



ISSN-0718-3798

**REVISTA CHILENA DE PSIQUIATRIA Y NEUROLOGIA
DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA**

Publicación Oficial de la
**SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA Y NEUROLOGIA
DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA**

Volumen 22 - Nº 2 - Agosto 2011



SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

DIRECTORIO DE LA SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA PERIODO 2010 - 2011

DRA. MARITZA CARVAJAL GAME
Presidenta

DRA. ALICIA CARVAJAL ABARZUA
Vice-Presidenta

DRA. PATRICIA GONZALEZ MONS
Secretaria General

DRA. MARTA HERNANDEZ CHAVEZ
Tesorera

Directores

DRA. CAROLA ALVAREZ QUIÑONEZ
DRA. VERONICA BURON KLOSE
DR. JUAN FRANCISCO CABELLO ANDRADE
DRA. GLORIA VALENZUELA BLANCO
DRA. VIVIANA VENEGAS SILVA

DRA. MARCELA LARRAGUIBEL QUIROZ
Past-President

GRUPOS DE ESTUDIO

Grupo Chileno de Trastornos
del Desarrollo
Presidenta
Dra. Daniela Zalaquett

Grupo de Estudios Adolescencia
y Adicciones
Presidente
Dr. Alejandro Maturana

Grupo de Estudios Trastornos del Sueño en Pediatría
Dra. Francesca Solari
Dr. Tomás Mesa
Dr. Pedro Menéndez

Grupo de Enfermedades Neuromusculares y Trastornos Motores de La Infancia y Adolescencia
Presidente
Dr. Ricardo Erazo

**REVISTA CHILENA DE PSIQUIATRIA Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA
Y ADOLESCENCIA**

DR. RICARDO GARCIA S.

Editor Revista

Universidad de Chile / Clínica Las Condes

DRA. MURIEL HALPERN G.
Editora Asociada Psiquiatría
Universidad de Chile

DRA. ISABEL LOPEZ S.
Editora Asociada Neurología
Clínica Las Condes

DRA. FREYA FERNANDEZ K.

Past-Editor

Consulta Privada

DRA. MARCELA ABUFHELE M.
DR. MATIAS IRARRAZAVAL D.
Asistentes Editora Psiquiatría

DR. JUAN FRANCISCO CABELLO A.
Asistente Editora Neurología

DRA. M. ANGELES AVARIA B.
Asesora Resúmenes en Inglés
Hospital Roberto del Río

DRA. VIVIANA HERSKOVIC M.
Asesora Resúmenes en Inglés
Clínica Las Condes

Comité Editorial

Dr. Carlos Almonte V.	Universidad de Chile, Santiago
Dra. Claudia Amarales O.	Hosp. Regional Punta Arenas
Dr. Cristian Amézquita G.	Práctica Privada, Concepción
Dra. María Eliana Birke L.	Hospital Militar de Antofagasta
Dra. Verónica Burón K.	Hospital Luis Calvo Mackenna, Santiago
Dr. Manuel Campos P.	Universidad Católica de Chile, Santiago
Dra. Marta Colombo C.	Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso
Dra. Perla David G.	Clínica Dávila, Santiago
Dra. Flora De La Barra M.	Universidad de Chile, Santiago
Figo. Marcelo Díaz M.	Hospital Sótero del Río, Santiago
Dra. Alicia Espinoza A.	Hospital Félix Bulnes, Santiago
Dra. Marcela Larraguibel Q.	Clínica Psiquiátrica Universitaria, Santiago
Dr. Pedro Menéndez G.	Hospital San Juan de Dios, Santiago
Dr. Tomás Mesa L.	Universidad Católica de Chile, Santiago
Dr. Hernán Montenegro A.	Universidad de Santiago USACH, Santiago
Dr. Fernando Novoa S.	Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso
Dr. Fernando Pinto L.	Hospital Coyhaique
Dra. Begoña Sagasti A.	Instituto Neuropsiquiatría IPSI, Viña del Mar
Ps. Gabriela Sepúlveda R. PhD.	Universidad de Chile, Santiago
Dra. Ledia Troncoso A.	Hosp. Clínico San Borja Arriarán, Santiago
Dr. Mario Valdivia P.	Hospital Regional de Concepción
Dr. Julio Volenski B.	Hospital de Iquique

Comité Editorial Internacional

Neurología

Dr. Jaime Campos	Hosp. Clínico de San Carlos, Madrid, España
Dra. Patricia Campos	Universidad Cayetano Heredia, Perú
Dra. Lilian Czornyj	Hospital de Niños Garrahan, Argentina
Dr. Philip Evrard	Clinique Saint-Joseph, Francia
Dr. Agustín Leguado	Universidad de Philadelphia, Estados Unidos
Dr. Jorge Malagón	Academia Mexicana de Neurología, México
Dr. Joaquín Peña	Hosp. Clínico La Trinidad, Venezuela

Psiquiatría

Dra. Susan Bradley	Universidad de Toronto, Canadá
Dr. Pablo Davanzo	Univ. de California UCLA, Estados Unidos
Dr. Gonzalo Morandé	Hospital Niño Jesús, España
Dr. Francisco de la Peña	Universidad Nacional Autónoma de México
Dr. Daniel Pilowski	Universidad de Columbia, Estados Unidos

INFORMACIÓN GENERAL

Origen y Gestión:

La Revista Chilena de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia, es el órgano oficial de expresión científica de la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia (SOPNIA) y fue creada en 1989, bajo el nombre de Boletín. La gestión editorial está delegada a un Editor de la Revista, un Editor asociado de Psiquiatría y otro de Neurología, más un Comité Editorial quienes tienen plena libertad e independencia en este ámbito.

Misión y Objetivos:

La revista tiene como misión publicar artículos originales e inéditos que cubran las áreas de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia y otros temas afines: Pediatría, Neurocirugía Infantil, Psicología y Educación de modo de favorecer la integración de miradas y el trabajo interdisciplinario.

Se considera además la relación de estas especialidades con la ética, gestión asistencial, salud pública, aspectos legales, epidemiológicos y sociológicos.

Las modalidades de presentación del material son: artículos de investigación, casos clínicos, revisiones de temas enfocados a la medicina basada en la evidencia, comentarios sobre artículos de revistas y libros, cartas, contribuciones y noticias.

Público:

Médicos especialistas, Psiquiatras y Neurólogos de la Infancia y Adolescencia, otros médicos, profesionales de salud afines, investigadores, académicos y estudiantes que requieran información sobre el material contenido en la revista.

Modalidad editorial:

Publicación trimestral de trabajos revisados por pares expertos (peer review) que cumplan con las instrucciones a los autores, señaladas al final de cada número.

Resúmenes e Indexación:

La revista está indexada con Lilacs (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud. <http://www.bireme.org/abd/E/chomepage.htm>.) Índice bibliográfico Médico Chileno. Sitio WEB Ministerio de Salud.

Acceso a artículos completos on line www.sopnia.com

Abreviatura:

Rev. Chil. Psiquiatr. Neurol. Infanc. Adolesc. ISSN 0718-3798

Diseño:

Juan Silva: jusilva2@gmail.com / F. 635.2053

Toda correspondencia editorial debe dirigirse a Dr. Ricardo García Sepúlveda, Editor Revista Chilena de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia, Esmeralda 678, 2° piso interior, Fono/Fax: 632.0884, e.mails: sopnia@tie.cl - sopniasoc@gmail.com, Sitio Web: www.sopnia.com Santiago, Chile.

REVISTA CHILENA DE PSIQUIATRÍA Y NEUROLOGÍA DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

VOLUMEN 22 – Nº 2 – AGOSTO DE 2011

EDITORIAL, *Daniel J Pilowsky*

¿Hacia dónde va la Psiquiatría Infanto-Juvenil?: El caso de la Desregulación Anímica y el Trastorno Bipolar.

Where is Child and Adolescent Psychiatry going on?: Case of Mood Disregulation and Bipolar Disorder.

116

TRABAJOS ORIGINALES

Normalización de trastornos de sueño y su efecto en pacientes con epilepsia refractaria. Effects of sleep disorders normalization in patients with refractory epilepsy.

Loreto Ríos, Scarlet Witting, Ledia Troncoso

119

Evaluación de la función tiroidea en pacientes pediátricos durante el uso de fármacos antiepilépticos.

Assessment of thyroid function in pediatric patients during the use of antiepileptic drugs.

Claudia Amarales, Loreto Llanos, Bárbara Jara, Daniela Accorsi, Karin Brinckman, Marcela Breskovic

129

Perfil clínico de patología neuromuscular hereditaria en el Instituto de Rehabilitación Infantil Teletón, Valparaíso, Chile.

Clinical profile of patients with neuromuscular hereditary diseases in Child Rehabilitation Institute Teletón, Valparaiso, Chile.

Joyce Lavanchy, Catalina Rojas, Bernardita Suárez, Karina Rosso, Yerka Luksic, Estebeni Baltra, Fernando Novoa

134

Epilepsia asociada a tumores del sistema nervioso central en niños.

Epilepsy associated with central nervous system tumors in children.

Estebeni Baltra, Karina Rosso, Miguel Valeria, Yerka Luksic, Catalina Rojas

140

REVISION DE TEMAS

Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad (TDAH). Revisión ¿Hacia dónde vamos ahora?

Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) Review: Where are we going?

Javiera Mayor, Ricardo García

144

Regulación emocional en niños y adolescentes: Artículo de revisión. Nociones evolutivas y clínica psicopatológica

Psychopathologic emotional regulation in children and Adolescents: Review.

Developmental concepts and clinical psychopathology.

Claudia Capella, Marcela Mendoza

155

CASO CLINICO

Esquizofrenia y Tiroiditis de Hashimoto. Descripción de un caso clínico.

Schizophrenia and Hashimoto's thyroiditis. A clinical case.

Ricardo Fuentealba

169

REUNIONES Y CONGRESOS

174

GRUPOS DE ESTUDIOS

175

NOTICIAS

176

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

179

¿Hacia dónde va la Psiquiatría Infanto-juvenil?: El caso de la Desregulación Anímica y el Trastorno Bipolar.

Where is Child and Adolescent Psychiatry going in. Case of Mood Disregulation and Bipolar Disorder.

Daniel J. Pilowsky M.D., M.P.H.

Profesor Psiquiatría Clínica y Epidemiología, Universidad de Columbia, Nueva York, USA

La controversia acerca de la bipolaridad en niños y adolescentes ilustra los problemas que enfrenta la psiquiatría infanto-juvenil. La incidencia de los trastornos bipolares (es decir los casos nuevos) en niños y adolescentes ha aumentado explosivamente en los últimos años, al menos en EE.UU. (Blader and Carlson, 2007), y los desacuerdos diagnósticos son comunes. El mismo niño puede ser diagnosticado como bipolar o como hiperactivo y desafiante, dependiendo más de las convicciones del psiquiatra que del cuadro clínico. El problema va más allá de la ausencia de marcadores biológicos. Sin esos marcadores la reproducibilidad del diagnóstico de esquizofrenia tanto en adultos como en adolescentes, es mucho más alta que la reproducibilidad del diagnóstico de trastorno bipolar en la niñez. Parte del problema reside en sintomatologías compartidas entre varios trastornos (especialmente entre la manía y la hiperactividad con déficit atencional), y en parte se debe a síntomas que son difíciles de definir en forma reproducible, como es el caso de la irritabilidad.

En la década del 90 muchos creían que los nuevos desarrollos en el campo de la genética conducirían a descubrimientos que resolverían esta y otras controversias nosológicas. Como sabemos el estudio de los orígenes genéticos de las patologías psiquiátricas ha avanzado más lentamente de lo esperado, y los marcadores biológicos que representarían expresiones periféricas e indirectas de los genes, han resultado elusivos. Los desarrollos más prometedores a plazos relativamente cortos parecen residir en el seguimiento fenomenológico longitudinal de muestras de niños y adolescentes con diversas patologías (o problemas que deberían ser estudiados, incluyendo,

por ejemplo, la irritabilidad crónica) hasta por lo menos el comienzo de la adultez. En el caso de la bipolaridad, los estudios longitudinales comienzan con una descripción cuidadosa y detallada de los síntomas, y continúan con seguimientos periódicos para así ver quiénes eventualmente exhiben los síntomas típicos del trastorno bipolar, y quiénes desarrollan otros trastornos o simplemente dejan de tener síntomas.

Uno de los dilemas más importantes es si la irritabilidad severa no-episódica es o no es una presentación bipolar distinta determinada por el nivel de desarrollo del niño (Biederman et al., 2004; Papolos et al., 2009). Estas hipótesis divergentes sugieren dos posibilidades: ampliar el concepto de bipolaridad o atribuir un nuevo y tentativo diagnóstico a estos niños, la "Desregulación Anímica Severa" (DAS). Aunque sabemos poco acerca del DAS yo sugeriría no ampliar el concepto de bipolaridad porque, como veremos, los estudios de seguimiento sugieren que la mayoría estos niños no desarrollan un trastorno bipolar.

Si la irritabilidad no-episódica o DAS fuese una presentación juvenil del trastorno bipolar, los estudios longitudinales deberían demostrar que con el tiempo estos jóvenes desarrollarían episodios maniacos o hipomaniacos, similares a los típicamente vistos en adultos bipolares. Esta estrategia de seguimiento requiere estudios longitudinales. Antes de revisar los resultados de estas investigaciones, es necesario mencionar brevemente las características del DAS, descritas en detalle en una publicación reciente (Leibenluft, 2011). Estos son niños con irritabilidad crónica (es decir no-episódica), sin episodios maniacos o hipomaniacos clásicos.

Estos niños y jóvenes responden intensamente a estímulos emocionales negativos. Estas respuestas pueden incluir pataletas, agresión física o verbal, en situaciones en las cuales la mayoría de los niños de la misma edad no responden de esa manera.

Si el DAS fuese una manifestación temprana del trastorno bipolar, estudios de seguimiento deberían demostrar que niños con DAS desarrollarían cuadros maníacos o hipomaniacos en la adolescencia o edad adulta. Los escasos estudios longitudinales actualmente disponibles han demostrado que la gran mayoría de los niños con DAS no presentan cuadros bipolares al llegar a la adolescencia o edad adulta (Brotman et al., 2006; Stringaris et al., 2009; Stringaris et al., 2010). El DAS parece predecir los siguientes cuadros clínicos: depresión unipolar, ansiedad generalizada y distimia. Estos hallazgos contrastan con el seguimiento de niños diagnosticados usando criterios de bipolaridad clásicos (similares a los que se usan con pacientes adultos). La mayoría de estos niños reciben diagnósticos de trastorno bipolar cuando llegan a la adultez.

Si la desregulación anímica severa fuese una manifestación temprana de la bipolaridad, niños con DAS deberían tener una proporción similar de padres con trastornos bipolares a la proporción hallada en niños con presentaciones bipolares clásicas. Un estudio con una muestra pequeña halló que un tercio de los niños con una presentación bipolar clásica tenían padres o madres bipolares, comparado con 2.7% de los casos con diagnóstico de DAS (Brotman et al., 2007).

Por último hay algunos estudios muy preliminares de marcadores biológicos que sugieren una menor actividad de la amígdala en niños con DAS, comparados con niños con cuadros bipolares clásicos, cuando procesan imágenes de caras que expresan emociones diversas (Brotman et al., 2010). Hallazgos similares han sido reportados en estudios de jóvenes con depresión mayor (Beesdo et al., 2009). Otros estudios están examinando diferencias (entre niños con DAS y niños "bipolares clásicos") usando tareas que inducen frustración, y luego obteniendo imágenes del funcionamien-

to cerebral y potenciales evocados (Leibenluft, 2011). El objetivo de largo plazo es llegar a comprender la regulación anímica tanto en el desarrollo normal como en diversas patologías.

La controversia acerca de si el DAS es o no es una manifestación temprana de la bipolaridad tiene importancia clínica. Si el DAS fuese una manifestación temprana estos jóvenes deberían ser tratados con estabilizadores anímicos o en ciertos casos con antipsicóticos atípicos. Si no fuese una manifestación temprana de bipolaridad, otros tratamientos deberían ser considerados (pero sabemos poco acerca de tratamiento del DAS, y por lo tanto, al menos por ahora, decidir qué tratamientos deberían ser considerados es más arte que ciencia). Opciones psicofarmacológicas han sido presentadas recientemente (Leibenluft, 2011) pero no hay suficiente evidencia para recomendarlas. Otros autores han considerado opciones psicoterapéuticas que podrían aplicarse en ambos cuadros, es decir al DAS y a la bipolaridad clásica infanto-juvenil (Fristad et al., 2009; West and Pavuluri, 2009). Aquí también la evidencia de la eficacia de estos tratamientos es solamente preliminar.

La saga del DAS y la bipolaridad clásica son emblemáticas de lo que está sucediendo en la investigación de diversos cuadros clínicos en la niñez y adolescencia. En primer lugar los estudios genéticos están lejos de poder contribuir a la clasificación y diferenciación de trastornos psiquiátricos (nosología). Por lo tanto, en forma paralela a los esfuerzos por elucidar las raíces genéticas de los trastornos psiquiátricos (un proyecto de muy largo plazo y más complejo que lo que se pensaba durante la "euforia genómica"), estudios de seguimiento clínico de largo plazo, estudios de agregación familiar (que sirven para generar hipótesis para estudios genéticos ulteriores), y estudios de marcadores biológicos constituyen el grueso de la investigación cuyo objetivo es resolver controversias nosológicas.

Quisiera terminar expresando mi opinión personal respecto al rumbo de la investigación psiquiátrica. Me parece preocupante la muy desigual distribución de recursos (en EEUU y otros países con presupuestos de investiga-

ción considerables) entre los estudios genéticos y de marcadores biológicos y los estudios longitudinales de carácter clínico y fenomenológico. Estos dos paradigmas compiten por fondos pero no son (o no deberían ser considerados) mutuamente excluyentes. Quizás el mayor financiamiento que reciben los estudios genéticos y de marcadores biológicos se deba a la fascinación por las tecnologías avanzadas en las sociedades del siglo XXI.

REFERENCIAS

- Beesdo K., Lau J.Y., Guyer A.E., McClure-Tone E.B., Monk C.S., Nelson E.E., Fromm S.J., Goldwin M.A., Wittchen H.-U., Leibenluft E., Ernst M., Pine D.S. Common and distinct amygdala-function perturbations in depressed vs anxious adolescents. *Archives of General Psychiatry*. 2009, 66:275-285.
- Biederman J., Faraone S.V., Wozniak J., Mick E., Kwon A., Aleardi M. Further evidence of unique developmental phenotypic correlates of pediatric bipolar disorder: findings from a large sample of clinically referred preadolescent children assessed over the last 7 years. *Journal of Affective Disorders* 82 Suppl. 2004, 1:S45-58.
- Blader J.C., Carlson G.A. Increased rates of bipolar disorder diagnoses among U.S. child, adolescent, and adult inpatients, 1996-2004. *Biological Psychiatry*. 2007, 62:107-14.
- Brotman M.A., Schmajuk M., Rich B.A., Dickstein D.P., Guyer A.E., Costello E., Egger H.L., Angold A., Pine D.S., Leibenluft E. Prevalence, Clinical Correlates, and Longitudinal Course of Severe Mood Dysregulation in Children. *Biological Psychiatry*. 2006, 60:991-997.
- Brotman M.A., Kassem L., Reising M.M., Guyer A.E., Dickstein D.P., Rich B.A., Towbin K.E., Pine D.S., McMahon F.J., Leibenluft E. Parental diagnoses in youth with narrow phenotype bipolar disorder or severe mood dysregulation. *The American Journal of Psychiatry*. 2007, 164:1238-1241.
- Brotman M.A., Rich B.A., Guyer A.E., Lunsford J.R., Horsey S.E., Reising M.M., Thomas L.A., Fromm S.J., Towbin K., Pine D.S., Leibenluft E. Amygdala activation during emotion processing of neutral faces in children with severe mood dysregulation versus ADHD or bipolar disorder. *The American Journal of Psychiatry*. 2010, 167:61-69.
- Fristad M.A., Verducci J.S., Walters K., Young M.E. Impact of multifamily psychoeducational psychotherapy in treating children aged 8 to 12 years with mood disorders. *Archives of General Psychiatry*. 2009, 66:1013-1020.
- Leibenluft E. Severe mood dysregulation, irritability, and the diagnostic boundaries of bipolar disorder in youths. *American Journal of Psychiatry*. 2011, 168:129-42.
- Papoulos D., Mattis S., Golshan S., Molay F. Fear of harm, a possible phenotype of pediatric bipolar disorder: A dimensional approach to diagnosis for genotyping psychiatric syndromes. *Journal of Affective Disorders*. 2009, 118:28-38.
- Stringaris A., Cohen P., Pine D.S., Leibenluft E. Adult outcomes of youth irritability: A 20-year prospective community-based study. *The American Journal of Psychiatry*. 2009, 166:1048-1054.
- Stringaris A., Baroni A., Haimm C., Brotman M., Lowe C.H., Myers F., Rustgi E., Wheeler W., Kayser R., Towbin K., Leibenluft E. Pediatric bipolar disorder versus severe mood dysregulation: Risk for manic episodes on follow-up. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2010, 49:397-405.
- West A.E., Pavuluri M.N. Psychosocial treatments for childhood and adolescent bipolar disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. 2009, 18:471-482.

Normalización de trastornos de sueño y su efecto en pacientes con epilepsia refractaria.

Effects of sleep disorders normalization in patients during the use of antiepileptic drugs.

Loreto Ríos ⁽¹⁾, Scarlet Witting ⁽²⁾, Ledia Troncoso ⁽³⁾

RESUMEN

Los trastornos del sueño son un problema frecuente y subdiagnosticado en niños con cuadros neurológicos y en particular con epilepsias refractarias. Evaluamos los efectos de normalización rápida de los patrones de sueño sobre la refractariedad de la epilepsia. **Pacientes y Método:** Se ingresaron al estudio todos los pacientes pediátricos con alteración severa del ciclo sueño-vigilia y epilepsia refractaria en control en el Servicio de Neuropsiquiatría Infantil del Hospital Clínico San Borja-Arriarán y Liga contra la Epilepsia, Santiago, Chile, entre Marzo 2004 y Marzo 2008. Cada paciente fue su propio control. Durante el primer mes se solicitó a los padres completar un registro diario de frecuencia y tipo de crisis epiléptica y del ciclo sueño-vigilia de su hijo (a). A contar del segundo mes se implementó un tratamiento para normalizar el ciclo sueño-vigilia utilizando luminoterapia, hábitos estrictos de sueño y melatonina, 30 min antes de la hora de dormir. La terapia antiepiléptica no se modificó durante los primeros seis meses de tratamiento. **Resultados:** Los once pacientes ingresados normalizaron el ciclo sueño-vigilia durante el primer mes de tratamiento. Diez de 11 casos mostraron una reducción dramática de la frecuencia de crisis por día, mayor a un 85%, durante los primeros tres meses de intervención, independientemente del tipo de crisis, que se mantuvo por más de un año de seguimiento (13-43 meses). En cinco pacientes se discontinuó la melatonina después de un año de tratamiento, sin que hubiese deterioro del patrón de sueño o aumento en la frecuencia de crisis. **Conclusión:** Es frecuente el subdiagnóstico de trastorno de sueño en niños con epilepsias refractarias. La normalización del patrón de ciclo sueño-vigilia puede disminuir dramáticamente la frecuencia de crisis y por lo tanto mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familias. Este aspecto debería considerarse previo a agregar otros fármacos a la terapia antiepiléptica o a declarar al paciente refractario a drogas antiepilépticas.

Palabras claves: trastornos de sueño, luminoterapia, melatonina, politerapia antiepiléptica, epilepsia refractaria

ABSTRACT

Sleep disorders are a frequent and underdiagnosed problem in children with neurological problems, specially in children with refractory epilepsies. We evaluated the effects of fast normalization of sleep pattern on epilepsy refractoriness. **Patients and methods:** We enrolled all pediatric patients from March 2004 to March 2008, with severe alterations of the sleep-wake pattern and refractory epilepsy, attending to the Neuropsychiatry Service, Hospital Clínico San Borja-Arriarán and League against Epilepsy from Santiago, Chile. Each patient was his own control. Parents were asked to complete a diary during the first month after enrollment with frequency, type of seizures and sleep-wake cycle of each patient. After the month, sleep-wake cycle was normalized using morning luminotherapy, strict sleep habits and melatonin, 30 minutes before

1. Médico Neuropediatra, Centro Avanzado de Epilepsias Clínica Las Condes, Liga Chilena contra la Epilepsia, Santiago, Chile.

2. Médico Neuropediatra, Servicio de Neuropsiquiatría In-

fantil, Hospital Clínico San Borja Arriarán, Liga Chilena contra la Epilepsia, Santiago, Chile.

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

bedtime. Antiepileptic therapy was not modified during the first six months. **Results:** All patients normalized the sleep-wake cycle during the first month treatment. Ten of 11 patients showed a dramatic reduction of seizure frequency (over 85% of total day seizures) during the first three months of intervention, independently from the seizure type that has maintained for more than a year (13–43 months) follow-up. Melatonin was discontinued in five patients after a year of treatment, with no deterioration of sleep pattern or seizures frequency. **Conclusions:** Sleep disorders in children with refractory epilepsies are frequently underestimated. The normalization of the sleep-wake pattern can diminish seizures dramatically, improving patients and family quality of life. This point must be always taken into account before considering a patient refractory to antiepileptic drugs and adding new drugs to polytherapy.

Key words: sleep disorders, luminotherapy, melatonin, antiepileptic polytherapy, refractory epilepsy.

INTRODUCCIÓN

Pese a los avances en el tratamiento de las epilepsias, con nuevos fármacos antiepilépticos (FAES) y mejoría de las técnicas quirúrgicas, su pronóstico en el niño depende sin duda del síndrome epiléptico que presente cada paciente en particular. Existen ciertos factores considerados de mal pronóstico, tales como causas orgánicas de las crisis, presencia de retardo mental y/o anomalías neurológicas, presencia de varios tipos de crisis, incluyendo crisis tónico clónicas frecuentes, crisis tónicas y atónicas. Si bien la definición de refractariedad y su real porcentaje varía según diversos parámetros considerados en las publicaciones, en términos generales podría considerarse que aproximadamente el 30% del total de las epilepsias en niños, serán consideradas refractarias y fuera del alcance terapéutico, constituyendo un real problema del punto de vista psicosocial familiar, económico y médico (1).

La privación crónica de sueño es considerada un factor activador conocido de la actividad epileptógena y eventual agravante de diversos síndromes epilépticos, esto atribuido a la sincronización neuronal, especialmente durante somnolencia y sueño no-REM (2,3). Por otro lado, los niños con déficit neurológico presentan mayor número de trastornos de sueño que los normales. Dentro de los más frecuentes de encontrar están el insomnio de conciliación, insomnio de mantención e inversión del ciclo sueño vigilia (CSV); estos tienen un origen multifactorial, entre los factores más significativos se describe la escasa actividad física, falta de exposición a luz natural, déficit mental y mo-

tor, además de frecuentes crisis epilépticas diurnas y nocturnas asociadas a politerapia antiepiléptica que interfieren significativamente en la estructura normal de sueño (4-8).

En la práctica clínica, frecuentemente se ve que estos trastornos de sueño son tratados con respuesta parcial y/o transitoria con hipnóticos y/o benzodiazepínicos, los cuales además de contribuir a la politerapia aumentando el riesgo de efectos adversos pueden alterar la arquitectura del sueño e incluso disminuir el umbral convulsivante, como es el caso de los neurolépticos (9,10). Esta falta de respuesta, con una persistencia en el tiempo de trastorno severo del sueño, no solo afecta la calidad de vida del niño, sino además crea gran frustración en los padres, alterando la dinámica familiar en forma significativa. Pese a lo anterior, los trastornos de sueño pocas veces son indagados en forma dirigida en pacientes con epilepsia, donde el objetivo principal es el control del cuadro epiléptico.

Una de las hormonas claves en la regulación del CSV, es la melatonina (N-acetil-5 metoxitriptamida), producida naturalmente por los pinealocitos de la glándula pineal a partir de moléculas de triptofano. Clásicamente se conoce que la oscuridad estimula la síntesis y aumenta la tasa de melatonina, mientras que la luz inhibe este proceso (11,12). Existen varios estudios que han demostrado que niños con déficit neurológico de diverso tipo, postados y con escaso contacto a luz natural, presentan niveles bajos de excreción urinaria del metabolito de melatonina (sulfatoxime-latonina; aMT6) sin evidenciarse variaciones significativas de este entre el día y la noche, lo

cual induce alteración del patrón sueño vigilia. Su administración exógena mejora este patrón probablemente ayudando a la reprogramación del marcapasos endógeno de secreción, observándose mejoría en rendimiento cognitivo, atencional, motriz y de comportamiento, lo que permite una mejor capacidad de sociabilización (13–15). No existe acuerdo sobre dosis recomendada en niños, variando entre 0,3 a 25 mg. Hasta la fecha, en las dosis habitualmente utilizadas, se desconocen efectos adversos de importancia. Con la administración de dosis farmacológicas sólo se ha descrito descensos séricos de la hormona luteinizante o aumentos en la concentración de prolactina sérica, a pesar de la ausencia general de una determinada acción endocrina (16,17).

Existen pocos datos en la literatura sobre el efecto del control de crisis en niños con epilepsia refractaria por medio de la normalización del CSV a través de la administración exógena, transitoria, de melatonina (18-21). Además del efecto evidente y favorable en el tratamiento de ciertos trastornos del sueño en su uso, existen estudios controvertidos y no concluyentes sobre el eventual efecto de melatonina sobre las crisis epilépticas, considerando algunos autores que posee un efecto proconvulsivante y otros que actuaría como anticonvulsivante (22-28). Por otro lado, también se ha postulado que las crisis epilépticas *per se*, podrían alterar la secreción de melatonina en pacientes epilépticos, provocando una disrupción de los patrones de sueño (29-31).

Hasta la fecha no existen estudios que hayan analizado directamente el efecto de los trastornos de sueño, específicamente disomnias, sobre la refractariedad de las crisis epilépticas en niños, ni la respuesta frente a la normalización rápida y efectiva de este patrón. Este estudio se propone evaluar el efecto de los trastornos del sueño sobre la refractariedad de la epilepsia en niños, a través de la normalización rápida del CSV, por medio de administración de luminoterapia, entrenamiento de padres sobre hábitos de higiene del sueño y administración oral de melatonina. Específicamente nos interesa comparar la frecuencia de crisis y cambios electroencefalográficos de pacientes con epilepsia refractaria antes y

después de la regulación del CSV.

PACIENTES Y MÉTODO

Se reclutaron todos los pacientes mayores de 1 año, controlados en policlínico de epilepsia refractaria de Servicio de Neuropsiquiatría Infantil del Hospital Clínico San Borja-Arriarán y Liga contra la Epilepsia, Santiago, Chile, que presentaran evidentes trastornos del patrón del CSV, tales como insomnio de mantención o conciliación, inversión CSV, desde Marzo del 2004 a Marzo del 2008. Se solicitó consentimiento informado a los padres para ingresar al estudio. Como criterio de exclusión se consideró aquellos trastornos del sueño secundario a crisis nocturnas y/o que el predominio de crisis fuese nocturno (más del 60% de las crisis). Además se excluyeron niños con patología respiratoria, tales como hipersecretores bronquiales que requirieran múltiples aspiraciones nocturnas y pacientes roncadores con clínica sugerente de síndrome de apnea obstructiva del sueño. Cada paciente fue su propio control, por lo que se solicitó a los padres realizar un diario, previamente diseñado y estandarizado para todos los pacientes, con registro de las horas del CSV basal de cada paciente y la frecuencia y tipo de crisis, durante un mes previo al inicio de la terapia. Se realizó electroencefalograma interictal durante el período basal a todos los pacientes. Previo al inicio de terapia de sueño se confirmaron y ajustaron los niveles de fármacos antiepilépticos de cada paciente para asegurar que estuviesen dentro de rangos terapéuticos. Estos no se modificaron durante los 6 primeros meses de tratamiento.

Una vez certificado el trastorno con tipo y frecuencia de sus crisis, se inició la intervención sobre el patrón vigilia-sueño, que consistió en:

- Administración de melatonina 3 mg, 30 minutos antes de acostarse. En caso de ineficacia, la dosis se incrementó en 3 mg en forma quincenal hasta un máximo de 9 mg.
- Luminoterapia matinal, exponiendo al paciente a luz natural o artificial desde las 9:30 hasta las 11:00 hrs.
- Controlar el sueño diurno, con indicaciones de despertar a los pacientes a las 9:00 AM.

a más tardar, evitando siestas después de las 16:00 hrs., intentando ajustar al patrón de vigilia-sueño normal a lo esperado, según la edad de cada paciente (32).

Una vez normalizado el CSV, a los doce meses se intentó retirar melatonina en forma progresiva, en un plazo de 6 meses.

Se realizaron controles neurológicos con estricta supervisión del diario de sueño y crisis una vez iniciado el tratamiento, cada 15 días los primeros dos meses y luego mensualmente; con control electroencefalográfico el primer mes, a los 3 meses, a los 6, 9 y 12 meses de iniciado el tratamiento. Posteriormente se continuaron los controles semestralmente.

Los datos fueron analizados utilizando el test de Wilcoxon, con nivel de significado estadístico de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se reclutaron un total de 11 pacientes portadores de epilepsia refractaria; 6 hombres y 5 mujeres entre 13 meses y 17 años. De ellos, 2 portadores de epilepsia multifocal con antecedente de Síndrome de Lennox Gastaut; seis con epilepsia multifocal sintomática y tres con epilepsia parcial secundariamente generalizada, una criptogénica y dos sintomáticas. Todos con el antecedente de epilepsias refractarias, en las cuales pese a múltiples esquemas de tratamiento y politerapia, persistían con crisis frecuentes. Se constató inversión del ritmo CSV en cuatro pacientes; insomnio de conciliación y mantención, en siete. En el transcurso del primer mes de tratamiento, todos los pacientes mostraron normalización del patrón de sueño.

Diez pacientes presentaron franca disminución en la frecuencia de crisis, con una reducción progresiva mayor al 85% de estas, en los 3 primeros meses. Esta disminución no tuvo relación con el tipo de crisis que presentaba cada paciente, por lo que se analizó en términos de número total de ellas.

Un paciente (Nº 4), presentó desaparición total de crisis, con normalización del electroen-

cefalograma, situación que se ha mantenido hasta la fecha del cierre de este trabajo (marzo 2008). El paciente Nº 6 normalizó su patrón de sueño - vigilia a los 10 días de iniciada la terapia, sin mostrar cambios evidentes en el patrón de crisis ni electroencefalográficos después de 6 meses de evolución, por lo que fue retirado del protocolo.

Dada la disparidad en la frecuencia de las crisis, los pacientes se subdividieron para su evaluación en tres grupos: con una o menos por semana; con menos de 100 por día y con más de 100 crisis por día (Figura 1, 2 y 3). Todas las comparaciones entre número de crisis pre y post intervención sobre el sueño, demostraron una reducción estadísticamente significativa ($p < 0,005$).

En algunos pacientes los controles electroencefalográficos mostraron progresiva mejoría. En 5/10 pacientes, desapareció la actividad epileptiforme en el control de los 3 meses (pacientes 1, 2, 4, 7, 9). Estos cinco precisamente, fueron los más beneficiados, con supresión total o parcial pero significativa de las crisis.

En los diez pacientes con respuesta, fue posible disminuir el número de FAE y/o sus dosis, quedando 7 en biterapia y 3 en monoterapia. Ningún paciente presentó algún tipo de efecto adverso con la melatonina.

En cinco casos (pacientes 1, 2, 3, 4 y 9), fue posible retirar después de un año de tratamiento la melatonina, manteniendo normalizado el CSV y sin recaída en la frecuencia de crisis; tres pacientes han recaído en su trastorno de sueño al intentar su retiro, con incremento en el número de crisis; sin embargo, ha sido posible mantener una dosis mínima de 3 mg/noche. En dos pacientes dadas la excelente respuesta clínica, los padres han rechazado su suspensión (Tabla 1).

DISCUSIÓN

La calidad de sueño y sus trastornos, si no son motivo de consulta, rara vez son considerados y buscados dirigidamente en la práctica neuropediátrica. Más aún en pacientes con epilepsia refractaria, donde la terapia se ve

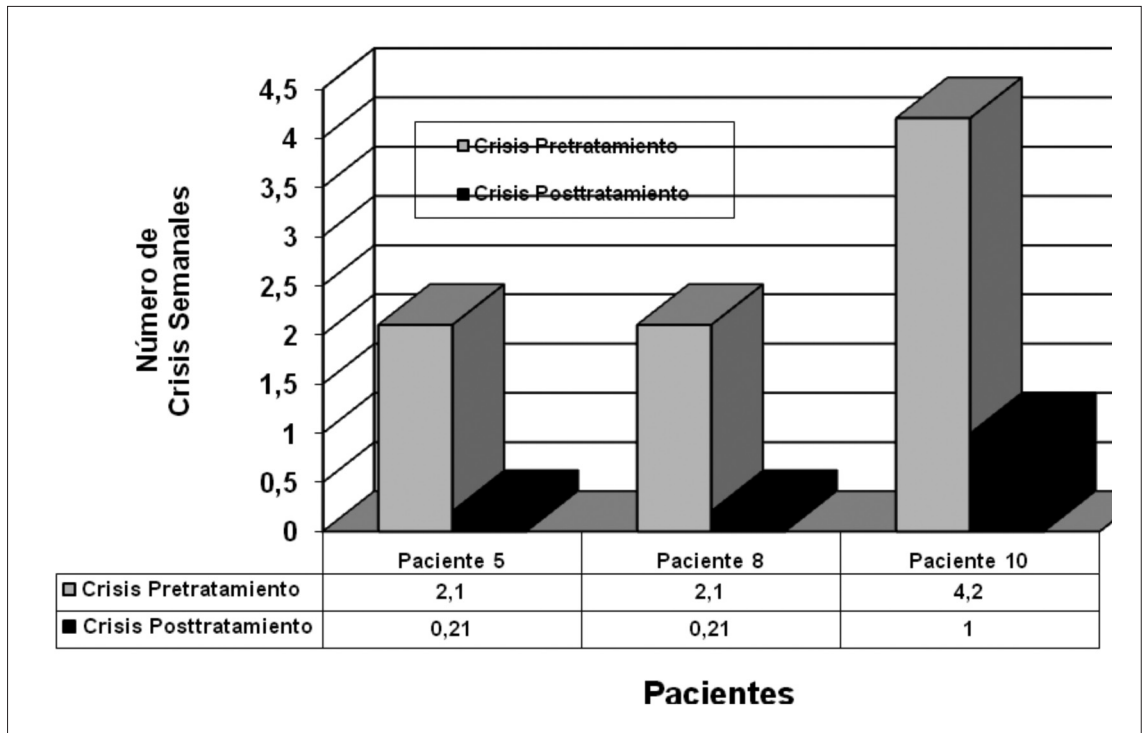


Figura 1: Pacientes con una o menos de 1 crisis por día. Número de crisis pre y post normalización del sueño.

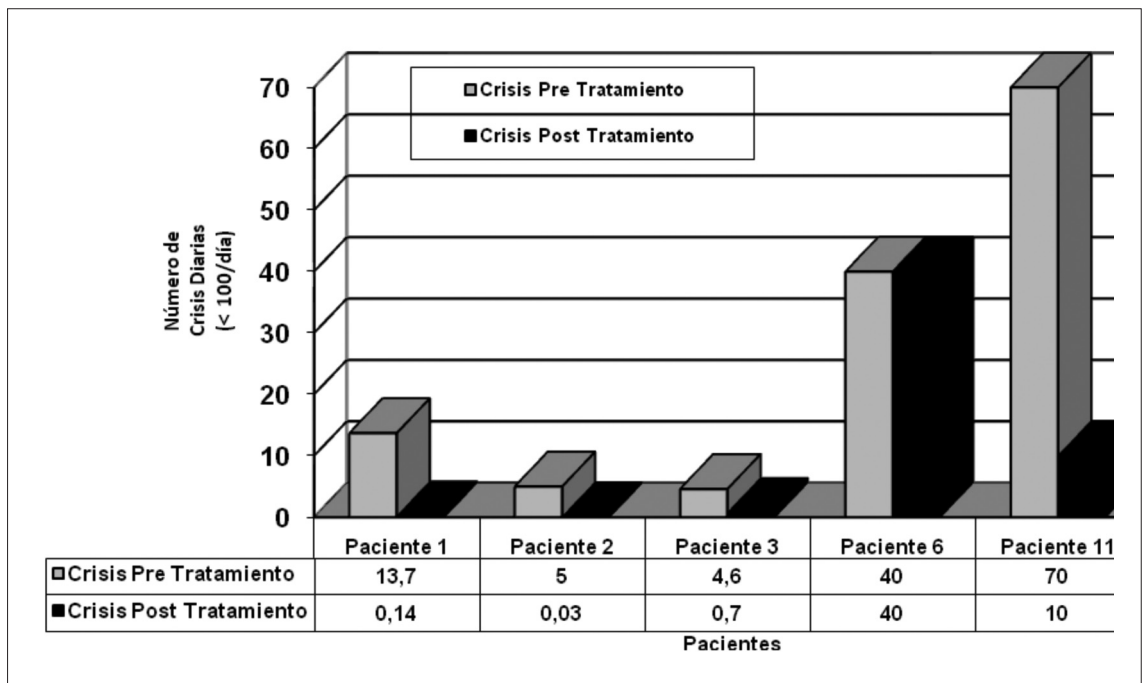


Figura 2: Pacientes con ≤ 100 crisis por día. Número de crisis pre y post normalización del sueño.

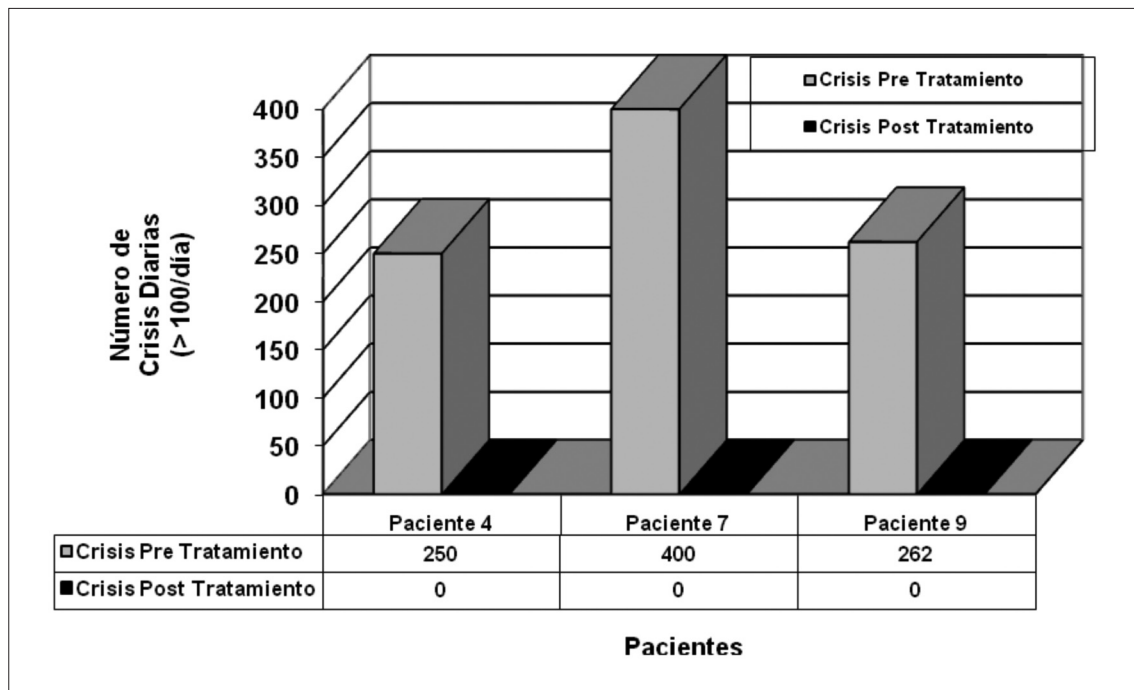


Figura 3: Pacientes con >100 crisis por día. Número de crisis pre y post normalización del sueño.

enfocada básicamente al control de las crisis con FAE. Dada la íntima relación existente entre CSV y epilepsia, una alteración del primero, puede ser un factor contribuyente en la exacerbación de las crisis y/o la refractariedad de las mismas (Figura 4), por lo cual, el manejo adecuado del sueño es una excelente y promisoría alternativa, que debe considerarse en este tipo de pacientes (18,19).

Este trabajo evidencia que la normalización de este ciclo no sólo influye favorablemente en la frecuencia de crisis (independientemente del tipo de ellas), sino que también permite en un porcentaje no insignificante disminuir la politerapia que además de significar un mayor riesgo de sedación, deterioro cognitivo y aumento de efectos adversos, implica un impacto considerable del punto de vista económico y emocional en las familias.

A diferencia de otros trabajos en que no se observa cambios significativos en la frecuencia de crisis con la normalización del CSV (20, 21), pensamos que el gran impacto sobre el efecto de las crisis en nuestros pacientes estuvo determinado por la exclusión de pacien-

tes en que las crisis predominasen durante la noche, considerando que en estos casos, las crisis frecuentes serían las causales de la alteración de la estructura de sueño.

Si bien no se evaluó a través de pautas estandarizadas, cabe destacar que en todos los pacientes se observó una mejoría cualitativa del punto de vista conductual, motor y psicosocial.

El haber suspendido la melatonina al año de tratamiento en 5/10 pacientes que mostraron mejoría de las crisis, sin observarse agravamiento del cuadro, sugiere que ésta, en este grupo de pacientes actuaría como un normalizador del patrón sueño-vigilia, el cual sería el responsable del incremento y refractariedad del cuadro epiléptico y no como un efecto antiepiléptico sugerido en otros trabajos (25, 26).

Hubo cambios en el EEG de 5 casos, e uno de ellos con una correlación entre la disminución de las crisis y mejoría del EEG; sin embargo, los otros cinco no mostraron variaciones significativas desde el punto de vista eléctrico,

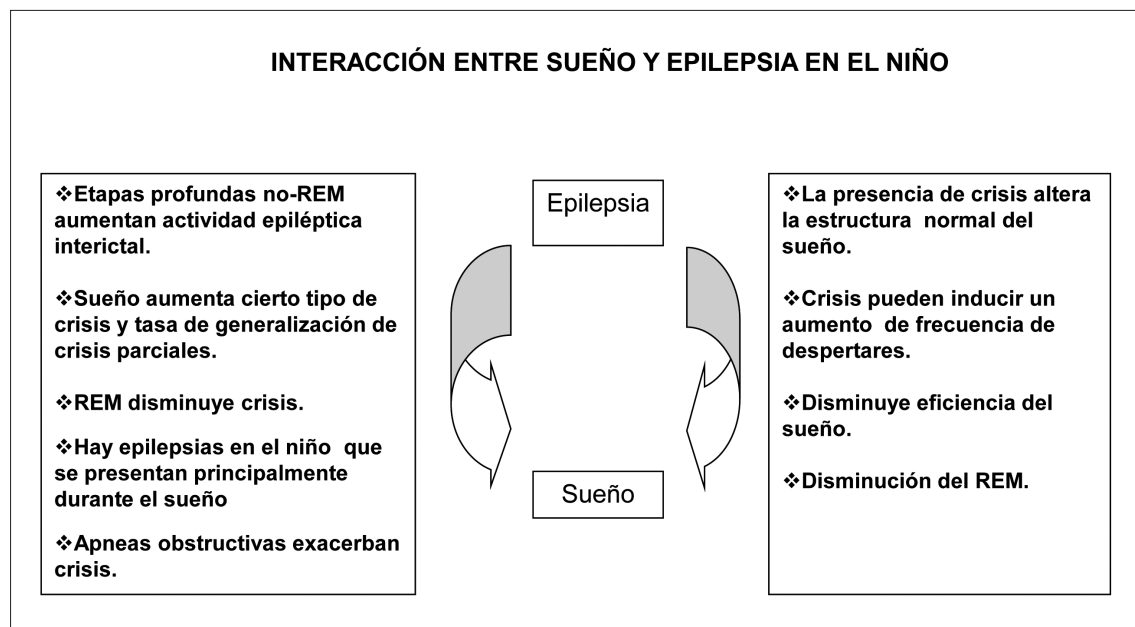


Figura 4. Interacción entre sueño y Epilepsia.

pero si cambios clínicos evidentes, por lo que pensamos que si bien el número de pacientes aún es limitado, el monitoreo de EEG no sería un factor predictor del control de crisis (Tabla 1).

REFERENCIAS

1. Arzimananoglou A, Guerrini R, Aicardi J. Aicardi's Epilepsy in Children. Third Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2004, Cap. 22. 342-353.
2. Dinner D. Effect of Sleep on Epilepsy. J Clin Neurophysiol. 2002,19(6): 504-514.
3. Méndez M, Radtke RA. Interactions between sleep and epilepsy. J Clin Neurophysiol. 2001, 18(2):106-27.
4. Muratorio A, Massetani R, Baracchini G, et al. Sleep disorders in neuropsychiatric children. Res Commun Psychol Psychiatry Behav. 1984, 9:285-306.
5. Piazza CC, Fisher EE, Kahng SW. Sleep patterns in children and young adults with mental retardation and severe behavior disorders. Dev Med Child Neurol. 1996, 38:335-44.
6. Malow BA. Sleep disorders, epilepsy, and autism. Ment Retard Dev Disabil Res Rev. 2004, 10(2):122-125.
7. Quine L. Sleep problems in children with mental handicaps. J Ment Defic Res. 1991, 35: 269-90.
8. Wolf P, Roder U. Sleep Patterns in untreated epileptics with seizures during sleep or after awakenings. Serman MB, Shouse MN, Passouant P. editors. Sleep and epilepsy. New York: Academic Press. 1982. pp 411-20.
9. Brodie MJ. Drug interaction in epilepsy. Epilepsia. 1992,33:S13-22.
10. Placidi F, Scalise A, Marciani MG, Romiti A, Diomedì M, Gigli GL. Effect of antiepileptic drugs on sleep. Clinical Neurophysiology. 2000, 111: S115-S119.
11. Brzezinski A. Melatonin in Humans. N Engl J Med. 1997, 336:186-95.
12. Reiter RJ. Pineal melatonin: cell biology of its synthesis and of its physiological interaction. Endocrine Rev 1991, 12:15-80.
13. Pillar G, Etzioni A, Shaha E, Lavie E. Melatonin treatment in institutionalized child with psychomotor retardation and an irregular sleep- wake pattern. Arch Dis Child. 1998, 79:63-64.
14. Jan MM. Melatonin for the treatment of handicapped children with severe sleep disorders. Pediatr Neurol. 2000, 23:229-232.
15. Ross C, Davies P, Whitehouse W. Melatonin treatment for sleep disorders in chil-

- dren with neurodevelopmental disorders: an observational study. *Dev Med Child Neurol.* 2002, 44:339-344.
16. Wright JM, Aldhous M, Franey C, English J, Arendt J. The effects of exogenous melatonin on endocrine function in man. *Clin Endocrinol.* 1986, 24:375-82.
 17. Buscemi N, Vandermeer B, Hooton N, Pandya R, Tjosvold L, Hartling L, Vohra S, Klassen TP, Baker G. *BMJ.* 2006, 18:332:385-93.
 18. Gupta M, Aneja S, Kohli K. Add-on melatonin improves sleep behavior in children with epilepsy: randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Child Neurol.* 2005, 20(2):112-5.
 19. Gupta M, Gupta Y, Aneja S, Kohli K. Effects of add-on melatonin on sleep in epileptic children on carbamazepine monotherapy: a randomized placebo controlled trial. *Sleep and biological rhythms.* 2004, 2:215-9.
 20. Jones C, Huyton M, Hindley D. Melatonin and epilepsy. *Arch Dis Child.* 2005, 90(11): 1203.
 21. Coppola G, Lervolino G, Mastrosimone M, La Torre G., Ruiu F, Pascotto A. Melatonin in wake-sleep disorders in children, adolescents and young adults with mental retardation with or without epilepsy: a double-blind, cross-over, placebo-controlled trial. *Brain Dev.* 2004, 26: 373-376.
 22. Reiter RJ. The role of the neurohormone melatonin as a buffer against macromolecular oxidative damage. *Neurochem Int.* 1995, 27:453-60.
 23. Gordon N. The therapeutics of melatonin: pediatric perspective. *Brain Dev.* 2000, 22:213-7.
 24. Staley JK, Soldo BL, Proctor WR. Ionic mechanisms of neuronal excitation by Inhibitory GABA A receptors. *Science.* 1995, 269:977-81.
 25. Peled N, Shorer Z, Peled E, Pillar G. Melatonin effect on seizures in children with severe neurologic deficit disorder. *Epilepsia.* 2001, 42:1208-10.
 26. Saracz J, Rosdy B. Effects of melatonin on intractable epilepsies. *Orv Hetil.* 2004, 145(51): 2583-2587.
 27. Sheldon SH. Proconvulsant effects of melatonin in neurologically disabled children. *Lancet.* 1998, 351:1254.
 28. Yildirin M and Marangoz C. Anticonvulsant effects of melatonin on penicillin-induced epileptiform activity in rats. *Brain Res.* 2006, 1099(1):183-188.
 29. Molina-Carballo A, Muñoz-Hoyos A, Reiter RJ, Sánchez-Forte M, Moreno-Madrid F, Rufo-Campos M, et al. Utility of high doses of melatonin as adjunctive anticonvulsant therapy in a child with severe myoclonic epilepsy: Two years' experience. *J Pineal Res.* 1997, 23:97-105.
 30. Molina-Carballo A, Acuña-Castroviejo D, Rodríguez-Cabezas T, Muñoz-Hoyos A. Effects of febrile and epileptic convulsion on daily variations in plasma melatonin concentration in children. *J Pineal Res.* 1994, 16:1-9.
 31. Bazil CW, Short D, Crispin D, Zheng W. Patients with intractable epilepsy have low melatonin, which increases following seizures. *Neurology.* 2000, 55:1746-1748.
 32. Schaefer C. E, Ed. *Clinical Handbook of Sleep Disorders in Children.* Janson Aronson Inc. Chapter 1. 1995.
- Nota: No existe conflicto de interés de parte de los autores.

Tabla 1: Descripción pacientes reclutados.

Paciente	Edad	Sind. Epiléptico	Tipo de crisis	FAE pre-intervención	Trastorno de Sueño	FAE Post intervención	Susp. melatonin	EEG post Intervención
1	17 años	Epilepsia multifocal. Antec. S. Lennox Gastaut	-Ausencias atípicas -TCG -Atónicas	PMD;FNT;CBZ	Inversión sueño-vigilia	PMD; FNT	Si	Ausencia actividad epileptiforme
2	15 años	Epilepsia multifocal. Antec. S. Lennox Gastaut	-Tónicas -TCG -Mioclónicas	FNT;CBZ;AV; MDZ	Inversión sueño-vigilia	AV;CB	Si	Ausencia actividad epileptiforme
3	5 años	Encefalopatía epileptica multifocal sintomática. Embriopatía por drogas	-Tónicas asimétricas en salvas	FB;AV;DZP	Insomnio conciliación y mantención	FB;AV	Si	Sin cambios
4	6 años	Sd. Epiléptico parcial secundario. Generalizado sintomático. S. Goldberg-Shprintzen	-Atónicas -Clónicas hemicuerpo derecho	PMD;AV; CB	Insomnio conciliación y mantención	AV;CB	Si	Ausencia actividad epileptiforme
5	4 años	Sd. epiléptico parcial secundario generalizado. Etiología desconocida.	-Clónicas hemicuerpo derecho - TCG	AV;FB	Inversión sueño-vigilia	AV;FB	No	Sin cambios
6	8 años	Sd epiléptico multifocal sintomático secundario a meningitis neonatal bacteriana	-Tónicas en flexión en salvas	AV;GFC	Insomnio conciliación y mantención	AV;GFC	Retiro de Protocolo	

Paciente	Edad	Sind. Epiléptico	Tipo de crisis	FAE pre-intervención	Trastorno de Sueño	FAE Post intervención	Susp. melatonin	EEG post Intervención
7	3 años	Sd epiléptico parcial sintomático secundario a asfíxia neonatal severa, prematuridad extrema.	-Clónicas hemisfero derecho e izquierdo -TCG	AV;TPM	Inversión sueño-vigilia	AV;TPM	No	Ausencia actividad epileptiforme
8	18 años	Sd epiléptico multifocal sintomático. Genopatía en estudio	- TCG.	CBZ;GFC	Insomnio conciliación y mantención	CBZ;GFC	No	Sin cambios
9	3 años	Antecedente síndrome de West criptogénico. Epilepsia parcial criptogénica	-Atónicas - TCG - Espasmos en flexión en salvas	CB;AV	Insomnio conciliación y mantención	AV	Si	Ausencia actividad epileptiforme
10	4 años	Sd. Epiléptico multifocal sintomático. Esquizencefalia /Displasia septoóptica.	-TCG	AV Clonazepam	Insomnio conciliación y mantención	AV	No	Sin cambios
11	13 meses	Síndrome epiléptico multifocal sintomático secundario a encefalopatía hipoxico izquerda. Leucomalacia multiquística	-Focales clónicas secundariamente generalizadas	AV;GFC	Insomnio conciliación y mantención	AV	No	Sin cambios

Abreviaciones: PMD: Primidona; FNT: Fenitoina; CBZ: Carbamazepina; AV: Ac. Valproico; CB: Clobazam; FB: Fenobarbital; GFB: Grifoclobam; TPM: Topiramato.; TCG: Tónico-clónicas generalizadas.

Evaluación de la función tiroidea en pacientes pediátricos durante el uso de fármacos antiepilépticos

Assessment of thyroid in pediatric patients during the use of antiepileptic drugs

Claudia Amarales⁽¹⁾, Loreto Llanos⁽¹⁾, Bárbara Jara⁽²⁾, Daniela Accorsi⁽²⁾, Karin Brinckman⁽³⁾, Marcela Breskovic⁽⁴⁾

RESUMEN

El objetivo principal de este trabajo es evaluar las alteraciones en la función tiroidea de pacientes pediátricos con epilepsia en tratamiento con fármacos antiepilépticos (FAEs). Un segundo objetivo es evaluar la severidad y manifestaciones clínicas de estas alteraciones y los FAEs asociados a ellas. Se revisó las historias clínicas de pacientes de 0-18 años, en control por epilepsia, pertenecientes a la unidad de Neuropsiquiatría Infantil del Hospital Dr. Lautaro Navarro Avaria de Punta Arenas, durante el periodo comprendido entre julio del 2008 y junio del 2009. Criterios de inclusión: estar en tratamiento con FAEs y tener registro de evaluación de función tiroidea en su ficha clínica. De los 59 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, 21 tenían niveles de hormona tiro-estimulante (TSH) elevados, seis de ellos presentaron manifestaciones clínicas de hipotiroidismo. La mayoría presentó hipotiroidismo subclínico y recibía tratamiento con ácido valproico (VPA) como monoterapia. Es por esto y considerando que el desarrollo cerebral de los niños es altamente sensible a los niveles de tiroxina, parece fundamental el monitoreo de la función tiroidea en niños y adolescentes en tratamiento con FAEs.

Palabras claves: epilepsia, fármacos antiepilépticos, función tiroidea, niños, ácido valproico.

ABSTRACT

Our aim was to evaluate severity and clinical manifestations of thyroid function abnormalities in pediatric epileptic patients in therapy with antiepileptic drugs (AED). Medical histories of patients attending to the Pediatric Neuropsychiatric Unit of Dr. Lautaro Navarro Avaria Hospital, Punta Arenas were reviewed. Fifty nine epileptic patients aged between 0-18 years, on AED therapy between July 2008 and June 2009, with evaluation of thyroid function were included. Thyroid-stimulating hormone (TSH) serum levels were high in 21 of the 59 patients, six of them showed clinical signs of hypothyroidism. Most of them exhibited TSH values in the subclinical hypothyroidism range and were on valproic acid (VPA) monotherapy. Considering that children's brain development is highly sensitive to thyroxine levels, we emphasize the relevance of monitoring thyroid function in children and adolescents receiving antiepileptic treatment.

Keywords: epilepsy, antiepileptic drugs, thyroid function, children, valproic acid.

1 Médicos Neuropediatras, Unidad de Neuropsiquiatría Infantil Hospital Dr. Lautaro Navarro Avaria, Punta Arenas, Chile.

2 Médico en Etapa de Destinación y Formación (EDF) Servicio de Salud Magallanes, Unidad de Neuropsiquiatría Infantil Hospital Dr. Lautaro Navarro Avaria, Punta Arenas, Chile.

3 Médico Pediatra, Hospital Dr. Lautaro Navarro Avaria, Punta Arenas, Chile.

4 Enfermera Universitaria, Unidad de Neuropsiquiatría Infantil Hospital Dr. Lautaro Navarro Avaria, Punta Arenas.

INTRODUCCIÓN

Diversos estudios han mostrado que varios de los fármacos antiepilépticos (FAES) pueden interferir con la función tiroidea. El mecanismo subyacente a estas alteraciones es aún un tema controversial, así como también lo es el tratamiento de algunas de éstas (hipotiroidismo subclínico). Desde el año 1961 se describe la presencia de alteraciones en el nivel de hor-

monas tiroideas en pacientes en tratamiento anticonvulsivante, manifestándose como un hipotiroidismo subclínico en la mayoría de ellos. El hipotiroidismo subclínico se define como la conjunción de hormonas tiroideas normales y hormona tiroestimulante (TSH) elevada (1). Este cuadro se presenta generalmente en relación a tiroiditis inmunológicas, en la evolución hacia un hipotiroidismo abierto, de pacientes tratados con Yodo radioactivo, o pacientes con cirugía parcial extensa de la glándula. En el hipotiroidismo subclínico o reserva tiroidea disminuida, la TSH está generalmente entre el límite superior de lo normal y 10 mUI/ml.

Este estudio se planteó en consideración a la escasez de los estudios en niños, comparativamente a las muchas publicaciones existentes en población adulta (2). Su objetivo principal es evaluar las alteraciones en la función tiroidea de niños y adolescentes en tratamiento con FAEs. Los objetivos secundarios son: evaluar los niveles de estas alteraciones (hipotiroidismo e hipotiroidismo subclínico, presencia de manifestaciones clínicas), los FAE asociados a estas, y finalmente analizar la frecuencia con que se realiza estudio de función tiroidea en pacientes que reciben FAEs.

PACIENTES Y MÉTODO

Este es un trabajo retrospectivo (revisión de fichas clínicas), en que se revisó las historias clínicas de pacientes de 0-18 años, en control por epilepsia, pertenecientes a la unidad de Neuropsiquiatría Infantil del Hospital Dr. Lautaro Navarro Avaria de Punta Arenas, durante el período comprendido entre julio del 2008 a junio del 2009. Se incluyó a los pacientes que cumplieran los siguientes criterios: a) estar en tratamiento con FAEs, b) registro de evaluación de función tiroidea en la ficha clínica. Se analizó las siguientes variables: edad, sexo, tipo de epilepsia, severidad (controlada, no-controlada), comorbilidad, tiempo de uso de FAE, monoterapia o asociación de FAEs, uso de otros fármacos, niveles plasmáticos de hormonas tiroideas (los valores normales utilizados fueron los del laboratorio de nuestro hospital TSH: 0,26-4,10 uU/ml, triiodotironina (T3) :80-200 ng/dl , tiroxina (T4): 4,5-12 ug/dl),

niveles plasmáticos de FAEs (se utilizó como rango terapéutico los del laboratorio de nuestro hospital ácido valproico (VPA): 50-100 ug/ml; fenobarbital (PHB): 15-40 ug/ml , carbamazepina (CBZ): 4-10 ug/ml; lamotrigina (LTG): 5-10ug/ml), manifestaciones clínicas de hipotiroidismo y tratamiento con levotiroxina.

RESULTADOS

De las 91 fichas clínicas evaluadas, 59 cumplieron con los criterios de inclusión. El promedio de edad de este grupo fue de 8,9 años, con un rango entre 6 meses y 18 años. Un 28,8% tenía entre 10 y 15 años y 28,8% entre 6 y 10 años (tabla 1). El 50,8% eran de sexo femenino. Los tipos de epilepsia eran sintomáticas en 44,1%, idiopáticas 30,5% y criptogénicas en 25,4%. Un 72,9% de los pacientes estaba en monoterapia, es decir recibiendo un FAE (Tabla 2), que en 38/43 pacientes fue VPA. En la Tabla 3 se muestra los tiempos de duración de tratamiento, un 41,4% recibe FAEs desde hace más de 4 años y 36,2% menos de un año. En el 70,7% de los casos analizados la epilepsia se encontraba controlada. Como se observa en la Tabla 4, trece pacientes recibían otros fármacos además del tratamiento antiepiléptico. Las comorbilidades más frecuentes fueron Parálisis Cerebral (15) y Retardo Mental (13) (Tabla 5).

En 21 pacientes (35,6%) se encontró niveles plasmáticos de TSH elevados con una mayor proporción de hipotiroidismo subclínico (81%) que clínico (19%). La mayoría de éstos con TSH alterada, no usaba otros fármacos asociados (Tabla 4), 18 (85,7%) recibían VPA.

En la distribución etaria del subgrupo de pacientes con TSH elevada, destaca la mayor concentración de alteraciones en el grupo de escolares entre 6 y 10 años, con un porcentaje de 66,7 %. Los pacientes de sexo femenino presentaron niveles mayores de TSH que los de sexo masculino, aunque 12 de 15 casos correspondieron a hipotiroidismo subclínico (Gráfico 2). Los niveles de T3 y T4 fueron normales en 93,2% y 98,3% de los casos respectivamente. Se administró tratamiento con levotiroxina a 15 pacientes con TSH elevada, de los cuales 6 manifestaban síntomas clíni-

cos de hipotiroidismo (Gráfico 3).

El nivel plasmático se encontraba en rango terapéutico en el 71,2%, del total de 59 pacientes, y en un 81 % de los pacientes con TSH elevada.

DISCUSIÓN

Muchos estudios reportan alteración en la función tiroidea de pacientes con epilepsia durante el tratamiento con FAEs, en particular con VPA, pero los resultados han sido controversiales ya que se encuentran niveles séricos normales o aumentados de hormonas tiroideas con incrementos significativos de TSH (4). Los FAEs con actividad inductora enzimática, como fenitoína, CBZ y oxcarbazepina, típicamente pueden reducir los niveles de T4 y T4 libre, pero tienen efectos variables en los niveles de T3 y T3 libre, globulina ligada a tiroxina y TSH. Estudios en población pediátrica han reportado que CBZ causó disminución en los niveles de T4 libre y también un pequeño pero significativo aumento en los niveles de TSH (3). No se ha reportado efectos sobre la función tiroidea con LTG (5). Se ha observado que el uso de PHB causa una disminución significativa en los niveles de T4 libre, y no produce cambios en los niveles de TSH (3).

En este estudio destaca en primer lugar que casi 2/3 de los pacientes pediátricos en control por tratamiento antiepiléptico, tenían evaluación de función tiroidea, no siendo este un examen que se recomiende solicitar de rutina. Esto probablemente obedece a una inquietud de nuestro equipo, basada en experiencias de casos previos. Al igual que en los estudios descritos anteriormente, observamos que 21 de los 59 pacientes (35,6%) en que se solicitó exámenes tenían valores de TSH alterados, la mayoría en rangos de hipotiroidismo subclínico y sin manifestaciones clínicas. Un grupo de estos pacientes (15 de 21) inició tratamiento con levotiroxina con buena respuesta. Si bien 18 de 21 pacientes con valores de TSH elevados estaban en tratamiento con VPA, la naturaleza retrospectiva de este estudio y el alto porcentaje de nuestros pacientes que estaban en tratamiento con VPA, no hacen posible atribuirle a este fármaco un rol cau-

sal. La importancia de este trabajo es advertir sobre un efecto secundario frecuente y potencialmente adverso de los FAEs. Considerando que el desarrollo del cerebro de los niños es altamente sensible a niveles de tiroxina en relación a procesos tales como proliferación neuronal y mielinización, parece fundamental avanzar en estudios que definan mejor este efecto adverso. Por último los médicos que utilizan FAEs, deben estar atentos a monitorear estas funciones endocrinas, en todos los niños y adolescentes en tratamiento antiepiléptico.

REFERENCIAS

1. Wasniewska M, Salerno M, Cassio A, Corrias A, Aversa T, Zirilli G, et al. Prospective evaluation of the natural course of idiopathic subclinical hypothyroidism in childhood and adolescence. *Eur J Endocrinol.* 2009; 160:417-21.
2. Verrotti A, Scardapane A, Manco R, Chiarelli F. Antiepileptic Drugs and Thyroid Function. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2008; 21:401-408.
3. Castro-Gago M, Novo-Rodríguez MI, Gómez-Lado C, Rodríguez-García J, Rodríguez-Segade S, Eiris-Puñal. Evolution of subclinical hypothyroidism in children treated with antiepileptic drugs. *J Pediatr Neurol.* 2007; 37:426-30.
4. Liewendahl K, Majuri H, Helenius T. Thyroid function tests in patients on long-term treatment with various anticonvulsant drugs. *Clin Endocrinol.* 1978; 8:185-191.
5. Garnett WR. Lamotrigine pharmacokinetics. *J Child Neurol.* 1997; 12:S10-S15.
6. Isojarvi JIT, Pakarinen AJ, Myllylä VV. Thyroid function with antiepileptic drugs. *Epilepsia.* 1992; 33:142-148.
7. Hamed SA, Hamed EA, Kandil MR, El-Shereef HK, Abdellah MM, Omar H. Serum thyroid hormone balance and lipid profile in patients with epilepsy. *Epilepsy Res.* 2005; 66:173-183.
8. Fichsel H, Knöpfle G. Effects of anticonvulsant drugs on thyroid hormones in epileptic children. *Epilepsia.* 1978; 19:323-336.
9. Zhu SQ, Liu XM, Ruan XZ, Cai Z. Changes of thyroid hormone levels in epileptic patients. *J Tonji Med Univ.* 1994; 14:119-123.

10. Verrotti A, Basciani F, Morresi S, Morgese G, Chiarelli F. Thyroid hormones in epileptic children receiving carbamazepine and valproic acid. *Pediatr Neurol.* 2001; 25:43-46.
11. Isojarvi JIT, Turkka J, Pakarinen AJ, Kotila M, Rattya J, Myllyla VV. Thyroid function in men taking carbamazepine, oxcarbazepine or valproate for epilepsy. *Epilepsia.* 2001; 42:930-934.
12. Ericsson UB, Bjerre I, Forsgren M, Ivarsson SA. Thyro-globulin and thyroid hormones in patients on long-term treatment with phenytoin, carbamazepine and valproic acid. *Epilepsia.* 1985; 26:594-596.
13. Bentsen KD, Gram L, Veje A. Serum thyroid hormones and blood folic acid during monotherapy with carbamazepine or valproate. *Acta Neurol Scand.* 1983; 67:235-241.

Tabla 1.

Distribución etaria de 59 pacientes con epilepsias en tratamiento con FAEs.

Grupo etario	Nº de pacientes	%
Menor de 1 año	0	0
1 a 2 años	3	5,1
2 a 3 años	6	10,2
3 a 4 años	2	3,4
4 a 5 años	1	1,7
5 a 6 años	1	1,7
6 a 10 años	17	28,8
10 a 15 años	17	28,8
Mayor de 15 años	12	20,3

Tabla 2.

Distribución de pacientes según Nº de FAES administrados y TSH alterada

Nº de FAEs administrados	Pacientes N (%)	TSH alterada N (%)
Monoterapia	43 (72,9)	17 (39,5)
Biterapia	7 (11,9)	2 (28,6)
Triterapia	9 (15,3)	2 (22,2)
Total	59 (100%)	21 (35,6)

Tabla 3.

Tiempo de tratamiento con FAEs en 59 pacientes con epilepsias

Tiempo de tratamiento con FAE	% (n)
Menor a 6 meses	20,7()
6 meses a 1 año	15,5
1 a 2 años	6,9
2 a 3 años	13,8
3 a 4 años	1,7
Más de 4 años	41,4

Tabla 4.

Descripción de otros fármacos utilizados en 59 pacientes con epilepsias

Otros fármacos asociados	nº de pacientes
No	46
Risperidona	6
Antidepresivos	0
Diazepam	2
Psicoestimulantes	2
Otros fármacos	4

Tabla 5.

Descripción de patologías asociadas en 59 pacientes con epilepsias

Patologías asociadas	nº de pacientes
Sin patologías	19
Malformaciones del SNC	4
Autismo/Trastorno generalizado del desarrollo	4
Retardo mental	13
Parálisis cerebral	15
Genopatía	4
Obesidad	5
Trastorno por Déficit de Atención	2
Otros	6

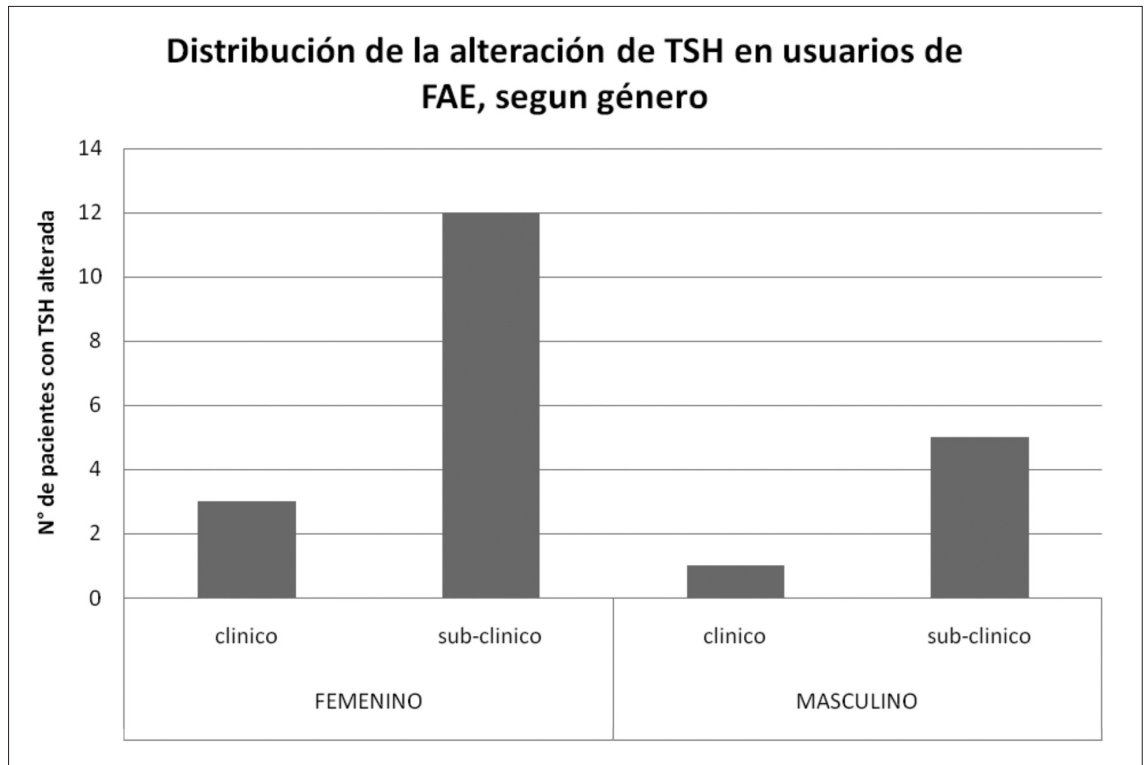


Gráfico 1. Alteraciones de TSH según género.

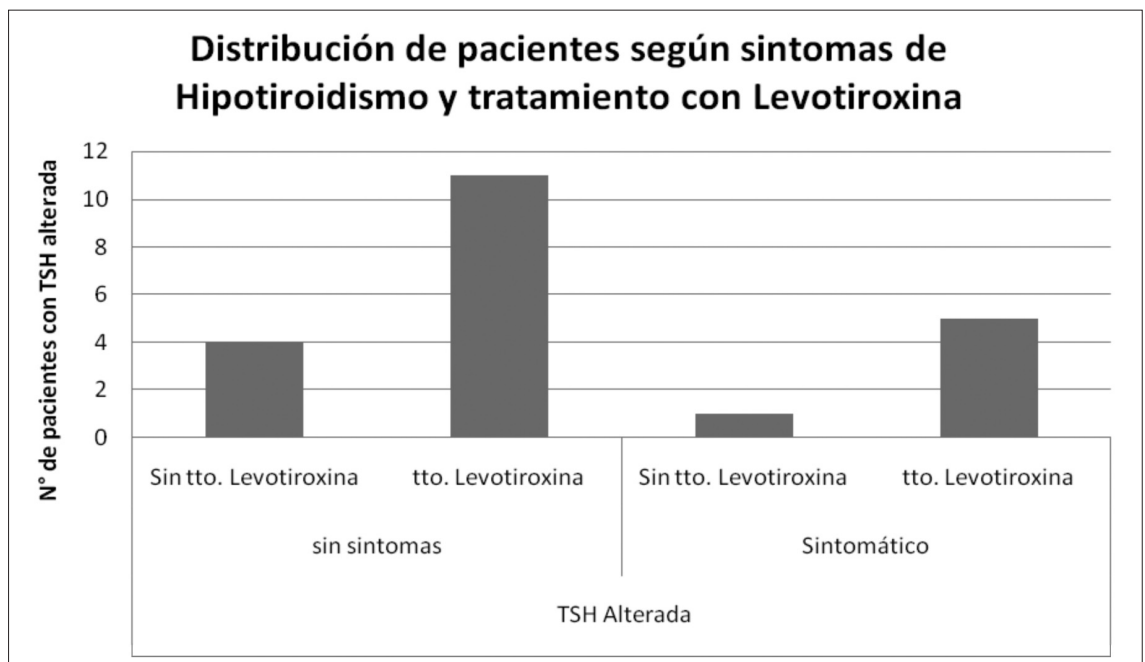


Gráfico 2. Distribución según síntomas hipotiroidismo y tratamiento con levotiroxina.

Perfil clínico de patología neuromuscular hereditaria en el Instituto de Rehabilitación Infantil Teletón, Valparaíso, Chile

Clinical profile of patients with neuromuscular hereditary diseases in Child Rehabilitation Institute Teletón, Valparaíso, Chile.

Joyce Lavanchy ⁽¹⁾, Catalina Rojas ⁽²⁾, Bernardita Suárez ⁽³⁾, Karina Rosso ⁽²⁾, Yerka Luksic ⁽²⁾, Estebeni Baltra ⁽²⁾, Fernando Novoa ⁽⁴⁾

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades neuromusculares (ENM) son una causa importante de discapacidad progresiva en el niño. **Objetivo:** Describir el perfil clínico de las consultas por ENM hereditarias, atendidas actualmente en Instituto de Rehabilitación Infantil Teletón (IRI), Valparaíso. **Pacientes y Método:** estudio descriptivo, retrospectivo. Selección y análisis de pacientes con ENM en control activo, del registro estadístico de IRI Valparaíso. **Resultados:** Total 115 pacientes, hombres 70%. Edad promedio 14,9 años (rango: 1-28 a). Motivo de consulta más frecuente: trastorno de la marcha (49,5%). Las etiologías encontradas fueron: muscular (67%), neuropatías (21%) y enfermedad de motoneurona (10%). Los diagnósticos más frecuentes fueron: Distrofinopatías 30%, Charcot Marie Tooth 21,7%, Miopatías Congénitas 15,6%, Atrofia Muscular Espinal 10%, Distrofia Miotónica 7,8%. **Discusión:** El sexo masculino fue más prevalente lo que puede atribuirse a la mayor frecuencia de Distrofinopatías dentro de las ENM. La latencia para el diagnóstico es variable según la patología, siendo en promedio 3,2 años. Las frecuencias de diagnósticos encontrados coinciden parcialmente con la epidemiología descrita. **Palabras claves:** neuromuscular, hereditaria, epidemiología, IRI Valparaíso.

ABSTRACT

Introduction: Neuromuscular diseases (NMD) are a major cause of progressive disability in children. **Objective:** To describe the clinical profile of hereditary NMD consultations, currently being attended in IRI Valparaíso. **Patients and Method:** Selection and analysis of actually attending NMD patients from the IRI statistical registration. **Results:** 115 patients were identified, 70% men. Mean age 14.9 years (1-28). The most frequent cause for consultation was gait disorder (49.5%). Etiologies were: muscular (67%), neuropathy (21%) and motor neuron disease (10%). The most common diagnoses were: dystrophinopathies (30%), Charcot Marie Tooth 21.7%, Congenital Myopathy (15.6%), Spinal Muscular Atrophy (10%), Myotonic Dystrophy (7.8%). **Discussion:** Prevalence was higher for males, which is attributed to the higher frequency of dystrophinopathies. Time for diagnosis was variable depending on the disease, with a mean of 3,2 years. The frequency of NMD were partially coincidental with previously reported epidemiologic data.

Key words: neuromuscular, hereditary, epidemiology, IRI Valparaíso.

1 Médico Fisiatra, Instituto de Rehabilitación Infantil (IRI) Teletón, Valparaíso, Chile.

2 Médico, Programa de Formación en Neuropediatría, Universidad de Valparaíso, Hospital Carlos van Buren, Valparaíso, Chile.

3 Médico Neuropediatra, Instituto de Rehabilitación Infantil (IRI) Teletón, Valparaíso, Chile.

4 Médico Neuropediatra, Director del Programa de Formación en Neuropediatría, Universidad de Valparaíso, Hospital Carlos van Buren, Valparaíso, Chile.

INTRODUCCIÓN

El Instituto de Rehabilitación Infantil Teletón (IRI) Valparaíso es un organismo que tiene como objetivo la rehabilitación de niños con discapacidades físicas; a él asisten hoy gran parte de los pacientes de la V Región.

Las enfermedades neuromusculares (ENM) son un grupo amplio de patologías en las que se afecta alguno de los componentes de la unidad motora, formada por la motoneurona que se encuentra tanto en el asta anterior de la médula espinal como en los núcleos motores de tronco encefálico, su axón, la unión neuromuscular y las miofibrillas que inerva (1).

Este grupo de patologías presentan incidencia variada dependiendo del tipo enfermedad, desde 1:3.500 en la Distrofia Muscular de Duchenne (DMD), 1:6.000 en Atrofia Espinal (AME) (2), hasta 0.77/100.000 en el caso de la miopatía de Bethlem (3).

Las (ENM) son una causa importante de discapacidad progresiva en el niño (4). A pesar de que cada año se sabe más de la fisiopatología de estas enfermedades (5), hasta la fecha no existe un tratamiento curativo para muchas de ellas. Así, la terapia de rehabilitación se presenta como una alternativa efectiva para enlentecer, modificar la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida siendo parte esencial de las recomendaciones de manejo en DMD y AME (6) (7).

El objetivo general de este trabajo es describir el perfil clínico de las consultas por ENM hereditarias atendidas actualmente en IRI Valparaíso, de modo de conocer el panorama local de la V Región, considerando que gran parte de los niños con discapacidad física secundaria a ENM se atienden en este centro. Dentro de los objetivos específicos se plantea conocer los diagnósticos más frecuentes, motivos de primera consulta, así como las latencias para llegar a diagnósticos específicos. Finalmente comparar estos datos con otras series publicadas.

PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo. Se incluyeron pacientes en control activo con diagnóstico de ENM hereditaria del registro estadístico del IRI. Los criterios de exclusión fueron: pacientes con patologías neuromusculares adquiridas tales como: Guillain Barré, Miastenia Gravis y Miopatías inflamatorias, entre otras. Se revisaron fichas clínicas de los pacientes extrayendo datos para análisis estadístico. Se recopilieron los siguientes datos aportados por la anamnesis y examen físico: edad, sexo, edad de presentación, motivo de consulta, historia clínica, edad de diagnóstico, antecedentes familiares; exámenes de laboratorio: CK total, velocidad de conducción nerviosa (VCN), electromiografía (EMG), biopsia muscular, estudio genético y de imágenes (TAC/RM). El diagnóstico específico se determinó en base a la historia clínica compatible y exámenes de laboratorio que lo confirmaron (VCN, EMG y/o biopsia muscular). En el caso de las afecciones primariamente musculares el diagnóstico se basó en la historia clínica, examen físico y exámenes de laboratorio (CK total y biopsia muscular confirmatoria -patrón distrófico o miopático de acuerdo a tinciones básicas de hematoxilina eosina, Gomori, COX, NADH e inmunohistoquímica según sospecha clínica). No se exigió estudio genético para el diagnóstico, sin embargo en caso positivo se consideró otro elemento confirmatorio (ej. DMD). En el caso de las neuropatías y enfermedades de motoneurona se exigió para el diagnóstico una historia clínica compatible confirmada con estudio electrofisiológico (VCN y EMG). La latencia diagnóstica fue definida como el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico específico. Los datos fueron recolectados y analizados en planilla Excel.

RESULTADOS

De un total de 4.102 pacientes que actualmente se atienden en este centro, se identificó a 115 pacientes con ENM, que constituyen un 9,4% de las nuevas consultas y un 9,3% de

los pacientes en control activo en IRI Teletón (8).

La distribución por sexo fue de predominio sexo masculino (70%), con edad promedio de 14,9 años (rango: 1-28 años). El motivo de consulta más frecuente fue trastorno de la marcha (49,5%), en segundo lugar retraso del desarrollo psicomotor (14,7 %) y luego síndrome hipotónico (12.1%). Menos frecuentes fueron: consulta por antecedente familiar, deformidades ortopédicas, debilidad y calambres (Gráfico 1). En relación a antecedentes familiares, estaban presentes en cerca de 1/3 de los pacientes con DMD.

La distribución general de ENM fue la siguiente: afección primariamente muscular (67%), neuropatías (21%), enfermedad de motoneurona (10%) (Tabla 1). Del total de ENM analizadas los diagnósticos más frecuentes fueron: Distrofinopatías (30,4%), Enfermedad de Charcot Marie Tooth (21,7%), Miopatías Congénitas (15,6%), AME (10%), Distrofia Miotónica (7,8%). De menor frecuencia fueron: Distrofias de Cinturas (5,2%), Distrofia Congénita (5,2%), Distrofia Facio-Escápulo-Humeral (DFEH) (2,6%) y Distrofia de Emery Dreifuss (0,8%) (Gráfico 2).

Tabla 1.

Distribución general de la patología neuromuscular que se atiende en IRI Teletón Valparaíso, de acuerdo a sitio de afección.

Localización	n	%
Enfermedad Muscular	78	67,8
Neuropatía	25	21,8
Motoneurona	12	10,4
Total	115	100

En el subgrupo de afecciones primariamente musculares (n=78), un 77% fueron distrofias musculares y un 23% miopatía congénitas. Dentro de las distrofias musculares las de mayor frecuencia fueron DMD (48%), Distrofia Miotónica (15%), Distrofia Muscular de Becker (10%), Distrofia de Cinturas (10%) y Distrofia

Muscular Congénita (10%). Menos frecuentes fueron las (DFEH) (5%) y Emery Dreifuss con sólo un caso en esta serie. De los seis casos con Distrofia de Cinturas, un 50% se catalogó como disferlinopatía confirmada por ausencia de disferlina en el estudio de IIH; en el resto no se profundizó en el diagnóstico. En cuanto a Distrofias Musculares Congénitas, la distribución encontrada fue la siguiente: Distrofia Muscular de Ullrich (2 casos confirmados por historia clínica), distrofia merosina positiva (1 caso), distrofia merosina negativa (1 caso) y distrofia muscular congénita no precisada (2 casos sin estudio histológico ni genético). Del grupo de miopatías congénitas la mayoría fueron catalogadas como inespecíficas, por diagnóstico de biopsia muscular (39%). En dichos casos el estudio por biopsia fue básico: hematoxilina eosina, tinción de NADH, COX y Gomori. Las miopatías congénitas con diagnóstico específico mediante análisis histoquímico en biopsia muscular fueron: Miopatías por Desproporción de Fibras (22%), Miopatía Foco Central (16%), Nemaínica (16%) y Multimicore (5.5%).

La latencia para llegar a un diagnóstico específico en el grupo total de pacientes fue de 3,2 años. Este valor disminuye en el caso de AME (0,75 años) y DFEH (0,3 años), y aumenta en Distrofia de Cinturas (5 años) y Miopatías Congénitas (4,9 años). En el caso de las distrofinopatías la latencia diagnóstica fue intermedia (2,8 años), similar a Charcot Marie Tooth (3,2 años).

DISCUSIÓN

Nuestra muestra se constituyó principalmente por pacientes de sexo masculino, probablemente debido a la alta prevalencia de DMD en todas las poblaciones.

Considerando la clasificación general de las ENM según la localización de la lesión, las enfermedades primarias del músculo fueron las más frecuentes, seguidas de las neuropatías. Este perfil se describe de forma similar en otras series (3) y concuerda con las prevalencias descritas en la literatura (1).

En cuanto a la frecuencia de diagnósticos, las

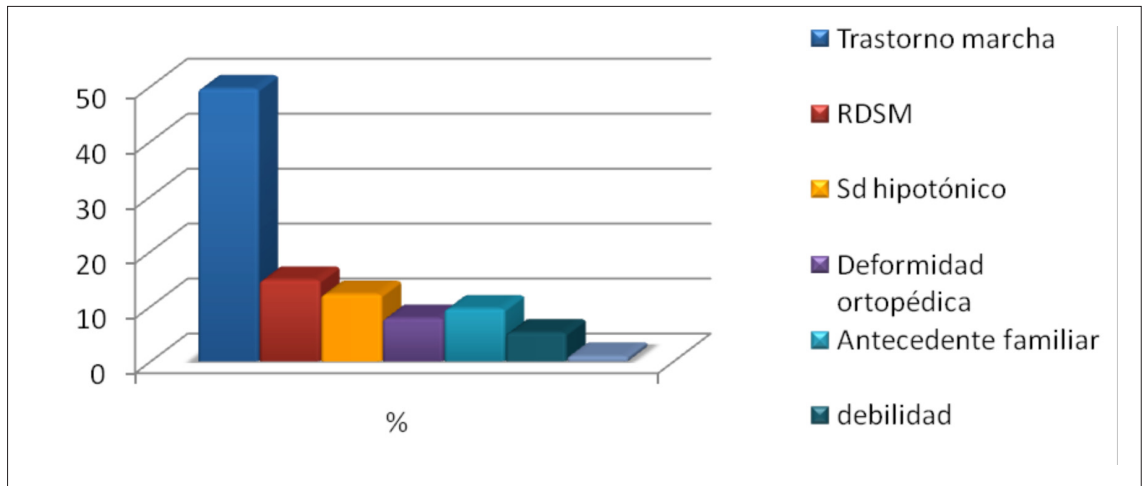


Gráfico 1. Causa de primera consulta de enfermedades neuromusculares. IRI Teletón Valparaíso.

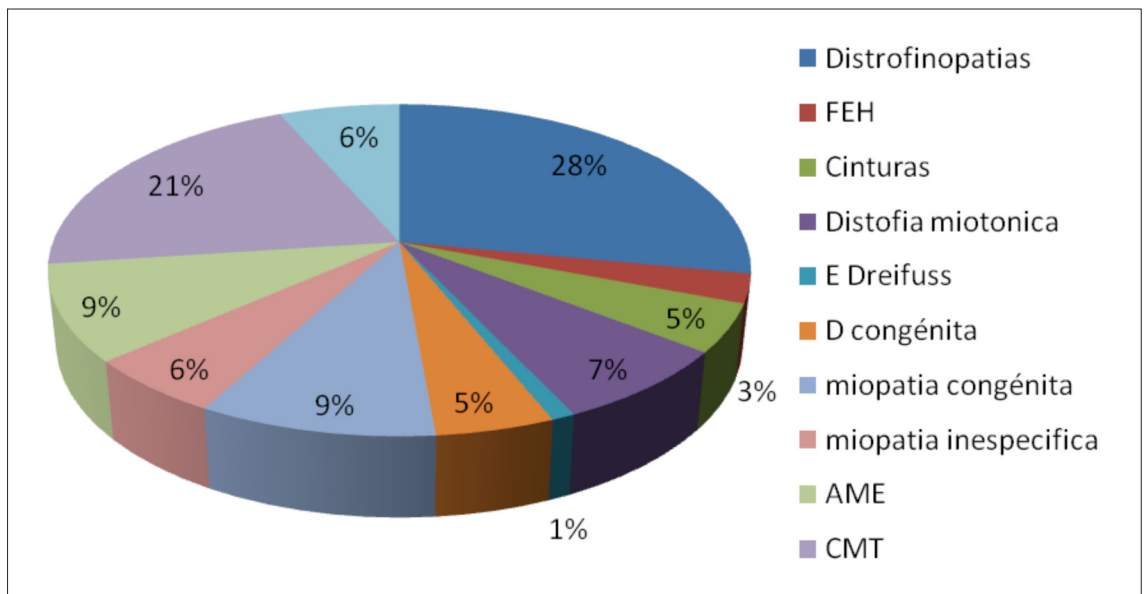


Gráfico 2. Frecuencia de enfermedades neuromusculares en pacientes que se atienden en IRI Teletón Valparaíso.

patologías más encontradas fueron la Distrofinopatías en un porcentaje mayor al observado en otras series reportadas. Esto se puede relacionar a un mayor conocimiento médico de esta patología, con el consiguiente mayor índice de sospecha y derivación. Es importante destacar que muchos de los pacientes con distrofinopatías de esta muestra viven en zonas rurales y hasta un tercio de los casos tienen antecedentes de algún familiar afecta-

do, lo que hace pensar que en estos casos el consejo genético no fue eficiente. En relación a las otras patologías hereditarias, se encontraron porcentajes similares a otras series para miopatías congénitas, AME, distrofia miotónica y distrofia de cinturas, sin embargo porcentajes muchos más bajos en DFEH y distrofias congénitas. Los detalles se muestran en la Tabla 2. Destaca que en nuestro estudio no se encontraron casos de miopatías metabólicas,

que si se describen en otras series, existiendo probablemente un subdiagnóstico en esta área (Tabla 2).

Al analizar las causas de primera consulta destaca el trastorno de la marcha en casi la mitad de los casos y en segundo lugar el retraso del desarrollo psicomotor y síndrome hipotónico. Estos datos indirectamente dan cuenta que gran parte de estas enfermedades se diagnostican después del año de vida, en torno a edad de inicio esperado de la marcha independiente. Luego siguen otros motivos de consulta como las deformidades ortopédicas (deformidades de pie y columna), lo que atribuimos a que muchos pacientes primero consultan a otras especialidades antes de llegar a un especialista en ENM, siendo baja la sospecha diagnóstica y derivación frente a estos signos.

La latencia en la realización del diagnóstico varía según patología, teniendo probable relación con clínica y tipo de estudio requerido. Destaca la baja latencia para llegar a los diagnósticos en DFEH y AME, que son fundamentalmente clínicos, necesiéndose una anamnesis detallada y un examen físico dirigido. La mayor latencia se encontró en distrofias de cinturas y miopatías congénitas, bordeando los 5 años. En el caso de las miopatías congénitas podría atribuirse a la presentación benigna de la mayoría de éstas, con síntomas leves no progresivos que determinan diferir un estudio dirigido desde un primer momento. Por otro lado, destaca un alto porcentaje de miopatías catalogadas como “inespecifi-

cas” donde el estudio con biopsia muscular no determinó un tipo en particular. En otras series se reportan porcentajes también altos, de hasta un 23% (9). Lo anterior da cuenta de nuestras limitaciones en este campo, donde aún requerimos especialistas dedicados al tema y técnicas más especializadas como la genética molecular.

Los resultados que reportamos se asemejan parcialmente con las frecuencias descritas en otros centros, nacionales como internacionales. En Chile existen pocos estudios de prevalencia en esta área siendo este trabajo una aproximación que contribuye al conocimiento de nuestra realidad local.

Las ENM hereditarias son un grupo amplio de enfermedades aún en etapa de estudio, donde los estudios moleculares describen nuevos cuadros clínicos cada día. De ahí la importancia de una historia clínica, anamnesis y examen físico detallados como herramientas que todavía nos dan una buena aproximación diagnóstica, especialmente cuando los exámenes no son concluyentes, permitiendo realizar un diagnóstico general y tratamiento precoz. Por otro lado aún no existen tratamientos curativos específicos, siendo el manejo multidisciplinario orientado a la prevención precoz de complicaciones lo que define el pronóstico global de cada paciente. Lo anterior se está enfocado a la prevención y tratamiento precoz de las afecciones respiratorias, contracturas articulares, deformidades ortopédicas e instalación de ventilación asistida, entre otras. El pilar fundamental está basado en la educación

Tabla 2.

Tabla comparativa de frecuencias de enfermedades neuromusculares en diferentes series disponibles.

Serie	n	CMT (%)	DFT (%)	DM (%)	SMA (%)	DC (%)	MC (%)	LGMD (%)	DFEH (%)	MM (%)
López-Pison, 2005	123	35	13,8	8,1	8,1	4				
Erazo, 2008	602		18,9	11,2	11,1	13,4	18,2	4,1	9,3	6
Norwood, 2009	1100		22,9	28,6	51	5,2				9
Lavanchy, 2011	115	21,6	30	7,80	10	5,2	15,6	5,2	2,6	

(CMT) Charcot Marie Tooth, (DFT) distrofinopatías, (DM) Distrofia miotónica, (SMA) Amiotrofia muscular espinal, (DC) distrofia congénita, (LGMD) distrofia de cinturas, (DFEH) distrofia facio-escápulo-humeral, (MM) miopatía mitocondrial

a la familia, donde resaltamos la importancia del consejo genético precoz.

Consideramos que este trabajo es el punto de partida relevante para el futuro, dado que estas enfermedades son una causa importante de discapacidad en edad pediátrica, en las cuales se están produciendo cambios importantes con surgimiento creciente de alternativas terapéuticas curativas. Para lo anterior es imprescindible tener a este grupo de pacientes óptimamente caracterizado y tipificado y un grupo de especialistas dedicados al tema que apoyen en el diagnóstico.

REFERENCIAS

1. Zsarlak O, Schepens E, Parizel PM, Van Goethem JW, Vanhoenacker F, De Schepers AM et al: Hereditary neuromuscular diseases. *Eur J Radiol.* 2001, 40:184–197.
2. Emery A: Population frequencies of inherited neuromuscular diseases a world survey. *Neuromuscular Disord.* 1991, 1:19-29.
3. Norwood FLM, Harling C, Chinnery P, Eagle M, Bushby K, Straub V: Prevalence of genetic muscle disease in Northern England: in-depth analysis of a muscle clinic population. *Brain.* 2009, 132:3175–3186.
4. Kleinsteuber K, Avaria MA: Enfermedades Neuromusculares en Pediatría. *Rev Ped Elec.* 2005, 2: 52-61.
5. Wokke JHJ: Genes, trials, and care: the dynamics of neuromuscular disease. *Lancet Neurol.* 2004, 3:16.
6. Wang CH, Finkel RS, Bertini E et al: Consensus statement for standards of care in spinal muscular atrophy. *J Child Neurol.* 2007, 22:1027-1049.
7. Bushby K, Finkel R, Birnkrant D et al: Diagnosis and management of Duchenne muscular dystrophy part 1 and 2. *Lancet Neurol.* 2010, 9:77-93; 177- 189.
8. Base Estadística Instituto de Rehabilitación Infantil. Teletón Valparaíso. Junio de 2010.
9. Erazo R: Exposición en Escuela de Verano Euro Latino Americana de Miología, diciembre 2008.

Epilepsia asociada a tumores del sistema nervioso central en niños

Epilepsy associated with central nervous system tumors in children

Estebeni Baltra ⁽¹⁾, Karina Rosso ⁽¹⁾, Miguel Valero ⁽²⁾, Yerka Luksic ⁽¹⁾, Catalina Rojas ⁽¹⁾.

RESUMEN

Introducción: La prevalencia de epilepsia en pacientes con tumores del sistema nervioso central (SNC), producto del tumor per se o secundaria al tratamiento, es mayor que en la población general. El objetivo de este estudio es analizar la frecuencia y características de la epilepsia en pacientes pediátricos con tumores del SNC. **Método:** Estudio descriptivo retrospectivo, realizado a través de la revisión de fichas médicas de los pacientes pediátricos con tumores de SNC entre los años 2001- 2010 en Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso. **Resultados:** Revisados 97 casos pediátricos de tumores del SNC, dieciocho (18,5%) eran portadores de epilepsia, 2/3 sexo masculino, promedio de edad al diagnóstico del tumor fue 7 años y de primera crisis epiléptica 6 años 7 meses. Un 61% debutó con crisis epilépticas previo al diagnóstico de tumor. Dieciseis de 18 tumores (88%) fueron supratentoriales, comprometiendo principalmente el lóbulo temporal (9 de 16). Un 83% fueron neuroepiteliales, los más frecuentes fueron astrocitomas (50%). Dieciseis casos (88%) fueron sometidos a intervención quirúrgica. En relación a la epilepsia, 73% presentó crisis parciales complejas y 38% (6 casos de 16) evolucionó con epilepsia refractaria durante el seguimiento. Hubo 3 casos que fallecieron. **Conclusión:** Las crisis epilépticas, sobre todo las crisis focales fueron una manifestación frecuente en este grupo de pacientes pediátricos con tumores del SNC, especialmente en aquellos de localización supratentorial, ya sea como manifestación inicial y clave para el diagnóstico de tumor o durante su evolución. Un 38% evolucionó como epilepsia refractaria. El número de intervenciones quirúrgicas y la localización tumoral incidieron en la evolución de la epilepsia. Se enfatiza la importancia de una evaluación acuciosa y búsqueda etiológica, en niños que debutan con crisis epilépticas.

Palabras claves: epilepsia, tumores, sistema nervioso central, niños

ABSTRACT

Introduction: Patients with brain tumors, show a higher prevalence of epilepsy than the general population, because of the tumor itself or as a consequence of treatment. The aim of this study is to analyze the incidence and characteristics of epilepsy in patients with brain tumors. **Method:** Retrospective descriptive study, medical records of pediatric patients with brain tumors between the years 2001-2010 from Hospital Carlos Van Buren were reviewed. **Results:** From 97 patients with brain tumors, 18 (18.5%) presented with epilepsy. Two thirds were males. Mean age for brain tumor diagnosis was 7 years, and for first epileptic seizure 6 years 7 months. In 61% epileptic seizures started previous to the tumor diagnosis. Sixteen out of 18 patients (88%) had supratentorial, mainly temporal tumors (9/16). 83% were neuroepithelial, from which astrocytomas were the most frequent (50%). Sixteen patients had surgical treatment (88%). Epileptic seizures were complex partial in 73%. 38% evolved to refractory epilepsy in an average of 5 year follow-up. **Discussion:** Epileptic seizures, mainly complex partial seizures, were a frequent manifestation of patients with brain tumors, specially supratentorial, as the initial event or in fol-

1 Médicos, Programa de Formación en Neurología Pediátrica, Universidad de Valparaíso, Hospital Carlos van Buren, Valparaíso, Chile

2 Médico Pediatra, Hemato-Oncólogo, Hospital Carlos van Buren, Valparaíso, Chile.

low up. Thirty eight per cent evolved to refractory epilepsy. Number of surgical interventions and localization of the tumor affected the evolution of epileptic seizures. The relevance of searching etiology in children who have a first epileptic seizure is emphasized.

Key words: epilepsy, tumors, central nervous system, children.

INTRODUCCIÓN

La epilepsia corresponde a un grupo de trastornos que producen una alteración de la función de las neuronas de la corteza cerebral, que se manifiesta en un proceso discontinuo de eventos clínicos denominados "crisis epilépticas". Es una afección neurológica crónica, de manifestación episódica, de diversa etiología (1).

En Chile, la epilepsia tiene una prevalencia aproximada de 1% en población infantil. En pacientes con tumores del sistema nervioso central (SNC) existe una mayor prevalencia de epilepsia que en la población general. Aún cuando los tumores del SNC sólo corresponden al 1% de los pacientes con epilepsia, las crisis epilépticas son una manifestación común en ellos. Se ha observado una prevalencia de epilepsia de 30-70% en pacientes con neoplasias del SNC (2). En niños la prevalencia descrita es de 15%, aumentando hasta a un 38% en pacientes con tumores supratentoriales (3).

Existe relación entre la presencia de epilepsia y el tipo histológico del tumor, la localización, siendo más frecuente en tumores temporales, mecanismos vasculares y otros mecánicos involucrados, tales como liberación de neurotransmisores y el desarrollo de cambios morfológicos peritumorales que conlleva cambios neuronales locales (2, 4, 5). El foco epileptogénico no está en el mismo tumor, sino que principalmente en la corteza adyacente.

El objetivo de este trabajo es realizar una descripción y caracterización de los casos de epilepsia en pacientes pediátricos con neoplasias del SNC en nuestro hospital.

MÉTODO

Este estudio se llevó a cabo con una metodología descriptiva retrospectiva. Durante los

meses de Mayo a Julio del 2010, se revisaron las fichas de pacientes catalogados dentro de los diagnósticos de la décima versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades, CIE-10, con los códigos (C69-C72) Neoplasias malignas del sistema nervioso, (D32-D33) Neoplasia benigna de las meninges, cerebro y otras partes del SNC. Se recolectaron 140 fichas de pacientes codificados con tumor del SNC entre los años 2001-2010 en el Hospital Carlos Van Buren, todos menores de 15 años al momento del diagnóstico. El análisis estadístico se realizó en StatTA 10.0, se aplicaron las pruebas exacta de Fisher y U de Mann Whitney.

RESULTADOS

De las 140 fichas revisadas, 97 eran casos de tumor del SNC, el resto correspondían a tumores de partes blandas, meninges u otros. De los pacientes con tumor del SNC, 18 (18.5%) presentaron epilepsia. 12 de los 18 (66,6%) correspondieron al sexo masculino.

El promedio de edad de diagnóstico del tumor del SNC fue a los 7 años. 16 de 18 tumores (88%) fueron de localización supratentorial (incluido subcortical, selar e intraventricular), comprometiendo principalmente los lóbulos temporales (9 casos), 16 de 18 pacientes fueron sometidos a intervención quirúrgica, de los cuales en 7 se realizó una resección total, en los restantes fue una resección predominantemente subtotal. El diagnóstico histopatológico fue de astrocitoma en nueve casos (50%), oligodendroglioma en cuatro casos (22%), un caso de pinealoblastoma, un caso de ependimoma y uno de meduloblastoma. Siete de los pacientes recibieron radioterapia y dos quimioterapia.

La edad promedio de debut de las crisis epilépticas fue a los 6 años 7 meses, levemente más precoz que la edad de diagnóstico del tumor. 11 de los 18 pacientes (61%), presentó

al menos una crisis epiléptica previo al diagnóstico del tumor. Respecto al tipo de crisis epilépticas, 13 pacientes (73%) presentaron principalmente crisis parciales complejas, 4 presentaron crisis generalizadas y uno crisis parciales simples. No hubo asociación entre tipo histológico de tumor y frecuencia de crisis.

De los 18 pacientes, 16 de ellos fueron sometidos a alguna intervención quirúrgica. De los operados, previo a la cirugía 11 presentaban crisis con frecuencia mayor a una crisis epiléptica por semana y 5 de ellos una mensual o menos. Posterior a la cirugía, sólo 6 pacientes presentaron crisis una vez a la semana o más, 1 tuvo crisis mensuales y 7 tuvieron crisis con frecuencia menor a mensual. Hubo 2 casos que fallecieron durante el primer año post-cirugía y un caso de extenso tumor fronto-temporal que falleció durante su tratamiento con quimio y radioterapia, sin cirugía.

También se analizó en este grupo la presencia de epilepsia refractaria, definida como epilepsia en que no se obtiene un control óptimo de las crisis epilépticas con más de 2 fármacos antiepilepticos en dosis adecuadas (6), (7). 6/16 (38%) pacientes presentaron epilepsia refractaria durante el seguimiento promedio de 5 años.

No hubo asociaciones estadísticamente significativas.

DISCUSIÓN

Este estudio sobre la relación entre tumores del SNC y epilepsia, muestra la aparición de epilepsia en 18.5 % de los casos de tumor del SNC en la población pediátrica, lo que es similar a lo descrito previamente en otros estudios cercano a 15% en niños y a 30% en adultos (3), y mayor a la incidencia en la población general de 1% (8).

El hecho que no se haya encontrado ninguna asociación estadísticamente significativa puede explicarse porque es una serie de sólo 18 casos.

En nuestro estudio se observa una mayor fre-

cuencia de tumores supratentoriales (88%) asociados a epilepsia. En el 12% restante, correspondiente a tumores de la fosa posterior, a partir de la bibliografía, la epilepsia sería atribuible a cambios peritumorales, morfológicos, inflamatorios, vasculares y por liberación de neurotransmisores (2).

Cerca de uno de cada cinco pacientes con tumores del SNC presentan crisis epilépticas. En un porcentaje significativo de ellos (61%), las crisis epilépticas correspondieron a un síntoma inicial, evento que motivó el diagnóstico del tumor; aunque en el resto de los casos se iniciaron durante su evolución y tratamiento. Respecto a la histología, la epilepsia se asocia principalmente a tumores de lento crecimiento, tales como los gliomas de bajo grado, los cuales correspondieron a la mayoría en esta serie (hubo sólo 1 caso de astrocitoma anaplásico). Es importante destacar que el 78% presentó crisis focales, principalmente parciales complejas. Lo cual es clave en la sospecha de un proceso expansivo y debería complementarse el estudio con imágenes.

Por otro lado un 38% de los pacientes con epilepsia asociada a tumor del SNC presentó refractariedad al tratamiento, lo que sería un 10% mayor a lo observado en la generalidad de las epilepsias (1). Sin embargo, se vio una tendencia a la disminución de la frecuencia de crisis posterior al tratamiento quirúrgico.

Podemos concluir que la epilepsia es una comorbilidad muy importante en los pacientes con tumor del SNC, afectando a casi un quinto de ellos, y es en más de la mitad de los pacientes, el primer síntoma, sobre todo si se trata de crisis focales. En estos pacientes además se observa una clara tendencia a la disminución de las crisis epilépticas posterior al tratamiento quirúrgico, sin embargo, tienen mayor refractariedad que la epilepsia no asociada a tumor. Esto podría explicarse a que generalmente el foco epileptogénico es peritumoral, no en el tumor per se y a que estos pacientes fueron operados con criterio oncológico y no epiléptico. Cabría plantearse a partir de estos resultados, considerando la frecuencia y refractariedad de la epilepsia asociada a tumor del SNC, complementar el criterio oncológico

y epiléptico tanto en el estudio como en la cirugía.

REFERENCIAS

1. Ministerio de Salud. Guía Clínica Epilepsia no Refractaria en personas desde 1 año y menores de 15 años 1st Ed. Santiago: Minsal, 2005.
2. Vecht C, Van Breemen M: Optimizing therapy of seizures in patients with brain tumors. *Neurology*. 2006, 67(Suppl 4):S10–S13.
3. Sogawa Y, Li K, Levy A, Maytal J, Shinnar S: The Use of Antiepileptic Drugs in Pediatric Brain Tumor Patients. *Pediatr Neurol*. 2009, 41:192-194.
4. Shuper A, Yaniv I, Michowitz S, Kornreich L, Schwartz M, Goldberg-Stern H, et al. Epilepsy associated with pediatric brain tumors: The neuro-oncologic perspective. *Pediatr Neurol*. 2003; 29:232-235.
5. Ruban D, Byrne R, Kanner A, Smith M, Cochran E, Roh D, Whisler W: Chronic epilepsy associated with temporal tumors: long-term surgical outcome. *Neurosurg Focus*. 2009, 27(2):E6.
6. Kwong KL, Sung WY, Wong SN, So KT. Early predictors of medical intractability in childhood epilepsy. *Pediatr Neurol*. 2003, 29:46-52.8.
7. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, Brodie MJ, Allen Hauser W, Mathern G, Moshé SL, Perucca E, Wiebe S, French J. Definition of drug resistant epilepsy: Consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*. 2010, 51(6):1069-77.
8. Engel J: Bringing epilepsy out of the shadows. *Neurology*. 2003, 60:1412.

Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad (TDAH) Revisión ¿Hacia dónde vamos ahora?

Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) Review: Where are we going?

Javiera Mayor G. ⁽¹⁾; Ricardo García S. ⁽²⁾

RESUMEN

El TDAH fue descrito hace casi 150 años, definido actualmente por el DSM-IV como un determinado grado de déficit de atención y/o hiperactividad-impulsividad que resulta desadaptativo en relación con el nivel de desarrollo del niño. Está asociado a gran discapacidad y alta comorbilidad psiquiátrica, por lo que se ha convertido en uno de los trastornos psiquiátricos infantiles más estudiados. En el presente artículo se revisa cómo ha ido evolucionando el concepto de TDAH desde una perspectiva histórica, evolucionista y neuropsiquiátrica, mencionando las principales hipótesis, estudios y aportes de la ciencia que han influido en su mejor comprensión. Se revisarán los temas más relevantes en relación al desarrollo del DSM-V y cómo éste debería replantearse de acuerdo a los nuevos hallazgos y a la literatura publicada a la fecha.

Palabras Clave: Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, TDAH- diagnóstico, DSM V.

ABSTRACT

ADHD was first described almost 150 years ago, defined in the DSM-IV as a disruptive behavior disorder characterized by the presence of impairing behavior patterns that display abnormal levels of inattention, hyperactivity and impulsivity. It has been associated to important disability and psychiatric comorbidity, becoming one of the most studied child psychiatric disorders. We review how the concept of ADHD has evolved, from an historic, evolutionary and neuropsychiatric point of view, mentioning the major scientific hypothesis, studies and findings that have influenced its better understanding. In addition we review literature available about the most relevant item related to the development of DSM-V, and discuss about how the diagnosis should be reformulated according to these new findings and current available literature.

Key Words: Attention Deficit Hyperactivity Disorder, ADHD diagnosis, DSM V.

INTRODUCCIÓN

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) según el DSM-IV se define como un determinado grado de déficit de atención y/o hiperactividad-impulsividad que resulta desadaptativo en relación con el nivel de desarrollo del niño (1). Es un trastorno prevalente, que afecta predominantemente a niños y adolescentes, pero que también puede prolongarse a la vida adulta (2) con graves repercusiones en todos los grupos etáreos.

Está asociado a discapacidad en diversas áreas del desarrollo, afectando el desempeño académico-laboral, el funcionamiento y adaptación social y a dificultades emocionales (3). Por otro lado el TDAH presenta una alta comorbilidad con desórdenes disruptivos de conducta, trastornos de ansiedad, desórdenes del ánimo y problemas de aprendizaje, y hacia la adolescencia y adultez se asocia con uso de sustancias, comportamiento antisocial y accidentes de tránsito. Como resultado de ello, el TDAH ha sido objeto de amplio estudio, sin embargo, existe a la fecha una gran cantidad de literatura, en ocasiones contradictoria, complicando el consenso sobre su etiología, taxonomía, diagnóstico y tratamiento. En este

(1) Interna de Medicina, U. De Chile

(2) Psiquiatra infantil, Unidad de Psiquiatría Infantil, U. De Chile.

contexto, en la primera sección del presente trabajo se realiza una revisión bibliográfica sobre cómo ha ido evolucionando el concepto de TDAH hasta la fecha, entendida como una reflexión sobre los orígenes históricos del TDAH, del estado actual de su diagnóstico en el DSM-IV y de su epidemiología actual. En una segunda sección se revisarán sus bases neurobiológicas y los principales estudios que han influido en su mejor comprensión. En una tercera sección se revisarán los temas más relevantes en relación al desarrollo del DSM-V, haciendo hincapié en la discusión de los principales dilemas y obstáculos encontrados por diferentes autores en la práctica clínica, y en cómo el DSM-V debería replantearse de acuerdo a los nuevos hallazgos y a la literatura publicada a la fecha.

EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL TDAH

El TDAH es una denominación relativamente nueva, sin embargo sus síntomas fueron descritos por primera vez en 1865, por el Dr Heinrich Hoffman, en su obra *Der Struwwelpeter* (La historia de Felipe el enredador). En 1902 Still lo describió por primera vez como un trastorno, que denominó "defecto del control moral", en un grupo de niños con incapacidad anormal para mantener la atención y con diversos grados de agresión, hostilidad y movimientos coreiformes, que planteaba como un déficit en el control de la acción (4). Desde entonces hasta la actualidad se han empleado gran cantidad de denominaciones diagnósticas diferentes, como impulsividad orgánica, el niño revoltoso, el niño inestable, síndrome de lesión cerebral mínima, disfunción cerebral mínima, síndrome de hiperexcitabilidad, trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad, entre otros, hasta llegar al actual Trastorno hiperactivo del CIE-10 y Trastorno por Déficit Atencional e Hiperactividad (TDAH) del DSM-IV-TR (1). Si bien al comienzo, en muchos estudios la descripción de este síndrome era bastante consistente desde el punto de vista psicológico, desde el punto de vista patogénico, seguía dependiendo de la sintomatología neurológica de los estudios sobre encefalitis epidémica que se produjo en E.E.U.U. tras la I Guerra Mundial (1917-1918), y de otras secuelas cerebrales. Pero a medida

que fue aumentando la evidencia fue reconocida la importancia de los factores ambientales, factores genéticos, y eventos vitales del sujeto. Mucho después, numerosos estudios de neuroimágenes, genética y farmacológicos, publicados en los años noventa, demostraron el origen biológico del TDAH, y la descripción del TDAH en adultos, evidenciaba su cronicidad. Uno de los hitos más reconocidos en la historia del TDAH, fue el descubrimiento de la acción beneficiosa de la anfetamina, tras observar que los síntomas de TDAH mejoraban con el uso de éstas, con efecto tanto sobre el nivel de actividad y la motricidad, como de atributos perceptivos o intelectuales. Ya en los años ochenta se reconocía el impacto negativo que este trastorno tenía en el desarrollo académico y social, por lo que se convirtió en uno de los trastornos mejor estudiado en niños. Sin embargo, guiado por la tendencia de los estudios neurocognitivos, existió un marcado vaivén respecto a la conceptualización y al protagonismo que se le atribuía a cada uno de los síntomas del trastorno. Así en E.E.U.U. los expertos cambiaron el foco de atención hacia el síntoma de la hiperactividad, donde el manual de clasificación diagnóstica DSM II (APA 1968) (5) introdujo por primera vez la categoría reacción hiperactiva de la infancia. Posteriormente en el DSM-III (APA 1980) (6) se cambió el nombre a Trastorno por Déficit de Atención, priorizándose por primera vez la limitación que provocaban los síntomas de la inatención, el cual describía dos dimensiones: con o sin hiperactividad. Nuevamente, la evidencia volvía a enfatizar la importancia de la hiperactividad e impulsividad como una dimensión fundamental del trastorno, recibiendo el nombre de trastorno hiperactivo con déficit de atención en el DSM-III-TR (APA, 1987) (7). Esta denominación reformuló el diagnóstico adoptando una lista única de síntomas para su criterio diagnóstico, bajo la visión de que estos tres síntomas (inatención, hiperactividad, impulsividad) eran todos a la vez claves en el diagnóstico en una esfera unidimensional. Finalmente, el rol de los estudios sobre déficits neurocognitivos fueron críticos y pusieron nuevamente a la inatención al centro del desorden. Desde el DSM-IV (APA, 1994) (8) este trastorno se conoce como Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), nom-

bre que se mantuvo en el DSM-IV-TR (APA, 2000) (1) y que diferencia tres subtipos: predominantemente inatento (TDAH-IA), predominantemente hiperactivo-impulsivo (TDAH-HI), y mixto (TDAH-C), resultados dados por la creación de dos dimensiones fundamentales del trastorno, divididas en inatención e hiperactividad-impulsividad respectivamente.

ESTADO ACTUAL DEL DIAGNÓSTICO DSM-IV-TR DE TDAH

El TDAH se encuentra bajo la categoría de “Trastorno por déficit de atención y comportamiento perturbador”, junto al trastorno disocial (TD) y al trastorno oposicionista desafiante (TOD). El diagnóstico del TDAH es clínico y se basa en observaciones y reportes subjetivos sobre el comportamiento inapropiado en los dominios de inatención, hiperactividad y/o impulsividad, aportado por diversas fuentes, incluyendo al paciente, padres y profesores (1). Esta conceptualización nace de estudios basados en registro sintomático por parte de apoderados y profesores, que consistentemente identificaban dos dimensiones del comportamiento del TDAH; la inatención y la hiperactividad-impulsividad. Además, la validez externa de estas dos dimensiones es apoyada por evidencia que sugirió diferentes trayectorias del desarrollo, tipos de desajuste funcional y problemas de salud mental en éstas, evidencia que será discutida más adelante. Para reunir los criterios diagnósticos del DSM IV-TR, el niño debe presentar seis o más síntomas de cualquiera de las dos listas (o dimensiones de inatención e hiperactividad-impulsividad respectivamente), cada una de ellas con un total de nueve síntomas, lo que hace un total de dieciocho síntomas para el diagnóstico, sumando ambas dimensiones. La última lista en sí posee cinco ítems en relación con la hiperactividad y cuatro en relación con la impulsividad (Tabla 1).

Lahey et al (1994) revisó los estudios sobre los que se basaron los criterios diagnósticos del DSM-IV (9). Las listas fueron confeccionadas por un comité de expertos, basados en la revisión de la literatura, una revisión general sobre el uso empírico de escalas disponibles para la puntuación sintomática del TDAH (Behaviour

Rating Scales Assessing ADHD Symptomatology) y el análisis estadístico de datos obtenidos de un estudio de campo realizado en 380 niños entre 6 a 14 años a lo largo de Norteamérica, que evaluó diferentes puntos de interés determinados por el comité organizador. El requisito de los seis síntomas fue definido en referencia a puntuaciones obtenidas durante este estudio en la Children’s Global Assessment Scale (CGAS). En orden para alcanzar un punto de corte de 60 en la CGAS, que indicaba un nivel de disfunción que requeriría tratamiento, los datos aportados por estos estudios sugirieron que cinco síntomas debían estar presentes. Sin embargo, para disminuir la tasa de falsos positivos, el comité de expertos determinó un corte de seis o más síntomas. El diagnóstico formal del DSM IV-TR también especifica que los síntomas deben presentarse previo a los 7 años de edad, y existir durante al menos 6 meses, ser observados en más de un escenario (escuela, hogar, etc) e interferir significativamente con el funcionamiento social, académico, u ocupacional. El diagnóstico no es apropiado si los síntomas ocurren exclusivamente en el contexto de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia, o trastorno psicótico, o son mejor explicados por otro trastorno psiquiátrico, tales como trastorno del ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo, o de la personalidad (1).

EPIDEMIOLOGÍA

El TDAH es una condición transcultural, cuya prevalencia según el DSM-IV se ha estimado entre 4-12% en población en etapa escolar de 6 a 18 años (1), y los síntomas suelen persistir en la vida adulta hasta en el 50% de los casos (10), con una prevalencia estimada de 4% para TDAH en adultos (11), destacando que los síntomas de hiperactividad suelen disminuir con la edad, pero se mantienen los de inatención e impulsividad (12). El estudio de Benjamín Vicente (2010) (13), muestra una prevalencia en Chile para TDAH del 10,3%, del cual 10,9% corresponde a mujeres y 9,7% a hombres, concentrándose 15,5% en el rango etario de 4-11 años y 4,5% entre 12-18 años. La literatura internacional al contrario, destaca que este trastorno predomina en hombres, oscilando en una proporción de al-

rededor de 3-4:1 (14) y 1:1 en adultos (15), lo que puede deberse a un infradiagnóstico en mujeres por su menor asociación a conductas externalizantes y disruptivas tales como el Trastorno oposicionista desafiante (TOD) y el Trastorno Disocial (TD) y al predominio en ellas del subtipo TDAH-IA (16). Se ha visto una mayor asociación de TDAH con comorbilidad psiquiátrica, siendo de las más frecuentes el TOD, TD, abuso de sustancias, mala adaptación social, trastorno de personalidad antisocial y conducta criminal. La coocurrencia con TOD varía de 20% a 67%, y de 20% a 56% para TD (17). También en el 10% a 40% de los niños puede asociarse un trastorno ansioso, el 20-25% con algún trastorno del aprendizaje (18), y 45% con trastorno del lenguaje (19). La comorbilidad aumenta con la edad.

En adultos hasta 53% coexiste con trastorno de ansiedad generalizada, 34% con abuso o dependencia de alcohol y 30% con abuso de drogas (20). Como concepto general la comorbilidad en TDAH es más la regla que la excepción.

BASES NEUROBIOLÓGICAS DEL DIAGNÓSTICO TDAH Y SU RELACIÓN CON EL AMBIENTE

Aunque la causa del TDAH no está completamente aclarada, parece evidente que se trata de un trastorno multifactorial con una base neurobiológica y predisposición genética multigénica que interactúa con factores ambientales. Existen tres grandes hipótesis comúnmente mencionadas en la literatura; 1) TDAH como un desorden genético; 2) TDAH como un desorden catecolaminérgico, y 3) TDAH como una disfunción frontoestriatal y de otros neurocircuitos. Según estudios con gemelos, existe una heredabilidad promedio del 77% (21). Esto quiere decir que en aproximadamente 80% de los casos el TDAH es heredado o idiopático, mientras que el 20% restante serían casos de TDAH secundarios o adquiridos en relación a noxas que afectarían al sistema nervioso central en regiones implicadas en la patogénesis del TDAH. Los genes más estudiados están relacionados con la función de la dopamina, debido a la hipótesis de su rol en la etiopatogenia del TDAH, principalmente el ale-

lo de 7 repeticiones del gen codificante para el receptor dopaminérgico tipo 4 (DRD4-7R) (22). Las principales regiones involucradas en el TDAH son la corteza prefrontal, cíngulo anterior, ganglios basales y el cerebelo (23,24). Los tres circuitos involucrados en el TDAH, son el frontoestriatal, frontocerebelar y el frontoamigdaliano (25). La disfunción de éstos circuitos explicaría un descenso en el control de la respuesta cognitiva, conductual y emocional (característicos del TDAH) explicando los síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad. De los factores socioambientales involucrados se describe la patología psiquiátrica de los padres, disfunción familiar crónica, adversidad psicosocial o haber permanecido institucionalizado o hipoestimulado durante un largo período (26), que tendrían influencia más bien sobre la evolución de este trastorno, y contribuir a la emergencia de un desorden comórbido, por ejemplo TOD o TD (27).

¿HACIA DÓNDE APUNTAN LOS ESTUDIOS?

1. TDAH como alteración de la función ejecutiva y déficit en el control inhibitorio

Estudios neurofisiológicos orientan a que los síntomas de TDAH representan mucho más que simplemente un déficit de la atención, sino que el TDAH sería una alteración de la función ejecutiva (FE). El concepto de función ejecutiva engloba las capacidades necesarias para atender un estímulo, planificar y organizar una acción, reflexionar sobre las posibles consecuencias de las acciones e inhibir la primera respuesta automática cambiándola por otra más apropiada. Otro de los componentes más críticos considerados deficientes en el TDAH es el control inhibitorio (28), en otras palabras, la habilidad para detenerse completa y súbitamente ante una actividad o curso de acción planificado. Se argumenta que el TDAH, más que ser un conjunto de déficits coexistentes e independientes, sería un déficit del control inhibitorio, que se manifestaría como impulsividad en los dominios tanto motor, emocional, social y cognitivo. Ahora se sabe que los síntomas de hiperactividad, que una vez se pensó que representaban una dimensión clara de la conducta, cargan la misma dimensión con problemas que reflejan una pobre inhibición

motora o conductual de la cual la hiperactividad es una manifestación temprana en la infancia y la impulsividad una más tardía.

2. TDAH y los Endofenotipos

Existe evidencia de que el TDAH tiene un fuerte componente genético heredable (21), y muchos genes han sido implicados. Sin embargo el efecto de ciertos genes identificados para TDAH ha sido pequeño, y no se ha podido establecer una correlación genotipo-fenotipo significativa. Por ejemplo, la mitad de los estudios genéticos sobre DRD4 han fallado en mostrar su asociación con TDAH (29), y Langley et cols. (22) observó que niños con DRD4-7R no tenían correlación con el déficit de control inhibitorio el cual ha sido altamente asociado a TDAH en otros trabajos. Muchos estudios han enfatizado esta heterogenicidad, y se han centrados en el estudio de los llamados "endofenotipos". La búsqueda de endofenotipos pretende identificar los rasgos cognitivos heredables que son centrales para el TDAH y que podrían mejorar la identificación de genes y su correlato neurobiológico. Se ha propuesto que la disfunción ejecutiva pudiese ser un endofenotipo prometedor en TDAH, pero estudios recientes muestran que sólo el 50% de los niños y adolescentes con TDAH cumplen criterios para déficit de FE (30). Sin embargo, es impensado que algún endofenotipo fuese capaz de explicar el TDAH en un 100%, dada su alta heterogenicidad observada. La limitación que tiene el estudio de endofenotipos a la fecha, es el bajo número de estudios que ha examinado la heredabilidad sobre estas mediciones neurocognitivas, y para muchos de ellos los resultados han sido inconclusos. Además existe escasa investigación sobre la relación entre genes individuales en el desempeño de mediciones neuropsicológicas, y ninguno de ellos ha documentado una contribución de un gen de más de 5% de la varianza observada en los distintos tests (31,32). No todo gen involucrado en el TDAH podría expresarse como un déficit cognitivo y no todo déficit podría servir como un indicador de un mecanismo genético subyacente. Tampoco ningún déficit neuropsicológico ha sido demostrado ser suficiente para explicar el TDAH (31). Aun así estos endofenotipos,

entre otros, podría ser un marcador de riesgo genético para TDAH, dada su alta asociación con este trastorno y al alto correlato neurobiológico, y podrían ser la base para un estudio genético y neurobiológico más acabado.

3. TDAH como un trastorno del neurodesarrollo

Algunos autores enfatizan que la literatura entrega evidencia de anomalías psicológicas y diferencias estructurales y funcionales en neuroimágenes para apoyar la conceptualización del TDAH como un trastorno del neurodesarrollo. El TDAH se comporta en muchos sentidos como un trastorno del neurodesarrollo; predominancia en el sexo masculino, el curso de una disfunción persistente en el tiempo, hallazgos sobre estructuras cerebrales y funcionales alteradas, y su asociación con retraso motor y del lenguaje (33). Andrews et cols. (2009)(34) revisó la relación que existía en torno a 11 criterios que fueron propuestos por el equipo de trabajo para la configuración del DSM-V en la definición de la agrupación correspondiente a los trastornos del neurodesarrollo. Basados en una extensa revisión bibliográfica, encontró que el retardo mental, los trastornos de aprendizaje, motor y de la comunicación, compartían una cantidad significativa de criterios que sugiere que pertenecen a la agrupación de los trastornos del neurodesarrollo, principalmente en cuanto al fenotipo genético, presentación a edades muy tempranas y ser de curso continuo con afectación del desarrollo normal, con alta comorbilidad intra-agrupación y poseer anomalías cognitivas sobresalientes. El TDAH por el contrario, no parecía pertenecer a esta agrupación, aún cuando presentaba algunas similitudes en cuanto a la presentación temprana de los síntomas y la presencia de dificultades cognitivas, tener un componente genético demostrado y estar asociado a factores perinatales, pero difería en cuanto a que las alteraciones cognitivas observadas son diferentes a las detectadas en los trastornos del neurodesarrollo; el curso del TDAH tiende a disminuir con la edad, hasta el 50% de los TDAH en la infancia no persisten en la adultez llegando incluso a alcanzar un desarrollo normal y existe poca evidencia sobre sobreposición de facto-

res genéticos del TDAH con los trastornos del neurodesarrollo. El TDAH en cambio, mostró más similitudes con otros trastornos como el TOD y TD, en cuanto a la presencia de factores de riesgo, síntomas y patrón de evolución parecidos. Sin embargo el TOD y TD parecen ser más bien comorbilidades asociadas, siendo el TDAH un factor de riesgo para presentarlos. Además las bases neurobiológicas de los trastornos del neurodesarrollo aún se desconocen y se necesitan más estudios que los avalen como parte de una determinado agrupación diferente del TDAH.

4. Teoría evolucionista

Existe controversia sobre si el TDAH debería ser una entidad nosológica o una variante común del comportamiento humano. Para algunos, el concepto de TDAH es un producto artificial de las sociedades modernas, o de una maladaptación al entorno. Sin embargo, algunos autores han argumentado que el TDAH y los síntomas impulsivo-hiperactivos pueden ser comprendidos en términos adaptativos, por ejemplo ciertos contextos actuales favorecen a sujetos que están "listos para la acción", que son hipervigilantes, rápidos en actuar y motrizmente hiperactivos, por sobre sujetos más bien "que resuelven problemas" (35,36). A raíz de evidencia clínica y genética reciente, se sugiere que el TDAH podría ser una condición favorecida por la selección natural en la evolución. Se ha encontrado que el DR4R-7R en humanos, no sólo ha sido asociado a alta susceptibilidad para TDAH (37), sino también existen elementos moleculares y genéticos que sugieren que el DR4R-7R habría sido positivamente seleccionado en la especie humana (37,38). La asociación que se ha hecho del TDAH con el DR4-7R, aumenta la probabilidad de que el TDAH también haya sido una condición positivamente seleccionada por la evolución. De todas formas la rápida evolución de la sociedad humana durante los últimos dos siglos, trajo desafíos nuevos, exigiendo mayor capacidad de planificación y atención, mientras contrastaba con las habilidades del sujeto portador de TDAH. A esto se le denomina el anacronismo del TDAH (39), que se desarrolla dentro de una estructura social actual que premia la hipoactividad y la hiperatención. Una

perspectiva evolucionista, permite analizar la presencia de síntomas de TDAH no necesariamente como una disfunción, sino como un conjunto de características del comportamiento tanto adaptativas y ventajosas, como desadaptativas, según el contexto en el cual se lo evalúa.

DIFICULTADES AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El DSM-IV, clasificación más utilizada en la actualidad, fue formulada hace 15 años, y revisada hace más de 10 años, fecha a partir de la cual existe una gran cantidad de literatura en torno al TDAH, en ocasiones contradictoria, complicando el consenso sobre su etiología, taxonomía, diagnóstico y tratamiento, cuestionando la validez de los actuales criterios diagnósticos encontrados en el DSM-IV. En esta tercera sección, se revisará la literatura disponible sobre los principales dilemas relacionados con la clasificación y conceptualización clínica del TDAH, especialmente en el contexto de la redefinición del DSM IV al DSM V para el año 2012 (para revisión 40, 41,42).

Puntos de debate y nuevas propuestas sobre la clasificación actual y futura

1. Validez de los subtipos

1.1. Estabilidad de los subtipos del TDAH en el tiempo: Existe evidencia que muestra que los síntomas de hiperactividad disminuyen con el paso del tiempo, mientras que la inatención suele persistir. Consecuentemente, la aplicación de los mismos criterios diagnósticos en niños mayores puede resultar en un subdiagnóstico con mayor tasa de falsos negativos. Por ejemplo, Lahley et cols., (2005) (43) en un seguimiento de 8 años, observó que niños que eran inicialmente diagnosticados como TDAH-HI, solían ser re-diagnosticados en otro subtipo con el paso del tiempo, más frecuentemente hacia TDAH-C. El plantea que el TDAH-HI podría ser simplemente un precursor para el desarrollo posterior de un TDAH-C. El TDAH tipo hiperactivo-impulsivo es el subtipo menos frecuente. Algunos autores cuestionan su existencia y sugieren que se pueda tratar de un estadio precoz del subtipo com-

binado, en el que sólo la hiperactividad sería más evidente a más temprana edad y la inatención se manifestaría en años posteriores cuando al niño le exijan tareas más complejas. Si los subtipos no son estables en el tiempo, cabe preguntarse cuál sería su validez y el propósito en relación al pronóstico y al tratamiento del TDAH.

1.2. Heterogenicidad de los subtipos del TDAH:

Los estudios del DSM-IV, encontraron diferencias clínicas en los subtipos descritos para TDAH, respecto al nivel de impacto académico y social que presentaban. Pero existe ambivalencia respecto de otros estudios, que han mostrado escasa diferencia entre estos tres subtipos, en mediciones sobre neurodesarrollo, funcionamiento cognitivo y desempeño académico. La heterogenicidad dentro de los subtipos de TDAH también ha sido discutida. Barkley (2006) (17) por ejemplo, ha reconocido diferentes subgrupos para TDAH-IA; el primer subgrupo puede ser una forma de TDAH-C cuya sintomatología aún no cumple el umbral para los síntomas C; otro subtipo es un grupo de TDAH-C que con el paso de la edad dejó atrás los síntomas HI; un tercer subgrupo de niños con TDAH-IA, ya que no cumplen criterios para HI, que podría ser una entidad distinta de los otros dos subgrupos (44). Estos niños descritos, representantes de un tiempo cognitivo lento o "sluggish", manifiestan alteraciones cualitativas de la atención (distráido, sueña despierto, se confunde con facilidad, se pone nervioso con frecuencia), con movimientos lentos tipo letárgicos en vez de sobreactividad, procesamiento lento de la información, aislamiento social y mayor riesgo de sufrir síntomas ansiosos, respuesta reducida a estímulos y usualmente presentan un menor coeficiente intelectual (CI). Este subgrupo merece un estudio adicional en calidad de un TDAH cualitativamente distinto o de un trastorno aparte del TDAH.

2. La edad de inicio

Para que el diagnóstico sea válido, el DSM-IV exige que el desajuste producto de los síntomas del TDAH se presente previo a los 7 años de edad (APA,2000) (1). Applegate et cols. (1997) (45) revisó los estudios sobre los que se

basó el DSM-IV, y encontró que casi el 100% del subtipo TDAH-HI cumplía la condición de la edad de presentación previo a los 7 años, mientras que sólo se cumplía en el 72% del TDAH-C y sólo en el 57% del TDAH-IA. Esto parecía repercutir más en los niños con síntomas IA, dado que el desajuste producido por la inatención no era manifestado hasta que el niño se viera en un ambiente académico por una determinada cantidad de años. Este punto de corte carece de justificación empírica o teórica, y al parecer fue determinado meramente por el hecho de que el TDAH era un trastorno que solía manifestarse en la infancia (46).

3. TDAH en adultos

Los síntomas del TDAH pueden permanecer en la edad adulta, predominando los del tipo inatención y en menor medida de impulsividad, por sobre los de hiperactividad. Las tasas de remisión del TDAH podrían explicarse por una "ilusión" estadística producto de problemas en la definición de criterios, por lo que a pesar de no cumplir los criterios de diagnósticos DSM-IV de TDAH en la edad adulta, puede continuar sufriendose importantes limitaciones. El criterio actual del DSM nunca ha sido validado en adultos, habiendo sido confeccionado a partir de una muestra de niños entre 6 y 14 años de edad. Según Faraone et cols. (2006) (47) los síntomas de TDAH en adultos usualmente se manifiestan como dificultades en la conducción, problemas legales y mayores desafíos en el lugar de trabajo, síntomas que no están incluidos en el DSM-IV. Los criterios deberían ser apropiadamente aplicados a adultos y ajustados a la manera en que ellos experimentan el TDAH.

4. Construcción de las listas de síntomas

Barkley (2009) (41) ha mostrado que no todos los síntomas proporcionan varianza única a la precisión del diagnóstico de TDAH y que habrían cargas de algunos síntomas, que en diferentes palabras expresarían el mismo concepto de fondo. Además estudios han mostrado que los síntomas de Hiperactividad no proporcionan más varianza única significativa a la precisión diagnóstica en adultos cuando se

tienen en cuenta los 18 síntomas, y que sólo 4 ó 5 de una lista única de 9 síntomas propuestos en dicho trabajo, serían necesarios para maximizar la discriminación en adultos con TDAH de los grupos controles (48). Sugiere que el análisis de funciones discriminantes pondría de manifiesto qué elementos son esenciales para la identificación del trastorno y por ende figurar en una lista más corta y adecuada a cada etapa del desarrollo, sin que se pierda la capacidad de diagnóstico.

5. Modelo diagnóstico dimensional versus categorial

Bajo el DSM-IV, el TDAH pertenece a un modelo categorial, lo que quiere decir que los individuos deben reunir un determinado número de síntomas (6 ó más en cualquiera de las dos dimensiones, ya sea DA y/o HI) para clasificar o no dentro del diagnóstico, en esa categoría. A partir de estas dos listas o dimensiones se clasifica al TDAH en tres subtipos ya comentados. Un umbral crítico de síntomas en cualquiera de las dos dimensiones sería suficiente para hacer el diagnóstico a todas las edades (41). Sin embargo, estudios han mostrado que ambas listas de síntomas están muy relacionadas y en realidad corresponderían a una sola dimensión, en que los subtipos reflejan una gravedad variable del mismo rasgo subyacente, por lo cual Barkley (2009) (41) afirma que crear subtipos a partir de éstas dos listas no sería útil y que por ende, no sería necesario establecer umbrales separados para los síntomas de cada dimensión, especialmente cuando estas dimensiones se relacionan entre sí. De esta forma, el TDAH sería conceptualizado no como parte de diferentes categorías, sino que como un continuo de síntomas en número y severidad. Sin embargo, todavía falta evidencia suficiente para consolidar este argumento.

PROPUESTAS PARA EL DSM-V

La literatura señala que existen controversias sobre el concepto sobre TDAH y la evaluación clínica del mismo. No existe consenso aún sobre muchos de los puntos discutidos anteriormente, sin embargo, parece coherente resumir algunas de las propuestas que esta-

rían más avaladas por la evidencia disponible, éstas son: suprimir el subtipo de TDAH-HI puro y mantener el combinado, crear un nuevo diagnóstico para el grupo de TDAH-IA de tiempo cognitivo lento sin hiperactividad-impulsividad, extender la edad de comienzo de los síntomas como criterio para TDAH, crear umbrales y listas de síntomas adecuados a las diferentes etapas del desarrollo y crear más criterios para impulsividad, dada la cantidad de estudios que lo avalan como característica central del trastorno. Aún no existe acuerdo ni evidencia suficiente para determinar la forma de clasificar los subtipos de TDAH a pesar de su reconocida heterogenicidad, sin embargo, pareciera ser que la existencia de dos dimensiones por separado carece de validez clínica y podrían ser resultado del mismo sustrato neurobiológico.

CONCLUSIÓN

El déficit atencional es un trastorno multifactorial asociado a gran discapacidad académica-laboral, social y emocional y al desarrollo de comorbilidad en la mayoría de los casos, siendo esta última altamente modulada por el ambiente. Su origen es genético en el 80% de los pacientes, es un trastorno catecolaminérgico que altera las vías dopaminérgicas frontoestriatales, frontocerebelosas y frontoamigdalina, asociándose a déficit de las funciones ejecutivas y del control inhibitorio, explicando los tres síntomas cardinales de éste: inatención, hiperactividad e impulsividad. No existe evidencia suficiente para considerar el TDAH como un trastorno del neurodesarrollo, sin embargo, desde una perspectiva evolutiva, el TDAH puede analizarse no necesariamente como un trastorno, sino como un conjunto de características del comportamiento tanto adaptativas y ventajosas como desadaptativas según el contexto en cual se lo evalúe. Dentro de las dificultades diagnósticas actuales encontradas en la aplicación clínica del DSM-IV, existirían algunas inconsistencias en el diagnóstico, y según la evidencia disponible parece razonable que algunos de estos cambios consistieran en suprimir el subtipo de hiperactivo-impulsivo puro y mantener el subtipo combinado, crear un nuevo diagnóstico para el grupo de TDAH-IA de tiempo cognitivo

lento sin hiperactividad-impulsividad, extender la edad de comienzo de los síntomas como criterio para TDAH, crear umbrales y listas de síntomas adecuados a las diferentes etapas del desarrollo (disminuyendo los síntomas de hiperactividad, en especial en adultos), y aumentar el número de criterios para impulsividad, dada la cantidad de estudios que lo avalan como característica central del trastorno. Claramente, el área de mayor conflicto es la de la clasificación y subtipificación del TDAH. La pregunta es si existen realmente subtipos de TDAH o más bien fenotipos heredables que confluyen para formar distintos fenotipos clínicos. Se destaca que el TDAH es un trastorno que posee gran heterogeneidad, que podría explicar que sus bases no hayan sido totalmente aclaradas a la fecha, y que se requieren mayores estudios para precisar mejor la caracterización del TDAH en todas estas áreas. Es necesario profundizar en la heterogeneidad del TDAH para mejorar su conceptualización, lo que estaría orientado al mejor rendimiento diagnóstico y terapéutico en el futuro.

REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association (APA), Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th Edition-Text Revision), 2000.
2. Kessler R, Adler L, Barkley R, Biederman, et al. The prevalence and correlates of ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry*, 2006, 163: 716-723.
3. Millstein R, Wilens T, Biederman E, & Spencer J. Presenting ADHD symptoms and subtypes in clinically referred adults with ADHD. *J Atten Disord*, 1998, 2: 159-166.
4. Still G. Some abnormal psychological conditions in children. *The Lancet*, 1902. 1008-1012, 1077-1082, 1163-1168.
5. APA, Diagnostic and statistical manual of mental disorders (2nd ed.). Washington DC, 1968.
6. APA, Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed.). Washington DC, 1980.
7. APA, Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd Edition.-Revised). Washington DC, 1987.
8. APA, Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.). Washington DC, 1994.
9. Lahey B, Applegate B, McBurnett K, Biederman J, Greenhill L, Hynd G, et al. DSM-IV field trials for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Am J Psychiatry*, 1994, 151(11): 1673-1685.
10. Barkley R, Fischer M, Smallish L, & Fletcher K. The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *J Abnorm Psychol*, 2002, 111(2): 279-289.
11. Kessler R, Adler L, Barkley R, Biederman, et al. The prevalence and correlates of ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry*, 2006, 163 : 716-723.
12. Biederman J, Mick E, & Faraone S. Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: Impact of remission definition and symptom type. *Am J Psychiatry*, 2000, 157(5): 816-818.
13. B. Vicente, Proyecto FONDECYT, en vías de publicación, 2010.
14. Cantwell D. Attention deficit disorder: A review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1996, 35(8): 978-987.
15. Faraone S, Biederman J, Spencer T, Wilens T, Seidman L, Mick E, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: An overview. *Biol Psychiatry*, 2000, 48(1): 9-20.
16. Biederman J, Mick E, Faraone S, Braaten E, Doyle A, Spence T, et al. Influence of gender on attention-deficit/hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. *Am J Psychiatry*, 2002, 159(1): 36-42.
17. Barkley R. Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment (3rd ed.). New York: Guilford Press, 2006, 76-121.
18. Pliszka S. Patterns of psychiatric comorbidity with attention deficit/hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 2000, 9(3): 525-540.
19. Tirosh E, Cohen A. Language deficit with attention-deficit disorder: prevalent comorbidity. *J Child Neurol*, 1998, 13(10): 493-497.

20. McGough J, Smalley S, McCracken J, Yang M, Del'Homme M, Lynn D, et al. Psychiatric comorbidity in adult attention deficit hyperactivity disorder: Findings from multiplex families. *Am J Psychiatry*, 2005, 162(9): 1621–1627.
21. Faraone S, Perlis R, Doyle A, Smoller J, Goralnick J, Holmgren M, Sklar P. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005, 57: 1313-1323.
22. Langley K, Marshall L, Van den Bree M, Thomas H, Owen M, O'Dovan M, et al. Association of the dopamine D4 receptor gene 7-repeated allele with neuropsychological test performance of children with ADHD. *Am J Psychiatry*, 2004, 161: 133-138.
23. Swanson J, & Castellanos F. Biological bases of ADHD: Neuroanatomy, genetics, and pathophysiology. In Jensen P, & Cooper J, Eds. *Attention-deficit hyperactivity disorder: State of the science, best practices*, 2002, 7-20, Kingston, NJ, Civic Research Institute.
24. Bush G. et al. Anterior cingulate cortex dysfunction in attention deficit/ hyperactivity disorder revealed by fMRRI and the Counting Stroop. *Biol Psychiatry*, 1999, 45:1542-1552.
25. Nigg J, & Casey B. An integrative theory of attention-deficit/hyperactivity disorder based an the cognitive and affective neurosciences. *Dev Psychopathol*, 2005, 17:785-806.
26. Biederman J, & Faraone S. Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 2005, 366(9481): 237–248.
27. Drabick D, Gadow K, & Sprafkin J. Co-occurrence of conduct disorder and depression in a clinic-based sample of boys with ADHD. *J Child Psychol Psychiatry*, 2006, 7(8): 766–774.
28. Fischer M, Barkley R, Smallish L, & Fletcher K. Executive functioning in hyperactive children as young adults: Attention, inhibition, response perseveration, and the impact of comorbidity. *Dev Neuropsychol*, 2005, 27(1), 107–133.
29. Faraone S, Doyle A, Mick E, & Biederman J. Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine d(4) receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry* , 2001,158: 1052–1057.
30. Nigg J, Willcutt E, Doyle A, & Sonuga-Barke E.. Causal heterogeneity in attention-deficit/ hyperactivity disorder: Do we need neuropsychologically impaired subtypes? *Biol Psychiat*, 2005, 54:1224– 1230.
31. Doyle A, Faraone S, Seidman L, Willcutt F, Nigg J, Waldman I, Pennington B, Peart J, & J Biederman. Are endophenotypes based on measures of executive functions useful for molecular genetic studies of ADHD? *J Child Psychol Psychiatry* , 2005, 46:7, 774–803.
32. Stins et al. Heritability of selective attention and working memory in preschoolers. *Behav Genet*, 2005, 35: 407-416.
33. *Rutter's Child and Adolescent Psychiatry*, 5th Edition, Edited by Rutter M, Bishop D, Pine D, Scott S, Stevenson J, Taylor E & Thapar A, 2008, 34: 521-536.
34. Andrews G, et al.. Neurodevelopmental disorders: Cluster 2 of the proposed meta-structure for DSM-V and ICD-11. *Psychol Med*, 2009, 39 (12): 2013–2023.
35. Jensen P, et al. Evolutionary and revolution in child psychiatry: ADHD as a disorder of adaptation. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1997, 36:1672-1679.
36. Williams J, et al. The evolution of hyperactivity, impulsivity and cognitive diversity. *J R Soc Interface*, 2006, 3:399-413.
37. Grady D, et al. High prevalence of rare dopamine receptor D4 alleles in children diagnosed with attention-deficit hyperactivity disorder. *Mol. Psychiatry*, 2003, 8:536–545.
38. Ding Y, et al. Evidence of positive selection acting at the human dopamine receptor D4 gene locu. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2002, 99:309-314.
39. Williams J, et al. The evolution of hyperactivity, impulsivity and cognitive diversity. *J R Soc Interface*, 2006, 3:399-413.
40. Stefanatos G, et al. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Neuropsychological Perspective Towards DSM-V . *Neuropsychol Rev*, 2007, 17: 5–38.
41. Barkley R. Avances en el diagnóstico y la subclasificación del trastorno por déficit de atención/hiperactividad: qué puede

- pasar en el futuro respecto al DSM-V. *Rev Neurol* 2009, 48 (2): 101-106.
42. Bell A. A Critical Review of ADHD Diagnostic Criteria: What to Address in the DSM-V. *Journal of Attention Disorders*, 2011 15(1): 3-10.
 43. Lahey B, Pelham W E, Loney J, Lee S, & Willcutt E. Instability of the DSM-IV subtypes of ADHD from preschool through elementary school. *Arch Gen Psychiat*, 2005, 62:896-902.
 44. McBurnett K, Pfiffner L, Frick P. Symptom properties as a function of ADHD type: an argument for continued study of sluggish cognitive tempo. *J Abnorm Child Psychol*, 2001, 29: 207-13.
 45. Applegate B, Lahey B, Hart L, Biederman J, Hynd G, Barkley R, et al. Validity of the age-of-onset criterion for ADHD: A report from the DSM-IV field trials. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1997, 36(9): 1211-1221.
 46. Barkley R, Biederman J. Towards a broader definition of the age of onset criterion for attention deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1997,36: 1204-10.
 47. Faraone S, Biederman J. et al. Diagnosing adult attention deficit hyperactivity disorder: Are late onset and subthreshold diagnoses valid? *Am J Psychiat*, 2006, 163:1720-1729.
 48. Barkley R, Murphy K, Fischer M. ADHD in adults: what the science says. New York: Guilford Press; 2008.

Regulación emocional en niños y adolescentes: artículo de revisión. Nociones evolutivas y clínica psicopatológica.

Emotional regulation in children and adolescents: review. Developmental concepts and clinical psychopathology.

Claudia Capella ⁽¹⁾, Marcela Mendoza⁽²⁾.

RESUMEN

El presente artículo revisa los principales conocimientos que se han generado en los últimos años a nivel internacional y nacional respecto a la regulación emocional. Se define el concepto y las principales estrategias de regulación emocional en niños y adolescentes, los factores involucrados en la regulación emocional, así como su desarrollo a través de las distintas etapas evolutivas. Se revisan las investigaciones que han estudiado la relación entre regulación emocional, salud mental y psicopatología. Las conclusiones destacan la relevancia de estos conocimientos como marco para la evaluación y tratamiento de dificultades de regulación emocional en niños y adolescentes.

Palabras claves: regulación emocional, manejo emocional, disregulación emocional, afrontamiento emocional, inhibición emocional.

ABSTRACT

This article is a review of the knowledge about emotion regulation developed in the last years internationally and in our country. The concept and main strategies of emotion regulation in children and adolescents are defined, as well as the factors involved in emotion regulation, and its evolution in the different developmental stages. Research about the relation between emotion regulation, mental health and psychopathology are reviewed. Conclusions highlight the importance of this knowledge as a framework for the assessment and treatment of emotion regulation difficulties in children and adolescents.

Key words: emotion regulation, emotional management, emotional dysregulation, emotion coping, emotion inhibition.

INTRODUCCIÓN

En la atención en psiquiatría y psicología clínica de niños y adolescentes frecuentemente se presentan graves dificultades en la regulación y modulación de sus emociones.

El estudio de variables emocionales dentro del ámbito de la psicología clínica y de la psico-

patología infanto-juvenil ha sido escasa y reciente a nivel internacional (Southam-Gerow & Kendall, 2002). A partir de lo anterior, se ha comenzado a estudiar la regulación emocional, enfocado en la forma en que las personas desarrollan y utilizan distintas estrategias para lidiar con sus emociones de acuerdo a las situaciones y contextos en los cuales se desenvuelven. Asimismo, se ha considerado a factores que estarían involucrados en la regulación emocional, así como también la relación entre ésta, la salud mental y la psicopatología.

En Chile, es escasa la información con la cual se cuenta respecto a este tema. Es por esto,

(1) Psicóloga, Master en Salud Mental del Niño y Adolescente, Doctora © en Psicología. Académica Departamento de Psicología, Universidad de Chile. Santiago, Chile.

(2) Marcela Mendoza Zamora. Psicóloga Universidad de Chile.

que el presente artículo, pretende revisar los principales conocimientos que se han generado en los últimos años a nivel internacional y nacional respecto de la regulación emocional, con el fin que esto provea de un marco para la evaluación y tratamiento de dificultades de regulación emocional en niños y adolescentes.

Se definirá inicialmente el concepto de regulación emocional y las principales estrategias de regulación emocional en niños y adolescentes. Luego, se describirán los factores involucrados en la regulación emocional, así como su desarrollo a través de las distintas etapas evolutivas. Finalmente, se revisarán las investigaciones que han estudiado la relación entre regulación emocional, salud mental y psicopatología.

CONCEPTO DE REGULACIÓN EMOCIONAL

Las emociones pueden ser entendidas como reacciones biológicamente basadas en respuesta a diferentes estímulos que preparan al individuo para actuar ante circunstancias relevantes para el organismo (Garber & Dodge, 1991; Gross & Muñoz, 1995). Sin embargo, aún cuando las emociones permiten a los individuos actuar ante los estímulos, ello no determina la respuesta final establecida, en tanto ésta puede ser modulada antes de ser expresada como conducta observable (Gross & Muñoz, 1995; Gross & Thompson, 2007), es aquí donde entra en juego la regulación emocional.

La regulación emocional se refiere al proceso de modificar, modular o mantener estados internos y darle forma a una respuesta emocional; en el sentido del manejo que realizan las personas de cuáles emociones se tienen y cómo esas emociones son expresadas.

Las personas pueden modificar la ocurrencia, forma, intensidad o duración de los estados internos, modulando la latencia en que las emociones surgen, sus magnitudes y duraciones. De esta manera, la regulación emocional cumple la función de organizar la conducta y prevenir niveles elevados de emocionalidad negativa (Cicchetti, Ackerman & Izard, 1995; Cole & Kaslow, 1988; Gross & Muñoz, 1995;

Zeman, Cassano, Perry-Parrish & Stegall, 2006).

ESTRATEGIAS DE REGULACIÓN EMOCIONAL

Se han descrito diversas clasificaciones de estrategias de regulación emocional, en el entendido que los sujetos utilizan diferentes formas para cambiar sus emociones.

En primera instancia, se ha realizado una diferenciación entre la regulación emocional de tipo interpersonal y la intrapersonal (Garber & Dodge, 1991). La primera se refiere a que los demás manejan los estímulos emocionales o realizan determinadas acciones, requiriendo el niño o adolescente el apoyo de otros, como por ejemplo de sus cuidadores para regular sus emociones (ej., la madre tranquiliza al bebé meciéndolo) (Zeman et al., 2006). La regulación intrapersonal se refiere a cuando es el propio sujeto quien maneja por sí mismo sus emociones, lo cual se aprecia más claramente desde la etapa escolar (Cole & Kaslow, 1988).

Por otro lado, las diversas estrategias de regulación emocional han sido organizadas comúnmente en torno a tres elementos o componentes a través de los cuales se regulan las emociones, estos pueden ser fisiológicos, cognitivos o conductuales (Garber & Dodge, 1991). Los procesos fisiológicos se relacionan con aspectos biológicos que están a la base de la regulación de las emociones, como por ejemplo el ritmo cardíaco (Eisenberg, 1996, citado en Stifter, Spinrad & Braungart-Rieker, 1999). Los procesos cognitivos son entendidos como los pensamientos utilizados para regular las emociones, incluyendo estrategias cognitivas tales como el manejo de la atención, la forma en que se interpretan los estímulos emocionales, la rumiación, etc. (Garnefski, Kraaij & Spinhoven, 2001; Garnefski, Kraaij & van Etten; 2005; Garnefski & Kraaij, 2006). Adicionalmente, el dominio conductual está relacionado con qué acciones se hacen en la práctica para manejar las emociones y su expresión (Zeman et al., 2006).

El presente artículo se enfocará principal-

mente en estas estrategias conductuales, aún cuando se entiende que todos los procesos están interrelacionados, de modo que es posible que al cambiar uno, cambie otro de ellos, como por ejemplo cuando a través de una estrategia cognitiva, como la distracción cognitiva se logra inhibir la conducta impulsiva (Garber & Dodge, 1991; Zeman et al., 2006).

Una manera de organizar las estrategias conductuales de regulación emocional, es la propuesta por Zeman y sus colaboradores (Zeman, Shipman & Penza-Clyve, 2001; Zeman, Shipman & Suveg, 2002; Zeman, Cassano, Suveg, Adrian & Parrish, 2005), que además de haber sido descritas específicamente en niños y adolescentes, han sido utilizadas en diversas investigaciones. Estos autores proponen que las tres estrategias centrales de regulación emocional son la inhibición, la disregulación (o expresiones exageradas) y el afrontamiento emocional (Zeman et al., 2001; Zeman et al., 2005):

- Inhibición emocional: corresponde a un sobrecontrol de los procesos emocionales, resultando en una restricción de estos, como lo observado en individuos que esconden o no demuestran sus emociones. Se manifiesta cuando, por ejemplo, un individuo siente pena o rabia, pero su expresión emocional no lo denota y puede pasar desapercibido por los otros, quienes ignoran lo que le sucede.
- Afrontamiento emocional: comprende aquellos esfuerzos adaptativos que realiza un individuo para tolerar emociones que pudiesen provocarle estrés, de manera que es capaz de responder de manera constructiva y positiva. El afrontamiento puede implicar esfuerzos para actuar en la fuente de estrés o cambiando la situación que causa emociones negativas, o por otro lado, intentos por manejar las emociones asociadas con el estresor, disminuyendo el estrés emocional. El afrontamiento emocional, se aprecia cuando por ejemplo, una persona que se siente altamente preocupada, acude a un amigo para poder compartir su preocupación, o cuando recurre a otras actividades, hasta que es capaz de calmarse. También se percibe cuando un individuo tiene la ha-

bilidad de manejar una situación y resolverla, aún cuando le genere rabia o tristeza.

- Disregulación emocional: se refiere a un escaso control sobre las emociones de parte de los individuos, que se relaciona con una expresión impulsiva de parte de éstos, mostrando las emociones de manera exagerada o de forma fuera de lo esperado socialmente. Se distingue cuando un individuo ante una emoción intensa de rabia golpea puertas y objetos, maldice, insulta o ataca aquello que lo hace enojar. Asimismo, se observa cuando una persona con pena o excesiva preocupación, llora y se queja continuamente, incluso llegando a hacer un escándalo.

Diferentes autores señalan que una regulación moderada de las emociones es lo óptimo, lo que se relaciona con el afrontamiento emocional, entendiendo que las estrategias de afrontamiento son una forma adaptativa de regular las emociones (Garnefski et al., 2001; McCauley, Kendall & Pavlidis, 1995; Southam-Gerow & Kendall, 2002). Asimismo se plantea que se presentan dos polos de alteración, que implican que la regulación está operando de manera disfuncional o poco adaptativa: por un lado la inhibición, en tanto implica un sobrecontrol, y por otro la disregulación, que implica una expresión emocional exagerada (Cicchetti et al., 1995; Southam-Gerow and Kendall, 2002; Zeman et al., 2001).

Sin embargo, es posible pensar que lo desadaptativo podría estar dado por la inflexibilidad en la utilización de una de las estrategias disfuncionales de regulación emocional (inhibición o disregulación), siendo adaptativa la flexibilización en el uso de las diversas estrategias, primando la utilización del afrontamiento emocional. En este sentido, hay acuerdo entre los autores (Ato, González & Carranza, 2004; Cicchetti et al., 1995; Cole y Kaslow, 1988; Eisenberg, Cumberland, Spinrad, Fabes, Shepard, Reiser, Murphy, Losoya & Guthrie, 2001; Gross and Muñoz, 1995; Marqués-González, Izal, Montorio & Losada, 2008; Southam-Gerow and Kendall, 2002; Zeman et al., 2006), que los individuos con adecuada regulación emocional, tienen la flexibilidad de ajustar sus emociones apropiadamente a la situación, con un rango de respuestas que son socialmente

aceptables y adaptativas para el individuo.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA REGULACIÓN EMOCIONAL

Se han identificado tanto factores biológicos como ambientales, que influirían en el modo en que las personas regulan sus emociones, y que explicarían las diferencias que distinguen a una persona de otra respecto a las estrategias utilizadas (Ato et al., 2004; Southam-Gerow, & Kendall, 2002; Zeman et al., 2006).

Tales factores irán interactuando entre sí a lo largo del desarrollo.

Dentro de los factores biológicos se menciona en primer lugar el temperamento, el cual afectaría tanto la intensidad de la emoción experimentada como la estrategia de autorregulación seleccionada. Es así que niños altamente reactivos requerirían más a menudo la asistencia de cuidadores para regular sus emociones, en comparación con niños menos reactivos (Ato et al., 2004).

En segundo lugar, se han reconocido diversos componentes neurofisiológicos que juegan un rol fundamental en la regulación emocional. Entre éstos se destacan la amígdala, importante en la generación, monitoreo, y cese del arousal emocional; la activación asimétrica del cortex prefrontal, asociada a conductas de acercamiento y experiencia y percepción de emociones positivas en el caso de mayor activación hemisférica izquierda, mientras que de retraimiento y experiencia y percepción de emociones negativas en el caso de mayor activación hemisférica derecha; los patrones de actividad del sistema adrenocortical-hipotálamico-pituitaria y su generación de la hormona cortisol, que en individuos depresivos se ha visto en niveles elevados; y por último, la influencia del tono vagal, considerado por un lado, como un indicador de la reactividad emocional cuando se realizan comparaciones individuales, y por otro lado, como una medida de la capacidad para regular la conducta emocional por medio del rendimiento cardíaco y del manejo de las facultades atencionales cuando se presentan desafíos ambientales (Zeman et al., 2006).

En cuanto a los factores ambientales, se han distinguido entre otros, el contexto sociocultural y cómo ciertos valores culturales definen distintos modos de respuesta en los individuos en cuanto a cómo las emociones son experimentadas y expresadas (Gross & Thompson, 2007; Southam-Gerow, & Kendall, 2002). Los padres cumplen un papel al transferir de manera directa o indirecta diversas estrategias de regulación emocional a los niños hasta que éstos se vuelven más autónomos, influyendo tanto la calidad del apego, las pautas de crianza, la capacidad de los propios padres de regular sus emociones, la presencia de psicopatología en los padres y el modelamiento de estrategias de regulación emocional por parte de éstos (Cole & Kaslow, 1988; Gross & Muñoz, 1995; Koop, 1989; Silk, Shaw, Skuban, Oland & Kovacs, 2006a). Así también, se ha señalado la importancia del género puesto que variables sociales parecen influir en el modo en que cada cual regula sus emociones de acuerdo a su sexo, identificándose un patrón de sobrecontrol en el caso de las niñas, mientras que de bajo control en los niños, lo que posteriormente se podría asociar con el desarrollo de depresión y desórdenes de conducta respectivamente (Southam-Gerow & Kendall, 2002).

REGULACIÓN EMOCIONAL EN LAS ETAPAS DEL DESARROLLO

Diversos autores plantean que la regulación emocional es un proceso que varía con el tiempo y el desarrollo. De acuerdo con Cole & Kaslow (1988) tanto fuentes intrapersonales como interpersonales de regulación afectiva influirían en los periodos de la vida, dependiendo de la fase del desarrollo y de las situaciones. Existiría en las primeras etapas de vida una mayor dependencia de los otros con un menor repertorio del infante para autoregularse, mientras que con la maduración el niño desarrollaría un repertorio más amplio y flexible de estrategias de regulación, así como un mayor grado de independencia emocional. En este sentido, la tarea del desarrollo consistiría en transferir el control inicial proveído por el cuidador al niño (Garber & Dodge, 1991, Ato et al., 2004) y de permitir además un óptimo nivel de funcionamiento fisiológico e integra-

ción psicológica, lo que favorecería una mayor aceptación social (Gross & Muñoz, 1995).

A continuación se señalan las principales características de la regulación emocional, descritas en las diferentes etapas evolutivas.

Primeros meses de vida y período de marcha (0 – 24 meses)

Se plantea que durante los primeros meses de vida el infante desplegaría ciertas conductas para regular sus emociones que estarían más ligadas a capacidades innatas. Conductas tales como el chupeteo para autocalmarse o la mirada aversiva fija, facilitarían la disminución de niveles bajos de tensión en el bebé (Cole & Kaslow, 1988).

Según Kopp (1989) el infante puede responder a un limitado número y tipo de factores ambientales, como por ejemplo, restricción de movimiento o sonidos fuertes, reaccionando negativamente por medio del llanto, la ruborización, el fruncimiento de la cara. Por otra parte, respuestas de acercamiento se manifiestan por movimientos expansivos, sonrisas y movimientos de succión. Kopp (1989) plantea que más tarde tales conductas reflejas o programas preadaptados de las especies generan resultados fortuitos al alterar los estados de displacer y angustia, produciendo la repetición de tales conductas (similar a una reacción circular primaria) lo que guiaría a las primeras percepciones de eficacia temprana infantil. De este modo, el condicionamiento refuerza la asociación entre estos eventos iniciales fortuitos y sus funciones regulatorias llegando a ser más voluntarios en el tiempo (Garber & Dodge, 1991).

No obstante, tales conductas primarias de regulación emocional estarían limitadas ante niveles de estimulación de mayor intensidad, siendo crucial en este periodo la asistencia de los cuidadores o padres con quienes los niños desarrollarían una relación de interdependencia afectiva. Los padres, además de regular el estado emocional de sus hijos, manejan sus propios estados emocionales ante una situación, influyendo de este modo en los niños (Cole & Kaslow, 1988).

A los tres meses de vida se observa una maduración del sistema visual, un debilitamiento del reflejo tónico y la posición simétrica límbica comienza a predominar, siendo los infantes capaces de activar y modular voluntariamente la rotación de la cabeza y de mover sus brazos y piernas hasta la mitad del cuerpo. Esta capacidad adquirida permite a los niños autodistraerse, girándose y focalizándose hacia señales visuales interesantes (Kopp, 1989).

Alrededor de los cinco meses se observa en los infantes conductas que señalan competencias comunicativas. En ocasiones buscan contacto visual tratando de llamar la atención del cuidador mientras que en otras ocasiones, utilizan diferentes tipos de llanto para indicar hambre, aburrimiento o pena. De este modo, asocian a niveles básicos a los cuidadores al cambio potencial de sus propios estados afectivos (Kopp, 1989).

En cuanto a la regulación de la emoción frente a los comportamientos relacionados con el cuerpo, las habilidades motrices de alcanzar y agarrar posibilita la exploración y descubrimiento del propio cuerpo y se observa que en estados de distress los niños se sacuden a sí mismos, frotan sus genitales y mastican sus dedos y pulgares, constituyendo estas formas de regulación emocional un análogo de la succión no nutritiva. Asimismo, estas destrezas motoras facilitan la interacción con objetos (Kopp, 1989).

Alrededor de los doce a los dieciocho meses, descubren el placer del juego con objetos, lo que es reforzado por los cuidadores, quienes los utilizan para jugar con los niños o para distraerlos cuando están aburridos o levemente fatigados. Posteriormente, solos y en estados de discomfort se dirigirán a los juguetes y descubrirán que pueden aliviar su propia incomodidad intencionalmente (Kopp, 1989).

Cuando los niños comienzan la marcha se observa que hay una reducción en la proximidad materna así como una regulación física directa del niño. Los niños van ganando control sobre la experiencia emocional en gran parte debido al desarrollo de la memoria, las habilidades lingüísticas y el juego lo que ayudaría a mo-

dular o controlar la experiencia emocional. No obstante en esta etapa de la vida, la presencia de la madre sigue siendo importante en la iniciación y mantención de la creciente actividad autónoma del niño (Cole & Kaslow, 1988).

Años preescolares (2-5 años)

Uno de los importantes logros en la regulación emocional de los niños en este periodo, tiene relación con la percepción del sí mismo como alguien que puede sentirse mejor o peor, de acuerdo a las acciones propias que se realicen para ello. En este sentido, los niños se vuelven capaces de iniciar y mantener actividades para manejar sus emociones de manera exitosa y consistente. Adicionalmente, los infantes adquieren la conciencia de las causas de aquello que puede generarles angustia y del uso de la regulación emocional como un medio para cambiar o eliminar dichas causas (Kopp, 1989).

De acuerdo con Kopp (1989), estas nuevas capacidades se asociarían al crecimiento de la representación y de la mayor capacidad para recordar de la memoria, viéndose reflejadas por un lado, en la utilización de objetos transicionales. Estos manifestarían un intento consciente, así como un entendimiento del objeto como un medio para manejar la angustia por sí mismos. Por otro lado, estas habilidades se expresarían en la capacidad de planificación de las acciones mantenidas para remediar o cambiar la situación amenazante, cuando por ejemplo, existen obstáculos que provocan en los niños frustración, agresión, quejas, etc.

Otro importante logro que acontece en el periodo preescolar es la adquisición del lenguaje. Con ello señales no verbales se vuelven verbales, permitiendo al infante indicar cuando la regulación externa es requerida (Garber, & Dodge, 1991). Gross & Muñoz (1995) plantean que con el advenimiento del lenguaje se vuelve posible un modo de regulación emocional más integral, ya que los cuidadores pueden instruir directamente a los niños para modular sus emociones al pedirles que dejen de llorar, además de que pueden proveer formas adicionales de consuelo. Asimismo, el lenguaje permitiría también a los niños darse auto ins-

trucciones. El lenguaje dota a los niños de una poderosa herramienta para el entendimiento de las emociones. Los niños pueden exponer sus sentimientos a los otros, obtener retroalimentación verbal acerca de lo apropiado de sus emociones, y escuchar y pensar respecto de formas de manejarlas. Además, el lenguaje abre otras posibilidades para la regulación emocional al facilitar la interacción social no solo con los cuidadores, sino que también con los pares (Kopp, 1989).

A través del juego se hace posible el aumento del control emocional al generarse episodios comunicacionales con los pares, en donde éstos utilizan técnicas de influencia que incluirían las reprimendas sociales y la segregación de aquellos niños que violan las normas de control emocional (Kopp, 1989).

Respecto a lo anterior, en la etapa preescolar se manifestarían de forma temprana las convenciones culturales como forma de regulación emocional que gobernarán la expresión emocional en situaciones sociales. Se aprecia también que a esta edad, los niños pueden esconder sus emociones cambiando la expresión facial, lo cual señalaría inhibición de la respuesta emocional como forma de evitar ciertas consecuencias sociales negativas (Southam-Gerow & Kendall, 2002).

Se ha observado además que niños preescolares ante un evento negativo son capaces de entablar actividades de distracción o de generar declaraciones que hacen que dicho evento parezca positivo. Asimismo, se ha distinguido cierta tendencia de los preescolares a negar las experiencias de tristeza (Cole & Kaslow, 1988).

Pese a que durante esta etapa los preescolares adquieren mayores estrategias de regulación emocional, aún dependen del cuidador en el manejo de experiencias afectivas negativas muy fuertes mientras van adquiriendo una progresión de estrategias conductuales y cognitivas. Por otra parte, se ha visto que en presencia de un adulto, los preescolares pueden incrementar la intensidad de sus despliegues afectivos (Cole & Kaslow, 1988).

Infancia media o etapa escolar (6-12 años)

Uno de los grandes hitos del desarrollo en esta etapa consiste en el ingreso de los niños a la escuela, lo cual requiere que los niños hayan adquirido suficiente control para sentarse tranquilamente en clases, para atender a estímulos relevantes y para participar en grupos sin la necesidad de tener a un adulto para sus requerimientos individuales. Es esperable también que hayan logrado cierto control sobre sus emociones, evitando despliegues intensos y prolongados de emociones negativas que pudiesen resultar inapropiados (Cole & Kaslow, 1988).

Se plantea que la regulación emocional que permitiría esto, se desarrolla gracias a las múltiples fuentes de socialización tales como la familia, los pares, los profesores, etc., ya que a través de estas fuentes los niños aprenden qué emociones pueden sentir y expresar de manera segura de acuerdo a cada situación específica. Por otra parte, los niños aprenden que la regulación emocional es posible al ver a otros manejar de manera exitosa sus emociones. Por el contrario, si observan emociones fuera de control en los otros, es probable que los niños tengan dificultades para regular sus propias emociones (Gross & Muñoz, 1995).

Se ha visto que los niños en etapa escolar son capaces de controlar espontáneamente sus expresiones faciales en contextos sociales, teniendo conciencia acerca de sus esfuerzos para manejar sus emociones (Cole & Kaslow, 1988).

Se ha observado además que durante esta etapa, un logro importante que obtienen los niños corresponde a la habilidad reflexiva sobre la propia experiencia interna y la capacidad de auto monitoreo, auto evaluación y auto reforzamiento (Cole & Kaslow, 1988). El desarrollo de la auto reflexividad, se encontraría asociada a un aumento en la autonomía personal y a la participación activa en el manejo de la experiencia afectiva, por lo que esta etapa manifiesta una transición clara desde la dependencia de las fuentes interpersonales de regulación afectiva a una mayor regulación intrapersonal (Cole & Kaslow, 1988).

En la etapa escolar, el conocimiento de eventos pasados es integrado a los actuales, permitiendo al niño experimentar más alternativas y mayor control sobre la conducta (Cole & Kaslow, 1988).

Por otra parte, niños en edad escolar son capaces de reconocer que las emociones que sienten pueden perdurar y seguir afectando a una persona. Los niños comprenden que la conducta se ve influida por el estado anímico y son más capaces de hablar acerca de las razones de cómo se da tal relación y de las técnicas para cambiar el estado anímico y evitar efectos negativos sobre la conducta (Cole & Kaslow, 1988).

Adolescencia (12-18 años)

Diversos autores señalan que durante la adolescencia hay una mejora en la regulación emocional gracias al desarrollo de distintas habilidades cognitivas. Cole & Kaslow (1988) destacan que las nuevas herramientas cognitivas desarrolladas en esta etapa posibilitan una mayor abstracción y flexibilidad de pensamiento, distinguiéndose una autoconciencia elevada y un razonamiento abstracto respecto de la existencia de uno mismo y su significado. Por su parte, Gross & Muñoz (1995), señalan que el incremento de las habilidades cognitivas dan origen a nuevas formas de regulación emocional, como por ejemplo, el análisis de los puntos de vista de otros y la representación adecuada de metas distantes.

Durante la adolescencia, las emociones son comprendidas de forma más compleja, permitiendo a los sujetos realizar apreciaciones de los distintos constituyentes de la experiencia emocional que pueden ser regulados. Entre estos constituyentes se distinguen los pensamientos, las expectativas, las actitudes, la historia personal, además de otras facetas de los procesos cognitivos de evaluación (Gross & Thompson, 2007).

Gross & Thompson (2007) plantean que a través del tiempo las habilidades de regulación emocional se desarrollan en función de la personalidad. De esta forma, los adolescentes manejan sus sentimientos en concordancia

con su tolerancia basada en el temperamento, sus necesidades de seguridad o estimulación, capacidades de autocontrol, y otros procesos de personalidad.

En esta etapa es posible identificar ciertas formas de regulación emocional más relacionadas con actividades que realizan los jóvenes: por ejemplo, mencionar la práctica de deportes, música o actividades académicas (Gross & Muñoz, 1995). Aunque a menudo se considera desadaptativo, otro método empleado por los adolescentes para regular sus emociones consiste en el uso de sustancias psicoactivas (Gross & Muñoz, 1995).

REGULACIÓN EMOCIONAL: SU RELACIÓN CON LA SALUD MENTAL Y LA PSICOPATOLOGÍA

Diversos autores, y los resultados de las investigaciones, han destacado la relevancia de las habilidades de regulación emocional para la salud mental, así como la asociación entre las alteraciones de la regulación emocional con cuadros psicopatológicos (Ato et al., 2004; Cole & Kaslow, 1988; Garber & Dodge, 1991; Gross & Muñoz, 1995; Marqués-González et al., 2008; Southam-Gerow & Kendall, 2002; Zeman et al., 2006). A continuación se revisan los principales resultados de estas investigaciones.

Regulación emocional y salud mental

Se ha descrito la regulación emocional como un aspecto esencial del comportamiento adaptativo y la salud mental puesto que adquirir las habilidades necesarias para una satisfactoria regulación emocional constituye un profundo logro en el desarrollo, tanto para niños, adolescentes y adultos, considerando estas habilidades necesarias para un adecuado funcionamiento individual, social, laboral y educacional (Cicchetti et al., 1995; Cole and Kaslow, 1988; Gross and Muñoz, 1995; Koop, 1989; Southam-Gerow & Kendall, 2002).

La regulación emocional constituye una señal del funcionamiento psicosocial adaptativo, así como un proceso integral para la adaptación

interpersonal, siendo la habilidad para manejar la expresión de las emociones, crítica, en la mantención de las relaciones con otros y en el logro de relaciones de intimidad (Gross y Muñoz, 1995; Southam-Gerow & Kendall, 2002; Zeman et al., 2006).

Por otra parte, la adecuada regulación emocional influye en el bienestar subjetivo generando en el individuo un sentido de comodidad, de satisfacción consigo mismo y da la posibilidad de experimentar en mayor medida emociones positivas (como la alegría) (Gross y Muñoz, 1995; Marqués-González et al., 2008). Así, la salud mental está asociada a patrones de regulación emocional equitativamente estables que permitan experimentar en mayor grado el afecto positivo que el afecto negativo (Gross & Muñoz, 1995).

Además, el carácter flexible de la regulación emocional permite a los individuos cambiar sus emociones según las situaciones lo requieran (Ato et al., 2004; Cole y Kaslow, 1988), lo que implica contar con invaluable información acerca de sí mismos, el ambiente y sus relaciones con éste, permitiendo a su vez el manejo de la conducta de acuerdo con metas interpersonales e intrapersonales (Zeman et al., 2006).

En niños y adolescentes, se ha planteado que la regulación emocional es necesaria para generar relaciones satisfactorias con pares, un adecuado funcionamiento social, obediencia a los adultos, y para el ajuste en el contexto escolar y familiar. En estudios longitudinales, se ha observado que lactantes que presentaban dificultades en la regulación emocional tenían mayor probabilidad de presentar desobediencia y desadaptación más tarde en el desarrollo (Stifter et al., 1999), así como preescolares que presentaban estrategias de regulación emocional de afrontamiento, presentaban conducta socialmente apropiada y conducta prosocial y presentaban menos probabilidad de presentar conductas problemáticas en otras etapas del desarrollo (Eisenberg, Fabes, Shepard, Murphy, Maszk, Smith & Karbon, 1995).

Regulación emocional y psicopatología

Aún cuando hace algunos años las investigaciones que estudian la asociación entre la regulación emocional y la psicopatología en niños y adolescentes eran escasas (Southam-Gerow and Kendall, 2002; Zeman et al, 2002), en los últimos años esto ha ido aumentando. Las investigaciones en esta línea han estudiado por un lado las estrategias de regulación emocional con las categorías amplias de trastornos externalizantes e internalizantes y por otro lado se han investigado estrategias de regulación emocional en cuadros psicopatológicos específicos.

Regulación emocional y sintomatología internalizante y externalizante

A partir de los resultados de los estudios se ha mostrado de manera consistente que los niños y adolescentes que presentan problemas en la regulación emocional, presentan mayor probabilidad de presentar trastornos internalizantes como externalizantes.

En específico, los niños con trastornos internalizantes (sintomatología de ansiedad, inhibición y depresión) tenderían a utilizar más estrategias de inhibición emocional. Por otro lado, los niños con trastornos externalizantes (agresividad, hiperactividad) tenderían a utilizar estrategias que implican una disregulación emocional.

En contraposición, los niños que no presentan trastornos tenderían a la utilización de estrategias de afrontamiento emocional (Adrian, Zeman, Erdley, Lisa, Homan y Sim, 2009; Eisenberg et al., 2001; Eisenberg y Fabes, 1992, citado en Ato et al., 2004; Silk, Steinberg & Sheffield Morris, 2003; Zeman et al, 2002; Zeman et al., 2006).

La utilización de estas estrategias, en niños con sintomatología internalizante y externalizante, se asociaría a menor efectividad en la regulación (Silk et al, 2003). Por otro lado, Eisenberg et al. (2001) también observaron que los niños con trastornos externalizantes presentaron mayores niveles de rabia, y los niños

con síntomas internalizantes son más proclives a presentar más emociones de tristeza.

Southam-Gerow & Kendall (2002) señalan que niños con diversos trastornos psiquiátricos poseen un entendimiento limitado de múltiples emociones y su regulación: tienden a expresar creencias de que no es posible cambiar las propias emociones, que emociones como la alegría no generan una influencia favorable y que las emociones como la rabia tienen siempre una influencia negativa.

Hay investigaciones que han estudiado específicamente los problemas externalizantes, y se ha visto su relación con la escasa regulación, y con la expresión hostil y disregulada de las emociones (Casey and Schlosser, 1994; Eisenberg, Fabes, Guthrie, Murphy, Maszk, Holmgren & Suh, 1996). Además se ha visto que la regulación emocional cumple un rol mediador de los efectos de la alta negatividad emocional en la predicción de problemas conductuales (Eisenberg et al., 1996). Así también, en una muestra de preescolares con trastornos externalizantes, Cole, Zahn-Waxler & Smith (1994) se observó una importante diferencia de género, en tanto las niñas con problemas conductuales tendían a inhibir y sobrecontrolar su expresión de rabia, en cambio los niños varones tendían a expresar la rabia de manera disruptiva y descontrolada.

En este sentido, los patrones de regulación emocional que estarían relacionados con psicopatología serían por un lado, la inhibición emocional y por otro, el bajo control de la emoción o disregulación (Southam-Gerow & Kendall, 2002; Zeman et al., 2006), en el sentido que se ha aportado evidencia de que ambos patrones de regulación emocional se relacionan con síntomas psicológicos (Adrian et al., 2009). En un estudio en el contexto nacional, se apreciaron resultados en esta misma línea: la presencia de problemas internalizantes y externalizantes en niños de 9 a 11 años se correlacionó positivamente con la utilización de estrategias de inhibición y disregulación y se correlacionó negativamente con la utilización de afrontamiento emocional (Mendoza, 2010).

Regulación emocional en diferentes cuadros clínicos

Se ha estudiado la regulación emocional en poblaciones clínicas específicas.

En adolescentes hospitalizados con intentos suicidas en comparación a adolescentes hospitalizados con ideación suicida, Zlotnick, Donaldson, Spirito & Pearlstein (1997) observaron que los primeros presentaban mayor disregulación de sus emociones y menor control de impulsos.

Sim, Adrian, Zeman, Cassano y Friedrich (2009) también en una investigación con pacientes psiquiátricos hospitalizados, observaron que en aquellos adolescentes que presentaban conductas de autoagresión, ésta conducta constituía una forma de aliviar los estados emocionales negativos, constituyéndose en una estrategia desadaptativa de regulación emocional.

Por otra parte, niños víctimas de negligencia por parte de sus cuidadores, presentaban más frecuentemente intentos por inhibir la expresión de sus emociones negativas y menor uso de estrategias de afrontamiento emocional en comparación a los controles (Shipman, Edwards, Brown, Swisher & Jennings, 2005). Casey (1996, citado en Southam-Gerow & Kendall, 2002), por su parte, destacó que niños con trastorno oposicionista desafiante expresan mayor emoción negativa en el juego.

En un estudio con niños con trastornos ansiosos, Suveg y Zeman (2004) encontraron que en comparación a los controles, presentan dificultades en el manejo de emociones como la preocupación, la rabia y la tristeza, posiblemente asociado a la presencia de altos niveles de intensidad de la emocionalidad negativa y la escasa confianza en su habilidad para regularla. Específicamente los niños con trastornos ansiosos presentaban el mayor uso de estrategias de inhibición de la preocupación y menos estrategias de afrontamiento de dicha emoción.

Sim y Zeman (2006) en un estudio en una muestra normativa, observaron que adoles-

centes mujeres con alteraciones alimentarias, reportaban mayores niveles de afecto negativo y dificultades en la regulación emocional, especialmente utilizando menos estrategias de afrontamiento emocional.

Algunos autores (Cole & Kaslow, 1988; Gross & Muñoz, 1995) han sugerido que la depresión implica una falla en la regulación emocional. Investigaciones empíricas, sugieren que la depresión está asociada a problemas en la regulación de emociones negativas, en términos que los niños con síntomas depresivos usan estrategias de regulación emocional más desadaptativas, presentando escaso afrontamiento emocional. Utilizan estrategias inefectivas puesto que presentan dificultades para terminar el afecto negativo (Garber, Braafladt, & Weiss, 1995; Kobak & Ferenz-Gilles, 1995; Sheeber, Allen, Davis & Sorensen, 2000).

En un estudio que compara pacientes ambulatorios entre 10 y 14 años, con y sin síntomas depresivos, Capella (2006, 2007) observó que los niños con síntomas depresivos utilizaban más frecuentemente estrategias de inhibición emocional de la rabia y la tristeza, así como mayor expresión disregulada de la tristeza y menor afrontamiento emocional de esta emoción, concluyendo que los resultados sugieren que la regulación de la tristeza es un problema específico de los preadolescentes con síntomas depresivos y que utilizan de mayor manera estrategias de inhibición emocional.

Algunos estudios sugieren que la relación entre estas dificultades en la regulación emocional y la depresión tendrían diferencias de acuerdo al género, presentando las mujeres mayores dificultades, asociadas a la presencia de mayor inhibición emocional (Capella, 2006; Garber et al, 1995; Eisenberg et al. 2001; Zhan-Waxler, Schmitz, Fulker, Robinson & Emde, 1996).

Además, se han realizado estudios investigando la regulación emocional en niños en riesgo de desarrollar depresión, como son los hijos de madres con depresión, mostrando que estos niños tienden a exhibir estilos más pasivos de regulación emocional lo que los puede poner en riesgo de desarrollar psicopatología (Silk et al, 2006a). Los resultados también sugieren

que las estrategias de regulación emocional pueden moderar los efectos de la depresión materna, siendo la regulación emocional adecuada un factor protector frente a la presencia de problemas internalizantes en estos niños (Silk, Shaw, Forbes, Lane & Kovacs, 2006b).

CONCLUSIÓN Y DISCUSIÓN

A partir de la revisión bibliográfica realizada, se puede concluir que la regulación emocional constituye un factor esencial en la salud mental, que evoluciona en las diferentes etapas del desarrollo, pudiendo ser un elemento a considerar en la aparición de psicopatología en niños y adolescentes. Esto, conlleva importantes implicancias para la evaluación y la intervención clínica.

En la evaluación es relevante valorar las estrategias de regulación emocional utilizadas por los niños y adolescentes que consultan, con el fin de observar la necesidad de trabajar este aspecto como un objetivo dentro del diagnóstico y las intervenciones.

Cabe destacar que recientemente se realizó una investigación en Chile (Mendoza, 2010; Mendoza y Capella, 2010) que tradujo al español las Escalas de Manejo emocional, escalas originalmente desarrolladas en Estados Unidos por Zeman y colaboradores (Zeman et al, 2001, 2005), bajo el nombre "Children's emotional management scales". Dichas escalas evalúan la utilización de estrategias de regulación emocional (inhibición, disregulación y afrontamiento emocional) de emociones específicas, como son la tristeza, la rabia y la preocupación, son autoaplicadas, breves y de fácil comprensión por parte de los niños. Se determinaron las características psicométricas de las escalas en una muestra de 190 niños y niñas entre 9 y 11 años en la ciudad de Santiago. No se observaron diferencias en las estrategias de regulación emocional utilizadas por los niños de acuerdo a variables como edad, sexo y nivel socioeconómico (Mendoza, 2010; Mendoza y Capella, 2010).

Lo expuesto en este artículo presenta importantes implicancias para el tratamiento, en el

sentido de que parece esencial incluir en la intervención psicológica de niños y adolescentes con psicopatología, el desarrollo de estrategias constructivas de regulación emocional, favoreciendo el mayor uso de afrontamiento emocional. De este modo, es importante el trabajo de flexibilización de patrones disfuncionales de regulación emocional, como son la inhibición y la disregulación, que puedan mantener la presentación de problemas psicológicos. Desde este punto de vista, el terapeuta debe ayudar a sus pacientes a manejar sus emociones de múltiples maneras dependiendo de las situaciones, logrando que los individuos desarrollen estrategias alternativas adaptativas de regulación emocional, que les permitan alcanzar mayores niveles de satisfacción y bienestar, así como una mejor integración social.

Un ensayo clínico preeliminar evaluó efectos positivos de una intervención enfocada en el desarrollo de la regulación emocional en casos de depresión infantil (Kovacs, Sherrill, George, Pollock, Turmuluru & Ho, 2006).

Podría ser relevante incluir intervenciones preventivas con el fortalecimiento del uso de estrategias adaptativas de regulación emocional.

Queda pendiente poder desarrollar estudios respecto a las estrategias de regulación emocional utilizadas por los niños y adolescentes a nivel local, en tanto la mayor parte de los estudios respecto a este tema han sido realizados en Estados Unidos o Europa, por lo que puede ser que en el contexto nacional no se compartan exactamente las mismas visiones respecto de la expresión emocional y su regulación, y que variables socioculturales influyan en su desarrollo. Asimismo, resulta relevante para la clínica poder estudiar la relación entre la regulación emocional y diversas psicopatologías, indagando si la regulación emocional podría ser un factor de riesgo o protector para el desarrollo de psicopatología. En específico dentro de esto, habría que evaluar si hay diferencias en esta relación entre regulación emocional y psicopatología de acuerdo al género.

REFERENCIAS

- Adrian, M., Zeman, J., Erdley, C., Lisa, L., Homan & Sim, L. Social contextual links to emotion regulation in an adolescent psychiatric inpatient population: do gender and symptomatology matter?. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2009,50(11):1428-1436.
- Ato, E., González, C. & Carranza, J. Aspectos evolutivos de la autorregulación emocional en la infancia. *Anales de Psicología*, 2004,20(1):69-79.
- Capella, C. Emotion regulation and depression in children and early adolescents: A comparison between depressed and non-depressed psychiatric outpatients. Tesis para la obtención del título de Master en Salud Mental del Niño y Adolescente, King's College London, Universidad de Londres, Londres, Inglaterra, 2006.
- Capella, C. Regulación emocional y depresión en niños y adolescentes: un estudio de comparación entre pacientes psiquiátricos ambulatorios con y sin síntomas depresivos. Trabajo presentado en XXV Congreso anual de la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la infancia y adolescencia. Termas de Chillán, Chile, Octubre 2007.
- Casey, R. & Schlosser, S. Emotional responses to peer praise in children with and without a diagnosed externalizing disorder. *Merrill-Palmer Quarterly*, 1994, 40(1):60-81.
- Cicchetti, D., Ackerman, B. & Izard, C. Emotions and emotion regulation in developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 1995,7:1-10.
- Cole, P. & Kaslow, N. Interactional and cognitive strategies for affect regulation: developmental perspective on childhood depression. En L. Alloy (Ed.), *Cognitive processes in depression*. New York: The Guilford Press, 1988:310-343.
- Cole, P., Zahn-Waxler, C. & Smith, D. Expressive control during a disappointment: Variations related to preschoolers' behaviour problems. *Developmental psychology*, 1994,30(6):835-846.
- Eisenberg, N., Fabes, R., Shepard, Murphy, B., Maszk, P., Smith, M. & Karbon, M. The role of emotionality and regulation in children's social functioning: A longitudinal study. *Child development*, 1995,66:1360-1384.
- Eisenberg, N., Fabes, R., Guthrie, I., Murphy, B., Maszk, P., Holmgren, R. & Suh, K. The relations of regulation and emotionality to problem behaviour in elementary school children. *Development and Psychopathology*, 1996,8:141-162.
- Eisenberg, N., Cumberland, A., Spinrad, T., Fabes, R., Shepard, S., Reiser, M., Murphy, B., Losoya, S. & Guthrie, I. The relations of regulation and emotionality to children's externalizing and internalizing problem behavior. *Child development*, 2001,72(4):1112-1134.
- Garber, J., Braafladt, N., & Weiss, B. Affect regulation in depressed and nondepressed children and young adolescents. *Development and Psychopathology*, 1995,7:93-115.
- Garber, J. & Dodge, K. Domains of emotion regulation. En J. Garber & K. Dodge (Eds.), *The development of emotion regulation and dysregulation*. New York: Cambridge University Press, 1991:3-11.
- Garnefski, N., Kraaij, V. & Spinhoven, P. Negative life events, cognitive emotion regulation and emotional problems. *Personality and Individual Differences*, 2001,30:1311-1327.
- Garnefski, N., Kraaij, V. & van Etten, M. Specificity of relations between adolescents' cognitive emotion regulation strategies and Internalizing and Externalizing psychopathology. *Journal of adolescence*, 2005,28:619-631.
- Garnefski, N. & Kraaij, V. Relationships between cognitive emotion regulation strategies and depressive symptoms: A comparative study of five specific samples. *Personality and Individual Differences*, 2006,40:1659-1669.
- Gross, J. & Muñoz, R. Emotion regulation and mental health. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 1995,2(2):151-164.
- Gross, J. & Thompson, R. Emotion regulation: Conceptual foundations. En J. Gross (Ed.), *Handbook of Emotion Regulation*. New York: Guilford Press, 2007:3-22.
- Kobak, R. & Ferenz-Gillies, R. Emotion regulation and depressive symptoms dur-

- ing adolescence: a functionalist perspective. *Development and Psychopathology*, 1995,7:183-192.
- Koop, C. Regulation of distress and negative emotions: a developmental view. *Developmental Psychology*, 1989,25(3):343-354.
 - Kovacs, M., Sherrill, J., George, C., Pollock, M., Tumuluru, R. & Ho, V. Contextual Emotion-Regulation Therapy for childhood depression: Description and pilot testing of a new intervention. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 2006,45(8):892-903.
 - Marqu ez-Gonz alez, M., Izal, M., Montorio, I. & Losada, A. Experiencia y regulación emocional a lo largo de la etapa adulta del ciclo vital: análisis comparativo en tres grupos de edad. *Psicothema*, 2008,20(4):616-622.
 - McCauley, E., Kendall, K. & Pavlidis, K. The development of emotional regulation and emotional response. In I. Goodyer (ed). *The depressed child and adolescent: developmental and clinical perspectives*. Cambridge: Cambridge University Press, 1995:53-80.
 - Mendoza, M. Validación de las escalas de manejo emocional de tristeza, enojo y preocupación en niños de 9 a 11 años. Memoria para optar al Título de Psicóloga, Departamento de Psicología, Universidad de Chile, Santiago, Chile, 2010.
 - Mendoza, M. y Capella, C. Validación de las escalas de regulación emocional de tristeza, enojo y preocupación en niños de 9 a 11 años. Trabajo presentado en XXVIII Congreso anual de la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la infancia y adolescencia. Santiago, Chile, Octubre 2010.
 - Sheeber, L., Allen, N., Davis, B. & Sorensen, E. Regulation of negative affect during mother-child problem solving interactions: adolescent depressive status and family processes. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 2000,28(5):467-479.
 - Shipman, K., Edwards, A., Brown, A., Swisher, L. & Jennings, E. Managing emotion in a maltreating context: a pilot study examining child neglect. *Child Abuse & Neglect*, 2005,29:1015-1029.
 - Silk, J., Steinberg, L. & Sheffield Morris, A. Adolescents' emotion regulation in daily life: links to depressive symptoms and problem behavior. *Child Development*, 2003,74(6):1869-1880.
 - Silk, J., Shaw, D., Skuban, E., Oland, A. & Kovacs, M. Emotion regulation strategies in offspring of childhood-onset depressed mothers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 2006a,47(1):69-78.
 - Silk, J., Shaw, D., Forbes, E., Lane, T. & Kovacs, M. Maternal depression and child internalizing: The moderating role of child emotion regulation. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 2006b,35(1):116-126.
 - Sim, L. & Zeman, J. The contribution of emotion regulation to body dissatisfaction and disordered eating in early adolescent girls. *Journal of Youth and Adolescence*, 2006,35(2):219-228.
 - Sim, L., Adrian, M., Zeeman, J., Cassano, M. & Friedrich, W. Adolescent deliberate self-harm: Linkages to emotion regulation and family emotional climate. *Journal of Research on Adolescence*, 2009,19(1):75-91.
 - Southam-Gerow, M. & Kendall, P. Emotion regulation and understanding: Implications for child psychopathology and therapy. *Clinical Psychology Review*, 2002,22:189-222.
 - Stifter, C., Spinrad, T. & Braungart-Rieker, J. Toward a developmental model of child compliance: The role of emotion regulation in infancy. *Child Development*, 1999,70(1):21-32.
 - Suveg, C. & Zeman, J. Emotion regulation in children with anxiety disorders. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 2004,33 (4):750-759.
 - Zahn-Waxler, C., Schmitz, S., Fulker, D., Robinson, J. & Emde, R. Behavior problems in 5-year-old monozygotic and dizygotic twins: Genetic and environmental influences, patterns of regulation, and internalization of control. *Development and Psychopathology*, 1996,8:103-122.
 - Zeman, J., Shipman, K. & Penza-Clyve, S. Development and initial validation of the Children's Sadness Management Scale. *Journal of Nonverbal Behavior*, 2001,25(3):187-205.
 - Zeman, J., Shipman, K. & Suveg, C. Anger and sadness regulation: predictions to internalizing and externalizing symptoms in children. *Journal of Clinical Child and Ado-*

- lescent Psychology, 2002,31(3):393-398.
- Zeman, J., Cassano, M., Suveg, C., Adrian, M. & Parrish, C. Development of the Children's Worry Management Scale. 2005, Manuscrito enviado para publicación.
 - Zeman, J., Cassano, M., Perry-Parrish, C. & Stegall, S. Emotion regulation in children and adolescents. *Developmental and Behavioral Pediatrics*. 2006, 27 (2), 155- 168.
 - Zlotnick, C., Donaldson, D., Spirito, A. & Pearlstein, T. Affect regulation and suicide attempts in adolescent inpatients. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 1997, 36(6), 793-798.

Esquizofrenia y Tiroiditis de Hashimoto. Descripción de un Caso Clínico.

Schizophrenia and Hashimoto's thyroiditis. A clinical case.

Ricardo Fuentealba Herrera ⁽¹⁾

RESUMEN

Se muestra la asociación entre trastornos psiquiátricos y disfunción tiroidea, mediante el estudio de un adolescente con esquizofrenia y tiroiditis de Hashimoto. Se trata de un varón de 15 años de edad, con bajo rendimiento escolar y desinterés por actividades sociales y académicas. Inicialmente cumple criterios DSM IV para trastorno depresivo y se inicia tratamiento antidepresivo. El cuadro empeora apareciendo sintomatología psicótica donde prima el empobrecimiento afectivo y social, presencia de un juicio de realidad alterado y conducta escindida y autista. Se indica Risperidona lo que tiene un efecto moderado sobre la sintomatología, por lo que se agrega Aripiprazol. Las pruebas tiroideas inicialmente fueron normales, sin embargo la evaluación endocrinológica confirma una Tiroiditis de Hashimoto iniciándose tratamiento con tiroxina (T4). Posteriormente la sintomatología remite. Queda la duda del papel jugado por la disfunción tiroidea en este caso y se destaca la necesidad de una evaluación cuidadosa de la tiroides en pacientes psiquiátricos.

Palabras claves: Esquizofrenia, Adolescencia, Tiroiditis, Hashimoto.

ABSTRACT

The following work intends to show the association between psychiatric disorders and thyroid dysfunction through a study of a teenager with schizophrenia disorder and Hashimoto thyroiditis. We present the case of a young male, fifteen years of age, with complaints of low performance at school, and loss of interest in social activities and academic affairs. At the beginning, the symptoms observed in the patient coincided with the DSM-IV criteria for Depression, and treatment with antidepressants was begun. However, the illness soon worsened, with the appearance of different psychotic symptoms, with diminished social interactions and affects, and also the presence of an altered judgment as well as an autistic and split behavior. Risperidone is then indicated having moderate effect on symptoms, so Aripiprazol was added to the treatment. Initially, thyroid tests were normal, but further endocrine evaluation confirms Hashimoto's thyroiditis diagnosis, indicating thyroxine (T4) treatment, after which the symptoms subside. There remains the question of the role of thyroid dysfunction in this particular case and the necessity to a careful thyroid evaluation in psychotic patients.

Key words: Schizophrenia, Hashimoto thyroiditis.

HISTORIA CLÍNICA

Consulta por primera vez en julio de 2007. Dice no tener motivos para venir al psiquiatra y lo hace solo por indicación de su madre, ya que no muestra interés en nada: ha descuidado

por completo sus estudios, está siempre solo, no se relaciona con sus compañeros de curso, no asiste a fiestas. Ha ido retirándose de las actividades familiares, solo escucha música y los últimos meses ha comenzado a levantarse a distintas horas de la noche y deambula por la casa.

1. Psiquiatra Infancia juvenil. Hospital de Puerto Montt. Universidad de San Sebastián.

Entre los antecedentes previos se consigna que desde los 12 años de edad, mientras cur-

saba 6° básico, lo molestaban y hostigaban en el colegio, le decían garabatos. Se cambió de colegio, pero continuó siendo el rechazado del curso, le decían “habla como hombre”, o “solo”, es decir el rechazado. Lo molestaban solo los hombres, con las compañeras no tenía problemas. Este acoso fue en disminución, hasta que en segundo medio empezó a sentirse más aceptado. Siempre le han dicho que es raro, poco sociable.

Desde séptimo año comenzó a bajar su rendimiento escolar, manteniendo promedios apenas sobre nota 4. Sus padres dicen que no se esfuerza, que no se interesa por sus resultados, como que no tiene ganas de nada. No sale a ninguna parte, ni siquiera al centro. No tiene amigos. No ha tenido polola.

El paciente refiere que sabe que está mal, que tiene conciencia que “en el futuro le pesará no haber disfrutado de este período” de su vida. Mala autoimagen, disconforme consigo mismo, le gustaría cambiarse totalmente: se haría más inteligente, más responsable, más valiente, más gracioso, ser una persona que sea admirada por lo que hace, más sociable, más atractivo para las mujeres, menos “mamá” como dicen los compañeros. Ser más masculino, menos inmaduro, no tan niño, ser un “hombre grande”. Le gustaría *tener preocupación acerca de las cosas*. Que rescataría de sí mismo: nada, que nunca encuentra algo bueno de sí mismo. Se constata anhedonia e ideación suicida.

Antecedentes familiares

Vive con su madre, su hermana mayor, el esposo de la madre y el hermanastro, hijo de este matrimonio. Dice que no echa de menos a su padre biológico, que lo ve en el verano y lo pasa bien con él, pero que no es una relación muy fuerte. Tiene dos tíos paternos con esquizofrenia y también familiares de la generación anterior con el mismo diagnóstico. Probablemente el padre haya tenido cuadros depresivos que no se trataron. Por parte de la madre hay dos primos de ella que tienen esquizofrenia. Se solicita hemograma, T3, T4, T4 libre, TSH, perfil hepático y bioquímico, todo lo cual resulta normal.

Se hace el diagnóstico de Trastorno Depresivo y se inicia tratamiento con Sertralina y Clonazepam. Se pide evaluación diferenciada en el colegio y psicoterapia con psicóloga.

A los dos meses no ha mejorado el ánimo. Nada le interesa, duerme mal y se despierta en la noche. Si no lo supervisan no cumple con ninguna de sus obligaciones. Ha seguido asistiendo con la psicóloga, la última vez hace pocos días. El paciente dice que se duerme temprano, pero se despierta tres o más veces durante la noche y se vuelve a dormir. Le gusta el voleibol, pero se considera malo y no lo ponen mucho en el equipo. Destaca que sus compañeros (as) le están mandando mensajes amistosos por internet; pero no los ha respondido. Cree que le escriben por ayudarlo. No le gustan los lugares con mucha gente. Se ve a sí mismo como absolutamente poco hábil socialmente, que no se le ocurre nada que decir al conversar con un compañero de curso. No puede hablar si no conoce bien a la persona.

Se decide cambiar de Sertralina a Fluoxetina, agregar Risperidona 1 mg y se solicita una evaluación de coeficiente intelectual y test proyectivo, además de apoyo con psicopedagogía.

Un mes y medio después ha mejorado su sueño. Está asistiendo con psicopedagoga, pero las notas no han mejorado mucho. No tomó ninguna de las oportunidades que le ofrecieron los profesores, tales como hacer trabajos alternativos para mejorar su rendimiento. Tiene muchas notas 1. La madre dice que está muy preocupada porque incluso para asistir a las clases de viola, que le gusta, no cumple y dice olvidarse de la hora. Repetirá 2° medio. Sus relaciones sociales no han mejorado, no se conecta con nadie a través de su computador, lo usa para escuchar música. El ánimo está oscilante, a veces más animoso, aunque continúa desganado y se ha puesto rebelde e irritable.

El Test Rorschach informa de una organización psicótica de la personalidad y juicio de realidad alterado.

Se plantea el diagnóstico de Esquizofrenia, se

suspende la Fluoxetina y se aumenta la Risperidona a 1,5 mg.

No vuelve a control hasta 3 meses después. Pasó las vacaciones desmotivado, desgana- do, sin participar, poco interesado. Desde que ingresó al colegio lo han visto estudiando y pidiéndoles ayuda para revisar lo que estudia. Come muy poco y ha bajado de peso. Duerme bien.

La madre está preocupada por unos dibujos que hizo el paciente, con comentarios acerca de que el sexo es impuro por completo, que lo único puro es el amor entre mujeres. Que no quiere vivir, pero tiene miedo del dolor físico y por eso no se mata. Visita sitios de lesbianas en internet. Escribió que no sirve para nada, que no tiene nada porque vivir.

El paciente dice que se siente como siempre, bien, aunque se desprecia a sí mismo, no se quiere. Sin embargo quiere que le vaya bien en el colegio porque ya no es un niño y quiere ser algo, postular bien a la universidad. Se siente responsable de su resultado en el colegio, tiene que estudiar porque es su obligación. Quiere ser alguien para que lo llene interiormente. Refiere querer a su familia pero no siente nada por nada, nada hacia la vida, no le ve nada bonito. Solo le gusta la música, que es lo único en lo que se ve en el futuro: haciendo o tocando música.

Se aumenta la dosis de Risperidona a 3 mg.

Pocos días después llegó del colegio con marcas circulares en el cuello, las que se produjeron apretándose el cuello con una cuerda, como "un experimento" según dice. Considero que es una conducta grave y les sugiero pedir una segunda opinión y tratamiento por un equipo de especialistas en Santiago.

El examen mental al momento de la derivación es el siguiente:

Apariencia adecuada a su condición social, edad y situación de entrevista. Cierta descuido y ausencia de todo ornamento.

Lenguaje culto, acorde a su entorno, pero lentificado, parco, lacónico.

Gestualidad disminuida, hipo mímico, no modula su expresión según es esperable a distintas emociones. Por momentos perplejo.

Curso y Contenido del Pensamiento. De curso lento, lógico. No presenta delirio ni ideación paranoide u obsesiva. Tiene un persistente discurso de que todo le da igual: salir con los padres o quedarse en la casa, que lo llamen los compañeros o que no lo hagan, todo le parece lo mismo y aburrido, aun cuando aburrirse también le da lo mismo.

Humor Plano, no refiere estados de alegría, de buen humor o de alguna exaltación del estado anímico. En general está sin ganas de hacer las cosas, hasta sus hobbies han sido relegados a segundo plano o abandonados. No llora, no reconoce momentos de tristeza o pena.

Autoestima disminuida. Siente que todo lo hace mal, que no puede igualar a sus compañeros. Dificultad de experimentar placer. Indeciso. Se siente solo todo el tiempo, no tiene amigos, siempre está cansado.

Juicio de Realidad. Conserva el juicio de realidad, pero su desinterés en los demás y en sí mismo lo ha llevado a cierta enajenación y desvinculación con su familia y demás entorno.

Conciencia de Enfermedad. No la tiene. Asiste a las sesiones solo por seguir las indicaciones de los padres, sin interés ni preocupación ninguna, expresando siempre que se siente bien.

Síntomas psicóticos. No hay síntomas claramente psicóticos, no hay ideas delirantes ni alucinaciones de ningún tipo. Vive ausente de las actividades normales de un adolescente.

Luego de la derivación es entrevistado por dos psiquiatras experimentados, además de psicólogos y terapeutas, quienes filman y analizan una entrevista. Se le hace un estudio de laboratorio y evaluación cognitiva y psicopedagógica.

Su coeficiente intelectual es normal, con un Test de Bender muy alterado. El EEG y la RNM cerebral son normales. El nivel de hormonas tiroideas es normal, sin embargo se solicita una evaluación por endocrinólogo.

Concluyen que se trataría de un paciente psicótico, autista, escindido en su conducta, con desgano intenso; en un nivel sutil de análisis

se puede estimar sobrevalorado, inadecuado. No hay elementos depresivos. Tiene un amaramiento psicomotor, con movimientos de las manos, que se interpreta como signo precoz de esquizofrenia. Estiman que sobre un posible cuadro orgánico previo se ha establecido una psicosis.

Haciendo presente la dificultad diagnóstica del cuadro clínico se formula la hipótesis de un primer brote esquizofrénico, que ha sido ayudado por la Risperidona y que requiere un tratamiento más agresivo.

Se aumenta la Risperidona a 4,5 mg diarios y se agrega Aripiprazol en dosis creciente hasta 15 mg diarios. Se indica postergar la psicoterapia, continuar con psicopedagoga dos veces por semana, mantener asistencia al colegio con evaluación diferenciada y una jornada abreviada.

Solicitan por rutina una evaluación con médico endocrinólogo a pesar de que las pruebas tiroideas aparecen normales. El especialista repite las pruebas tiroideas, además de anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa, paralelamente en dos laboratorios, en un laboratorio privado y en un laboratorio de una universidad tradicional.

En uno de los laboratorios las hormonas T3, T4, T4 libre y TSH fueron normales. El otro informa T4 muy levemente disminuida (1.05 con mínimo aceptado de 1.1) y TSH muy levemente aumentada (4.16 con máximo aceptado de 4). En ambos laboratorios los anticuerpos antitiroglobulina son negativos. También solo en uno de los laboratorios los anticuerpos antiperoxidasa están altos; 79, siendo 12 UI/ml el límite aceptado (el control realizado 3 meses después los mostraría en 194 UI/ml).

El endocrinólogo pide estudio ecotomográfico de tiroides, que informa lo siguiente: La glándula tiroides se encuentra normo-situada y es de forma y tamaño normal. Presenta un ecoestructura gruesa y heterogénea, con algunas áreas hipoecogénicas pseudonodulares y aumento de flujo al estudio con Doppler-color. El lóbulo derecho mide 4,81 x 1,52 x 1,56 cm, en los ejes longitudinal, anteroposterior y trans-

versal respectivamente. El lóbulo izquierdo mide 4,61 x 1,44 x 1,35 cm, en los mismos ejes. El istmo alcanza un espesor de 2,8 mm. No se identifican nódulos sólidos ni quísticos en el espesor del parénquima. Se identifican algunos linfonodos de aspecto reactivo en los grupos III y V bilaterales y VI izquierdo. No hay evidencias de adenopatías en la región cervical estudiada. Impresión diagnóstica: Hallazgos compatibles con tiroiditis.

El endocrinólogo plantea el diagnóstico de Tiroiditis de Hashimoto e indica tratamiento con tiroxina tiroideas, las que se agregan a la indicación psiquiátrica.

Tres meses después los padres lo ven francamente mejor, está haciendo más cosas, como asistir a clases de un instrumento musical. Comenzará natación en una semana. Va al gimnasio dos veces por semana con su madre. Las relaciones familiares, previamente muy deterioradas, son excelentes. Estudia y prepara sus ramos. Pidió profesora particular para los temas en que está retrasado y ha subido las notas en todos los ramos que el año pasado tenía nota deficiente. Parece afectado por no tener amigos, aunque está conversando más con compañeros y socializando un poco más, como invitar a alguien a dormir en la casa, asistir a un asado. No ha vuelto a tener conductas autoagresivas. No se aísla, participa en las decisiones familiares, opina en todos los temas, está interesado en lo que se hace. Recuperó el apetito y el ritmo de sueño.

El paciente no tiene conciencia de enfermedad. No reconoce cambios, salvo que duerme bien y recuperó su apetito. No se ve a sí mismo mejor de ánimo ni de mejor contacto con compañeros. Se ve igual que siempre. Describe las mismas actividades que señalan los padres, pero no parece evaluarlos como cambios, ni como mejoría, ya que según él, nunca ha estado enfermo.

Discusión

El Dr. Hakaru Hashimoto (2) nació en Japón, en la Prefectura de Mie, en 1881, siendo la quinta generación de la familia Hashimoto dedicada a la práctica de la medicina. Cursó su

enseñanza secundaria en Kioto e ingresó a la Escuela de Medicina de Fukuoka en la Universidad Imperial de Kioto en 1903. Hashimoto descubrió la nueva entidad clínica examinando el tejido tiroideo de 4 mujeres de edad media, que presentaban como síntoma principal un aumento de tamaño en la parte anterior del cuello. Describió los hallazgos fisiopatológicos del tejido linfoide llamándolos “Struma Lymphomatosa”, y luego analizó la historia clínica de los cuatro casos, comparando el cuadro clínico con los hallazgos histológicos.

Se publicó el artículo original describiendo la enfermedad en el año 1912 (3), en una revista médica alemana, incluyendo en el título el nombre en latín que confirió a su descubrimiento, “Struma Lymphomatosa”, lo que se estima contribuyó a que la entidad fuera posteriormente conocida en muchos países.

Luego de la publicación en Alemania, Hashimoto se trasladó a estudiar en ese país, en 1912; sin embargo en 1914 estalló la Primera Guerra Mundial por lo que en 1916 retornó a vivir en Japón, sin concluir sus metas en Alemania.

En Japón se dedicó a la práctica privada de medicina y falleció en 1934, a los 52 años de edad, por un tifus intestinal.

El hallazgo histológico que diferencia esta enfermedad de otras similares, como la Tiroiditis de Riedel, fue una prominente hiperplasia del sistema linfático, nunca descrita antes de Hashimoto y que fue señalada como una característica especial del nuevo tipo de tumor linfomatoso tiroideo. Este hallazgo ha sido considerado una evidencia histológica básica de lesión autoinmune.

El descubrimiento de la enfermedad de Hashimoto fue un paso significativo en la historia del descubrimiento de los trastornos autoinmunes y los desórdenes endocrinos, y hoy se conoce de muchas enfermedades que tienen una etiología autoinmune. Sin embargo el origen de la

enfermedad, por qué se produce la enfermedad de Hashimoto, aún debe ser clarificada.

En el caso que se presenta no es posible estimar la incidencia que ha tenido el tratamiento endocrinológico en el buen resultado obtenido en el cuadro psiquiátrico; probablemente la evolución habría sido más tórpida y menos exitosa de no haberse considerado esta disfunción metabólica. Es bien conocida la frecuente asociación entre trastornos del ánimo y alteraciones de la función tiroidea (4,5,6), sin embargo la historia clínica de este paciente nos invita a considerar la evaluación cuidadosa de la función de esta glándula en pacientes que presentan sospecha de Esquizofrenia.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition. Washington DC. American Psychiatric Association. 2000.
2. Hiroshi E. Takami; Rika Miyabe; Kaori Kameyama. “Hashimoto’s Thyroiditis”. *World J Surg.* 2008, 32:688–692.
3. H. Hashimoto: “El der de Zur Kenntniss Lymphomatösen el der Schilddrüse (Lymphomatosa de Veränderung del estruma)”. *Klinische Chirurgie, Berlin.* 1912, 97 del für de Archiv: 219-248.
4. Vicente P., Benjamín; González G., M. Isabel; Hernández S., Rodolfo; Ebner G., Daisy; Hernández C., Ximena. “Alteraciones tiroideas en pacientes con depresión y trastorno de pánico consultantes al Servicio de Psiquiatría del Hospital Regional de Concepción” *Rev. Chil. Neuro-Psiquiatr.* 2004, 42(4):251-258.
5. Radanovic-Grguric L. “Depresión en pacientes con alteraciones del tiroides”. *Eur. J. Psychiat.* (Ed. esp.) 2003,17-3.
6. Valdivieso S, Kripperca C, Ivelic J.A, Fardella C, Gloger S, Quiroz D. “Alta prevalencia de disfunción tiroidea en pacientes psiquiátricos hospitalizados”. *Rev Méd Chile.* 2006, 134:623-628.

Reuniones y Congresos

CONGRESOS NACIONALES E INTERNACIONALES

- **58th Annual Meeting of the American Academy Of Child And Adolescent Psychiatry (AACAP)**
18 al 23 de octubre de 2011- Toronto, Ontario, Canada.
Sheraton Centre Toronto
Más Información:
Contacto: AACAP, 3615 Wisconsin Avenue, N.W., Washington, D.C. 20016-3007, USA
E-mail: meetings@aacap.org
Tel.: +(202) 966.7300
Fax: +(202) 966.2891
- **51° Congreso Chileno de Pediatría**
Fecha: 19 al 22 de Octubre de 2011
Lugar: Concepción
Informaciones: Sociedad Chilena de Pediatría.
Fonos: 237 1598 - 237 9757, Fax: (56-2) 238 0046.
e-mail: congresopediatria@sochipe.cl
- **XXIX Congreso de la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia. "Nuevas Fronteras".**
Lugar: Hotel de la Bahía, Coquimbo
Fecha: 12 al 15 de Octubre de 2011
Informaciones: Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia.
Fono/Fax: 6320884
E-mail: sopia@tie.cl
- **LXVI Congreso Chileno de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía**
Fecha: 9 al 12 de Noviembre de 2011
Lugar: Pucón, Gran Hotel Pucón
Informaciones: Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía
Fonos: 2342460 / 2329347 / 3354437

Grupos de Estudios

- **GRUPO CHILENO DE TRASTORNOS DEL DESARROLLO**
Se reúnen el último Sábado de cada mes a las 09.00 hrs., en el Auditorio de la Liga Chilena contra la Epilepsia, Erasmo Escala 2220 (entre Cumming y Maturana) Metro República.
- **GRUPO DE ESTUDIO TRASTORNOS DEL SUEÑO EN PEDIATRIA**
Se reúnen el primer Miércoles del mes, en las oficinas de MGM ubicadas en Avda. Los Leones 1366, de 12:30 a 13.30 hrs.
- **GRUPO DE ESTUDIO ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES Y TRASTORNOS MOTORES DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA**
Se reúnen los últimos miércoles de cada mes a las 13.45 hrs.
- **GRUPO DE ESTUDIO ADOLESCENCIA Y ADICCIONES**
Se reúnen el último Miércoles de cada mes, en Manquehue Norte 1407, Vitacura, a las 20.30 hrs.

Noticias

- SOPNIA cuenta con dos e-mails el oficial que se ha cambiado por sopnia@tie.cl y el alternativo sopniasoc@gmail.com
- El XXIX Congreso Anual de la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia, se realizará entre los días 12 y 15 de Octubre de 2011, en el Centro de Convenciones del Hotel de la Bahía, en la ciudad de Coquimbo. La Presidenta del Congreso es la Dra. Keryma Acevedo G., los Coordinadores de los Comités de Neurología y Psiquiatría son la Dra. Carolina Alvarez y el Dr. Alfonso Correa respectivamente.
- Finalizó el Diplomado en "Psicopatología Evolutiva" 2010-2011. Impartido en la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile. Director: Dr. Mario Sepúlveda.

Alumnos participantes:

Aedo Errázuriz Pamela
Alvarez Camilo Marcela
Berríos Quiróz Carolina
Boehme Krziwan Virginia
Cortés Rodríguez William
Durán Lara Eduardo
Espinoza Abarzúa M^a Alicia
Fernández Lema Emilio
García Mesina Lisette
Giavio Urbinati Bruno
González Araneda Carolina
Guzmán Caracotch M^a Luisa
Irrarázaval Domínguez Matías
Kattan Vargas M^a Cecilia
Lubiano Aste Alessandra
Madrid Díaz Daniel
Montenegro Heredia Patricia
Sagasti Alvarez Begoña
Sepúlveda Rodrigo Juan Enrique

- DIPLOMA EN PROMOCION DE APEGO SEGURO
Depto. de Psiquiatría Norte/Facultad de Medicina Universidad de Chile.

Primera Versión

El Diplomado pretende ser una instancia de aprendizaje, reflexión y habilitación para la generación de prácticas y experticias en la promoción del apego seguro en el contexto de salud y de programas sociales, con énfasis en el periodo evolutivo desde los primeros meses hasta la segunda infancia, pero considerando a la vez las relaciones de apego a lo largo del ciclo vital. Esto permite dar elementos de comprensión que relacionan los procesos de apego con temáticas como la parentalidad, el maltrato, la revinculación familiar, y otros.

Destinatarios: Trabajadores Sociales, Psicólogos, Matronas, Médicos, Enfermeros(as), Fonoaudiólogos, Terapeutas Ocupacionales, Educadores y otros.

Modalidad: Presencial.

Período de clases: Junio 2011-Marzo 2012 (con receso en febrero). Una jornada mensual: Jueves de 8:30 a 18:00, Viernes de 8:30 a 18:00 hrs y Sábado de 9:00 a 13:00 hrs.

Valor: \$ 1.200.000 (sin costo de matrícula).

Duración: 220 hrs. Presenciales y 55 semi-presenciales.

Certificación: Certificado oficial entregado en conjunto por el Departamento de Psi-

quiatria Norte y la Escuela de Postgrado, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Informaciones e inscripciones:

MEDICHI

Av. Independencia 1027, Santiago

Teléfonos (56-2) 978 6688 (56-2) 978 6991/

Fax (56-2) 978 6590

info@medichi.cl / www.medichi.cl

Sitios de Interés a través de páginas web:

Sociedades

- Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia: www.sopnia.com
- Sociedad Chilena de Pediatría: www.sochipe.cl
- Sociedad Chilena de Psicología Clínica: www.sociedadchilenadepsicologiaclinica.cl
- Sociedad Chilena de Psiquiatría y Neurología: www.sonepsyn.cl
- Sociedad Chilena de Salud Mental: www.schilesaludmental.cl
- Academia Americana de Psiquiatría del Niño y del Adolescente: www.aacap.org
- Academia Americana de Neurología (sección Pediátrica): <http://www.aan.com/go/about/sections/child>
- Sociedad Europea de Psiquiatría del Niño y del Adolescente: www.escap-net.org
- Sociedad Europea de Neurología Pediátrica: www.epns.info
- Escuela de Postgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile: www.postgradomedicina.uchile.cl

Revistas

- Revista Chilena de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y la Adolescencia: www.sopnia.com/boletin.php

- Revista Chilena de Neuropsiquiatría: www.sonepsyn.cl/index.php?id=365
www.scielo.cl/scielo.php?pid=0717-9227-&script=sci_serial
- Revista Pediatría Electrónica: www.revistapediatria.cl
- Child and Adolescent Psychiatry (inglés): www.jaacap.com
- Child and Adolescent Clinics of North America (inglés): www.childpsych.theclinics.com
- European Child & Adolescent Psychiatry (inglés): www.springerlink.com/content/101490/
- Development and Psychopathology (inglés): <http://journals.cambridge.org/action/displayJournal?jid=DPP>
- Seminars in Pediatric Neurology (inglés): <http://www.sciencedirect.com/science/journal/10719091>
- Pediatric Neurology (inglés): www.elsevier.com/locate/pedneu
- Epilepsia (inglés): www.epilepsia.com
- Revista Europea de Epilepsia (inglés): www.seizure-journal.com

Sitios recomendados en Psiquiatría

- Parámetros prácticos www.aacap.org/page_ww?section=Practice+Parameters&name=Practice+Parameters
- Conflictos de interés (inglés): www.aacap.org/cs/root/physicians_and_allied_professionals/guidelines_on_conflict_of_interest_for_child_and_adolescent_psychiatrists
- Autismo (inglés): www.autismresearchcentre.com
- Suicidalidad (inglés): www.afsp.org

- Déficit atencional:
www.tdahlatinoamerica.org
inglés) www.chadd.org

Sitios recomendados en Neurología

- Neurología Infantil Hospital Roberto del Río: www.neuropedhrrio.org

Otros sitios recomendados para residentes

- Temas y clases de neurología:
<http://sites.google.com/a/neuropedhrrio.org/docencia-pregrado-medicina/>
- Artículos seleccionados del BMJ:
www.bmj.com/cgi/collection/child_and_adolescent_psychiatry

Sitios recomendados para pacientes

- Recursos generales (inglés):
www.aacap.org/cs/root/facts_for_families/informacion_para_la_familia www.aacap.org/cs/resource.centers

- Trastorno afectivo bipolar (inglés):
<http://www.bpkids.org/learn/resources>

Salud Mental

- Programa Habilidades para la Vida: http://www.junaeb.cl/prontus_junaeb/site/artic/20100112/pags/201001121114344.html
- Chile Crece Contigo: www.crececontigo.cl
- CONACE: www.conace.cl
- Octavo estudio nacional de consumo de drogas en población general de Chile 2008:
http://www.conace.cl/portal/index.php?option=com_content&view=article&id=384:descarga-el-octavo-estudio-nacional-de-consumo-de-drogas-en-poblacion-general-de-chile-2008&catid=74:noticias&Itemid=559

OMS

Atlas de recursos en Salud Mental del Niño y del Adolescente: http://www.who.int/mental_health/resources/Child_ado_atlas.pdf

Instrucciones a los Autores

(Actualizado en Octubre 2009)

Estas instrucciones han sido preparadas considerando el estilo y naturaleza de la Revista y los "Requisitos Uniformes para los Manuscritos sometidos a Revistas Biomédicas" establecidos por el International Comité of Medical Journal Editors, actualizado, en noviembre de 2003 en el sitio web www.icmje.org

Se favorecerá la educación continua de los profesionales de la SOPNIA, mediante trabajos originales, revisiones bibliográficas y casos clínicos comentados.

Se enviará el trabajo en su versión completa, incluidas tablas y figuras, dirigidas a Dr. Ricardo García Sepúlveda, Editor de la Revista Chilena de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia, a los e-mails: sopnia@tie.cl – sopniasoc@gmail.com. Se incluirá identificación del autor principal, incluyendo dirección, teléfonos, fax, dirección de correo electrónico.

El trabajo se enviará, a doble espacio, con letra Arial 12. Para facilitar el proceso editorial, todas las páginas serán numeradas consecutivamente, comenzando por la página de título en el ángulo superior derecho.

El envío del trabajo se considerará evidencia de que ni el artículo o sus partes, tablas o gráficos están registradas, publicadas o enviadas a revisión a otra publicación. En caso contrario se adjuntará información de publicaciones previas, explícitamente citada, o permisos cuando el caso lo amerite. Todas los trabajos originales serán sometidos a revisión por pares. Los trabajos rechazados no serán devueltos al autor.

ESTILO

Los trabajos deben escribirse en castellano correcto, sin usar modismos locales o térmi-

nos en otros idiomas a menos que sea absolutamente necesario. Las abreviaturas deben ser explicadas en cuanto aparezcan en el texto, ya sea dentro del mismo, o al pie de tablas o gráficos. El sistema internacional de medidas deben utilizarse en todos los trabajos.

El texto se redactará siguiendo la estructura usual sugerida para artículos científicos, denominada "MIRAD" (Introducción, método, resultados y discusión). En artículos de otros tipos, como casos clínicos, revisiones, editoriales y contribuciones podrán utilizarse otros formatos.

1. Página de título

El título debe ser breve e informativo. Se listará a continuación a todos los autores con su nombre, apellido paterno, principal grado académico, grado profesional y lugar de trabajo. Las autorías se limitarán a los participantes directos en el trabajo. La asistencia técnica se reconocerá en nota al pie. En párrafo separado se mencionará dónde se realizó el trabajo y su financiamiento, cuando corresponda. Se agregará aquí si se trata de un trabajo de ingreso a SOPNIA. Se agregará un pie de página con nombre completo, dirección y correo electrónico del autor a quien se dirigirá la correspondencia.

2. Resumen

En hoja siguiente se redactará resumen en español e inglés, de aproximadamente 150 palabras cada uno, que incluya objetivos del trabajo, procedimientos básicos, resultados principales y conclusiones.

3. Palabras claves

Los autores proveerán de 5 palabras claves o frases cortas que capturen los tópicos princi-

pales del artículo. Para ello se sugiere utilizar el listado de términos médicos (MeSH) del Index Medicus.

4. Trabajos Originales

Contarán con la siguiente estructura

a. Introducción

Se aportará el contexto del estudio, se plantearán y fundamentarán las preguntas que motiven el estudio, los objetivos y las hipótesis propuestas. Los objetivos principales y secundarios serán claramente precisados. Se incluirá en esta sección sólo aquellas referencias estrictamente pertinentes.

b. Método

Se incluirá exclusivamente información disponible al momento en que el estudio o protocolo fue escrito. Toda información obtenida durante el estudio pertenece a la sección Resultados.

Selección y descripción de participantes

Se describirá claramente los criterios de selección de pacientes, controles o animales experimentales, incluyendo criterios de elegibilidad y de exclusión y una descripción de la población en que se toma la muestra. Se incluirá explicaciones claras acerca de cómo y por qué el estudio fue formulado de un modo particular.

Información técnica

Se identificará métodos, equipos y procedimientos utilizados, con el detalle suficiente como para permitir a otros investigadores reproducir los resultados. Se entregará referencias y/o breves descripciones cuando se trate de métodos bien establecidos, o descripciones detalladas cuando se trate de métodos nuevos o modificados. Se identificará con precisión todas las drogas o químicos utilizados, incluyendo nombre genérico, dosis y vía de administración.

c. Estadísticas

Se describirá los métodos estadísticos con suficiente detalle como para permitir al lector informado el acceso a la información original y la verificación de los resultados reportados.

Se cuantificará los hallazgos presentándolos con indicadores de error de medida. Se hará referencia a trabajos estándares para el diseño y métodos estadísticos. Cuando sea el caso, se especificará el software computacional utilizado.

d. Resultados

Se presentará los resultados en una secuencia lógica con los correspondientes textos, tablas e ilustraciones, privilegiando los hallazgos principales. Se evitará repetir en el texto la información proveída en forma de tablas o ilustraciones, sólo se enfatizará los datos más importantes. Los resultados numéricos no sólo se darán en la forma de derivados (p.e. porcentajes) sino también como números absolutos, especificando el método estadístico utilizado para analizarlos. Las tablas y figuras se restringirán a aquellas necesarias para apoyar el trabajo, evitando duplicar datos en gráficos y tablas. Se evitará el uso no técnico de términos tales como: “al azar”, “normal”, “significativo”, “correlación” y “muestra”.

e. Discusión

Siguiendo la secuencia de los resultados se discutirán en función del conocimiento vigente se enfatizará los aspectos nuevos e importantes del estudio y las conclusiones que de ellos se derivan relacionándolos con los objetivos iniciales. No se repetirá en detalle la información que ya ha sido expuesta en las secciones de introducción o resultados. Es recomendable iniciar la discusión con una descripción sumaria de los principales hallazgos para luego explorar los posibles mecanismos o explicaciones para ellos. A continuación se comparará y contrastará los resultados con aquellos de otros estudios relevantes, estableciendo las limitaciones del estudio, explorando las implicancias de los hallazgos para futuros estudios y para la práctica clínica. Se vinculará las conclusiones con los objetivos del estudio, evitando realizar afirmaciones o plantear conclusiones no debidamente respaldadas por la información que se presenta. En particular se sugiere no hacer mención a ventajas económicas y de costos a menos que el manuscrito incluya información y análisis apropiado para ello.

f. Referencias bibliográficas

Siempre que sea posible, se privilegiará las referencias a trabajos originales por sobre las revisiones. Se optará por un número pequeño de referencias a trabajos originales que se consideren claves. Deberá evitarse el uso de abstracts como referencias. Cuando se haga referencia a artículos no publicados, deberán designarse como “en prensa”, “en revisión” o “en preparación” y deberán tener autorización para ser citados. Se evitará citar “comunicaciones personales” a menos que se trate de información esencial no disponible en forma pública.

Estilo y formato de referencias

Las referencias se numerarán consecutivamente, según su orden de aparición en el texto. Las referencias se identificarán con números árabes entre paréntesis. Los títulos de las revistas deberán abreviarse de acuerdo al estilo usado en el Index Medicus (<http://www.nlm.nih.gov>)

Artículo de revista científica

Enumerar hasta los primeros seis autores seguidos por et al., título del artículo en su idioma original, el nombre de la revista, usando las abreviaturas del index medicus abreviations, separados por comas, el año separado por coma, volumen poner dos puntos: y las páginas comprendidas separadas por guión: Ejemplo: Salvo L, Rioseco P, Salvo S: Ideación suicida e intento suicida en adolescentes de enseñanza media. Rev. Chil. Neuro-Psiquiat. 1998;36:28-34.

Más de 6 autores

Ejemplo: Barreau M, Ángel L, García P, González C, Hunneus A, Martín A M, et al. Evaluación de una unidad de Atención Integral del adolescente en un clínica privada. Boletín SOPNIA. 2003,14(2):25-32.

Cuando se cita el capítulo de un libro. Apellido e inicial de los autores, mencione los autores con igual criterio que para las revistas. El título en idioma original, luego el nombre del libro, los editores, el país, el año de publicación, página inicial y final.

Ejemplo: Pinto F. Diagnóstico clínico del Sínd-

drome de Déficit Atencional (SDA). Síndrome de Déficit Atencional: López I, Troncoso L, Förster J, Mesa T. Editores. Editorial Universitaria; Santiago, Chile, 1998:96-106.

Para otro tipo de publicaciones, atégase a los ejemplos dados en los “Requisitos Uniformes para los Manuscritos sometidos a Revistas Biomédicas”.

g. Tablas

Las tablas reúnen información concisa y la despliegan en forma eficiente. La inclusión de información en tablas, contribuye a reducir la longitud del texto.

Las tablas se presentarán a doble espacio, cada una en hoja separada y se numerarán consecutivamente según su orden de aparición. Se preferirá no usar líneas divisorias internas. Cada columna tendrá un corto encabezado. Las explicaciones y abreviaciones se incluirán en pies de página. Para los pies de página se usarán los siguientes símbolos en secuencia: *, †, ‡, §, ||, ¶, **, ††, ‡‡

Se identificará medidas estadísticas de variación (desviaciones estándar o errores estándar de medida).

h. Ilustraciones

Las figuras serán dibujadas o fotografiadas en forma profesional. No deben estar incluidas en el texto. También podrán remitirse en forma de impresiones digitales con calidad fotográfica. En el caso de radiografías, TAC u otras neuroimágenes, así como fotos de especímenes de patología, se enviará impresiones fotográficas a color o blanco y negro de 127x173 mm. Las figuras deberán ser, en lo posible, autoexplicatorias, es decir contener título y explicación detallada, (barras de amplificación, flechas, escalas, nombres y escalas en los ejes de las gráficas, etc.). Las figuras serán numeradas consecutivamente de acuerdo a su orden de aparición en el texto Si una figura ha sido publicada previamente, se incluirá un agradecimiento y se remitirá un permiso escrito de la fuente original, independientemente de su pertenencia al propio autor.

i. Abreviaciones y símbolos

Se usará abreviaciones estándar, evitando su uso en el título. En todos los casos, se explici-

tará el término completo y su correspondiente abreviación precediendo su primer uso en el texto.

5. Revisión de Temas

Revisión bibliográfica actualizada de temas de interés, según las instrucciones ya descritas.

6. Casos Clínicos

De interés práctico, con una revisión del tema y comentarios al respecto, en lo demás esquema semejante al anterior.

7. Contribuciones

Pueden incluir experiencias de trabajo, temas en relación a nuestras especialidades como aspectos éticos, gestión asistencial, salud pública, aspectos legales, epidemiológicos y sociológicos u otros que se consideren de interés.

8. Cartas al Director

Espacio abierto, en que los socios puedan plantear inquietudes, opiniones e ideas.

9. Archivos electrónicos

Se aceptan archivos electrónicos en Microsoft

Word. En archivos electrónicos deben anexarse los archivos de las figuras, como un mapa de bits, archivos TIF, JPEG, o algún otro formato de uso común. Cada figura debe tener su pie correspondiente.

10. Publicaciones duplicadas

Podrán publicarse artículos publicados en otras revistas con el consentimiento de los autores y de los editores de estas otras revistas. Las publicaciones duplicadas, en el mismo u otro idioma, especialmente en otros países se justifican y son beneficiosas ya que así pueden llegar a un mayor número de lectores si se cumplen las condiciones que se detallan a continuación:

Aprobación de los editores de ambas revistas.

En algunos casos puede ser suficiente una versión abreviada.

La segunda versión debe reflejar con veracidad los datos e interpretaciones de la primera versión.

Un pie de página de la segunda versión debe informar que el artículo ha sido publicado totalmente o parcialmente y debe citar la primera referencia Ej.: Este artículo está basado en un estudio primero reportado en (Título de la revista y referencia).