1. El manejo quirúrgico de las epilepsias infantiles focales lesionales fármaco-resistentes es una alternativa real de tratamiento.

2. La evaluación pre-quirúrgica está orientada a definir el área epileptógena (CETE) y su función. El estudio electrofisiológico interictal e ictal y la resonancia nuclear magnética son sus piedras angulares.

3. La exéresis está indicada en áreas no elocuentes, dirigida por estudio electrocorticográfico.

4. En la muestra en estudio no hubo fallecidos ni secuelas importantes.

5. Los resultados, concientes que el tiempo de evolución es corto, 2 años, los consideramos satisfactorios con un 65-70% de éxitos.

6. El hallazgo histológico más frecuente correspondió a patología tumoral, en 10 de los 29 casos. Es importante enfatizar los 7 casos de trastorno de la migración neuronal y un caso de encefalitis crónica de Rasmussen.

Por considerar estas 2 últimas patologías de diagnóstico no habitual en nuestro medio, serán analizadas por las Dras. Fernández y Cuadra respectivamente.

REFERENCIAS

- Adler, J., Erba, G., Winston, K., Welch, K., Lombroso, C. Results of surgery for extratemporal partial epilepsy that began in childhood. *Arch Neurol*, 2: 117-240 (1991).
- Duchowny, M., Resnik, T., Alvarez, L., Morrison, S. Focal resection for malignant partial seizures in infancy. *Neurology*, 40: 980-184 (1990).
- Fuentes, A. Epilepsias y Síndromes epilépticos. Editado por la Liga Chilena Contra la Epilepsia, Santiago de Chile (1989).
- Fuentes, A., Olivares, O., Castro, M. Tomografía axial computarizada cerebral en los síndromes epilépticos infantiles. *Rev Chil Neuro-Psiquiat*, 35: 135-138 (1987).
- Goldring, S. Epilepsy surgery. *Clin Neurosurg*, 31: 369-388 (1984).
- Meyer, F., Marsh, R., Laws, E., Sharbrouhg, F. et al. Temporal lobectomy in Children with epilepsy. *J Neurosurg*, 64: 371-376 (1986).
- Ojemann, G. Surgical therapy for medically intractable epilepsy. *J Neurosurg*, 66: 489-499 (1987).
- Olivares, O., Fuentes, A., Castro, M. Tomografía axial computarizada y Epilepsia. Correlación anátomo electro-clínica. *Rev Chil Neuro-Psiquiat*, 23: 229-235 (1985).
- Quesney, L. Extracranial EEG Evaluation. Surgical treatment of the Epilepsies. *J Engel Jr ed Raven Press. New York* 129-170 (1987).

10. Spencer, D., Spencer, S., Mattson, R. et al. Access to the posterior medial temporal lobe structures in the surgical treatment of temporal lobe epilepsy. *Neurosurgery*, 15: 667-670 (1984).

11. Spencer, D., Spencer, S. Surgery for Epilepsy. *Neurologic Clinics*, 3:313-330 (1985).

12. Spencer, S. Corpus callosotomy in the treatment of intractable seizures. Recent advances in Epilepsy, edited by Pedley, T., Meldrum, B. (eds) 181-203 (1988).

13. Spencer, S. Surgical options for uncontrolled epilepsy, *Neurol Clin*, 4: 669-695 (1986).

14. Sutherling, W., Levesque, M., Crandall, P., Barth, D. Localization of partial epilepsy using magnetic and electric measurements. *Epilepsia*, 32 (5): 29-40 (1991).

15. Torrealba, J., Godoy, J. Cirugía en epilepsia focal: cuándo, cómo y porqué. *Rev Chil Neuro-Psiquiat*, 7:239-244 (1989).

16. Yasargil, M., Teddy, P., Roth, P. Selective amygdalo-hipocampectomy. Operative anatomy and surgical techniques. *Adv Tech Stand Neurosurg*, 12:93-123 (1985).

ENCEFALITIS CRÓNICA DE RASMUSSEN

Dra. Lilian Cuadra Olmos

La Encefalitis crónica de Rasmussen se describe como una condición que se presenta en un niño previamente sano, generalmente entre los seis a diez años de edad, quien desarrolla rápidamente crisis focales resistentes al tratamiento con anticonvulsivantes. Las crisis son motoras o sensoriomotoras, con un déficit motor progresivo de un hemisferio. Se produce un moderado retraso del desarrollo psicomotor como consecuencia de la lesión original y crisis a repetición que pueden progresar y presentarse como crisis parciales continuas. El EEG muestra ondas delta asincrónicas y persistentes, pérdida del ritmo de base y abundantes espigas. La etiología de este cuadro se desconoce pero se ha planteado su asociación con la infección por virus de inclusión citomegálica.

La evolución es variable, algunos pacientes se estabilizan pero otros presentan un curso progresivo hasta morir. Debido a la resistencia al tratamiento médico, se plantea el tratamiento quirúrgico en la fase de estabilización de la enfermedad.

En el Hospital Sótero del Río e Instituto de Neurocirugía de Santiago recientemente se estudió la paciente V.P.M., quien se encontraba

sana y con desarrollo normal hasta los dos años seis meses de edad. Presentó posteriormente crisis motoras en el hemisferio derecho las que generalizaban rápidamente, presentando en varias oportunidades status convulsivo. La paciente no respondió a múltiples tratamientos con anticonvulsivantes dados a altas dosis (Carbamazepina, Acido Valproico, Fenitoína, Fenobarbital, Benzodiazepinas). Su desarrollo se comprometió rápidamente, llegando a un nivel de recién nacido. Se hizo evidente además una hemiparesia derecha. Su alimentación solo podía realizarse a través de sonda nasogástrica y presentó varias Bronconeumonías.

Su estudio EEG mostró gran cantidad de descargas irritativas bilaterales, pero de franco predominio en el hemisferio izquierdo. El TAC y RNM cerebral mostraron una hemiatrofia cerebral izquierda con alteración difusa de la sustancia blanca. El estudio metabólico fue normal.

Luego de seis meses de evolución y con el diagnóstico de probable Encefalitis de Rasmussen, el equipo de Cirugía de la Epilepsia del INC, decide intervenir quirúrgicamente, como última alternativa a un cuadro de Epilepsia

severa, inmanejable y que ponía al paciente en riesgo vital. Fue operada, a los tres años de edad, practicándose una Hemiferectomía Subtotal a izquierda. El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de Encefalitis.

La paciente no presentó crisis durante las tres primeras semanas postoperatorias. Las crisis

reaparecieron posteriormente pero eran focales en extremidad superior derecha, sin generalización, de segundos de duración y sólo una o dos veces al día. Su desarrollo psicomotor ha estado progresando, actualmente dice algunas palabras y está iniciando deambulación.

TRASTORNOS DE LA MIGRACION Y EPILEPSIA

Dra. Freya Fernández Kaempffer

Los trastornos de la migración celular que se producen entre la 12-24 semanas durante la neurogénesis (desarrollo de la sustancia gris), están caracterizados por diferentes grados de desorganización citoarquitectónica cortical y por la presencia de agregados neuronales en localizaciones heterotópicas.

El año 1993 estudiamos 12 casos de epilepsias secundarias a trastornos de la migración neuronal. Ocho de los pacientes eran del sexo masculino y cuatro del sexo femenino. Los trastornos de la migración eran focales en 6 casos (1 heterotopia, 2 paquigiras focales, 2 displasias focales corticales y 1 micropoligiria focal), difusa en 5 casos (4 lisencefalias, 1 hemimegalencefalia con lesiones generalizadas) y tuvimos un caso de hemimegalencefalia. Además del cuadro convulsivo un 75% de los niños presentaba retraso psicomotor, alteraciones craneales en un 56% (microcefalia (3), macrocefalia (3), asimetría craneana (1), alteraciones del tono 50%, hemiparesia 25% y dismorfias en 15%.

La edad de inicio de las crisis fue antes del mes en cuatro casos, entre un mes y un año en cinco casos y sobre el año en tres casos. La aparición más tardía de las crisis fue a los tres años. Las crisis fueron clínicamente con inicio focal en diez casos y sin inicio focal en dos casos. Cuatro casos tenían características clínicas de espasmos masivos. Algunos niños presentaron varios tipos de crisis. Los EEG fueron de características focales en 6 niños, multifocales

en 2 y con característica hipsarrítmicas en 4 niños. Las neuroimágenes fueron anormales en 11 niños, solo en un caso de diagnóstico se hizo por el estudio histológico. En todos los niños se intentó el tratamiento médico, con monoterapia en 3 casos y politerapia en 8 casos. La respuesta fue buena solo en un caso, se trató de un niño con lisencefalia tratado con ácido valproico y Synachten. En cinco niños se realizó tratamiento quirúrgico, al año cuatro niños tenían una remisión total de sus crisis y en un niño se produjo una remisión parcial.

A pesar de que la casuística es pequeña, podemos concluir que los trastornos de la migración actualmente posibles de diagnosticar a través de las neuroimágenes, se deben sospechar en niños con crisis epilépticas de inicio precoz de difícil manejo, con retraso psicomotor y alteraciones craneales y EEG anormal. El tratamiento quirúrgico sería planteable en los casos en que no hubiera respuesta al tratamiento médico.

BIBLIOGRAFIA

1. Brodtkorb E., Nielsen G., Smevik O., Epilepsy and anomalies of neuronal migration: MRI and clinical aspects. *Acta Neurol Scand* 1992; 86: 24-32.
2. Leber S. Congenital malformations of the nervous system. *Current Opinion in Pediatrics* 1992, 4: 915-920.

DISRRAFIA ESPINAL OCULTA UN DESAFIO PERMANENTE

Drs. Alejandro Cubillos L., Arturo Zuleta F., Lilian Cuadra O.
Instituto de Neurocirugía Asenjo.

RESUMEN

Se muestra de manera general la experiencia acumulada en los últimos cinco años en el Instituto de Neurocirugía Asenjo, respecto a todos los casos de disrrafia espinal oculta sometidos a intervención quirúrgica en esta institución. Como grupo constituyeron 124 casos, con un promedio de 25 casos anuales, con un 4% del total de intervenciones neuroquirúrgicas pediátricas. Se muestra la distribución por sus tipos patológicos, edad, sexo, y tipo de cirugía realizada. Se discuten los aspectos conceptuales embriológicos, diagnósticos y terapéuticos relevantes de este síndrome, enfatizando la necesidad de aumentar el grado de sospecha clínica y la investigación clínica local en este campo.

INTRODUCCION

El término disrrafia espinal oculta (DEO) alude a un conjunto de patologías que se manifiestan fundamentalmente en la infancia, constituyendo alrededor de un 10% de todos los estados disrráficos espinales. Sin embargo no existen estudios que demuestren claramente la verdadera prevalencia de esta condición en la población infantil. Dado que un diagnóstico y tratamiento oportuno tienen un impacto beneficioso en el pronóstico funcional de los pacientes (1,2,3), se hace necesario en nuestro medio acentuar nuestra preocupación por el tema.

Presentamos en este trabajo una visión somera de la experiencia acumulada en el Instituto de Neurocirugía Asenjo (INC), basada en todo los casos de disrrafismo espinal oculto (Lipomas espinales, diastematomielia, síndrome médula anclada, sinus dermal y quiste neuroentérico)

sometidos a intervención quirúrgica reparativa en nuestra institución, como parte preliminar de un trabajo retrospectivo iniciado en Abril/94, que busca caracterizar en términos de diagnóstico, tratamiento quirúrgico y resultado post-cirugía al grupo en estudio. Así mismo discutiremos los elementos conceptuales embriológicos y clínicos actuales mas relevantes para el buen manejo de estos pacientes.

PACIENTES Y METODO:

Se revisan los registros de la unidad de pabellones quirúrgicos del INC, correspondientes a los años 1989, 1990, 1991, 1992 y 1993, seleccionando todos aquellos casos de primera intervención quirúrgica con diagnósticos de Disrrafia Espinal Oculta, Lipoma Lumbosacro, Lipoma Espinal, Lipoma Intradural, Lipomielomeningocele, Lipomeningocele, Diastematomielia, Médula Anclada, Sinus Dermal y Quiste Neuroentérico. Para cada caso se registró la siguiente información:

Diagnóstico; edad; sexo; número de ficha clínica; fecha de cirugía y tipo de intervención quirúrgica realizada.

RESULTADOS:

Se obtuvo un registro total de 124 casos para el período en estudio, con un promedio anual de 25 casos. Lo anterior constituye el 4% de todas las operaciones neuroquirúrgicas pediátricas del INC, para el período en estudio. El tipo de patología más frecuente encontrada fue el Lipoma Espinal (en todas sus formas) con 89 casos (72%), seguida de Diastematomielia 14 casos (11.3%), Médula anclada 11 casos (9%), Sinus Dermal 9 casos (7.3%) y Quiste Neuroentérico 1 caso (0.8%). (ver tabla N° 1).

Tabla 1

Disrrafia espinal oculta: Tipos específicos operados INC. 1989-1993

TIPO	Nº	%
Lipoma espinal	89	72
Diastematomielia	14	11.3
Médula anclada	11	9
Sinus dermal	9	7.3
Quiste neuroenterico	1	0.8
TOTAL	124	

El 65.3% de los casos correspondieron a pacientes del sexo femenino (razón 1.86:1). Este mismo porcentaje se observó al analizar por separado los casos de Lipoma Espinal. En los casos de Diastematomielia el porcentaje de pacientes de sexo femenino subió a un 93% (13 casos), en médula anclada 72.7% (8 casos), en tanto que en los casos de Sinus Dermal predominó el sexo masculino con un 77.8% (7 de 9 casos). El rango de edad al momento de la cirugía fue de 8 hrs. a 19 años con un promedio de edad del grupo de 3.17 años. El 89.5% de los casos eran de edades menor o igual a 10 años. La distribución por edad según patología disrráfic específica se muestra en la tabla Nº 2 (se consideran bajo el subtítulo adolescente todo los pacientes de 11 años y más). De ella se desprende que en todas las patologías predomina el grupo de lactantes alcanzando el grupo adolescente su frecuencia relativa mayor en Diastematomielia (14.3%) y el grupo de recién nacidos en Lipomielomeningocele (86%).

Los procedimientos quirúrgicos empleados fueron la plástia más extirpación (Lipoma espinal y Sinus dermal), resección de espón y plástia dural (DMT) y sección de filum terminal y adherencias (MA).

Tabla 2

Disrrafia espinal oculta. Distribución por edad, experiencia INC. 1989-1993 N=124

Grupo Etareo	Nº	%
Recién nacidos	8	0.5
Lactantes	77	62.1
Pre-escolares	15	12.1
Escolares	11	8.9
Adolescentes-adultos	13	10.5

DISCUSION:

El término **DISRRAFIA ESPINAL** alude los estados patológicos producidos por la **fusión imperfecta de estructuras neurales, óseas, mesenquimáticas y epidérmicas en la línea media** eventos que tienen lugar en periodos tempranos del desarrollo del sistema nervioso central. Cuando este cuadro aparece clínicamente sin exposición de tejido neural o masa quística aparente, con el defecto cubierto por piel aparentemente normal se habla de **DISRRAFIA ESPINAL OCULTA**. Conviene diferenciar este último término del conocido y muy utilizado Espina Bífida Oculta, el cual solo alude a disrrafia (falta de fusión) de elementos óseos, siendo frecuente (20 a 30% de la población general) encontrar este defecto a nivel de los arcos posteriores de la vértebra L5-S1 sin que esto implique necesariamente la existencia concomitante de disrrafia de los elementos neurales y/o meníngeos.

Las entidades más frecuentes que entran en el campo de la DEO son Lipoma espinal, Diastematomielia, el Síndrome de Médula Anclada, el Sinus Dermal Congénito y el Quiste Neuroentérico. El lipoma espinal es la entidad más frecuente con un 60% de todas las DEO.

Existen a lo menos cinco teorías embriogénicas para explicar el origen de los trastornos en DEO. Ninguna de ella da cuenta del total de las alteraciones estructurales que pueden

observarse, aun en el paciente individual. Estas teorías se basan en anomalías que ocurrirían durante la formación del notocordo, o bien durante la fase de formación del tubo neural (con sus 3 subfases neurulación, canalización y regresión caudal). En la situación anormal se producirían adherencias anormales entre endodermo y ectodermo y en otros, éstos persistirían anormalmente unidos por el notocordo o por un canal neuroentérico ectópico anormal persistente. Estas «adherencias» o «fístula» entre las tres capas germinales primitivas (endodermo, mesodermo y ectodermo) sería la causa de la producción de los defectos ya que impediría el cierre normal de los elementos en la línea media y la separación normal entre sí de los elementos provenientes de las 3 capas germinativas. Cabe destacar que el origen de los lipomas espinales así como de los diferentes tipos de anclaje medular, estaría en alteraciones del proceso normal de canalización y regresión caudal con lo que se impide el ascenso normal de la médula espinal en el canal raquídeo en estas tempranas etapas del desarrollo.

Desde el punto de vista patológico estructural todas las entidades mencionadas tienen entre sí características comunes y características diferenciales. Comparten la ausencia o escasa frecuencia de malformación de Chiari tipo II e hidrocefalia asociada (a diferencia de los estados disrráficos «abiertos» como el Mielomeningocele); la presencia de «anclaje medular» (frecuencia 100%), o sea un cono medular ubicado por debajo de L2 en el canal raquídeo, con adelgazamiento, estiramiento y desplazamiento posterior de la médula espinal, bajo grado de mielodisplasia (otra diferencia con el Mielomeningocele); alta asociación con alteraciones vertebrales (25 a un 100%), tanto a nivel de las vértebras mismas (espina bífida anterior o posterior, hemivértebra, etc), como de toda la columna vertebral (escoliosis) un rasgo importante a considerar es que frecuentemente los pacientes presentan más de un trastorno (ej. lipoma espinal más médula anclada o DMT más filum terminal corto y médula anclada), y que esta combinación determina grados variables de daño neurológico y fundamenta la lógica del tratamiento quirúrgico. El mecanismo de daño

neurológico fundamental es el anclaje medular lo que trae como consecuencia disfunción medular debido al sobre estiramiento y adelgazamiento de la médula espinal. Desde el punto de vista clínico encontramos que 2/3 de los casos de DEO corresponden a pacientes de sexo femenino y que no hay series que establezcan una frecuencia general clara del trastorno aunque se dice que constituye alrededor de un 10% de todas las disrrafias espinales del niño. En general el daño neurológico observable al nacimiento es reducido, siendo lo habitual el desarrollo de déficit neurológico progresivo durante la primera década de la vida. Este consiste fundamentalmente en el desarrollo de un **Síndrome Neuromúsculo Esquelético** el cual aparece aproximadamente en un 70% de todo los casos, y consiste en la combinación variable de trastorno de la marcha, déficit motor y/o sensitivo en extremidades inferiores (a veces sutil), atrofia o acortamiento de una extremidad, deformidades del pie (pie equino, varo, valgo o cavo) y escoliosis (congénita o adquirida más frecuente esta última). Además estos pacientes pueden presentar trastornos esfinterianos así como dolor dorsolumbar y extremidades habitualmente desencadenados por esfuerzos y movimientos de estiramiento (flexión de la columna vertebral). Debe destacarse la alta frecuencia de **lesiones cutáneas** dorsales de línea media, las cuales son **lesiones satélites** y su gran valor consiste en que **su presencia obliga a descartar una DEO dando la oportunidad de hacer un diagnóstico oportuno** (4). Estas lesiones cutáneas son en orden de frecuencia aumento de volumen blando o lipoma subcutáneo, hipertrichosis localizada, hemangioma de línea media y sinus (orificio o poro cutáneo).

El diagnóstico se basa fundamentalment en la **sospecha clínica**, la cual a su vez se basa en la adecuada valoración de hechos como:

- presencia de estigmas cutáneos de línea media ya comentados.
- coexistencia de deformidades ortopédicas con déficit neurológico en extremidades inferiores.
- trastorno ortopédico de extremidades inferiores refractario al tratamiento.
- hipoplasia o atrofia de una extremidad inferior.

e) trastorno esfinteriano de origen no precisado.
 f) alteraciones radiológicas de las vértebras.
 g) meningitis a repetición (sinus dermal). A partir de esta sospecha clínica puede planificarse el estudio necesario para establecer el diagnóstico definitivo. De manera esquemática podemos dividir los métodos de estudio diagnóstico en 3 categorías: 1. Screening, que serían la radiografía simple de columna total y la Ultrasonografía (7), fundamentalmente esta última en el menor de 2 años. 2.- Evaluación prequirúrgica, permiten aumentar el grado de sospecha clínica y/o confirmar la presencia de alguna patología disrráfica en cuestión. Abarca la mielografía, la mielotomografía y la Resonancia Magnética. Estos definen la patología en cuestión brindando información acerca del tipo de lesión, los niveles aceptados, y presencia de lesiones concomitantes (ej. tumores de inclusión), todos datos cruciales para planificar un tratamiento quirúrgico racional. 3.- Complementarios, como Potenciales Evocados Sómato sensoriales y la Electromiografía que permiten pesquisar trastornos neurogénicos subclínicos y evaluar el resultado post-quirúrgico. También entran en esta categoría los estudios uroestructurales y urodinámicos (6), así como la evaluación ortopédica, elementos esenciales para obtener una adecuada caracterización basal y seguimiento del paciente.

El tratamiento de las DEO es quirúrgico. Debe recalcar que este tiene fundamentalmente un carácter profiláctico, en el sentido de prevenir la progresión del déficit neurológico, con menor impacto en la reversión de déficit pre-existentes. Las diferentes series en la literatura (1,2,3,5) muestran resultados variables después de la cirugía siendo lo más frecuente la estabilización del déficit neurológico pre-existente (53 a 65% de casos de lipoma o DMT operados), presentando algún grado de reversión de déficit un 10 a 50% de los pacientes según la serie que se revise. El síntoma dolor es el que mejor responde a la cirugía (100% de mejoría), mientras los trastornos esfinterianos y los ortopédicos son los que peor responden, aunque se logre la estabilización de los mismos en la gran mayoría de los casos. En general las posibilidades de revertir un déficit neurológico pre-existente son inversamente proporcionales

al tiempo de evolución de este. Un 2 a 3% de los pacientes empeoran después de la cirugía.

Nuestra serie revisada someramente (primera etapa de revisión) no arroja información aún acerca de cuadro clínico de presentación, métodos de estudio empleados, técnica quirúrgica ni resultados post-quirúrgicos. Sin embargo queremos destacar la magnitud de la casuística (124) y el hecho de que probablemente ésta aumentará en la medida en que se piense más en esta patología y se afine más el grado de sospecha clínica, especialmente en la práctica del médico general, pediatra general, ortopedista y también del Neurólogo y Neurocirujano. La alta predominancia del sexo femenino y del lipoma espinal como tipo de patología específico en DEO, es concordante con lo que muestran las series internacionales. Así mismo lo es el que la mayoría de nuestros pacientes se intervinieron, y se diagnosticaron probablemente también durante el período de lactantes. Llama la atención sin embargo que un 22% de todos los pacientes de nuestra serie, se sometieron a cirugías generales relativamente tardías (después de los 5 años) lo que plantea la incertidumbre respecto a la oportunidad del diagnóstico y tratamiento en ellos realizado.

CONCLUSIONES

La DEO constituye un conjunto de patologías disrráficas del niño, cuya frecuencia exacta no se conoce, pero que produce daño neurológico poco o nada reversible, (a menudo de instalación insidiosa) cuando no se diagnostica oportunamente. A pesar de ello el clínico puede hacer un diagnóstico precoz si se pone atención a varios elementos semiológicos que deben mover a sospecha, y que dicen relación con la presencia de lesiones cutáneas dorsales de línea media y coexistencia de trastornos neurológicos y ortopédicos. Cuando esto ocurre las posibilidades de éxito de la cirugía aumentan considerablemente. Los datos que hasta ahora arroja nuestra revisión iniciada en Abril del presente año no difieren sustancialmente de lo que muestra la literatura. Se hace necesario profundizar esta revisión y la realización de estudios multidisciplinarios prospectivos en nuestro medio dada la escasez de información

existente respecto a resultados calidad obtenida post-tratamiento quirúrgico y factores que condicionarían esto último, en un grupo de patología como las DEO que se han probado desafiantes al clínico, y que tienen una frecuencia no despreciable, aún por determinar con exactitud.

BIBLIOGRAFIA

1. Bollini, Choux, et al. Closed Spnal Disraphism. Ann. Ped. Paris. 1993; 40 (4): 197-210.
2. Miller A, Guille, Bowen. Evaluation and treatment of Diastematomyelia. J. Bone-Joint Surgery 1993; 75 (9): 1308-17.
3. Pang, D. Split Cord Malformation. Part II: Clinical Syndrome. Neurosurgery 1992; 31 (3): 481-500.

4. Serna, Vásquez. Occult Spinal Dysraphism: A Neurosurgical problem with a Dermatologic Hallmark. *Pediatr. Dermatol.* 1993; 10 (2): 149-52.
5. Lynch-JC-Lipomyelomeningocele: Experience with 16 operated cases ARQ. *Neuropsiquiat.* 1993 Mar; 51 (1): 96-102.
6. Perez-M Urological disfunction in patients with Diastematomyelia. *J. Urol.* 1993; 149 (6): 1503-5.
7. Korsvik. HE. Sonography of occult Dysraphism in neonates and infants with MR imaging correlation. *Radiographics.* 1992; 12 (2): 297-306.
8. Shapiro, Childhood Spinal Dysraphism. *Contemporary Neurosurgery* vol. 6 N° 25-1985.
9. Wilkins-Rengachary. Occult spinal Dysraphism. *Neurosurgery.* 1985. vol. III.
10. Schmidek, Operative Neurosurgical Techniques. 1988. Vol. I. Chapter 16.

REVISIONES

ANTECEDENTES PSICOSOCIALES DE LA VIOLENCIA DOMESTICA

Psic. M. Elena Montt
Clínica Psiquiátrica Universitaria
Hospital Roberto del Río, Psiquiatra

Dra. Fresia Ulloa
Facultad de Medicina Norte
Infanto Juvenil Universidad de Chile

INTRODUCCION

El tema de la violencia ha preocupado de distintas formas y desde diferentes perspectivas a variados grupos de la sociedad. La violencia política, delictual e intrafamiliar son temas recurrentes en los medios de comunicación de masas, en los medios políticos, en grupos profesionales y en general en la opinión pública.

Los científicos sociales han popularizado, en la década del 70, la discusión, investigación y denuncia de la violencia doméstica, específicamente la que se ejerce contra la mujer en las relaciones de pareja. A partir de la década del 80 se amplió este interés hacia la violencia en el niño, y en la década del 90 se ha comenzado a desarrollar la preocupación por los ancianos.

Estos estudios han mostrado diversas perspectivas explicativas y clínicas, con objeto de comprender y tratar esta problemática. Los enfoques explicativos en una primera etapa se centraron en el tema desde una perspectiva individual, estudiando las características del hombre golpeador y de la mujer golpeada, para posteriormente ser considerado como un problema multidimensional.

Esta última perspectiva plantea que la familia jugaría un rol preponderante en relación a la socialización de los roles de género, al aprendizaje de formas de resolución de conflictos, en la definición de un autoconcepto y de patrones de interacción disfuncionales que predisponen hacia la violencia doméstica. También juega un rol importante las primeras experiencias amorosas, la socialización en el grupo de pares en la adolescencia, factores

socioculturales como la red de apoyo social y factores individuales como las características de personalidad.

El objetivo de este trabajo es dar a conocer los resultados de las últimas investigaciones, con el fin de aportar elementos en relación a los antecedentes psicosociales que constituyen factores de riesgo en la violencia doméstica, los que pueden facilitar el desarrollo de programas de prevención primaria en el campo de la violencia familiar, así como complementar las herramientas terapéuticas y comprender la dificultad para modificar esta modalidad vincular.

TEORIAS DE LA VIOLENCIA DOMESTICA.

Los teóricos del aprendizaje social sugieren que las personas, especialmente los niños y adolescentes adquieren varios patrones conductuales a través de la observación y «modelling», lo que implica que el observar la violencia doméstica aumenta la posibilidad de una utilización de este modelo de relación, lo que ha sido corroborado a través de diversos estudios (1).

También se ha sugerido que la mala calidad de la parentalidad, en las que no hay habilidades en el establecimiento de la relación padre-hijo, así como un ambiente disruptivo y caótico, tienen un impacto más profundo y más a largo plazo sobre el niño que la violencia misma, en el desarrollo de una psicopatología similar a la encontrada en niños que han experimentado la violencia (1).

Por otra parte, la adquisición de una baja autoestima es reconocida como un factor correlacionado con la conducta agresiva. La percepción de ataque a la autoestima es visto como un factor precipitador importante de la

violencia (3). Estos dos últimos planteamientos son concordantes con la teoría de la frustración-agresión que indica que las personas tienden a ser agresivas cuando se bloquean sus metas o experimentan situaciones frustrantes (4).

Los teóricos del género han planteado que los estereotipos masculinos de dominio y control, y femeninos de pasividad y sumisión reforzados por los distintos sistemas de la sociedad y socializados en épocas tempranas del desarrollo, son los elementos básicos en los que se inserta la violencia, patrones que son transmitidos transgeneracionalmente (5).

Los investigadores sistémicos han planteado una visión de la violencia como un patrón de interacciones que conlleva una mutualidad de la pareja y reglas relacionales que constituyen funciones homeostáticas en el sistema y que definen una estructura familiar, la que también es transmitida transgeneracionalmente (6,7,15). La violencia doméstica no sólo involucra al sistema conyugal, sino que al sistema familiar en general.

VIOLENCIA DOMESTICA: DE LA FAMILIA DE ORIGEN AL MATRIMONIO

De las teorías del aprendizaje social, de género, sistémica, de socialización y de la efectividad de la parentalidad, arriba mencionadas, se desprende que determinadas experiencias tempranas en la familia de origen predisponen a una conducta de abuso y/o de víctima. Roscoe (8) en una muestra de 82 mujeres golpeadas encontró que el 29% de estas fue maltratada durante la infancia.

Bernard y cols (9) encontraron en estudiantes de "college", que el 73% de hombres que abusan habían experimentado u observado abuso en su familia de origen, 74% de éstos usaban la misma forma de abuso en su pareja que la que ellos habían observado o experimentado. A su vez, 50% de las mujeres abusivas habían experimentado u observado abuso en su familia de origen, de éstas el 77% usaban la misma forma de violencia que ellas habían experimentado u observado. Giles-Sims (4) demostró que había 129% más de posibilidades

que una mujer abusada por el esposo golpee al niño, ello muestra que la violencia doméstica trasciende al sistema conyugal y que ésta no sólo está dirigida del hombre hacia la mujer. Así Walder (1984) demostró que 29% de las mujeres golpeadas y 35% de los hombres abusivos habían presenciado a su madre infringir violencia al padre durante su niñez (7) y Roscoe (8) demostró que el 52% de las mujeres maltratadas en la familia de origen había sido maltratada por su madre y al 60% por el padre.

En la adolescencia se desarrollan patrones de relación íntimos que también se correlacionan con los patrones que se establecen en el matrimonio. Roscoe (8) muestra que el 51% de las esposas abusadas tuvieron experiencia de maltrato durante el «pololeo» y que el 30% de éstas, aún así, se casó con estas parejas. Todo parece indicar que la violencia irrumpe tempranamente en la relación de pareja, no empieza en el matrimonio. Los pololos también se golpean, y con frecuencia similar a la encontrada en las relaciones maritales (9,10,11,12). Una de las funciones principales del pololeo es la de preparar a los individuos para relaciones cercanas y entregarles la oportunidad de socializarse en roles maritales posteriores. Para algunos individuos, la socialización en roles maritales durante la relación prematrimonial incluye la socialización en la violencia con el esposo o esposa, parece probable que la violencia en el pololeo pueda facilitar: (a) la respuesta de víctima en el matrimonio, (b) la utilización de la violencia. Se puede predecir que una mujer que experimentó violencia en una relación prematrimonial y continuó esta relación, es más probable que tenga y permanezca en un matrimonio abusivo, que aquella mujer que nunca experimentó violencia en el pololeo. La violencia prematrimonial sirve como ensayo a la violencia matrimonial, en la que se desarrollan expectativas acerca de lo que se puede lograr con una pareja (6).

Por otra parte Gwartney-Gibbs (2) plantea que la violencia también es aprendida en los grupos de pares durante la adolescencia y muestra que las mujeres que comparten con grupos violentos aumentan su tolerancia a la agresión, aprenden a ser violentas y/o adquirir roles de víctima. La

familia de origen no contribuiría significativamente en la adquisición de estos patrones. En los adolescentes masculinos, el grupo de pares también contribuye a aumentar la tolerancia de este tipo de relaciones, no obstante ello, la familia de origen jugaría un papel más importante en la adquisición de patrones violentos de conducta. Harbin (19) plantea que una relación ambivalente o rechazante madre-hijo se correlaciona con estos patrones de conducta.

Goldner y cols (5) muestran que la violencia se transmite transgeneracionalmente a través de la socialización en roles sexuales dicotomizados rigidamente y que éstos son reforzados por el extrasistema. Para un hombre el aprendizaje de las conductas de su sexo implica ser lo opuesto a la mujer (pasiva, protectora, dependiente y sumisa). Así las parejas que pelean más frecuentemente son aquellas en que los roles de género son más estereotipados.

Lloyd (13) muestra que el estereotipo de los roles de hombre y de la mujer juegan un rol preponderante en la violencia durante el pololeo. Los hombres buscan mantener dominio y control y la mujer dependencia y protección, cuando el hombre siente que hay una pérdida del control hay un aumento de la probabilidad de violencia física. Los estudios muestran que la mayor causa de violencia son los celos (3,8,14).

FACTORES DE RIESGO PARA VIOLENCIA DOMESTICA

Makepeace (10) exploró los factores sociales que predisponen a la violencia premarital entre los jóvenes y encontró que el retraso o mal rendimiento escolar, la disfunción en la familia de origen, la cesantía y el consumo de alcohol constituirían factores de riesgo. El no encontró diferencias sociales entre víctimas y agresores. También se ha mostrado que la mayor distancia social entre los agresores y los posibles agentes de control de su conducta, la resolución de problemas a través de la agresión, la baja autoestima, expectativas de rol de víctima, la posición jerárquica inferior de la mujer y la falta de atención pública a los actos de violencia facilitan las condiciones para la violencia doméstica.

Como se ha mencionado anteriormente, el experimentar u observar violencia en la familia de origen, grupo de pares o pololeo, también constituyen factores de riesgo.

Por otra parte al estudiar las características de la interacción entre los miembros de la familias que presentan violencia doméstica se ha encontrado que las relaciones íntimas, cercanas e intensas predisponen a la violencia (6,19,20). Gelles y Strauss (opcit en (2)), muestran que los factores de riesgo en las familias violentas son los mismos que en familias sanas constituyen «fortalezas», ésto es: el tiempo que pasan juntos, el nivel de compromiso, las oportunidades para compartir con otros miembros. Pareciera que el contenido de esta intimidad en este tipo de familias es la violencia.

CONCLUSIONES

La complejidad de la violencia doméstica en su origen y desarrollo indica la necesidad de planificar intervenciones preventivas y terapéuticas sistémicas para su abordaje (6,7,14,15,17,18,20,21,22). Si bien es cierto que el interés de los investigadores y de los profesionales de la Salud Mental se ha centrado en la violencia marital, sus estudios indican que es necesario interrumpir las interacciones violentas en épocas tempranas del desarrollo. Así mismo, la observación de que la violencia familiar se transmite transgeneracionalmente, y que la socialización en el grupo durante la adolescencia juega un rol importante en la adquisición de estos patrones de conductas, indican la necesidad de intervenciones tempranas dirigidas especialmente a los grupos de pares y la familia. Dentro de las actividades posibles a realizar para prevenir la violencia doméstica se sugiere:

1. Tratar a la mujer golpeada ya que éste es el primer paso para que su familia reciba atención, considerando que sus hijos son víctimas de violencia doméstica y potenciales agresores. Por otra parte, el apoyo sólo a mujer con la consiguiente exclusión del hombre de la intervención terapéutica, la define como una víctima, lo que reafirma su condición de tal en

la relación violenta, dificultándose la resolución del problema.

2. Educar y entrenar a escolares y adolescentes en estrategias de resolución de conflictos y expresión de emociones.

3. Entrenar en técnicas de parentalidad efectiva.

BIBLIOGRAFIA

1. Gibson John, Gutierrez Lorraine. A Service Program for Safe-Home Children. *Families in Society: The Journal of Contemporary Human Services*. Family Service America. 1991: 554-562.
2. Gwartney-Gibbs Patricia, Stockard Jean, Bohmer Susanne. Learning Courtship Aggression: The Influence of Parents, Peers, and Personal Experiences. *Family Relations*, 1987, 36: 276-282.
3. Goldstein Diane, Rosenbaum Alan. An Evaluation of the Self-Esteem of Maritally Violent Men. *Family Relations*, 1985, 34: 425-428.
4. Giles-Sims Jean. A Longitudinal Study of Battered Children of Battered Wives. *Family Relations*, 1985, 34: 205-210.
5. Goldner Virginia, Penn Peggy, Sheinberg Marcia, Walker Gillian. Love and Violence: Gender Paradoxes in Volatile Attachments. *Family Process*, 1990, 29: 343-364.
6. Flynn Clifton. Relationship Violence: A Model for Family Professionals. *Family Relations*, 1987, 36: 295-299.
7. Flynn Clifton. Relationship Violence by Women: Issues and Implications. *Family Relations*, 1990, 39: 194-198.
8. Roscoe Bruce, Benaske Nancy. Courtship Violence Experienced by Abused Wives: Similarities in Pattern of Abuse. *Family Relations*, 1985, 34: 419-424.
9. Bernard M.L., Bernard J.L. Violent Intimacy: The Family as a Model for Love Relationship. *Family Relations*, 1983, 32: 283-286.
10. Makepeace James. Social Factor and Victim-Offender Differences in Courtship Violence. *Family Relations*, 1987, 36: 87-91.
11. Cate R.M., Henton J.M., Koval J., Christopher P.S. and Lloyd S. Premarital Abuse: A Social Psychological Perspective. *Journal of Family Issues*, 1982, 3: 79-80.
12. Lane K.E. and Gwartney-Gibbs P. Violence in the Context of Dating and Sex. *Journal of Family Issues*, 1985, 6: 45-49.
13. Lloyd Sally. The Darkside of Courtship Violence and Sexual Exploitation. *Family Relations*, 1991, 40: 14-20.
14. Davies Douglas. Intervention with Male Toddlers who Have Witnessed Parental Violence. *Families in Society: The Journal of Contemporary Human Services*. Family Service America. 1991: 515-535.
15. Dell Paul. Violence and the Systemic View: The Problem of Power. *Family Process*, 1989, 28: 1-14.
16. Sakai Caroline. Group Intervention Strategies with Domestic Abusers. *Families in Society: The Journal of Contemporary Human Services*. Family Service America. 1991: 536-542.
17. Gelles Richard, Maynard Peter. A Structural Family Systems Approach to Intervention in Cases of Family Violence. *Family Relations*, 1987, 36: 270-275.
18. Bernard J.L., Bernard M.L. The Abusive Male Seeking Treatment: Jekyll and Hyde. *Family Relations*, 1984, 33: 543-547.
19. Harbin Henry, Madden Denis. Assaultive Adolescents: Family Decision Making Parameters. *Family Process*, 1983, 22: 109-118.
20. Gelles Richard, Harrop John. The Risk of Abusive Violence among Children with Nongenetic Caretakers. *Family Relations*, 1991, 40: 78-83.
21. Dell Paul. Toward a Foundation for Addression Violence. *Family Process*, 1986, 25: 527-529.
22. Langley Patricia. Family Violence: Toward a Family-oriented Public Policy. *Families in Society: The Journal of Contemporary Human Services*. Family Service America. 1991: 574-576.

TERAPIA CON ACIDO VALPROICO Y DEFICIT DE L-CARNITINA

Drs. Susana Camposano y Erna Raimann
Unidad de Genética y Enfermedades Metabólicas (UGEM)
INTA, Universidad de Chile

La carnitina es una amina que se encuentra principalmente en las células animales, y que juega un rol crucial en el metabolismo energético. En condiciones normales aproximadamente el 75% es aportado por la dieta (fundamentalmente carnes rojas y productos lácteos) y el 25% es sintetizado a partir de lisina y metionina, requiriendo como cofactores ácido ascórbico, niacina, piridoxina y hierro. La capacidad de síntesis es menor en el RN y aumenta progresivamente con la edad. Sólo la L-carnitina es biológicamente activa. Sus funciones primordiales son:

1. El transporte de los ácidos grasos de cadena larga hacia la mitocondria, donde son sometidos a ciclos repetidos de beta oxidación. El producto final en esta vía metabólica es Acetil CoA que puede ingresar al ciclo de Krebs.

2. La modulación de la relación acil CoA / CoA libre intramitocondrial. La Carnitina se une a los grupos acil liberando CoA y posteriormente la acilcarnitina pasa a través de la membrana mitocondrial interna (1). Estos grupos de acilcarnitina pueden ser metabolizados en el hígado, pero la mayor parte de ellos es excretada por la orina. Esta función es crucial ya que la acumulación de acilCoA intramitocondrial inhibe una serie de enzimas de diferentes vías metabólicas, como el ciclo de Krebs, la gluconeogénesis, el ciclo de la urea y la oxidación de ácidos grasos. Estas alteraciones son el origen de los trastornos metabólicos que constituyen el cuadro clínico de la deficiencia de carnitina sistémica: acidosis láctica y pirúvica, hiperamonemia, hipoglicemia no cetótica, presentándose como episodios recurrentes de encefalopatía metabólica, debilidad muscular o cuadros tipo síndrome de Reye (1,2,3).

La deficiencia de carnitina produce una disminución de carnitina intracelular y por lo tanto, se hace insuficiente para tamponar

compuestos acil CoA tóxicos. Las causas incluyen una ingesta inadecuada (leche de soya, alimentación parenteral), defectos en el transporte y aumento de pérdidas. Ocurre en pacientes con errores congénitos del metabolismo (acidurias orgánicas), en deficiencias nutricionales y en una serie de otras condiciones que incluyen la administración de drogas antiepilépticas (Tabla 1) (4). El aumento de la relación acil-carnitina / carnitina libre en sangre y orina es un índice diagnóstico adecuado (1,2), pudiéndose también medir carnitina muscular como índice de los niveles tisulares (2).

Tabla 1
Déficit de Carnitina

- | |
|---|
| - Disminución de ingesta: <ul style="list-style-type: none">- Kwashiorkor- Alimentación parenteral total- Alimentación con soya |
| - Aumento de pérdidas <ul style="list-style-type: none">- Diálisis- Acidurias Orgánicas- Tratamiento con Acido Valproico |

El Acido Valproico (AV) es un ácido graso ramificado de cadena corta que se metaboliza a través de diversos procesos de conjugación y oxidación, entre ellos glucuronización, beta oxidación, conjugación con glicina y formación de ésteres de acilcarnitina. Se ha demostrado mayor excreción urinaria de valproilcarnitina en pacientes que reciben AV, con un descenso significativo de carnitina libre plasmática (4,5,6) y del contenido de carnitina muscular (8) Estudios in vitro sugieren además una inhibición por AV de la incorporación celular de carnitina (9). La mayoría de los pacientes en tratamiento con AV tienen una disminución leve de carnitina libre. Sin embargo, existen grupos de mayor riesgo de hacer una deficiencia grave (10):

- Niños pequeños - los menores de 2 años están más expuestos al tener una menor capacidad de síntesis de carnitina.

- Presencia de daño neurológico - este daño puede deberse a un error congénito del metabolismo no diagnosticado, que por sí solo es capaz de producir un déficit de carnitina. El daño neurológico se asocia a una ingesta disminuida de carnitina por trastornos de la masticación, deglución y anorexia, como también alimentación por sonda nasogástrica o parenteral.

- Desnutrición - por una menor ingesta de carnitina en la dieta y por un metabolismo energético más dependiente de la oxidación de ácidos grasos.

- Politerapia antiépiléptica - se ha probado la relación con fenobarbital, fenitoína y carbamazepina. El mecanismo de acción involucrado no ha sido definido claramente (4,7).

El AV produce efectos adversos que se agravan con el déficit secundario de carnitina por ejemplo:

- Hiperamonemia - se asocia con frecuencia al uso de AV y muchas veces no se acompaña de daño hepático. Generalmente no produce síntomas y en algunos casos se asocia a letargia, hipotonía y ataxia. Sería siempre reversible al suspender el AV. Existe una relación inversa entre niveles de carnitina plasmática y amonemia en pacientes en tratamiento con AV y los niveles de amonio se normalizan frente a la administración de L-carnitina (6). Esto se ha demostrado también en ratas a las que se les dio AV (11).

Entre los mecanismos postulados en la patogenia de la hiperamonemia se incluye la inhibición de la carbamil- fosfato- sintetasa (primera enzima del ciclo de la urea) por el AV, ya sea directamente o a través de la disminución de la producción de los grupos acetil CoA por interferencia con la beta oxidación de ácidos grasos de cadena larga. La administración de L-carnitina podría revertir este proceso mejorando la beta oxidación de ácidos grasos de cadena larga (10). También se ha descrito el aumento

en la producción renal de amonio en pacientes tratados con AV.

La hepatotoxicidad asociada al uso de AV incluye dos formas:

1. Una moderada elevación de enzimas hepáticas sin otra sintomatología, que revierte al suspender el medicamento. No hay evidencias directas que la relacionen con déficit de carnitina en el ser humano (12).

2. Falla hepática aguda - Es un efecto colateral poco frecuente, mortal, posiblemente idiosincrático, con características semejantes al síndrome de Reye. Se caracteriza por una inhibición de la beta oxidación mitocondrial con disminución de la cetogénesis, desbalance intracelular de acil CoA/CoA libre. Se produce también la estimulación de vías alternativas del metabolismo de los ácidos grasos como la omega oxidación citosólica y la conjugación mitocondrial con glicina o carnitina (13,14,15) El déficit de carnitina puede ser un factor importante en esta disfunción mitocondrial. Sobre esta base se ha postulado una relación entre falla hepática aguda por AV y déficit de carnitina. Sin embargo la suplementación con Carnitina no previene la muerte por hepatotoxicidad (5,16).

En resumen, el déficit de carnitina libre inducida por AV debe sospecharse frente a letargia, debilidad muscular o hipotonía y evidencia de disfunción hepática e hiperamonemia, especialmente si el paciente pertenece al grupo de riesgo definido anteriormente (10).

La suplementación con L-carnitina es inocua, su principal efecto adverso es la diarrea frente a dosis excesivas. Se recomienda administrar 50-100 mg por kilo de peso día en 3 dosis en pacientes pertenecientes al grupo de riesgo.

Con el objeto de investigar los efectos de la suplementación con L-Carnitina se han tratado 41 pacientes con diversas enfermedades metabólicas (acidurias orgánicas y acidosis láctica) y 22 pacientes que reciben tratamiento con AV y que presentan las alteraciones bioquímicas previamente descritas. Todos estos pacientes han sido referidos al Policlínico de

Enfermedades Metabólicas del INTA (Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos). Se está evaluando en forma prospectiva el uso de L-Carnitina sobre su desarrollo y sobre las alteraciones bioquímicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Brenningstall GN. Carnitine deficiency syndromes. *Pediatr Neurol* 1990; 6: 75-81.
2. Tanphaichitr V, Leelahagul P. Carnitine metabolism and human carnitine deficiency. *Nutrition* 1993, 9: 246-254.
3. Stumpf DA, Parker WD, Angelini C. Carnitine deficiency, organic acidemias and Reye's syndrome. *Neurology* 1985, 35: 1041-1045.
4. Hug G, McGraw CA, Bates SR, Landrigan EA. Reduction of serum carnitine concentrations during anticonvulsant therapy with phenobarbital, valproic acid, phenitoin, and carbamazepine in children. *J Pediatr* 1991, 119: 799-802.
5. Laub MC, Paetzke-Brunner I, Jaeger G. Serum carnitine during valproic acid therapy. *Epilepsia* 1986, 27 (5): 559 - 562.
6. Ohtani Y, End F, Matsuda I. Carnitine deficiency and hyperammonemia associated with valproic acid therapy. *J Pediatr* 1982, 101 (5): 782 - 78.
7. Beghi E, Bizzi A, Codegoni AM, Trevisan D, Torri W, et cols. Valproate, carnitine metabolism and biochemical indicators of liver function. *Epilepsia* 1990, 31 (10): 346-352.
8. Shapira Y, Gutman A. Muscle carnitine deficiency in patients using valproic acid. *J. Pediatr* 1991, 118 (4): 646-649.
9. Tein I, DiMauro S, Xie ZW, DeVivo C. Valproic acid impairs carnitine uptake in cultured human skin fibroblasts. An in vitro model for the pathogenesis of valproic acid-associated carnitine deficiency. *Pediatr Res* 1993, 34: 281-287.
10. Coulter DL. Carnitine, valproate and toxicity. *J Child Neurol* 1991; 6: 7-14.
11. Sugimoto T, Araki A, Nishida N, Sakani Y, Woo M, Takeuchi T, Kobayashi Y. Hepatotoxicity in rat following administration of valproic acid: effect of L-carnitine supplementation. *Epilepsia* 1987, 28 (4): 372-377.
12. Takeuchi T, Sugimoto T, Nishida N, Kobayashi Y. Evaluation of the cytotoxicity of sodium valproate on primary cultures rat hepatocytes. *Neuropediatrics* 1988, 19: 158-161.
13. Kossak BD, Schmidt-Sommerfeld E, Schoeller DA, Rinaldo P, Penn D, Tonsgard JH. Impaired fatty acid oxidation in children on valproic acid and the effect of L-carnitine. *Neurology* 1993, 43 (11): 2362-2368.
14. Baillie TA. Metabolism of valproate to hepatotoxic intermediates. *Pharm Weekbl Sci*. 1992, 14: 122-125.
15. Stephens JR, Levy RH. Valproate hepatotoxicity syndrome: hypothesis of pathogenesis. *Pharm Weekbl Sci* 1992, 14: 188-121.
16. Murphy JV, Groover RV, Hodge Ch. Hepatotoxic effects in a child receiving calproate and carnitine. *J Pediatr* 1993, 123: 318-320.
17. Coulter DL. Prevention of hepatotoxicity recurrence with valproate monotherapy and carnitine (Abstract) *Ann Neurology* 1988, 24: 1283 - 1284.
18. Vance CK, Vance WH, Winter SC, Opala G, Szabo A. Control of valproate induced hepatotoxicity with carnitine. (Abstract) *Ann Neurology* 1989, 26: 456.
19. Devilat M, Blumel JE. Efectos colaterales del ácido valproico en crisis epilépticas infantiles y del adolescente. *Rev. Chil. Pediatr.* 1991, 62 (6): 362-366.

ACTIVIDADES DE CENTROS ASISTENCIALES

SERVICIO DE NEUROPSIQUIATRÍA INFANTIL DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

Este Servicio nació inicialmente como Unidad de Neuropsiquiatría Infantil, dependiente del Servicio de Pediatría del Hospital San Juan de Dios en 1963, bajo la dirección del Dr. Mario Sepúlveda G. y siendo Jefe del Servicio el Prof. J. Schwarzenberg y Profesor de la Cátedra de Pediatría el Prof. A. Steeger.

En dicha Unidad comenzaron a trabajar además del Dr. Sepúlveda, el Dr. Carlos Almonte V. y la Dra. María Elena Carrera, sumándose un año más tarde la Dra. Eva Róna R. y el Dr. Víctor Barberis. Como neuro cirujano formaba parte del equipo el Dr. Jorge Méndez quien se desempeñaba principalmente en el Hospital Clínico de la U. Católica. Se disponía en esa época de seis camas de Neurología, a las que se agregaron en 1966, ocho camas de Psiquiatría, ubicadas en un pabellón del Hospital Félix Bulnes, donde se hospitalizaban en forma alternada niños y niñas. Además se atendía el Consultorio Externo, que tuvo diversas ubicaciones, hasta que se estableció finalmente después de varios años, en su dirección actual de Erasmo Escala 2420, en el primer piso de un inmueble perteneciente a la Universidad de Chile. Desde el comienzo la Unidad desarrolló además de la labor asistencial una activa participación en Docencia de Pre y Post grado.

En septiembre de 1980, bajo la jefatura del Dr. Fernando Cabrera R., la Unidad se transformó en Servicio de Neuropsiquiatría Infantil manteniendo y expandiendo las funciones de Asistencia, Docencia y Extensión.

Actualmente el Servicio está integrado por la Dra. Eva Róna R., psiquiatra y Jefe de Servicio, el Dr. Pedro Menéndez C., neurólogo, el Dr. Marcos Manríquez O., psiquiatra Infantil y los Drs. Carlos Acevedo y Fernando Cabrera, neurólogos

quienes tienen en sólo horas universitarias. El Servicio cuenta también con dos psicólogos -Ana María Morales y María Soledad Caballero- un fonoaudiólogo Héctor Prieto, una enfermera y una asistente social con media jornada.

La mayor parte de las actividades se realizan en Consultorio Externo donde se otorgan alrededor de 8000 atenciones anuales. Otras actividades del Servicio son:

- Programa de Epilepsia, que se desarrolla en el Área.
- Interconsultas de Neurología del Servicio de Pediatría.
- Informe de electroencefalogramas.
- Trabajo de grupo con padres de los niños en control y terapia de grupo con adolescentes a cargo de las psicólogas.
- Psiquiatría de enlace con el Servicio de Pediatría dirigida especialmente a los niños oncológicos.

Como centro docente, en el Servicio se han formado 12 becarios de Psiquiatría Infantil. También se ha colaborado en la formación de becarios de Psiquiatría de Adultos. Además se realiza Docencia de Neurología para los becarios de Pediatría, algunos de los cuales hacen una pasada - electiva - por Psiquiatría. Últimamente también han hecho su práctica algunos estudiantes de Psicología y de Fonoaudiología.

A pesar de lo limitado de sus recursos humanos y de no disponer de camas de hospitalización psiquiátrica, este Servicio cumple con dedicación y mucho esfuerzo con satisfacer los requerimientos de la población asignada de gran parte del Área Occidente.

Dra. Eva Róna Rehberger
Jefe Servicio Neuropsiquiatría Infantil
Hospital San Juan de Dios

PAGINA ABIERTA

En esta oportunidad dedicamos esta página abierta a una noticia de singular relevancia, como es el llamado de CONACEM, realizado a través del diario El Mercurio del día 12 de Junio de 1994, para postular a la especialidad de Neurología Pediátrica. A continuación reproducimos los trámites y requisitos necesarios para la postulación. La solicitud de formularios y entrega de documentación deberá remitirse a CONACEM, Esmeralda 678 - Interior - 3er piso, Santiago, Fono: 6330705.

TRAMITE PARA OPTAR A LA CERTIFICACION DE ESPECIALISTA

1. Solicitar Formulario 1 (Requisitos Generales) en la Secretaría de CONACEM.
2. Completar datos de acuerdo a instructivo anexo: en el punto 2 del Formulario 1 anotar: Especialidad.
3. Verificar anotación del requisito que se invoca y cumplir la exigencia de presentar la documentación que lo acredite, según normas señaladas en instructivo.
4. Debe considerarse que la Comisión de la especialidad a cuya certificación se está optando, se reserva el derecho de solicitar cualquier otra información que sea pertinente para mejor resolver sobre una certificación individual.
5. Entregar los antecedentes en **DUPLICADO** contra recibo, en la oficina de la Secretaría de CONACEM, Esmeralda 678 - interior - 3º piso - fono: 6330705.
Horario de atención: 10:00 a 13:00 horas
15:00 a 18:00 horas
6. El costo por concepto de certificación es de \$ 12.000.- debiendo cancelar al momento de la postulación la suma de \$ 6.000.- y el saldo (\$ 6.000.-) al retirar el Diploma que acredita la certificación. Si se cancela con cheque éste deberá ser emitido a nombre de CONACEM cruzado y nominativo por correo certificado.

7. El estudio de los antecedentes se realizará a nivel de la Comisión de Especialidad respectiva y luego serán considerados, con el informe correspondiente de dicha Comisión, por el Directorio de CONACEM.

8. Resuelta la certificación, su resultado será comunicado al interesado por carta, a la dirección estampada en la solicitud.

9. Si el interesado no está de acuerdo con lo resuelto por el Directorio, podrá apelar dentro de los cuatro meses siguientes de la fecha de la resolución. Para ello bastará solicitar al Directorio la revisión de sus antecedentes agregando los datos que justifiquen la apelación. El Directorio nombrará, de acuerdo al reglamento, una comisión ad-hoc que deberá resolver sobre este recurso en un plazo no mayor de quince días.

10. En cualquier caso, a quienes el Directorio haya certificado como especialista, se les entregará un diploma, a la vez que su calidad y antecedentes quedarán registrados y archivados en la Secretaría de CONACEM.

11. CONACEM comunicará periódicamente a los organismos donde se requiera esta información o ella se estime necesaria, la nómina actualizada de especialistas certificados.

REQUISITOS DE NEUROLOGIA PEDIATRICA:

1. Título de Médico Cirujano, otorgado por las universidades chilenas o autorización legal para ejercer la profesión en Chile, si el título fue otorgado por universidades extranjeras.
2. Acreditar un período de formación posterior al título de Médico Cirujano en Neurología Pediátrica.
3. La formación en la especialidad deberá ser documentada por el cumplimiento de algunos de los siguientes requisitos:

3.1. Acreditar título académico correspondiente a los niveles de Profesor en Neurología Pediátrica de Universidades Nacionales o Extranjeras reconocidas.

3.2. Haber aprobado un Programa de Formación de la especialidad de Neuropediatría, acreditado por ASOFAMECH.

3.3. No válido para esta especialidad.

3.4. Haberse desempeñado por un período ininterrumpido no menor de 5 años, en un Servicio o Unidad Neurológica Pediátrica de un Hospital docente asistencial, con un mínimo de cuatro horas diarias y formando parte de un grupo de a lo menos tres especialistas. Excepcionalmente se considerará la permanencia en otro tipo de hospital y la magnitud del grupo del que forma parte.

3.5. Certificar el cumplimiento de un Programa de Formación en el extranjero, cuyo contenido y duración sean equivalentes a los exigidos por las Universidades Chilenas, para la especialidad de Neuropediatría. Debe adjuntarse el programa de formación. La comisión de Especialidad se reservará el derecho de solicitar un examen toda vez que lo considere necesario para la acreditación de la especialidad.

4. Deberá acreditar la continuidad en el ejercicio de la especialidad mediante certificado extendido por el Jefe de Servicio o el Director del Hospital en que se desempeña.

5. Para otorgar la certificación de especialista, a quienes no reúnan estrictamente los requisitos planteados, la Comisión de Certificación podrá exigir los antecedentes y evaluaciones que estime conveniente.

(Aprobados en Diciembre de 1993)

REVISIONES DE LIBROS Y REVISTAS

Manual de Neurología Pediátrica.
Editado por Marcelo Devilat B. y
Francisco Mena C.
Editorial Mediterráneo. Santiago. 1994.

Este manual de Neurología Infantil realizado por el equipo de Neuropsiquiatría Infantil del Hospital Luis Calvo Mackenna resume en 7 capítulos las principales temáticas de esta disciplina. Cabe hacer notar la explicación amena y simple de algunos términos neurológicos, además de la demostración gráfica con dibujos sencillos y algunos métodos de examen físico. Tablas como diagnóstico diferencial, desarrollo del lenguaje en niños, escala de evaluación de fuerza muscular, reflejo osteotendinosos y niveles sensitivos y de reflejo arcaicos la hacen de bastante utilidad. Existen unas excelentes fotografías. Este manual tal como lo dicen los autores no pretende ser un tratado, él resulta sumamente útil especialmente para los estudiantes de medicina, médicos generales, pediatras y como material de docencia para el neuropediatra. Felicitaciones a los autores por esta contribución a la Neuropediatría nacional y latinoamericana.

Dr. Tomás Mesa L. Departamento Pediatría.
Pontificia Universidad Católica de Chile.

Stein D.J., Hollander E, Liebowitz MR;
Impulsivity and disorder of impulse control.
The Journal of Neuropsychiatry and Clinical
Neurosciences 1993; 5:9-17.

La impulsividad ha sido durante largo tiempo un problema clínico importante. Trabajos en la Neurobiología de la impulsividad han evidenciado un rol central del neurotransmisor serotonina en la modificación de esta conducta. La disminución de la transmisión serotoninérgica lleva a la incapacidad de adoptar conductas pasivas o de espera o a aceptar situaciones que necesitan fuertes tendencias inhibitorias.

Los antagonistas de receptores o inhibidores de la síntesis de serotonina usados en animales de experimentación aumentan la agresividad y conducta impulsiva lo que es revertido por la inyección de precursores serotoninérgicos. Se han realizado mediciones de Triptofano (aminoácido precursor de serotonina) en plasma y 5-HIAA (Metabolito de la Serotonina) en LCR en alcohólicos agresivos, prisioneros XVV, niños con conducta automutilatoria, los que se han encontrado muy disminuidos. El tratamiento con agonistas serotoninérgicos o inhibidores de recaptación de serotonina han reducido la conducta agresiva o autoagresiva lo que se ha corroborado con aumento de Triptófano y 5 HIAA en plasma y LCR respectivamente.

Manejo Farmacológico:

Agonistas Serotoninérgicos:

- Buspirona (ansiolítico) y Propanolol (además Beta Bloqueadores adrenérgicos)

Bloqueadores de recaptación:

- Fluoxetina, Paroxetina

Precursores de Serotonina:

- Triptofano - Dietas ricas en Triptofano

Todos estos fármacos han modulado positivamente la conducta agresiva, impulsiva (bulimia, piromanía, tricotilomanía, piromania) automutilatoria llevando a una importante disminución del uso de neurolépticos clásicos.

CONCLUSION:

El concepto que la impulsividad es una falla en la inhibición de la conducta medida por la serotonina ha dejado un campo fértil al manejo por nuevos medicamentos en estos pacientes.

La mayoría de las conductas autoagresivas y agresivas se correlacionan con hipofunción

serotoninérgica y responde al uso de bloqueadores de recaptación.

A pesar que los estudios neurobiológicos de los desórdenes impulsivos han mejorado; queda mucho aún por investigar ya que junto a la serotonina, el rol de otros neurotransmisores involucrados es importante y deben correlacionarse.

Dra. Marta Hernández Chavez
Servicio de Neuropsiquiatría Infantil
Hospital Clínico San Borja-Arriarán

O'Rusky J, Norman M: Síndrome de Muerte Súbita: Aumento de la densidad sináptica en el Núcleo Reticular Central del Bulbo.
Journal of Neuropathology and Experimental Neurology. 53: 263-271, 1994.

La investigación actual en el Síndrome de Muerte Súbita (SMS), se ha enfocado en el estudio de los circuitos neuronales del tronco encefálico, que regulan los movimientos inspiratorios y las respuestas del despertar. Siguiendo esta línea de estudio, los autores comparan la densidad numérica de sinapsis en el Núcleo Reticular Central del Bulbo raquídeo en nueve niños fallecidos por S.M.S., y seis casos controles fallecidos por otra causas. No hubo diferencias en el peso de los hemibulbos ni en la morfología de las sinapsis. El único hallazgo estadísticamente significativo fue el mayor número de sinapsis en el Núcleo Reticular Central en los niños con S.M.S. Se discuten ampliamente la falta de la eliminación de estos circuitos, que ejercerían un efecto inhibitorio sobre la musculatura respiratoria frente a los episodios de hipoxia, y su rol en la vida fetal.

Dr. Andrés Barrios Reyes,
Servicio de Neuropsiquiatría Infantil.
Hospital Clínico San Borja-Arriarán

Massagli TL, Jaffe KM: Pediatric Traumatic Brain Injury: Prognosis and rehabilitation.
Pediatric Annals 23:1, 1994.

De este número especial de *Pediatric Annals*

dedicado al trauma cerebral en el niño se seleccionó este artículo que hace mención a las secuelas que dejaría una Injurias Cerebrales en esta población de niños; este punto es novedoso ya que sólo hace algunos años estas secuelas no eran consideradas de importancia; de este modo, el material aborda el pronóstico y la posible rehabilitación de estos pacientes.

Aproximadamente 100,000 niños y adolescentes sufren algún tipo de injuria traumática cerebral cada año en los E.U.A. De acuerdo a la escala de coma de Glasgow el 5% de ellos presentaría un trauma severo (3 a 8 puntos), un 7% sería de carácter moderado (9 a 12 puntos) y un 88 correspondería a la categoría leve (12 a 15 puntos). En 1970, un estudio retrospectivo encontró como único defecto permanente en estos niños cierto grado de hiperactividad notada por los docentes de estos niños. En otros estudios se menciona que al menos las injurias leves no se diferenciarían de los controles normales. Sin embargo, los niños que sufren una injuria de carácter moderado o severo presentarían una gran cantidad de dificultades físicas, cognitivas, de lenguaje y psicológicas, las que pueden o no mejorar en el tiempo; dentro del mismo contexto, no está claro cuanto tiempo debería utilizarse para medir el resultado final de una injuria cerebral. En primer término la conducta se ve alterada desde el regreso del coma; el estado de confusión es común estando en alerta; durante el transcurso de las primeras semanas estos síntomas remiten. En el caso de lesiones prefrontales se ha descrito la presencia de labilidad emocional, apatía, impulsividad, irritabilidad, depresión, desinhibición. Tal como ocurre en los adultos se ve anosognosia en cuanto a sus propios déficits; esto se debe a factores de tipo orgánico. En relación al lenguaje, lo más comúnmente descrito es el mutismo inicial y relativamente buena comprensión; cuando las lesiones afectan a los ganglios basales este tipo de sintomatología se resuelve antes. En presencia de voces monótonas o sopladadas debe pensarse que existe disartria, apraxia y dificultad en el control respiratorio. Si la injuria es severa ya sea la disartria o la apraxia pueden permanecer indefinidamente. La alteración del lenguaje

observada en estos pacientes es diferente a los cuadros clásicos (expresivos y receptivos) vistos en adultos con Accidentes Vasculares Encefálicos y a los vistos en Desórdenes del Desarrollo del Lenguaje. Un elemento importante y común es la dificultad para evocar los nombres de las cosas; también la velocidad de procesamiento de la información lenta provoca respuestas igualmente enlentecidas; esto atenta directamente en contra de habilidades como la escritura al dictado; además provoca desorganización de las ideas (cuando se exige la fluencia del discurso y la narración este tipo de déficits se hacen más evidentes) así como dificultad para comprender órdenes de varios pasos. Otro aspecto importante es el concretismo que da origen a fallas en la comprensión de metáforas, inferencias y en general, toda habilidad lingüística que implique abstracción. La conversación de estos niños se ha descrito como tangencial y socialmente inapropiada.

Del aspecto cognitivo destaca el déficit atencional y de concentración; lo mismo ocurre con la memoria a corto plazo, el razonamiento y pensamiento lógico. Cada uno de estos elementos son importantes cuando se proyecta el pronóstico social y educacional. El resultado de cada uno de estos déficit es desconocido, pero el consenso establece que la posible recuperación de estas habilidades se hace más lenta después del primer año.

Respecto de los eventos neurológicos, destaca la posible presencia de crisis postraumáticas; de estas crisis las que se dan más bien tardíamente son las que se consideran más importantes, las injurias severas las presentarían en alrededor de un 8%. El vértigo, hipoacusia (de conducción y sensorineural) y tinnitus son los compromisos de pares craneanos más frecuentes. Los déficit motores más comunes son la disartria, ataxia, apraxia y la hipertonía. La recuperación motora gruesa en general es mejor que lo observado con los aspectos cognitivos; la motricidad fina y la velocidad del movimiento tienden a persistir alteradas.

Entre varios posibles indicadores pronósticos figuran: Glasgow al ingreso, duración del coma, y la presencia de amnesia postraumática. Brink describió peores resultados en niños menores de 18 años con un periodo de coma de 12 semanas que aquellos que sólo tuvieron 6 semanas de coma.

Manejo de Rehabilitación: Muchos de los problemas de este aspecto son manejados tanto por el equipo de rehabilitación como por pediatras y familia.

Si bien es cierto, en las injurias leves y moderadas se han descrito sólo la presencia de dolores de cabeza, tinnitus, fatiga y esto sería tratable sintomáticamente, conviene considerar varios elementos a la hora de catalogar el estado de un niño expuesto a tales lesiones; una cuidadosa revisión del estado de los diversos sistemas permitiría conocer síntomas de alteraciones en el área cognitiva, del lenguaje y conductual. La evaluación física debe considerar aparte de lo habitual, el estado mental del paciente (la conversación informal puede dar impresiones sobreestimativas de las capacidades del niño). Se debería evaluar la orientación, memoria a corto plazo (usualmente la memoria a largo plazo se afecta menos), atención, deletreo, nominación, comprensión auditiva, abstracción, escritura, lectura, copia.

La injuria severa, aparte de la larga hospitalización en que las preocupaciones se centran en el cuidado de la piel, las contracturas musculares y el manejo de la alimentación en presencia de la agitación propia de la vuelta después del coma (ésta se resuelve en alrededor de una semana), considera la entrega de un buen plan de rehabilitación. Esto debe plantearse una vez que se cuente con un estado de conciencia de varias horas y que permita al niño ejecutar órdenes; esto permitiría determinar los deterioros y déficits funcionales en autocuidado, comunicación, cognición, etc. Se espera que intervengan psiquiatras, enfermeras especializadas, terapeutas del Lenguaje, terapeutas ocupacionales, fisiatras, etc. Las

estrategias compensatorias son preferentes tanto para aspectos cognitivos como para aspectos de lenguaje; en el caso de la típica anomia que se observa en estos pacientes, se recomienda enseñar al paciente aproximarse a la palabra deseada; la información relevante al niño puede ser incorporada en un cuaderno o libreta; consecuentemente, estas y otras estrategias deben ser evaluadas en situaciones lo más reales que sea posible para así verificar su efectividad. Por último, el regreso al colegio debería ser supervisado por el equipo de salud

a cargo. No se debe perder de vista el hecho que las secuelas de una injuria cerebral severa, es decir, los problemas cognitivos, de lenguaje, conductuales crean una baja autoimagen, aislamiento social. Finalmente, es deseable que exista monitoreo de la situación actual del niño tanto en la escuela como en lo vocacional cuando así se requiera.

Marcelo A. Díaz Molina, Fonoaudiólogo
Unidad de Neurología Infantil
Hospital Dr. Sótero del Río

NOTICIAS

Certificación de la especialidad de PSQUIATRIA INFANTIL

Importantes avances se han verificado para iniciar el proceso de certificación en Psiquiatría Infantil desde que el 7 de Marzo de este año el directorio de CONACEM acordara constituir una comisión para este objeto. Esta se conformó el 26 de Mayo asumiendo su presidencia el Dr. Carlos Almonte, como representantes de ASOFAMECH los doctores Mario Sepúlveda y Hernán Montenegro y como representantes de nuestra sociedad los doctores Ximena Keith y Ricardo García. La comisión se encuentra trabajando activamente en la proposición de requisitos para acreditarse.

X Congreso Latinoamericano de Neurología Infantil

Entre el 26 y 29 de Mayo reciente, en Montevideo, Uruguay, se celebró el X Congreso Latinoamericano de Neurología Infantil organizado por SLANI, con participación de destacados colegas latinoamericanos, y 3 cursos Satélites; uno de «Dificultades del Aprendizaje Escolar», otro de «Estimulación Temprana» y un tercero de «Neuroimagen: Avances».

Chile tuvo una destacada participación a través de la Dra. Amanda Céspedes (Trastornos de Aprendizaje); la Dra. Mónica Troncoso S. (Trastornos del movimiento y VIH y Problemas Neurológicos en el Niño) y el Dr. Fernando Pinto L. (Doppler en RN y Lactantes y Detección Prenatal de Problemas neurológicos), además de la Dra. Nelly Chiofallo (en un simposio paralelo).

Participaron además, destacados invitados norteamericanos y europeos, tales como los Drs. Terry Brazelton, Sergio Stagno, Xavier Saez-Llorens; Fritz Dreifuss (USA); Alexis Arzimanoglou (Francia); Emilio Fernández y Pascual Castroviejo (España) y Johannes S.H. Vles (Holanda).

La asistencia sobrepasó las 400 inscripciones, siendo la mayor participación de Uruguay, Argentina y Brasil, pero estando representados el resto de los países latinoamericanos en menor magnitud.

El presidente de tal evento fue el Dr. Raúl Ruggia quién demostró una impecable capacidad organizativa, lo que brindó éxito al congreso.

Paralelamente al Congreso, existieron reuniones de los representantes de la «Sociedad Latinoamericana de Neurología Infantil» (SLANI) procediéndose a fijar la presidencia y nueva sede del próximo congreso en 1997.

El próximo congreso de SLANI, se realizará en 1997 (en fecha a decidir) en Lima-Perú y será presidido por nuestra colega Patricia Campos Olazabal (Fax (5114) 942673 Dirección AV. 2 de Mayo 649 - San Isidro - Lima 27 - Perú).

Secretaría de SLANI en Chile

La Directiva de SLANI, se renovó durante el X Congreso llevado a cabo en Montevideo en el mes de Mayo. Para el período 1994 - 1997, recayó la presidencia en el Dr. Zenón Sfaello (Argentina) y la Secretaria en el Dr. Fernando Pinto Laso (Chile). Como miembro de la comisión fiscal suplente se nomino la Dra. Ledia Troncoso A. (Chile). Ello significa un gran desafío para nuestro país, pues existe el ánimo de ampliar nuestra SLANI, aumentar el número de socios, que casi alcanza a los doscientos y comenzar con actividades científicas mas frecuentes entre países limítrofes (cursos, investigaciones, etc.) La secretaria en Chile, dará la oportunidad, de mejorar nuestros contactos latinoamericanos, ampliar la información e intentar lograr una identidad de la neurología en los países de habla hispana.

Para mayor información:
Secretaría de SLANI; Dr. Fernando Pinto Laso
(Fax: 2311916 - 2337518 - 2336314)
Enrique Foster Norte 203 - El Golf

REUNIONES Y CONGRESOS, POSICIONES

GRUPO DE EPILEPSIA: Se reúne el segundo Sábado de cada mes entre 09:30 y 11:00 AM. Carlos Silva 1292 depto. 22 (frente a la Plaza Las Lilas). Asistencia abierta.

GRUPO DE TELEVISION: Se reúne el segundo Lunes de cada mes a las 20:00 PM. Auditorium del Hospital Luis Calvo Mackenna. Asistencia abierta.

GRUPO DE ENFERMEDADES METABOLICAS: Se reúne el segundo Jueves cada 2 meses, entre 13:00 y 14:00 PM. INTA, José Pedro Alessandri 5540. Asistencia Abierta. Próxima reunión 18 de Agosto de 1994.

XII CONGRESO DE PSIQUIATRIA Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

Presidente del Congreso: Dr. Germán Schlager.

Tema Principal: Déficit Atencional: Mito o Realidad.

El congreso contempla la realización de conferencias, mesas redondas y talleres que aborden aspectos como clínica, neuroimágenes, electrofisiología, bioquímica, evaluación psicológica, tratamiento y pronóstico.

Además en el marco de este evento tendrá lugar el IV Simposium de Epilepsia.

Lugar: Centro de Convenciones del Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA). AV. J. P. Alessandri 5540, Macul, Santiago.

Fecha: 6, 7, 8 de Octubre de 1994.

Valor de las inscripciones:

	Hasta el 31/8/94	en adelante
Socios al día	\$ 10.000.-	\$ 15.000.-
Médicos no socios	\$ 20.000.-	\$ 25.000.-
Otros profesionales	\$ 15.000.-	\$ 20.000.-

Informaciones:

Dirigirse a Secretaría de la Sociedad, Sra.

Carolina Martínez, Fono: 6331955 - 6396171, Fax: 6391085.

XIII JORNADA NACIONAL DE FONOAUDIOLOGIA

La Comisión Organizadora tiene el agrado de informar que la fecha de realización de la XIII Jornada Nacional de Fonoaudiología será los días 17, 18 y 19 de Noviembre del año en curso.

Se tratarán temas relacionados con el diagnóstico, prevención y tratamiento de patologías del Leguaje, Habla, Voz y Audición.

Está destinado a profesionales del área de la Salud y de la Educación.

Lugar: Aula Magna del Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA), José Pedro Alessandri 5540 - Macul.

Informaciones: Colegio de Fonoaudiólogos de Chile, San Antonio 385 - oficina 304, Teléfono 6395373.

I CONGRESO LATINOAMERICANO DE EPILEPSIA

Con la visita y participación de importantes figuras de la Epileptología mundial que darán realce a este evento se inaugurará el 30 de Marzo este I Congreso Latinoamericano. Entre los invitados se cuenta a los doctores Jean Aicardi, Antonio Delgado-Escueta, Dieter Janz y Natalio Fejerman.

Organiza: Grupo Chileno de Epilepsia

Temas:

- Genética de las epilepsias
- Trastornos de la migración
- Nuevos antiepilépticos
- Epilepsias sintomáticas
- Controversias en epilepsia

Lugar: Hotel Hyatt Regency, Santiago de Chile.

Fecha: 30, 31 de Marzo y 1 de Abril de 1995.

Inscripciones: Sra. Susana Salvadores, Carlos Silva 1292 depto. 22 - Providencia - Santiago, Chile, Fono/Fax: (56-2) 2319287

XIII CONGRESO DE PSIQUIATRIA Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

Ya se encuentra en los preparativos finales nuestro Congreso de 1995.

Presidenta del Congreso: Dra. Perla David

Tema Oficial: Neurorehabilitación y Neuroregeneración

El congreso contempla la realización de conferencias, mesas redondas y talleres que aborden aspectos como bases moleculares de

la neuroregeneración, clínica, tratamiento farmacológico, factores psicosociales en la rehabilitación y manejo multidisciplinario del paciente portador de parálisis cerebral.

Se abordará además el tema de adicción a drogas y alcohol y se llevará a cabo el V Simposio de Epilepsia.

Fecha: 5, 6 y 7 de Octubre de 1995

CALENDARIO DE REUNIONES MENSUALES

3 Agosto	H. San Juan de Dios
7 Septiembre	H. San Borja Arriarán
6 - 8 Octubre	Congreso Sociedad
2 Noviembre	H. Exequiel González Cortés
7 Diciembre	H. Sótero del Río
Abril	Instituto Neurocirugía
Mayo	INTA
Junio	H. Calvo Mackenna

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. 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 apellido 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:

- Introducción:** Se plantearán y fundamentarán las preguntas que motivan el estudio y se señalarán los objetivos de éste.
- 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.
- Resultados:** Se refiere solamente a la descripción en un orden lógico, de aquellos datos

que se generan del estudio. No incluye su discusión.

- 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.

- 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 agrega 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, Barria 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) Chiófalo 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.