

BOLETIN ESPECIAL SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

AÑO 14 - NUMERO ESPECIAL - NOVIEMBRE 2003

ISSN 0717-1331



DIRECTORIO 2001 - 2003

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

INTEGRANTES COMITE EDITORIAL

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

Esmeralda 678, 2º Piso Interior, Fono 632.0884, Fax 639.1085, e.mail: sopnia@terra.cl,
Página web: www.sopnia.com / Santiago - Chile

BOLETIN ESPECIAL PAUTAS SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

AÑO 14 - NUMERO ESPECIAL - NOVIEMBRE 2003

ISSN 0717-1331

CONTENIDOS

	Página
EDITORIAL	
Dra. Virginia Boehme K., Dra. Mónica Troncoso Sch.	3
PAUTAS DE PSIQUIATRIA	
• TRASTORNOS ANSIOSOS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES <i>Dra. Constanza Recart</i>	4
• TRASTORNO BIPOLAR (TB) EN NIÑOS Y ADOLESCENTES. <i>Dra. Esperanza Habinger C.</i>	8
• TRASTORNO DEL DESARROLLO DE LA PERSONALIDAD EN NIÑOS Y ADOLES. <i>Dr. Carlos Almonte V.</i>	11
• TRASTORNOS PSICOTICOS EN LA NIÑEZ Y ADOLESCENCIA <i>Dr. Jorge Sobarzo B.</i>	15
• TRASTORNOS ADAPTATIVOS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES <i>Dra. Muriel Halpern G.</i>	19
• DEPRESION Y DISTIMIA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES <i>Dra. Marcela Larraguibel Q.</i>	21
• DESORDENES DISRRUPTIVOS SEVEROS <i>Dra. Flora De La Barra Mc.D.</i>	25
PAUTAS DE NEUROLOGIA	
• RETARDO MENTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES Y COMORBILIDAD ASOCIADA <i>Dr. Yuri Dragnic C.</i>	29
• CEFALEA <i>Dr. Fernando Novoa S.</i>	31
• HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR - PERIVENTRICULAR DEL PREMATURO <i>Dra. Silvia Vieira</i>	34
• TRASTORNOS DEL SUEÑO <i>Dr. Marcos Manríquez O.</i>	37
• SINDROME HIPOTONICO <i>Dr. Raúl Escobar H.</i>	41
• EPILEPSIA <i>Dra. Lilian Cuadra O.</i>	43
• PARALISIS CEREBRAL <i>Dra. Marta Hernández Ch.</i>	48
• ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO <i>Dra. Erna Raimann B.</i>	50
DEFICIT ATENCIONAL	
• TRASTORNOS POR DEFICIT DE ATENCION, DESDE LA PERSPECTIVA PSIQUIATRICA <i>Dra. Begoña Sagasti A., Dra. Virginia Boehme K.</i>	52
• SINDROME DE DEFICIT ATENCIONAL-HIPERACTIVIDAD, DESDE LA PERSPECTIVA NEUROLOGICA. <i>Dr. Jorge Förster, Dra. Freya Fernández</i>	56
PAUTA CONJUNTA NEUROLOGIA-PSIQUIATRIA	
• TRASTORNO AUTISTA Y TRASTORNO DE ASPERGER <i>Dra. Carmen Quijada G., Dr. Ricardo García S.</i>	60
SUGERENCIAS PARA LAS CONTRIBUCIONES	68

Editorial

En un mundo cada más exigente y competitivo, los clínicos que trabajamos en el campo de la salud mental, nos enfrentamos al desafío de pacientes con familias de complejidad creciente. Afortunadamente disponemos de varios recursos terapéuticos que el avance científico y la creatividad de los equipos tratantes nos van ofreciendo día a día. Aún así, no existe ninguna técnica diagnóstica y terapéutica comparable a la experiencia almacenada al interior de otro ser humano dedicado al mismo quehacer, o sea, el “ojo clínico” de otro experto en una disciplina similar y complementaria. Nos referimos específicamente a las interconsultas, segundas opiniones, reuniones clínicas, juntas médicas, evaluaciones de otros profesionales afines o de otros especialistas que nos aportan conocimiento, otra mirada al caso clínico y más tranquilidad en nuestro quehacer.

Es así como nos encontramos trabajando con un equipo multidisciplinario, aspecto fundamental en el éxito del abordaje de pacientes graves y complejos. Este enfoque en equipo nos permite la posibilidad de que eventualmente podamos tratar integralmente al paciente, pudiendo incorporar en el tratamiento además de la psicoterapia y farmacoterapia, la rehabilitación social, escolar y ocupacional, intervenir en la organización familiar junto con contener las ansiedades del entorno familiar y educacional del niño. Sólo el engranaje coordinado de estas distintas intervenciones en forma oportuna y secuencial, permitirán un progreso integral del paciente y su familia.

No sólo se beneficiará directamente el paciente, sino que también indirectamente a través del alivio que podemos experimentar nosotros los clínicos en la medida que compartimos la responsabilidad y la angustia del manejo que implica un paciente grave. El paciente se asegura de contar con profesionales menos sobrecargados y más dispuestos a enfrentar las complicaciones y las vicisitudes que se darán en el transcurso del tratamiento, usualmente prolongado.

A pesar de estas valiosas ventajas, sabemos que el trabajo en equipo no está exento de complicaciones pudiendo surgir múltiples dificultades como fallas en la coordinación, surgiendo inconsistencias, descalificaciones mutuas, rivalidades, competitividad, etc. En parte estas dificultades están relacionadas con la patología comunicacional propia de los pacientes y sus familiares; y en parte por las dificultades nuestras en un ámbito altamente estresante que exige un avezado manejo de las propias emociones, así como una confianza y coordinación con el resto del equipo. Es por esto que aparte de preocuparnos por un perpetuo perfeccionamiento profesional, debemos incorporar la ambición de un acelerado y exigente crecimiento en el desarrollo personal para el beneficio de nuestros pacientes y el propio.

Este boletín pretende ilustrar un ejemplo de trabajo en equipo entre destacados profesionales neurólogos y psiquiatras de distintos lugares de trabajo y de diferente formación, quienes respondiendo a una petición de la Asociación de Sociedades Científicas (ASOCIMED) en el esfuerzo por regular y proteger nuestro quehacer como médicos, confeccionaron normas en aquellas patologías más relevantes de la especialidad. Todas las personas que ayudaron a que este boletín fuera posible se reunieron reiteradas veces, se comunicaron permanentemente a través del mail o teléfono, aportaron conocimientos y se corrigieron mutuamente sus trabajos; incluso pusieron a nuestra disposición normas realizadas gracias al esfuerzo de otros centros. A todos ellos agradecemos su generosa entrega y nuestra admiración por la capacidad de trabajar en equipo renunciando a la legítima necesidad de reconocimiento personal individualizado.

Dra. Virginia Boehme K.
Coordinadora Pautas Psiquiatría

Dra. Mónica Troncoso Sch.
Coordinadora Pautas Neurología

PAUTAS DE PSIQUIATRIA

Trastornos ansiosos en niños y adolescentes

Dra. Constanza Recart

Definición

La ansiedad se define como una sensación de apremio, de intranquilidad o desasosiego psíquico asociado a la anticipación del peligro. El temor y la ansiedad son emociones normales e inevitables en todas las personas en la vida diaria y necesarias para la adaptación, pero ésta deja de ser normal y se considera patológica en las siguientes situaciones:

1. Cuando aparece en una etapa del desarrollo en la cual no corresponde (ejemplo: angustia de separación o miedo a la oscuridad en niños de 12 o 13 años).
2. Cuando la expresión somática es de intensidad excesiva.
3. Cuando se mantiene por un período muy prolongado (aunque sea una respuesta normal para una determinada etapa del desarrollo).
4. Cuando se compromete el funcionamiento y desempeño personal o social, dificultando la adaptación exitosa a las exigencias normales de la vida.

Los trastornos ansiosos son un grupo heterogéneo de patologías que han recibido diferentes agrupaciones nosológicas dependiendo de la clasificación utilizada. En lo que hay un acuerdo es que son de alta frecuencia y que sus síntomas básicos son los temores y las preocupaciones. Dentro de los cuadros presentes en niños y adolescentes que se refieran a temores y preocupaciones tenemos: temor a separarse de las figuras de apego (ansiedad de separación), temor a un peligro (fobias específicas), temor a la humillación (mutismo selectivo y fobia social), temor a los lugares (agorafobia, que puede ser con o sin crisis de pánico) temor a asistir o a permanecer en el colegio sin una causa evidente (rechazo o fobia escolar) y temor a enfermarse o síntomas somáticos sin causa orgánica

(hipocondriasis o somatización); las preocupaciones, pueden incluir preocupación por las actividades cotidianas (ansiedad generalizada) y preocupación por síntomas físicos específicos (trastorno somatomorfo indiferenciado). También se puede incluir la respuesta exagerada a algún tipo de estrés o evento traumático que puede ser agudo o crónico (estrés postraumático agudo o crónico).

Dentro de éstos, los más frecuentes son: ansiedad de separación (ansiedad excesiva, irreal e inapropiada según la edad de desarrollo relacionada a la separación del hogar o a las figuras de apego), ansiedad generalizada (ansiedad y preocupación excesiva respecto a eventos pasados y/o futuros), acompañado de uno de los siguientes síntomas: fatiga, dificultad para concentrarse, irritabilidad, alteración del sueño, inquietud y tensión muscular) y las diferentes formas de fobias (temor excesivo, específico y persistente a un estímulo asociado a conductas evitativas).

Es importante tener presente las variantes del desarrollo en la presentación clínica de cada subtipo, que hace que varíe la expresión del cuadro clínico.

Epidemiología y Comorbilidad

Los trastornos ansiosos en los niños y adolescentes generalmente no se presentan aislados, sino más bien como parte de una amplia gama de otros síntomas y rasgos desadaptativos que incluyen timidez, retraimiento social, falta de confianza en sí mismos, disforia e hipersensibilidad. Esta comorbilidad de síntomas puede representar factores etiológicos compartidos (genéticos, experienciales y/o intrapsíquicos) o el impacto debilitador de la ansiedad en el desarrollo.

Las tasas de prevalencia global extranjeras giran alrededor del 8 a 10%, lo que lo ubica entre los trastornos más frecuentes en la infancia y adolescencia y concuerda con la escasa epidemiología nacional.

La comorbilidad es elevada (1/3 reúne los criterios para al menos 2 o más subtipos de trastornos ansiosos). También la comorbilidad con depresión es alta, con tasas que van desde un 28% hasta un 69%. La asociación con el trastorno por déficit de atención, se ha descrito hasta en un 24%. Los patrones de comorbilidad pueden ayudar a elegir un tratamiento específico.

Diagnóstico

El diagnóstico es esencialmente clínico, los exámenes de laboratorio se utilizan para hacer diagnóstico diferencial con patologías médicas, como por ejemplo, pruebas tiroideas, (hipertiroidismo); examen toxicológico, (intoxicación o abuso de sustancias). Es vital una evaluación pediátrica en caso de dudas.

En ocasiones se confunde con otros trastornos psiquiátricos como trastorno por déficit de atención, trastorno de conducta, trastorno generalizado del desarrollo, cuadros psicóticos o trastornos del ánimo.

Para el diagnóstico recomendamos utilizar las pautas del DSM-IV (Diagnostic Statistical Manual IV) que incluye los subtipos mencionados.

Para obtener la información es vital tener más de un informante (los padres y el colegio); además de la entrevista con el niño. Se debe recordar que la percepción de este tipo de trastornos es siempre menor en los familiares que en el paciente, ya sea, porque el niño trata de controlar sus síntomas y/o porque éstos no generan dificultades para el entorno. Se puede aplicar entrevistas estructuradas o semiestructuradas diseñadas para el tema o realizar preguntas abiertas dirigidas, que también ayudan a clasificar él o los subtipos y la gravedad.

Tratamiento

Para el tratamiento integral de este tipo de patología se debe combinar diferentes enfoques y evaluar cuál es mejor para cada subtipo y para el individuo, considerando la farmacoterapia y la psicoterapia.

La psicoterapia más estudiada ha sido la terapia cognitiva conductual en sus diferentes formas, grupal e individual, con resultados satisfactorios. El hecho que este tipo de psicoterapia sea la más estudiada no descarta la utilidad de otros tipos de psicoterapias. Estudios incipientes demuestran que la psicoterapia interpersonal y la de apoyo también son útiles.

Es vital el trabajo con los padres evaluando el tipo de vínculo (inseguro o ansioso); apoyándolos para que logren fomentar las situaciones novedosas y no a fortalecer el retraimiento, la evitación o la inhibición en sus hijos. Otros autores prefieren una terapia familiar con el fin de interrumpir los patrones de interacción disfuncionales que promueven la inseguridad en el niño y trabajan además fortaleciendo las áreas de mayor competencia familiar.

En cuanto a la farmacoterapia, ésta no debiera ser nunca la única forma de tratamiento. Las alternativas farmacológicas son diversas y no hay estudios basados en la evidencia que apoyen el uso de uno por sobre el otro. La mayoría de los estudios replican lo encontrado en las investigaciones farmacológicas con adultos en niños. La elección debe ir basada en la forma de presentación del cuadro clínico (por ejemplo, si presenta comorbilidad, se prefiere el uso de un fármaco específico que pudiera beneficiar a ambas).

Los fármacos más utilizados en la práctica médica habitual son:

- **Los inhibidores de la recaptación de serotonina (IRSS):** Son de primera línea, debido a la respuesta satisfactoria en varios estudios, bajo perfil de efectos colaterales, seguridad en cuanto a sobredosis y a que no requieren niveles plasmáticos. Se debe comenzar siempre con dosis muy bajas e ir

aumentando gradualmente. Recomendamos Sertralina en dosis de 1-2 mg./kg./día, Citalopram 0,2-0,5 mg./kg./día, Fluoxetina 0,3-1 mg./kg./día; y, Paroxetina 0,2-0,5 mg./kg./día.

- **Las benzodiazepinas:** Son toleradas con mínimos efectos colaterales y a pesar de que no se ha estudiado la tolerancia ni la dependencia (fenómenos que sí ocurren en adultos), determina ser cautos en la duración de su uso. Se han descrito casos de desinhibición conductual (reacción paradójal), especialmente en niños con hiperactividad asociada y de psicosis. Se deben retirar gradualmente. Están contraindicados en abuso de sustancias. Las dosis iniciales deben ser pequeñas e ir aumentándolas en forma gradual, ya que se absorben y metabolizan más rápido que en adultos. Su indicación surge cuando otros tratamientos no han respondido o en el período inicial como coadyuvante esperando que los IRSS hagan efecto. Se recomienda principalmente el clonazepam en dosis de 0,01-0,03 mg./kg./día.
- **Los antidepresivos tricíclicos** tradicionalmente usados no han demostrado ser efectivos. Sus resultados son inconsistentes y con casos aislados de muerte súbita por complicaciones cardiovasculares que hacen preocupante su uso.
- **Los beta bloqueadores:** Bloquean los síntomas fisiológicos de la ansiedad, sin embargo no existen datos confiables en niños. Se utilizan cuando otras alternativas han fallado o los síntomas de ansiedad están muy circunscritos (pánico de escena).
- **Los antihistamínicos:** No existen estudios que evalúen su eficacia. Se han usado para modificar los síntomas ansiosos en diversos cuadros psiquiátricos, pero se han reemplazado por ansiolíticos.
- **Los neurolépticos:** Debido a los riesgos de alterar el funcionamiento cognitivo y de

disquinesia tardía, no se recomienda a menos que el trastorno ansioso se acompañe de comorbilidad (Síndrome de la Tourette, psicosis). No se recomienda su uso para trastornos ansiosos.

Otros

Hay que destacar lo siguiente :

- Muchos adultos con trastornos ansiosos describen el inicio de sus síntomas en la infancia;
- La prevalencia es mayor en los hijos de padres con trastornos ansiosos que en la población general;
- Su curso tiende a ser crónico con remisiones y exacerbaciones a lo largo de la vida;
- En general, los trastornos ansiosos son de manejo del especialista en salud mental;
- En la evolución se debe considerar la remisión de los síntomas y la adaptación global del menor, ya que no basta sólo el alivio sintomático.

Bibliografía

1. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition. DSM-IV. American Psychiatric Association.
2. Velosa JF, Riddle MA, (2000), Pharmacologic treatment of anxiety disorders in children and adolescents. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am 9:119-133.
3. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997), Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with anxiety disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36:69S-84S.
4. King NJ, Bernstein GA, (2001), School refusal in children and adolescents: a review of the past 10 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40:197-205.

Trastorno bipolar (TB) en niños y adolescentes

Dra. Esperanza Habinger

Definición

El TB es una enfermedad mental grave cuyo diagnóstico, particularmente en niños, constituye un desafío clínico. Su curso longitudinal se caracteriza por episodios recurrentes de depresión, manía, síntomas mixtos y/o hipomanía. Estos episodios causan variaciones inusuales y extremas en el ánimo, energía y conducta, lo que interfiere significativamente con el funcionamiento.

Epidemiología y Comorbilidad

Existe evidencia que sugiere que el TB puede ser tan común en niños y adolescentes como en adultos. La prevalencia del TB en una muestra de la comunidad en EEUU (14 a 18 años) alcanzó el 1%; un 5.7% adicional tenía síntomas anímicos que cumplían criterios de TB no especificado (TB sub-sindromático). No existen datos nacionales. El TB de inicio en la infancia o adolescencia temprana frecuentemente se caracteriza por estados sintomatológicos mixtos, de curso continuo, con ciclos rápidos que pueden cursar con desórdenes conductuales, particularmente con el trastorno por déficit atencional con hiperactividad (TDAH) o el trastorno de conducta. Más complicado aún es que pueden tener las características de estos trastornos como síntomas iniciales, aspecto que puede llevar a graves confusiones diagnósticas. Es destacable también su asociación con otros trastornos psiquiátricos como abuso de sustancias y/o alcohol, trastornos ansiosos y del desarrollo de la personalidad.

Diagnóstico

El diagnóstico de TB se realiza cuando están presentes los síntomas del estado maníaco/mixto requeridos por el DSM-IV. El TB I se caracteriza por uno o más episodios maníacos

o mixtos, habitualmente acompañados por episodios depresivos mayores. El TB II se caracteriza por uno o más episodios depresivos mayores acompañados al menos por un episodio hipomaníaco. Los síntomas maníacos incluyen: ánimo extremadamente alto o irritable, que dura al menos una semana, y tres o más de los siguientes síntomas: grandiosidad, escasa necesidad de sueño, verborrea, fuga de ideas o pensamiento acelerado, distractibilidad, hipersexualidad, agitación física, conductas arriesgadas. El episodio hipomaníaco tiene los mismos síntomas que el maníaco, pero la alteración no es tan grave y su duración mínima es de 4 días. Los síntomas depresivos incluyen cinco o más de los siguientes síntomas, durante al menos dos semanas: ánimo bajo persistente o irritable o desinterés por actividades placenteras (uno de estos debe estar presente); cambios significativos en el apetito, peso y sueño; falta de energía; culpa inapropiada; distractibilidad; ideas de muerte o suicidio. El episodio mixto se caracteriza por síntomas maníacos y depresivos durante al menos una semana. Es importante destacar que algunos niños cumplen los criterios establecidos por el DSM-IV para TB I o TB II, pero otros sufren de perturbaciones anímicas, algunos síntomas de TB y presentan grave alteración funcional (TB no especificado) sin cumplir todos los criterios para TB I o II. Existe evidencia que este grupo también se beneficiaría de las intervenciones terapéuticas para el TB. A diferencia de los adultos, los niños y adolescentes maníacos son más propensos a ser irritables y a presentar pataletas destructivas que a estar eufóricos. Cuando se deprimen, pueden tener quejas físicas, rechazo escolar o mal rendimiento, ansiedad de separación, aislamiento social y extrema sensibilidad al rechazo o fracaso. Otras manifestaciones de estados depresivos o maníacos pueden incluir el abuso de alcohol o sustancias y la dificultad relacional.

Es importante enfatizar que el 20-30% de las depresiones del niño o del adolescente evolucionarán a enfermedad bipolar. Las siguientes características del episodio depresivo, son sugerentes de evolución a bipolaridad: comienzo brusco, síntomas psicóticos, enlentecimiento psicomotor, hipomanía inducida por antidepresivos, antecedentes de TB en la familia. La evaluación en este grupo etario incluye: presencia de comorbilidad, información escolar, funcionamiento neuropsicológico, evaluación física, estresores biopsico-sociales, historia y funcionamiento familiar. Una historia familiar de TB constituye un factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad, por tratarse de una patología altamente heredable. La evaluación médica debiera incluir: EEG, TAC, hemograma, exámenes de funcionamiento renal y hepático, pruebas tiroideas, test de embarazo, exámenes toxicológicos.

Diagnóstico Diferencial

Las siguientes condiciones psiquiátricas deben ser diferenciadas del TB: esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo y otras psicosis, trastornos afectivos orgánicos, trastornos de conducta, TDAH, trastorno límite de personalidad, trastorno por estrés post-traumático. Las siguientes condiciones médicas pueden mimetizar un TB: abuso de sustancias o síntomas de privación (anfetaminas, cocaína, inhalantes); medicamentos (manía inducida por antidepresivos, simpaticomiméticos, estimulantes y/o corticoides); trastornos neurológicos (tumores cerebrales, infecciones del SNC (HIV), esclerosis múltiple, epilepsia del lóbulo temporal, síndrome Kleine-Levin); condiciones metabólicas (hipertiroidismo, uremia, enfermedad de Wilson, enfermedades del colágeno, delirium).

Es particularmente complejo el diagnóstico diferencial con TDAH, especialmente si consideramos que además ambos se asocian con frecuencia. Un niño que parece deprimido y exhibe síntomas tipo TDAH severos, con alta explosividad y cambios anímicos en asociación a historia familiar de TB, es altamente sugerente de TB. En contraste, el TB del adolescente tardío tiende a comenzar más abruptamente, frecuentemente con un episodio maníaco

clásico y a tener un patrón más episódico.

Tratamiento

El modelo terapéutico indicado es multimodal por lo que los psicofármacos deben ser usados en conjunción con estrategias psicoeducacionales, intervenciones de apoyo y psicoterapéuticas individuales y familiares, programa educacionales y servicio de apoyo de la comunidad.

Psicofarmacología. Para los síntomas de manía aguda o mixtos, el litio y el valproato son de primera elección. La carbamazepina sería menos efectiva. Durante la fase aguda puede ser necesario asociar un antipsicótico o benzodiazepina. Antes de cambiar de agente antimaníaco o asociar otro, debe esperarse al menos 4 a 6 semanas con dosis y niveles terapéuticos adecuados. Los niveles terapéuticos y la monitorización de éste sigue los mismos criterios que para el adulto. Ante la presencia de síntomas depresivos agregar antidepresivos (asociados al o los estabilizantes) sólo si la fase persiste o es severa, por el riesgo de inducir un episodio maníaco. La duración de la terapia de mantención no está aún claramente definida. Un estudio en adolescentes sugiere que debe mantenerse al menos 18 meses después de la estabilización pero, en general, debiera ser a muy largo plazo. Algunos pacientes lo requerirán de por vida. Los efectos a largo plazo del litio en niños y adolescentes no han sido estudiados. Cuando el paciente está clínicamente estable debe intentarse suspender los psicofármacos asociados en el episodio agudo (neurolepticos atípicos, benzodiazepinas). Cuando existe recidiva sintomatológica y el paciente no está respondiendo al agente estabilizante (en niveles adecuados) se cambiará o asociará con otro. En aquellos pacientes con comorbilidad con TDAH se sugiere usar un estabilizador y posteriormente asociar agentes psicofarmacológicos específicos del TDAH.

En los casos resistentes a fármacos o depresión psicótica severa y/o catatonía, hay reportes de casos aislados de tratamientos exitosos con terapia electroconvulsiva, pero no hay estudios sistemáticos en niños y adolescentes.

Otros

El TB en este grupo etario es de manejo del psiquiatra de niños y adolescentes.

Bibliografía

1. Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with bipolar disorder. J. Am. Acad. Child Adoles Psychiatry. 1998; 37;63S- 83S.
2. Child and Adolescent bipolar disorder from the National Institute of Mental Health.
3. Diagnosis and Treatment Issues in Child & Adolescent Bipolar Disorder, Wagner Karen, Kiki Chang, Finling Robert, Kowatch Robert, Wilens Timothy. American Psychiatry Association, APA 2002, Annual Meeting.
4. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Trastorno Bipolar, págs.358-374.

Trastorno del desarrollo de la personalidad en niños y adolescentes

Dr. Carlos Almonte V.

Definición

Se refiere a las dificultades para integrar los distintos componentes de la personalidad que pueden expresarse en las áreas cognoscitivas, afectivas, actividad interpersonal o del control de los impulsos y desarrollo de la identidad. Este patrón tiende a ser persistente e inflexible y se extiende a una amplia gama de situaciones personales y sociales, provocando malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o educacional.

Si bien, la mayoría de los autores están de acuerdo en que los trastornos de la personalidad adulta se inician en la adolescencia e incluso para algunos en la niñez, no hay consenso respecto a la legitimidad del uso de esta nomenclatura en estas edades. El uso del término trastorno del desarrollo de la personalidad permite precisar que éste está perturbado y que de continuar así cristalizará en un trastorno específico de la personalidad en el adulto. El realizar intervenciones precoces puede reducir el daño adaptativo, favorecer la socialización y el control de impulsos modificando los patrones interaccionales que fijan las conductas. Esto permitiría favorecer una mayor congruencia de los distintos factores involucrados en el desarrollo de la personalidad y lograr, cuando esto es posible, la reversión de algunas de las perturbaciones.

La delimitación de los tipos específicos descritos en el adulto es difícil en la adolescencia temprana y media, porque en estas etapas el trastorno es, en general, de límites imprecisos al no existir un rasgo o grupos de rasgos en torno a los cuales la personalidad se organiza dándose desde el punto de vista dimensional, un espectro que abarca desde los trastornos leves no especificados hasta las formas más graves .

La mayor parte de las consultas en que el trastorno del desarrollo de la personalidad puede estar presente son motivadas por la desestabilización producida en el funcionamiento de la personalidad: por crisis normativas y no normativas y/o por la presencia de comorbilidad del eje I.

Epidemiología y Comorbilidad

En cuanto a la prevalencia de los trastornos de la personalidad no hay datos precisos ni aún en la población adulta, siendo las cifras variables según los criterios e instrumentos utilizados en el diagnóstico. En la población de adolescentes consultantes o internados, las cifras pueden oscilar entre 8 y 30 %.

En cuanto a comorbilidad ésta afecta principalmente al eje I y comprende los trastornos del ánimo, trastorno por consumo de sustancias, trastorno de la alimentación, trastornos por estrés post-traumático, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo de la identidad, trastorno por déficit de atención con hiperactividad, conductas autoagresivas y heteroagresivas recurrentes, conductas suicidas recidivantes, rechazo escolar persistente en la adolescencia.

Diagnóstico

Se basa en la utilización de diversos criterios e instrumentos:

- Criterios de trastorno de la personalidad DSM IV.
- Evaluación longitudinal del desarrollo: presencia de rasgos desadaptativos que persisten, se extienden a distintas áreas del funcionamiento, tienden a rigidizarse, a hacerse irreversibles y pueden manifestarse como excesiva dependencia, desconfianza, aislamiento, inhibición, excesiva independencia y/o asociarse a descontrol impulsivo.

- Determinar la existencia de comorbilidad.
- Entrevista de evaluación dirigida a detectar aspectos fundamentales de la personalidad: desarrollo de la identidad, manejo impulsivo, de emociones, mecanismos de defensa.
- Estudios psicológicos: test de Rorschach, test de apercepción temática, test de Phillison, etc.

Tratamiento

El plan de tratamiento es complejo, debe ser flexible, adaptado a las necesidades del paciente y a los cambios que experimenta la sintomatología a través del tiempo. Debe estar dirigido tanto al trastorno del desarrollo de la personalidad como a las patologías del eje I concomitantes, priorizándose las acciones según el riesgo que representan para el paciente. En la propuesta deben considerarse, hasta donde sea posible, los puntos de vista del consultante y considerar la necesidad eventual de otras intervenciones a lo largo del tiempo (Ej: terapia grupal, apoyo psicopedagógico, etc.). Si participan varios profesionales deben definirse claramente los roles, el plan del tratamiento, debiendo existir comunicación regular entre los tratantes. Consiste en:

- **Psicoterapia individual:** La mayoría de los pacientes requiere psicoterapia para obtener y mantener cambios adaptativos y permanentes en el desarrollo de su personalidad, incluyendo relaciones interpersonales y el funcionamiento en general. En los trastornos del desarrollo de la personalidad ha demostrado eficacia la terapia de orientación psicoanalítica y la terapia dialéctica conductual (cognitivo-conductual). Los objetivos son: alianza terapéutica que incluya una validación empática de los sufrimientos y experiencias del paciente, facilitar que el paciente se haga responsable de sus acciones, evite y renuncie a las conductas autodestructivas, tome decisiones informadas, autónomas y éticas, y que de acuerdo a su capacidad, asuma un papel activo en el proceso terapéutico.
- **Farmacoterapia:** Puede disminuir manifestaciones sintomáticas como la inestabilidad afectiva, impulsividad, conductas autodestructivas y síntomas de tipo psicótico.

La utilización de fármacos tiene como objetivo controlar los síntomas agudos o las vulnerabilidades constitucionales persistentes.

Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina están en la primera línea del tratamiento de los síntomas de disregulación afectiva (cólera, ansiedad, síntomas depresivos, descontrol conductual) y de las conductas impulsivas (agresiones, conductas autolesivas, abuso de sustancias). Los estabilizadores del ánimo y los neurolépticos pueden asociarse al tratamiento cuando está indicado.

- **Psicoterapia y farmacoterapia:** La combinación de ambas en algunas ocasiones puede resultar conveniente.
- **Psicoeducación:** Dirigida a los padres y/o adultos que viven con el paciente. Se informará acerca de la naturaleza del trastorno, necesidad de un tratamiento mantenido, prolongado con la participación de los padres y/o adultos a cargo a fin de facilitar el autocuidado y autonomía del paciente. La información debe proporcionarse con prudencia en el momento oportuno y de un modo adecuado, ya que el objetivo no es rotular al paciente, sino realizar un tratamiento eficiente y oportuno que optimice los resultados a obtener.
- **Psicoeducación:** Dirigida al consultante con información en cuanto a la naturaleza del trastorno, su evolución, comorbilidad cuando corresponda, tratamiento y sus posibles respuestas. Educar acerca del autocuidado.
- **Hospitalización:** Se plantea cuando existe:
 - Riesgo inminente de dañar a otros por conductas heteroagresivas imposibles de controlar en tratamiento ambulatorio.
 - Riesgo de suicidio persistente y severo.
 - Comorbilidad refractaria que represente una amenaza potencial a la vida (trastorno alimentario, trastorno del ánimo, trastorno por consumo de sustancias: abuso o dependencia severa).
- **Terapia de grupo:** La terapia de grupo en general se asocia y no reemplaza a la terapia individual. En la formación del grupo, el

psicoterapeuta debe preocuparse que la psicopatología de los consultantes sea relativamente homogénea.

- **Terapia familiar:** Está indicada cuando el paciente está involucrado en relaciones sobreprotectoras que estimulan una excesiva dependencia con el objeto de facilitar el proceso de autonomía o si las interacciones recurrentes contribuyen a rigidizar la psicopatología.

- **Terapia ocupacional:** Está indicada en casos muy graves, cuando el paciente está interferido para realizar una psicoterapia. El objetivo es tener un yo auxiliar que le permita ordenar su actividad diaria, funcionar mejor en la realidad externa y permitir una protección más integral del paciente.

Otros

Dada la gravedad y complejidad del cuadro

clínico, es necesario que el trastorno sea manejado por un psiquiatra con experiencia en el área infanto juvenil (aunque participen otros profesionales).

Bibliografía

1. Almonte C., Repetur K. Trastornos del desarrollo de la personalidad, en Almonte C., Montt M.E., Correa A: Psicopatología infantil y de la adolescencia, Stgo. Mediterráneo 2003.
2. American Psychiatric Association. Borderline Personality Disorders. Am. J. Psychiatry, 2001:158, 10, Supplement 1-52.
3. Kernberg P., Weiner A., Bardenstein K. Personality Disorders in children and adolescent. New York, Basic Book, 2000.
4. Millon T., Davis R. The Development of Personality Disorders. En Cincchetti D., Cohen D.: Developmental Psychopathology. New York. Wiley J. 1995. 633-676

Trastornos psicóticos en la niñez y adolescencia

Dr. Jorge Sobarzo B.

Definición

En la literatura el término psicosis infantil abarca un gran número de trastornos psiquiátricos graves de diferentes orígenes y que en términos amplios se podrían definir como una grave alteración o deterioro de la conciencia y evaluación de la realidad. El término psicótico se refiere a las ideas delirantes, a cualquiera alucinación manifiesta, al lenguaje desorganizado o al comportamiento bizarro o catatónico. Se pueden reconocer varios tipos de psicosis: psicosis esquizofreniformes, psicosis afectivas, trastornos psicóticos secundarios a patologías médicas y abuso de sustancias, y el trastorno psicótico agudo y transitorio. Los diagnósticos son inminentemente clínicos siendo los exámenes de laboratorios útiles para establecer los diagnósticos diferenciales y en algunos casos aclarar mejor los diagnósticos.

La esquizofrenia es una enfermedad incluida dentro de las psicosis y que a pesar de ser la psicosis menos frecuente, por su gravedad y devastador pronóstico, es necesario conocerla para realizar el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno. Los criterios diagnósticos de la esquizofrenia del DSM IV y CIE 10 del adulto son similares para niños y adolescentes.

Epidemiología y Comorbilidad

La epidemiología de las psicosis del niño y del adolescente es poco conocida, siendo la más estudiada la psicosis esquizofrénica (EI). La EI es rara antes de los 12 años. La incidencia se estima en 0,1 % al año y tiene un predominio en varones de 2:1. En la adolescencia aumenta la incidencia, aproximándose a la de los adultos (1 %) y desaparecen las diferencias por sexos. Afecta más a clases socioeconómicas desfavorecidas y suelen existir antecedentes familiares de esquizofrenia y trastornos afec-

tivos. Existen suficientes evidencias para pensar que la esquizofrenia es una enfermedad de etiología aún poco conocida, que tiene su origen en alteraciones en la estructura neurobiológica, probablemente genético que interactúan con influencias medioambientales normales o extraordinarias.

Diagnóstico

Los síntomas psicóticos propios de la fase aguda se incrementan linealmente con la edad y CI del paciente, cambiando su contenido y haciéndose más complejos. En ocasiones es difícil establecer en niños la existencia de auténticos fenómenos psicóticos en especial si no han desarrollado el lenguaje, además, el hecho de que el concepto de realidad se adquiere a lo largo del desarrollo y que los niños pueden presentar alteraciones perceptivas no psicóticas con relativa frecuencia, hace necesario extremar los cuidados en el diagnóstico de esquizofrenia en la infancia. Las alucinaciones, trastornos del pensamiento y afectividad aplanada o inapropiada son los síntomas más frecuentes de la EI, diagnosticándose mayoritariamente los subtipos paranoide e indiferenciado. La catatonía y los delirios sistematizados son poco comunes. Las alucinaciones auditivas son habituales y en niños suelen tener un carácter simple. Las alucinaciones visuales son más comunes que en los adultos y cuando aparecen se acompañan casi siempre de alucinaciones auditivas. Las ideas delirantes en niños pequeños suelen ser relativas a temas fantásticos y monstruos y en adolescentes a contenidos religiosos, filosóficos, de grandeza o sexuales. Para algunos autores existe un predominio de síntomas negativos en la EI tales como aislamiento, labilidad e inestabilidad del humor o afectividad aplanada, trastornos del lenguaje y conductas desorganizadas, con marcado

deterioro de su nivel de funcionamiento previo. El lenguaje desorganizado se observa en diversos trastornos de inicio de la infancia (p. ej. trastorno de la comunicación, trastornos generalizados del desarrollo), del mismo modo que el comportamiento desorganizado (p. ej., trastorno por déficit de atención con hiperactividad, trastorno de movimientos estereotipados). Estos síntomas no deben atribuirse a la esquizofrenia sin que se hayan considerado estos otros trastornos más frecuentes en la infancia. En el niño el fracaso en alcanzar el nivel esperado de desarrollo social, académico y ocupacional puede sustituir al deterioro que aparece en adultos. Sin embargo, si la alteración empieza en la infancia o la adolescencia, más que un deterioro de la actividad puede existir un fracaso en lograr el nivel de desarrollo esperable para el sujeto. Para llegar a esta conclusión puede ser útil comparar al sujeto con sus hermanos no afectados. El progreso educativo está frecuentemente alterado y el sujeto puede ser incapaz de finalizar la escolaridad.

En la esquizofrenia inicio muy precoz (EIMP, que ocurre antes de los 13 años) el inicio suele ser insidioso y el curso crónico, con un alto porcentaje (54 - 90%) de síntomas prodrómicos como hiperactividad y déficit de atención, alteraciones de conductas y síntomas relacionados con trastornos generalizados del desarrollo como ecolalias, rituales, estereotipias, retrasos del lenguaje y del desarrollo psicomotor. En la esquizofrenia inicio precoz (EIP, comienza antes de los 18 años) el comienzo puede seguir los patrones también descritos en la EIMP: en algunos casos aparece de forma aguda, sin signos premórbidos aparentes, observándose en ocasiones un estrés físico o psicosocial previo. Más frecuentemente comienzan los síntomas de manera insidiosa, afectando negativamente al funcionamiento familiar, escolar y social. Por último, este comienzo puede sufrir una exacerbación aguda que haga más manifiesta la sintomatología. Algunos niños que posteriormente desarrollan un trastorno esquizofrénico son descritos como inhibidos, aislados y sensitivos, con antecedentes frecuentes de rasgos de personalidad excéntrica o por evitación, lo que constituye los síntomas premórbidos de la

enfermedad. El pronóstico es malo, sobre todo en EIMP, con un alto porcentaje de evolución a la cronicidad y hacia la esquizofrenia indiferenciada y residual del adulto. El riesgo de suicidio y de muerte asociado a conductas influenciadas por síntomas psicóticos especialmente alucinaciones visuales es del 5-15%. De mejor pronóstico son el inicio tardío, el comienzo agudo, la mejor adaptación previa con ausencia de retraso mental, trastornos de personalidad y síntomas premórbidos, y la presencia de sintomatología afectiva.

En la evaluación de los niños con psicosis es necesaria una exhaustiva valoración neurológica y pediátrica, que descarte patología somática susceptible de simular sintomatología psicótica, como tumores intracraneales, epilepsia, malformaciones congénitas, enfermedades degenerativas, encefalopatías tóxicas e infecciosas e ingesta de medicamentos o sustancias adictivas, entre otras. Es conveniente realizar una evaluación del CI mediante pruebas instrumentales como el WISC-R, o el WAIS en adolescentes, así como un test de Rorschach con el objetivo de aclarar el diagnóstico y la evolución. Otros exámenes: EEG, RNM, TAC, P. Tiroideas, Perfil Bioquímico, ECG, pruebas funcionales del cerebro como Spect cerebral.

Es necesario hacer el diagnóstico diferencial entre las psicosis infantiles de acuerdo a las causas. Las alucinaciones son frecuentes en niños normales en condiciones de enfermedades infecciosas que cursa con fiebre alta, alteraciones metabólicas, tratamientos médicos, etc. Hay que distinguir los auténticos delirios y alucinaciones del componente fantástico que acompaña a los juegos, de las ilusiones, alucinaciones hipnopómpicas e hipnagógicas y de los fenómenos propios de creencias religiosas o culturales. La EI se diferencia de los trastornos generalizados del desarrollo (TGD), entre ellos el tr. autista, en que en éstos la edad de inicio es más precoz, predominan las desviaciones del lenguaje y de la interacción social con ausencia de síntomas psicóticos de la fase aguda de la esquizofrenia. En los niños que no han desarrollado el lenguaje verbal no es posible hacer el diagnóstico de EI y suelen ser considerados como autistas. Algunos estudios reportan una comorbilidad de abuso

de sustancias y trastorno afectivo y esquizofrenia en un 50%, pudiendo actuar el tóxico como factor etiológico o desencadenante, por lo que en estos casos es imprescindible valorar el curso de la sintomatología, (6 meses para hablar de EI). En los trastornos de personalidad (límitrofe, esquizoide, esquizotípico) son más inconstantes las alucinaciones y delirios y más estables las características patológicas de la interacción interpersonal y social. En el trastorno obsesivo compulsivo los pacientes reconocen sus pensamientos como propios e irracionales y luchan contra ellos, aunque las peculiares características cognoscitivas a estas edades y la frecuencia con que aparecen síntomas obsesivo-compulsivos en la esquizofrenia dificultan su distinción. Las psicosis afectivas que se manifiestan en el trastorno esquizo-afectivo, depresión grave con síntomas psicóticos y bipolares en episodio psicótico a menudo adquiere características esquizomorfas al inicio de la adolescencia, por lo que sólo la evolución podrá confirmar el diagnóstico. El contenido de las alucinaciones suele ser concordante con el estado del ánimo en los cuadros afectivos. En el trastorno psicótico breve, la característica esencial es la presencia de la instauración del cuadro psicótico en forma rápida y cuya duración es al menos de un día, pero inferior a un mes; no se satisfacen los criterios de EI, manía o depresión y que pueden aparecer como consecuencias de desencadenantes graves (psicosis reactiva breve) o sin desencadenantes graves. Otros diagnósticos diferenciales que deben tenerse en cuenta son los estados disociativos, tr. por déficit de atención, tr. del desarrollo del lenguaje, etc.

Tratamiento

El tratamiento de las psicosis del niño y del adolescente y en especial de la EI, requiere

programas multimodales que incluyan terapia psicofarmacológica e intervenciones que apoyen las necesidades educacionales, sociales y psicológicas del niño y la familia. Además, debe considerarse la posibilidad de hospitalización en centros adecuados para realizar los diagnósticos diferenciales pertinentes, poder contener a la familia y trabajar con ella. Las psicoterapias individuales en adolescentes y psicoterapia familiar pueden ser útiles. Los antipsicóticos, en especial los atípicos (Risperidona, Olanzapina, Quetiapina) son siempre necesarios y de primera línea por sus bajos efectos secundarios y menores riesgos a largo plazo. No debe faltar en el tratamiento el apoyo con terapia ocupacional y la rehabilitación psicopedagógica.

Otros

Por la gravedad y complejidad de este grupo de enfermedades el diagnóstico y manejo exige la derivación a un psiquiatra de niños y adolescentes quién junto con un equipo, tratará al paciente y su familia.

Bibliografía

1. Montenegro, Hernán. "Psiquiatría del Niño y del Adolescente", 2º Edición.
2. Hales, Robert. "Tratado de Psiquiatría DSM IV", 3ª Edición.
3. Cassem, Ned H. "Manual de Psiquiatría en Hospitales Generales", 4ª Edición.
4. Kaplan, Harold "Sinopsis de Psiquiatría" 7ª Edición.
5. DSM IV, Manual Diagnóstico de Enfermedades Mentales.
6. CIE - 10.
7. Consenso Español sobre Evaluación y Tratamiento de la Esquizofrenia. (Documento Electrónico, 1999).

Trastornos adaptativos en niños y adolescentes

Dra. Muriel Halpern G.

Definición

Los trastornos adaptativos son una entidad clínica en la cual convergen el estrés y la psicopatología. Se caracterizan por una reacción de desajuste (desadaptación) que se puede presentar con síntomas emocionales y/o del comportamiento desarrollados en respuesta a uno o más estresores psicosociales identificables. Conllevan una merma en el funcionamiento del niño o adolescente (problemas con pares, dificultades en el rendimiento escolar, malestar individual, etc). Esta reacción ocurre dentro de los 3 meses desde que se presenta el estresor y cede dentro de los 6 meses posteriores a la desaparición de este (trastorno adaptativo agudo). Si persiste por más de 6 meses, puede tratarse de un estrés crónico, o bien, haber provocado consecuencias duraderas (trastorno adaptativo crónico). Un estresor es cualquier evento psicosocial que tanto el paciente como el profesional de la salud consideren significativo y que tiene conexión con la manifestación clínica. El estresor puede ser único o múltiple, recurrente o continuo, leve o severo, común o extraordinario. Favorece la aparición de un trastorno adaptativo alguna vulnerabilidad individual intrínseca (temperamento, edad, sexo, nivel de maduración cognitiva y emocional, destrezas personales y experiencias tempranas) o extrínseca (sistema parental alterado, escasas redes sociales y/o falencias en la comunidad, educación y oportunidades). Se debe entender que la "percepción" que pueda tener el niño o adolescente respecto de la condición a la que se encuentre expuesto y su capacidad o dificultad para lidiar con ella estaría vinculada a la aparición del cuadro. Una reacción de adaptación puede transformarse en el tiempo en otra entidad psiquiátrica, por lo que el diagnóstico de un trastorno adaptativo dependerá del juicio y experiencia clínica. No

es posible predecir quién o qué factor provocará un trastorno adaptativo. Respecto de las características del estresor, éste puede aparecer como inocuo y provocar el trastorno o ser intensamente traumático y no impactar de sobremanera al individuo. Los tipos de estresores más frecuentes son: problemas familiares, pérdidas y separaciones (cambios de casa, colegio, etc), experiencias de abuso físico y sexual, enfermedades, catástrofes naturales, accidentes, cualquier suceso deletéreo o "aparentemente banal" que produzca algún impacto en el individuo. La repetición y la continuidad del estrés favorecerían la aparición del trastorno.

Epidemiología y Comorbilidad

Los trastornos adaptativos son bastante frecuentes en niños y adolescentes. No existen estudios controlados a nivel nacional ni internacional que delimiten la prevalencia. Seguirían en frecuencia a los trastornos del comportamiento. Las mujeres adolescentes estarían más propensas. Se pueden distinguir factores de riesgo para el trastorno: edad preescolar, enfermedad médica crónica, desastres naturales y familias caóticas o desorganizadas. El grado de afección moderado del trastorno es el más frecuente.

Diagnóstico

Es eminentemente clínico. En el diagnóstico diferencial debe considerarse la penetrancia e intensidad de los síntomas, realizar una historia clínica detallada para distinguir elementos sintomáticos previos, delimitar las características de la personalidad de base y evaluar los antecedentes familiares(psiquiátricos). Se debe examinar la presencia de síntomas físicos. Se distinguen seis tipos de trastornos adaptativos:

1. Trastorno adaptativo con síntomas ansio-

- sos:** Frecuente en niños. Se caracteriza por nerviosismo, preocupaciones y niveles de ansiedad subsindromática.
2. **Trastorno adaptativo con síntomas depresivos:** Común en niños y adolescentes. Se caracteriza por ánimo depresivo, tristeza y sentimientos de desesperanza. Se diferencia de Depresión por la ausencia de sentimiento de culpa o retardo psicomotor.
 3. **Trastorno adaptativo con síntomas conductuales:** De mayor presencia en adolescentes. Se caracteriza por un patrón de transgresión de normas y derechos, asociado a cimarra, conductas peligrosas o arriesgadas. Puede haber conflicto con la justicia. Existen factores de riesgo para su aparición o perpetuación (Violencia intrafamiliar, negligencia, conductas disociales precoces y déficit atencional). Tiene mal pronóstico.
 4. **Trastorno adaptativo mixto con manifestaciones emocionales y conductuales:** Se presentan alteraciones del comportamiento asociadas a baja del ánimo o síntomas ansiosos. Puede haber intentos de suicidio.
 5. **Trastorno adaptativo con síntomas mixtos ansiosos y depresivos:** Es la manifestación clínica más frecuente, tanto en niños como adolescentes. Existe una combinación de ambos síntomas.
 6. **Trastorno adaptativo no especificado:** Se clasifican en este tipo las presentaciones clínicas inusuales o imprecisas (ej, conductas regresivas, negación de una enfermedad, etc.).

Tratamiento

Los trastornos adaptativos deben recibir tratamiento. Se debe privilegiar la remoción del factor estresor (frecuentemente no es posible). La intervención debe ser focal, breve y rápida. Los focos de intervención están en el paciente y su entorno. En el tratamiento individual se debe considerar las dificultades que ha presentado el niño o adolescente para hacer frente al estrés, evaluando sus capacidades personales (nivel de desarrollo cognitivo y

emocional, recursos y mecanismos de defensa). El tratamiento se debe brindar en un contexto de apoyo y seguridad para el niño o adolescente, donde se pueda facilitar la expresión emocional y enfatizar las significaciones del factor estresor. Son eficaces las estrategias dirigidas a la solución de problemas y la psicoterapia expresiva (de apoyo). Si se decide tratamiento psicofarmacológico, debe ser sintomático (ansiolíticos en el caso de ansiedad, antipsicóticos en bajas dosis en los desajustes conductuales*). Respecto de las intervenciones a nivel familiar, se debe considerar el grado de funcionamiento de la familia, la presencia de violencia o psicopatología en los miembros (abuso de sustancias, alcoholismo, trastornos disociales y afectivos). Intervenir en el estilo de crianza, considerando el grado de dependencia, iniciativa del niño, capacidad de enfrentar las dificultades y la fortaleza del vínculo. Con el sistema familiar, enfatizar la necesidad de comprensión y de soporte para el miembro afectado, educar respecto de las vulnerabilidades personales del paciente y de las consecuencias del trastorno adaptativo. Puede indicarse terapia familiar.

Otros

El resultado de la intervención no debe extenderse más allá de 2 meses. De no haber remisión, debe ser evaluado por psiquiatra Infanto-juvenil.

* Ver normas de manejo farmacológico de los trastornos ansiosos y de los trastornos conductuales.

Bibliografía

1. Child and adolescent psychiatry. M. Lewis, 1996.
2. Psiquiatría del niño y el adolescente. D. Parmelee, 2000.
3. Manual de psicopatología del niño. J. De Ajuriaguerra.
4. DSM IV.
5. CIE 10.

Depresión y distimia en niños y adolescentes

Dra. Marcela Larraguibel Q.

Definición

El trastorno depresivo (TD) se define como un permanente estado de ánimo bajo presente la mayor parte del día casi cada día, durante un período de al menos dos semanas.

La distimia consiste en un cambio prolongado y persistente de baja del ánimo que generalmente es menos intenso pero más crónico que el TD, por al menos 1 año de duración.

Epidemiología y Comorbilidad

La prevalencia del TD es aproximadamente 2% en niños y 4% a 8% en adolescentes, con una relación hombre: mujer de 1:1 durante la niñez y 1: 2 durante la adolescencia. Estudios sugieren que cada generación sucesiva desde 1940 tiene mayor riesgo de desarrollar TD y que estos trastornos están siendo reconocidos a edades más tempranas. Entre 40% a 90% de los jóvenes con TD presentan otro diagnóstico psiquiátrico. Los diagnósticos comórbidos más frecuentes son: distimia, trastornos ansiosos, trastornos disruptivos y abuso de sustancias. Los pocos estudios epidemiológicos de la distimia muestran una prevalencia de 0,6% a 1.7% en niños y 1.6% a 8% en adolescentes. Aproximadamente 70% de los jóvenes con distimia también presentan un TD (depresión doble). El 50% tiene otro trastorno psiquiátrico preexistente incluyendo los trastornos ansiosos, trastorno de conducta, trastorno por déficit de atención y enuresis o encopresis.

Diagnóstico

El niño debe al menos experimentar por dos semanas cambios intensos en el estado de ánimo, manifestado por ánimo depresivo o irritable y/o pérdida de interés y placer. Además, debe tener otras características clínicas,

incluyendo cambios significativos en el apetito, peso, sueño, actividad, concentración, nivel de energía, autoestima, y motivación. Los síntomas se presentan como un cambio del funcionamiento previo y producen deterioro de las relaciones familiares y/o sociales o en el rendimiento de las actividades. Aún más, los síntomas no deben ser atribuibles a abuso de sustancias, uso de medicamentos, otras enfermedades psiquiátricas, duelo o enfermedades médicas. La manifestación del cuadro clínico del TD de la niñez varía según la etapa de desarrollo en que se manifiesta. Los niños frecuentemente muestran más síntomas ansiosos (incluyendo fobias y ansiedad de separación), síntomas somáticos y alucinaciones auditivas. También los niños pueden expresar irritabilidad y frustración a través de pataletas y problemas conductuales, en vez de la verbalización de sus sentimientos. Quizás debido a su inmadurez cognitiva, ellos tienen pocos delirios e intentos de suicidio severos. Los adolescentes tienden a presentar más alteraciones del sueño, apetito, delirio, ideación e intento de suicidio, y deterioro de su funcionamiento previo, que los niños con TD, pero más problemas conductuales y menos síntomas neurovegetativos que adultos con TD. Las variantes clínicas encontradas en niños y adolescentes con TD son: Depresión Psicótica, Depresión Bipolar, Depresión Atípica, Depresión Afectiva Estacional, Depresión Subsindrómica o Subclínica y Depresión Resistente a Tratamiento. La depresión bipolar tiene una manifestación clínica similar a la depresión unipolar; sin embargo, síntomas como son psicosis, retardo psicomotor, hipomanía inducida farmacológicamente e historia familiar de trastorno bipolar o depresión psicótica pueden indicar que el paciente está en riesgo de desarrollar un trastorno bipolar. Es necesario establecer el diagnóstico diferencial con:

1. Trastornos Psiquiátricos no afectivos como:

- trastornos ansiosos, trastornos del aprendizaje, trastornos disruptivos, trastorno por déficit atencional, anorexia nerviosa, trastorno por uso de sustancias, trastorno disfórico premenstrual y trastornos de personalidad;
2. Trastorno adaptativo con ánimo depresivo;
 3. Condiciones médicas generales como cáncer, hipotiroidismo, lupus eritematoso, SIDA, anemia, diabetes, epilepsia, síndrome de fatiga crónica, uso de estimulantes, neurolépticos, corticosteroides y anticonceptivos y
 4. Duelo.

Para realizar el diagnóstico de distimia el niño debe presentar ánimo depresivo o irritabilidad la mayor parte del día y la mayoría de los días, durante al menos un 1 año. Se debe acompañar, además, de dos o más de los siguientes síntomas: pérdida o aumento del apetito, insomnio o hipersomnia, falta de energía o fatiga, baja autoestima, dificultades para concentrarse o tomar decisiones y sentimientos de desesperanza. Otros síntomas asociados con la distimia son: sentimientos de desamor, rabia, auto-depreciación, síntomas somáticos, ansiedad y desobediencia.

La evaluación requiere entrevistar al niño y su familia. Frecuentemente es necesario contactarse con otras fuentes de información, incluyendo profesores, pediatra, y otros profesionales de servicios sociales. La entrevista debe evaluar diagnósticos psiquiátricos comórbidos, problemas académicos y psicosociales, eventos vitales negativos, historia psiquiátrica familiar, apoyo social, historia médica, uso de sustancias y funcionamiento global. Un examen mental acusoso es fundamental en el diagnóstico. Es importante evaluar la estacionalidad del cuadro, síntomas atípicos, ideación suicida, psicosis o hipomanía, para caracterizar los diferentes subtipos de depresión. Un registro diario del ánimo desde muy feliz a muy triste, y/o desde muy irritable a no irritable, suele ser bastante útil. El Cuestionario de Depresión Infantil (CDI), el Inventario de Depresión de Beck y La Escala de Depresión del Centro de Estudios Epidemiológicos, entre otras, resultan útiles para la detección de síntomas, evaluación de la

severidad del cuadro y monitorear la evolución clínica.

Tratamiento

Es necesario involucrar a los padres y otros cuidadores del niño. Se debe educar al paciente y su familia acerca del trastorno y su tratamiento. En la fase aguda la psicoterapia es útil en las depresiones leves o moderadas. La terapia cognitivo-conductual ha sido estudiada extensivamente, y otras formas de psicoterapia, como son psicoterapia psicodinámica, interpersonal y familiar, han mostrado ser efectivas. Los objetivos principales a trabajar son la autoestima, habilidades en resolución de problemas, estrategias adaptativas, relaciones con los pares y funcionamiento familiar. Los fármacos antidepresivos están indicados en niños y adolescentes con depresión que no responden rápidamente a psicoterapia, depresión severa y depresión psicótica. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (IRSS) son los antidepresivos de elección por su seguridad, perfil de efectos colaterales, fácil uso y fácil administración (una toma diaria). Las dosis recomendadas son: fluoxetina 0,3 a 1 mg./Kg./día, paroxetina 0,2 a 0,5 mg./Kg./día, citalopram 0,2 a 0,5 mg./Kg./día, sertralina 1 a 2 mg./Kg./día y fluvoxamina 1,5 a 3 mg./Kg./día. Los efectos colaterales de todos los IRSS son similares, dosis dependientes y habitualmente disminuyen con el tiempo (gastrointestinales, inquietud, diaforesis, cefalea, akatisia y cambios en el apetito, sueño y funcionamiento sexual), especial cuidado se debe tener frente a la inducción de hipomanía en pacientes en riesgo de bipolaridad. Los pacientes deben ser tratados con dosis adecuada y tolerable por al menos 4 semanas. Si el paciente no presenta ninguna mejoría, se debe considerar aumentar la dosis. Si se presenta alguna mejoría, la misma dosis debe continuarse por al menos 6 semanas. Por el contrario, si no se observa mejoría a las 6 semanas, otras estrategias de tratamiento deberían ser consideradas. Como segunda línea de tratamiento se recomienda cambiar el IRSS por otro con el mismo mecanismo de acción o, si existe importante ansiedad y/ o insomnio, se sugiere nefazodone; si predomina la letargia, hipersomnia o existe comorbilidad

con trastorno por déficit atencional se recomienda cambiar a bupropión o venlafaxina. Como tercera línea de tratamiento están los tricíclicos, mirtazapina o inhibidores de la monoamina oxidasa. Además, se puede potenciar el antidepresivo agregando litio o triyodotirorina. Por último, estudios aislados muestran que adolescentes con depresión resistente a tratamiento pueden responder a electroconvulsivoterapia. Dado el contexto psicosocial en que ocurre la depresión, la farmacoterapia sólo nunca es suficiente como tratamiento. Debido a la alta tasa de recaída y recurrencia de la depresión, la terapia se debe mantener al menos por 6 a 12 meses, en la misma dosis en que se logró la remisión del cuadro. Posteriormente los fármacos pueden ser discontinuados paulatinamente durante un período de 6 semanas o más para evitar los efectos de retiro. Se puede recomendar una terapia de mantención considerando la severidad del presente episodio depresivo (por ejemplo: suicidalidad, psicosis, deterioro del funcionamiento previo), número y severidad de episodios depresivos previos, cronicidad, presencia de trastornos comórbidos, resistencia al tratamiento. Es recomendable que jóvenes con dos o tres episodios de TD reciban tratamiento de mantención por al menos 1 a 3 años. El litio y otros estabilizadores del ánimo son útiles en el tratamiento de mantención en pacientes con depresión unipolar recurrente. Las intervenciones descritas recientemente para el TD son las recomendadas para el

tratamiento de niños y adolescentes con distimia.

Bibliografía

1. DSM-IV: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder (Fourth Edition) (1994) American Psychiatric Association: Washington, D.C.
2. OMS-ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD: CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento: descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico, Madrid, Mediterráneo, 1992.
3. AACAP Official Action: Practice Parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with depressive disorders. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 1998; 37: 63S-83S.
4. Martin A, Kaufman J, Charney D. Pharmacotherapy of Early-onset Depression: Update and New Directions. In: *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America. Psychopharmacology*, ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia. Volume 9, Number 1, pp: 135-157, 2000.
5. Son SE, Kirchner JT: Depression in children and adolescents. *American family physician* 2000; 62: 2297-308 a 2311-2.
6. Thorpe L, Witney DK, Kutcher SP, Kennedy SH: Clinical guidelines for the of treatment of depressive dis. VI. Special populations. *Canadian Journal of Psychiatry* 2001; 46 Suppl 1: 63S-76S.

Desórdenes disruptivos severos

Dra. Flora De la Barra

I. Desorden Oposicionista Desafiante (DOD) y II. Desorden de Conducta (DC).

Se incluyen ambos desórdenes en conjunto, debido a que presentan varios factores comunes; especialmente el tratamiento (el cual se describe para los dos). Para ambos diagnósticos se requiere que la conducta cause impedimento significativo en el funcionamiento social, académico u ocupacional (criterio B).

Tanto el DOD como el DC son más prevalentes en hombres que en mujeres, en poblaciones de nivel socioeconómico bajo y en algunas familias.

I. Desorden Oposicionista Desafiante. (DOD) Código DSM-4 313.81

1. Definición

Esquema habitual de conducta hostil y negativista

2. Epidemiología y Comorbilidad

Prevalencias: 1.5% en niñas y 2% en niños en la comunidad, hasta 16% en muestras clínicas. Se diagnostica más frecuentemente en niños preescolares. En la edad escolar, alrededor del 50% persisten con DOD, otro grupo desarrolla Síndrome de déficit Atencional con Hiperactividad (SDA/HA), DOD comórbido con SDA, ansiedad o depresión. EL 26% en muestras en la comunidad y el 80% en muestras clínicas progresan hacia D.C. en la edad escolar.

3. Diagnóstico

Durante al menos 6 meses, están presentes 4 o más de los siguientes síntomas en forma frecuente:

- Se enoja
- Discute con adultos
- Desafía y se niega a acceder a las solicitudes

o reglas

- Deliberadamente molesta a las personas
- Culpa a los demás por sus errores o malas conductas
- Es muy irritable o fácilmente molestado por otros
- Enojado y rencoroso
- Resentido y vengativo.

II. Desorden de Conducta (DC) Código DSM-4 312.8

1. Definición

Esquema repetitivo y persistente de conducta, en el cual los derechos básicos de los demás o las normas sociales apropiadas para la edad son violadas. No se debe efectuar el diagnóstico si los síntomas son exclusivamente una respuesta ante ambientes negativos, sin mediar una disfunción interna agregada.

2. Epidemiología y Comorbilidad

Prevalencias en la comunidad: 3.1% en niños y 1.1% en niñas, prevalencia vida en adolescentes: 10-17%. Generalmente se diagnostica al final de la edad escolar o comienzos de la adolescencia.

Comorbilidades:

En el Eje I el SDA/HA es la más grave de las comorbilidades externalizadas, D. Ansiedad, Depresión, Manía, Esquizofrenia, D. Obsesivo-Compulsivo y D. Somatización.

En Eje II: Retardo mental, T. de Aprendizaje y de Comunicación.

En niñas: D. Personalidad borderline y en hombres : D. Personalidad antisocial.

Eje III: TEC y epilepsia son más frecuentes que en la población general

3. Diagnóstico

Durante 12 meses están presentes 3 o más de las siguientes conductas :

- Agresión a personas o animales

- Destrucción de propiedad
- Engaño o robo
- Violaciones serias de reglas.

Subtipos clínicamente significativos, con comorbilidades, curso y pronóstico diferentes :

1. Comienzo antes o después de los 10 años.
2. Con presencia de conductas abiertas o cubiertas.
3. Subgrupo con alto nivel de restricción al estar bajo estrés.

Características clínicas no necesarias para el diagnóstico, con implicancias para el tratamiento: falta de empatía y preocupación por los demás, percepción equivocada de la intención de los demás en situaciones sociales ambiguas, ausencia de culpa o arrepentimiento y baja autoestima.

4. Curso

El problema principal de los D. Disruptivos severos es su persistencia en el tiempo, aumento de prevalencia con la edad y el 40% evoluciona hacia D. de Personalidad Antisocial, que se diagnostica sobre los 18 años. Riesgo aumentado de delincuencia juvenil, criminalidad adulta, abuso de sustancias, sexo precoz, embarazo adolescente, conducta suicida, expulsión del colegio y problemas laborales.

5. Tratamiento

Los tratamientos de la conducta delictual una vez que ésta se ha establecido, muestran malos resultados. Por ese motivo, se han diseñado y evaluado intervenciones preventivas y tratamientos eficientes de los desórdenes disruptivos severos en las edades preescolar, escolar y adolescencia. Las intervenciones psiquiátricas exitosas son coordinadas, apuntan a múltiples ámbitos, por tiempo prolongado, dentro de un enfoque multimodal, multisistémico, multidisciplinario. Los procedimientos de manejo conductual son muy eficientes si apuntan a conductas específicas.

PARAMETROS DE PRACTICA CLINICA PARA LA EVALUACION Y TRATAMIENTO DE NIÑOS Y ADOLESCENTES CON D. C. (Academia Americana de Psiquiatría de Niños y Adolescentes) Y D.O.D.

I. Evaluación Diagnóstica

A. Historia del paciente

Prenatal, abuso de sustancias, infecciones y medicamentos de la madre. Desarrollo: desórdenes de apego, depresión materna, temperamento, agresividad, oposición, atención y control de impulsos. Abuso físico y sexual. Síntomas blanco DSM-4. Patología SNC, TEC, enfermedades crónicas, somatización.

B. Historia familiar

Status socioeconómico, red de apoyo, estresores. Ciclos de interacción coercitiva que refuerzan desobediencia

- Conductas antisociales en miembros de la familia.
- SDA/HA, abuso sustancias, D. Aprendizaje, Tics, D. Somatización, D. Animo, D. Personalidad en familiares.
- Adopciones, cuidado institucional.

C. Entrevista al paciente

- Capacidad de vínculo, confianza y empatía.
- Tolerancia y descarga de impulsos.
- Restricción, responsabilidad por sus acciones, experimentar culpa, usar la rabia constructivamente, reconocer emociones negativas.
- Funcionamiento cognitivo.
- Animo, afecto, autoestima, potencial suicida. Relaciones con pares.
- Alteraciones de la ideación.
- Uso temprano y persistente de tabaco, alcohol u otras sustancias.

D. Información del colegio

- CI, rendimiento y conducta.
- Escalas conductuales padres y profesores

- Tests lenguaje y aprendizaje

E. Evaluación física

II. Formulación Diagnóstica

A. Síntomas blanco DSM4

B. Estresores biopsicosociales

- Potencial educacional, desórdenes de aprendizaje, rendimiento.
- Fortalezas y problemas con pares, hermanos, padres.
- Factores ambientales: hogar desorganizado, falta de supervisión, maltrato o abandono, enfermedad psiquiátrica padres, toxinas ambientales.
- Desarrollo del ego, habilidad para formar y mantener relaciones.

C. Subtipo de desorden

D. Posibles diagnósticos alternativos con síntomas conductuales.

III.- Tratamiento

Debe ser flexible, por un equipo multidisciplinario cohesionado; de largo aliento. Es indispensable realizar intervenciones en la familia, colegio y grupo de pares; incluir enfoques interpersonales psicoeducativas más adecuados que exclusivamente intrapsíquicos o farmacológicos.

A. Tratamiento de comorbilidades

B. Intervenciones familiares: Consejería, entrenamiento a los padres y terapia familiar.

C. Psicoterapia individual o de grupo con el niño:

Se ha visto mayor eficacia en: Combinación de enfoques conductuales y exploratorios. Estrategias conductuales-cognitivas que aumentan el autocontrol, tales como: auto-monitoreo, manejo de la rabia, autorefuerto, resolución de problemas.

D. Entrenamiento de los niños en destrezas sociales:

E. Promover red social apropiada:

Colegio adecuado, promover alianza entre padres y colegio, entrenamiento vocacional. Intervenciones en sala de clases: atención contingente del profesor, refuerzo positivo y negativo, economía de fichas, contingencias mediadas por los pares, tiempo fuera, contingencias casa-colegio, modificaciones ambientales y de tareas. Consultoría con profesores para aumentar destrezas de manejo de niños con problemas de conducta. Niños en sistema judicial. Beneficios sociales a la familia. Programas comunitarios de apoyo. Ubicación fuera del hogar: casa de acogida, hogares de grupo, tratamiento hospitalizado. Entrenamiento laboral y vida independiente.

F. Psicofarmacología:

Para el tratamiento de síntomas blanco y desórdenes comórbidos. Neurolépticos efectivos sobre agresividad e hiperactividad, riesgos pueden ser mayores que utilidad, requieren consideración cuidadosa. Litio en rabia y agresividad, psicoestimulantes en agresividad y desobediencia. Pocos estudios con Clonidina. El uso de anticonvulsivantes es controversial. Los ansiolíticos pueden agravar la sintomatología.

G. Criterios de hospitalización de D. C.:

Riesgo inminente hacia sí mismo y los demás, inminente deterioro de enfermedad médica.

H. Intervenciones preventivas:

1. Destinadas a reducir el nivel de agresividad de los niños en 1º básico
 - a. Prevención secundaria en niños con altos niveles de agresividad.
 - b. Prevención primaria para todo el curso.
2. Programa de prevención primaria multisistémico para niños preescolares.

Bibliografía

1. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition. DSM-IV. American Psychiatric Association.
2. Loeber et als (2000): Opositional Defiant and Conduct Disorder: a Review of the Past 10 Years, Part I. J. Am.Acad. Child Adolesc. Psychiatry, 39:12, 1468-1484.
3. Greenhill L, ed. Disruptive Disorders. Child & Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 1994.
4. Practice Parameters for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents with Conduct Disorder(1997) J. Am.Acad.Child Adolesc. Psychiatry, 36:10, Supplement, 122S-139S.
5. Rowe R, Maugham B, Pickles A, Costello J and Angold A (2002). The Relationship between DSM-IV Opositional Defiant Disorder and Conduct Disorder: Findings from the Great Smoky Mountains Study. J. Child Psychol. Psychiat. 43:3, 365-373.
6. Gadow K & Nolan E (2002) Differences between Preschool Children with ODD, ADHD, and =DD+ADHD Symptoms. J Child psychol. Psychiat. 43:2, 191-201.
7. Lavigne J et als. (2001). Oppositional Defiant Disorder with Onset in Preschool Years : Longitudinal Stability and Pathways to Other Disorders. J Am Acad. Child Adolesc. psychiatry, 40:12, 1393-1400.

PAUTAS DE NEUROLOGIA

Retardo mental en niños y adolescentes y comorbilidad asociada

Dr. Yuri Dragnic C.

Aspectos Generales del Retardo Mental (RM)

Definición

Funcionamiento intelectual significativamente inferior al normal, más allá de 2 desviaciones standard bajo el CI promedio, que se manifiesta en el período de desarrollo y se traduce por falta de adecuación de las conductas adaptativas (lenguaje y social); en la edad escolar se agrega como manifestación el fracaso del aprendizaje.

Frecuencia: Corresponde al 2,5% de la población.

Etiología: Variada, incluyendo aquellas de origen Prenatal (ej. malformaciones SNC, anomalías genéticas, tóxicos exógenos, infecciones, prematuridad), Perinatal (ej. trauma o asfixia que llevan a encefalopatía hipóxico-isquémica), Postnatal (ej. error congénito del metabolismo, tóxicos endógenos o exógenos, endocrinopatías en los primeros años de la vida, infección del SNC, trauma, neoplasias, facomatosis, trastornos neuromusculares con compromiso del SNC) e Idiopáticas. Estudios poblacionales han demostrado que es posible encontrar etiología específica hasta en el 63% de los pacientes. La posibilidad de llegar a un diagnóstico etiológico se ve limitada por el desigual acceso a herramientas diagnósticas específicas.

Evaluación

La evaluación del paciente con RM es multidisciplinaria incluyendo a neuropediatras, psiquiatras, psicólogos, genetistas, terapeutas, fonoaudiólogos, psicopedagogos, entre otros. Una evaluación básica debe incluir lo siguiente:

1. El diagnóstico de RM, utilizando para ello tests estandarizados de evaluación de la inteligencia, así como la evaluación de las habilidades adaptativas por medio de tests o la evaluación clínica. Se consideran diversos grados de RM: leve (CI 50-70), moderado (35-50) y severo (20-35.)
2. Evaluación biomédica integral que incluya: antecedentes familiares, características del embarazo y período perinatal, hitos del desarrollo, antecedentes mórbidos personales, adaptación social y educacional, examen físico y evaluación del neurodesarrollo. El apoyo del laboratorio dependerá de los hallazgos de la historia y del examen físico, entre ellos cabe señalar: estudio cromosómico, análisis DNA para búsqueda de Síndrome de X frágil, neuroimagen (TAC, RNM), electroencefalograma, aminoaciduria, ácidos orgánicos, estudio específico para otros errores congénitos del metabolismo.
3. Evaluación Psicológica y de Funcionamiento Conductual.

Tratamiento en Pacientes con Retardo Mental

Apoyo Psicológico y de Adaptación Social

El tratamiento de los pacientes con RM debe incluir los conceptos de normalización y cuidados tanto comunitarios como sociales. Deben buscarse las redes de apoyo que favorezcan la superación de los diversos problemas que aquejan a los pacientes y sus familias. En el aspecto educacional se debe procurar su incorporación a escuelas acorde

con su potencial cognitivo, favoreciendo la inclusión a escolaridad normal pero con apoyo diferencial a aquellos pacientes con RM leve. Por último, debe promoverse la capacitación laboral de aquellos adolescentes con RM tendiente a lograr una adecuada inserción futura a la sociedad adulta.

Tratamiento específico de condiciones subyacentes

Ello con el fin de prevenir o minimizar eventuales insultos al sistema nervioso central que puedan agravar el RM. (Por ejemplo, instalación de shunt derivativo en caso de hidrocefalia).

Intervención precoz tanto en el plano educacional y como de terapias requeridas

Física, ocupacional, fonoaudiológica, etc. Soporte familiar y otros servicios acorde a las necesidades de cada caso.

Tratamiento de comorbilidad médica asociada

Entre ellas hipotiroidismo, cataratas congénitas, cardiopatías, epilepsia, desnutrición, trastorno motor, corrección de déficits auditivos y/o visuales, etc.

Tratamiento de comorbilidad mental asociada

Los datos de la evaluación deben interpretarse considerando el nivel de desarrollo, habilidades de comunicación, discapacidad asociada, experiencia vital, educación y factores familiares y socioculturales. Debe siempre considerarse la posibilidad de abuso, ya sea sexual o de otro tipo.

Diagnósticos específicos de Comorbilidad

Mental asociada: Trastornos Pervasivos del Desarrollo, Trastorno por Déficit Atencional/Hiperactividad, Enfermedad de Tics y otros trastornos del Movimiento, Esquizofrenia y otros estados psicóticos, Trastornos del Animo, Trastorno Ansioso, Trastorno Obsesivo-Compulsivo, Trastorno de la Alimentación, Desorden de Stress Postraumático.

Emergencia Conductual: deben considerarse causas médicas como factor precipitante (constipación, infección u otros factores ocultos), así como efecto colateral de medicamentos utilizados (acatisia por neurolépticos y desinhibición manifestada como conducta auto o heteroagresiva en sedantes/hipnóticos)

Farmacoterapia

En general, el efecto de los medicamentos no difiere sustancialmente del observado en pacientes sin RM. No obstante lo anterior se recomienda comenzar con dosis bajas y continuar con incrementos lentos dado que la experiencia acumulada señala que los pacientes con RM pueden responder en forma diferente. Además ha de considerarse el posible impacto de la farmacoterapia en sus habilidades cognitivas y de adaptación social. Por último, la utilización de medicamentos debe tener un objetivo claro, coordinar su prescripción con otros profesionales de la salud involucrados, evitar su uso injustificado.

Bibliografía

1. Practical parameters for the assessment and treatment of children, adolescents and adults with mental retardation and comorbid mental disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1999 Dec; 38 (12 Suppl)
2. Cap. Mental Retardation. Diseases of the Nervous System in Childhood. J. Aicardi. Mc Keith Press. 2nd Ed. 1998. Pags: 821-826.

Cefalea

Dr. Fernando Novoa

Introducción

La cefalea es un síntoma que en base a consenso se incluye en esta categoría a todo dolor localizado en el cráneo. Los dolores a nivel de estructuras de cara, mandíbula o boca se consideran aparte, porque implican otro diagnóstico diferencial. Es necesario tener presente por una parte que aunque la cefalea en la mayoría de los casos es una condición benigna, puede también ser la manifestación inicial de una patología con riesgo vital. También hay que considerar que aunque se trate de un condición benigna sin riesgo vital, cuando es crónica puede interferir significativamente en las actividades del niño. Por lo tanto todo niño que consulta por cefalea requiere de un análisis racional cuidadoso para indicar el estudio y el tratamiento apropiado a cada caso.

Epidemiología

El estudio clásico de Bille demostró que a los 7 años 1,4% de los niños han presentado migraña, 2,5% había tenido cefalea frecuente no migrañosa y 35% cefalea infrecuente de otros tipos. A los 15 años 5,3% presenta migraña, 15,7% cefalea frecuente no migrañosa y 54% de los niños sufre de cefalea infrecuentes, no migrañosas.

Clasificación y diagnóstico

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la Historia Clínica. La mayoría de los niños tienen cefaleas primarias como migraña o cefalea tensional en que el examen físico es normal y el estudio de laboratorio es no contribuyente. Por lo tanto en esta condición la anamnesis es el instrumento de mayor utilidad para un manejo adecuado.

La clasificación internacional de las cefaleas

actualmente en uso es compleja y su mayor utilidad está en el área de la investigación. Para una orientación clínica es más práctica la clasificación que agrupa las cefaleas en 5 categorías de acuerdo al perfil temporal: aguda, aguda recurrente, crónica progresiva, crónica no progresiva y mixta.

Cefalea aguda

Es el episodio único en que no hay eventos similares previos. Lo más frecuente es que se trate de un componente más de un síndrome infeccioso, habitualmente viral, frecuente de ver en pediatría. Si tiene compromiso del estado general además de una enfermedad sistémica se deben considerar otras posibilidades tales como infección del sistema nervioso central y si tiene una instalación aguda de rápida evolución se debe tener presente la hemorragia subaracnoidea. Estas representan emergencias médicas y se caracterizan porque la cefalea es particularmente intensa. Más raramente la cefalea aguda puede ser causada por una crisis hipertensiva.

Cefalea aguda recurrente

Se caracteriza por episodios recurrentes de cefalea separados por períodos asintomáticos. Cuando se asocia a náuseas y vómitos lo más probable es que se trate de migraña. En este caso existen antecedentes familiares de migraña en alrededor del 90% de los casos, cuando se cuenta con la información de ambos padres. En los mayores de 10 años pueden ser tensionales y en los menores de esa edad la migraña es el primer diagnóstico a considerar.

Cefalea crónica progresiva

En esta circunstancia se debe considerar como primera posibilidad una hipertensión endocraneana por proceso tumoral o una hidrocefalia de otra etiología, entre otras posibilidades.

Cefalea crónica no progresiva

Habitualmente se describe como de moderada intensidad y sin asociación a otros síntomas propios de la hipertensión endocraneana. Lo más frecuente es que sea de causa tensional o depresión.

Cefalea mixta

La combinación de cefalea diaria no progresiva, sin signos de hipertensión endocraneana sobre la que se superponen episodios de migraña es frecuente de ver en adolescentes. Habitualmente corresponde a cefalea tensional en que además se gatillan episodios de migraña.

Laboratorio

La mayor parte de los niños portadores de cefalea no requieren de exámenes de laboratorio, bastando la evaluación clínica. Sin embargo la presencia de determinados elementos hacen imperativo el aporte del laboratorio.

1. Estudio de LCR. La presencia de fiebre unida a otras manifestaciones dependientes de la edad del niño, hacen necesario el estudio del líquido cefalorraquídeo para descartar la infección del SNC. Considerar TAC de cerebro y fondo de ojos previo a la PL.
2. Estudio de imágenes cerebrales. Se debe solicitar TAC de cerebro en las siguientes circunstancias: cefalea de curso progresivo, en particular acompañada de otros signos neurológicos siendo el edema de papila el más importante. Cefalea hiperaguda que consulta en servicio de urgencia. Cefalea en menores de 4 años ya que en esta edad están descritos tumores de fosa posterior en que la única manifestación era la cefalea. También se debe considerar el estudio con imágenes ante el primer episodio de migraña cuando es intenso o cuando la migraña es siempre del mismo lado y en el caso en que habiendo dado las explicaciones apropiadas resulta la única manera de tranquilizar a los padres.

Tratamiento de la migraña

Incluye medidas generales como evitar los factores desencadenantes y fármacos específicos, ya sea para el momento agudo o a

permanencia cuando la cefalea se repite con mucha frecuencia e impide al niño una vida normal.

Tratamiento farmacológico de la migraña (Ver Tabla)

Como tratamiento para el ataque agudo se recomienda el uso de antiinflamatorios no esteroideos, como el ácido acetilsalicílico en dosis de 30mg/kg/día en una o dos tomas o en dosis dependientes de acuerdo a la edad. En los niños pequeños, en general se tiende a no usar derivados del ergot, por su potente efecto vasoconstrictor a las dosis recomendadas.

Como profiláctico en aquellos casos de migrañas muy frecuentes se indica propanolol, un bloqueador beta adrenérgico, en dosis de 1,5-3 mg/kg/día. Este se mantiene por alrededor de 6 meses. Puede reiniciarse si es necesario ya que no crea tolerancia. No debe usarse en asmáticos ya que puede desencadenar una crisis.

Otros fármacos usados son los bloqueadores de los canales de calcio, entre los cuales se incluye la ciproheptadina y flunarizina. La ciproheptadina además actúa como antihistamínico y tiene alguna acción antiserotoninérgica (0,2 a 0,4 mg/kg/día) y se espera que en dos o tres semanas se note su efecto. Puede producir hipotensión y aumento del apetito. La flunarizina se utiliza hasta una dosis máxima de 10mg/día por tres meses.

Pueden asociarse antidepresivos, ansiolíticos o relajantes musculares según sea necesario.

Pronóstico de la migraña

A largo plazo un número significativo de niños disfrutan de prolongados períodos de remisión. En seguimientos prolongados se encuentra una remisión completa en el 26% y una mejoría marcada en el 48% de los niños afectados.

Tabla.**Tratamiento farmacológico de la migraña**

- A) De la crisis dolorosa: Si se asocian vómitos o intensa epigastralgia:

Metoclopramida de 5 a 10 mg 2 o 3 veces/día, luego:

1. Analgésicos: Acido acetilsalisílico 65 mg/año de edad/ataque (hasta 5 años) 350-650 mg/ataque (en mayores)
Cafeína 100 mg/dosis.
Acetaminofeno (igual dosis que Acido acetilsalisílico).
2. Ergotamina (sólo en mayores de 6 años) 0,5-1 mg/dosis. Puede repetirse a intervalos de 20 min, hasta un máximo de 4 mg.
3. Sumatriptan: 6 mg/dosis subcutánea

B) Preventivo

1. Antihistaminicos-antiserotonínicos.
Ciproheptadina 0,2 a 0,4 mg/kg/día en 3 dosis.
Pizotifeno hasta 1 g/día en 2 dosis.
2. Bloqueadores beta-adrenérgicos.
Propranolol 1,5-3 mg/kg/día
3. Bloqueadores del calcio.
Ciproheptadina. 0,2 a 0,4 mg/kg/día
Flunarizina hasta 10 mg/día.

Bibliografía

1. Practice parameter: Evaluation of children and adolescents with recurrent headaches. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology*. 2002, 59: 490-498.
2. Goadsby, Peter J.; Lipton, Richard B.; Ferrari, Michel D. Drug Therapy: Migraine-Current Understanding and Treatment. *The New England Journal of Medicine*. 2002, 346(4):257-270.
3. Bille B. Migraine in school children. *Acta Paediatr* 1962; 51 (suppl 136): 1-151. CITADA.
4. Lipton RB, Silberstein SD, Stewart WF. An update on the epidemiology of migraine. *Headache* 1994;34:319-328.
5. Olesen J. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgia, and facial pain. *Cephalgia* 1988;8(suppl7):1-96.
6. Puca F, de Tommaso M. Clinical neurophysiology in childhood headache. *Cephalgia* 1999;19:137-146.
7. Practice parameter: the electroencephalogram in the evaluation of headache (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1995; 45:1411-1413.
8. Aysun S, Yetuk M. Clinical experience on headache in children: analysis of 92 cases. *J Child Neurol* 1998;13:202-210.
9. Practice parameter: the utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examinations (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1994;44:1353-1354.
10. Silberstein SD. Practice parameter: evidence-based guidelines for migraine headache (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2000;55:754-762.
11. Chu ML, Shinnar S. Headaches in children younger than 7 years of age. *Arch Neurol* 1992;49:79-82.
12. Medina LS, Kuntz KM, Pomeroy SL. Children with headache suspected of having a brain tumor: a cost-effectiveness analysis of diagnostic strategies. *Pediatrics* 2001;108:255-263.
13. E. Vasconcellos Revisión del Tratamiento farmacológico de la migraña en niños *Rev. Neurol* 2003,37:253-9.

Hemorragia intraventricular-periventricular del prematuro

Dra. Silvia Vieira

Definición

Hemorragia intraventricular-periventricular (HIV-HPV), corresponde a la hemorragia que se origina en la matriz germinal subependimaria, que en la vida intrauterina es el sitio de proliferación de neuroblastos, desde donde migran hacia la corteza cerebral. Aunque la proliferación neuronal se completa alrededor de las 20 semanas de edad gestacional, la división y la diferenciación de glioblastos continúan hasta las 32 semanas de edad gestacional.

La irrigación de esta zona está dada por una red de vasos poco diferenciados, sin membrana basal, muy frágiles y muy sensibles a cualquier injuria.

La patogénesis de la HIV-HPV es multifactorial, se combinan factores intravasculares, vasculares y extravasculares.

Factores intravasculares: flujo sanguíneo cerebral fluctuante, aumento del flujo sanguíneo cerebral, aumento de la presión venosa cerebral, disminución del flujo sanguíneo cerebral, trastornos plaquetarios y de coagulación.

Factores vasculares: afectan vasos de la matriz germinal; factores extravasculares: afectan espacio que rodea la matriz germinal. El principal factor que contribuye al desarrollo de una HIV-HPV es la falta de la autoregulación cerebral frente a cambios de la presión arterial sistémica que se observa en el prematuro y que es inversamente proporcional a la edad gestacional de éste. Esta disregulación hace posible que cualquier evento que produzca un cambio brusco en la presión arterial sistémica produzca también un cambio brusco en la presión sanguínea cerebral con la consiguiente ruptura de los vasos de la matriz germinal provocando las hemorragias grado I, II o III. Los

principales factores involucrados en aumentos de presión arterial y que por lo tanto se asocian a HIV-HVP son: la asincronía entre la respiración espontánea y la ventilación mecánica, la succión traqueal, el neumotórax, la expansión rápida de volumen con líquidos iso o hiperosmóticos como el bicarbonato de sodio, la infusión rápida de coloides, las convulsiones y los cambios en el pH, PO₂ y PCO₂. Por otra parte, el aumento de la presión venosa secundario o asociado a hemorragia de la matriz germinal, producen infartos hemorrágicos que afectan al parénquima cerebral, dando origen a la hemorragia grado IV.

Clasificación

La clasificación más usada es la clasificación de Papile, quien la divide en cuatro grupos:

- I. Hemorragia subependimaria
- II. Hemorragia subependimaria con extensión hacia los ventrículos laterales los que se conservan de tamaño normal
- III. Hemorragia subependimaria con extensión hacia los ventrículos laterales con dilatación ventricular
- IV. Hemorragia intraparenquimatosa

Epidemiología y Comorbilidad

La HIV-HVP es el tipo de hemorragia intracraniana más importante del recién nacido, tanto por su alta incidencia como por la importante comorbilidad que produce. La incidencia informada en los distintos estudios es variable y va desde un 25 a un 50% entre los recién nacidos de menos de 32 semanas de edad gestacional y está en relación inversa con la edad gestacional del recién nacido. La incidencia ha tenido un descenso en el último tiempo a cifras entre un 18 a 20%, debido al mejor manejo de estos recién nacidos en unidades de cuidados intensivos, pero a su vez, este mejor manejo ha permitido que niños de

extremadamente bajo peso, menores de 750 gramos, sobrevivan, lo que hace esperable que este porcentaje no siga disminuyendo.

Más del 90% de las HIV-HVP ocurren en las primeras 72 horas después del nacimiento, ocurriendo el 50% durante el primer día y prácticamente el 100% dentro de los 10 primeros días de vida. En los niños de término es muy raro que ocurra este tipo de hemorragia y en la mayoría de los casos diagnosticados, el sangramiento tiene su origen en los plexos coroideos y por lo tanto su fisiopatología es diferente.

Las secuelas más importantes están en relación:

- 1) Con el desarrollo de quistes porencefálicos derivados de la hemorragia parenquimatosa.
- 2) Con la aparición de hidrocefalia posthemorrágica secundaria a la obstrucción de la reabsorción del LCR a nivel de las vellosidades aracnoidales, producida por la aracnoiditis o por obstrucción a la circulación del LCR y
- 3) Con episodios hipóxico isquémicos que frecuentemente coexisten con HIV-HVP. Estos tres mecanismos son los que explican la aparición de déficit neurológico permanentes como son la parálisis cerebral, el retardo mental y la epilepsia que están en directa relación con el grado de hemorragia, como se describirá más adelante.

Diagnóstico

El cuadro clínico varía desde signos sutiles que pasan desapercibidos, a un descenso brusco del hematocrito acompañado de signos de anemia o shock, hasta un cuadro catastrófico caracterizado por un deterioro brusco, acompañado de anemia, acidosis mixta, apnea, hipotonía y compromiso de conciencia que frecuentemente lleva a la muerte.

El examen de elección para la pesquisa y seguimiento de HIV-HVP es la ecografía encefálica, la cual se aconseja sea realizada a todo recién nacido de menos de 32 semanas de edad gestacional o con peso menor de 1500 gramos. Estas ecografías deben ser realizadas: la primera, en el transcurso de los tres primeros

días de vida. Si el resultado es normal debe repetirse entre los 21 y 28 días de vida, la cual es útil para detectar alguna de las raras hemorragias tardías, pero principalmente para detectar la presencia de leucomalasia periventricular, alteración de tipo hipóxico, también vista frecuentemente en este tipo de recién nacido. En los recién nacidos que han presentado HIV-HVP se recomiendan ecografías seriadas una vez a la semana, hasta la resolución de la hemorragia o para observar el curso de una hidrocefalia, hasta su resolución espontánea o hacia su progresión.

Tratamiento

Medidas de prevención

Evitar todos los factores enumerados anteriormente, que condicionan el desarrollo de HIV-HPV.

Cuidados médicos

Para corregir las alteraciones cardiovasculares, respiratorias y neurológicas. En la actualidad no existen evidencias suficientes que avalen el uso de alguna de las intervenciones farmacológicas publicadas, en la prevención y el tratamiento de HIV-HPV. El uso de punciones lumbares para prevenir la progresión de la hidrocefalia es controversial.

Tratamiento quirúrgico

Está indicado cuando la hidrocefalia no se ha resuelto espontáneamente y ha seguido un curso progresivo. El tratamiento consiste en colocar una válvula derivativa. Cuando por motivos técnicos, aún no es posible colocar la válvula definitiva se aconseja colocar algún tipo de drenaje ventricular.

Pronóstico

Las HIV-HVP grado I y II tienen buen pronóstico, muy similar al de un prematuro de la misma edad gestacional sin hemorragia. La HIV grado III tiene una mortalidad menor al 10%. De ellos 30 a 40% tendrán trastornos cognitivos o motores. La HIV grado IV tiene una mortalidad cercana al 80%. De los sobrevivientes un 90% presentan secuelas neurológicas cognitivas y motoras.

Bibliografía

1. D. Annibale, J Hill Intracranial hemorrhage-Intraventricular hemorrhage. En: www.emedicine.com/ped/topic2595.htm, Mayo 2003.
2. J Volpe. Intracranial Hemorrhage of the Premature: Periventricular-Intracranial Hemorrhage of the Premature Infant. En. Neurology of Newborn, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1987, Cap. 11: 311-361.
3. Ment L, Bada H, Barnes P, Grant P, et al. Practice parameter: Neuroimaging of the neonate: report of the Quality Standards Subcommittee of the American academy of Neurology and the Practice Committee of the child Neurology Society Neurology 2002; 58(12):1726-1738.
4. Mittendorf R, Dambrosia J, Kroshnood B, Lee K, et al. Association between magnesium and intraventricular hemorrhage. Am J Obstet Gynecol, 2001; 184(1), S188.
5. Braschat A, Reiss I, Gortner L, Weiner C, et al. Brain Sparing does not cause intraventricular hemorrhage. Am J Obstet Gynecol, 2000; 182:S125.
6. D Oria P, Patane L, vergani P, Cappelini A. Risk factors for neonatal intraventricular hemorrhage after spontaneous preterm labor below 32 Weeks gestation. Am J Obster Gynecol, 1998; 178(1S) suppl:127S.

Trastornos del sueño

Dr. Marcos Manríquez O.

Definición

Son muy frecuentes durante la niñez. Ocurren en el 20 a 30% de los niños y a diferencia del adulto, la mayoría de ellos se resuelve en unas pocas semanas con medidas conductuales, pero si no es tratado puede persistir por años. La Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño no es muy aplicable en el niño, por eso usaremos la clasificación de la Sociedad Americana de Trastornos del Sueño (1990): **Disomnias** se define como un trastorno de inicio o mantención, o somnolencia excesiva que produce alteraciones en la calidad, cantidad y horario del sueño, ésta se subdivide en tres grupos: Disomnias Intrínseca (Narcolepsia, Apnea del Sueño, Sind. de Hiperventilación Central, Movimientos Periódicos de Extremidades, Sind. de Pie Inquieto, Insomnio Psicofisiológico); Disomnias Extrínseca (Alteración del Sueño por Falta de Límite, Trast. Asociado al Comienzo del Sueño, Trast. del Sueño de Origen Ambiental, Trast. por Sueño Insuficiente.); Trastornos del Sueño del Ritmo Circadiano (Sind. por sueño Retrasado o adelantado, Esquema Irregular del Ritmo Sueño-vigilia, Trast. Tipo "jet lag", Trast. del Ritmo Sueño Vigilia por Ceguera.). **Parasomnias** son comportamientos o fenómenos fisiopatológicos que ocurren en el sueño, en algunas de sus fases o en la transición sueño-vigilia y se clasifican en: Sonambulismo, Terror nocturno, Despertar Confuso, Trast. de los Movimientos rítmicos, Somniloquia, Pesadillas, Trast. de conducta del sueño REM, Enuresis, Mioclonía Benigna del Sueño Neonatal. **Trastornos del Sueño Asociado a Condiciones Médicas o Psiquiátricas:** Médicas (Epilepsia con Crisis Nocturna, Status Eléctrico Epiléptico del Sueño, Reflujo Gastro Esofágico Nocturno, Hipoventilación de Origen Neuromuscular, Asma) Psiquiátricas (Depresión, déficit de Atención, Sind. de Tourette). Dentro de esta clasificación,

en el niño las patologías más frecuentes son: Sind. por Sueño Retrasado o Adelantado, Esquema Irregular del Ritmo Sueño-vigilia y el grupo de las Disomnias Extrínsecas, algunos autores agrupan todos estos trastornos sacándole el apelativo de trastornos y lo definen como **Problemas del Sueño** ya que son cuadros que dependen de factores culturales, familiares y del niño. Teniendo en cuenta lo anterior una definición tentativa de este grupo como Problemas del Sueño sería: "cualquier patrón de sueño que es insatisfactorio para los padres, el paciente o el médico. Es muy difícil de definir con parámetros fijos debido a la variabilidad de los hábitos culturales, costumbres familiares y del niño. Estos problemas podrían agruparse en tres grupos principales: dificultad para conciliar el sueño, despertares frecuentes y alteraciones del ritmo circadiano. Estos **problemas del sueño** son muy frecuentes están presentes en el 10 a 20 % de los niños entre a la edad de 1 a 6 años .

Diagnóstico

Para su diagnóstico se debe tener presente algunos conceptos del sueño normal y su desarrollo. El recién nacido cae directamente en sueño REM este ocupa el 50 % sueño, tiene períodos de sueño y vigilia que se alternan al azar durante el día, a los 3 meses comienza el sueño con NREM y existe una diferenciación entre la noche y el día durmiendo más por la noche, a partir de los 6 meses el patrón difiere muy poco al del adulto, en la medida que el niño crece las horas de sueño van disminuyendo al año debería dormir 11 horas en la noche y 2,5 horas en el día dividida en 2 siestas las que se mantienen hasta los 3 años, a la edad de 6 años el total de horas de sueño es de 9,5 horas que disminuye paulatinamente hasta 8,5 horas a los 12 años el REM ocupa el 20% del sueño, hay que tener presente en una noche habitual el

ciclo de sueño NREM y REM se repite 3 a 4 veces y entre cada ciclo hay períodos de despertares parciales con amnesia. Los malos dormidores despertarían al final del ciclo NREM y REM, llorando o acudiendo al dormitorio de los padres. Otro elemento a tener presente es el ambiente y las condiciones en que se concilia el sueño, que deben mantenerse durante toda la noche; si cambian, los niños con problemas para dormir lo perciben y despiertan completamente. Se debe tener presente que el comportamiento que asumen los padres una noche va a tender a fijarse en los hábitos de sueño del niño (si se duerme en brazos o es mecido va a tender a buscar esta situación las noches siguientes). Diferentes estudios han mostrado que los malos dormidores duermen a lo más una hora menos que los buenos dormidores y habitualmente más de lo que sus padres creen. Para el adecuado diagnóstico de estos trastornos es fundamental una historia adecuada centrándose en los siguientes aspectos: filtrar lo objetivo de la información proporcionada por los padres es frecuente que los padres tiendan a contar la peor noche del niño; describir paso a paso una noche habitual y el resto de la rutina de 24 horas, sumando el total de horas dormidas; hacer una minuciosa descripción de la etapa de conciliación de sueño: averiguar si hay rutinas como apagar el televisor o bajar la luz, o no hay una preparación del ambiente; detalle de los despertares nocturnos y cómo los enfrentan los padres; describir el ambiente del dormitorio (luminosidad, ruidos, sombras amenazadoras, etc.). Examinar las condiciones del entorno familiar. Una vez obtenida la información lo más clara y objetiva posible, el pediatra en conjunto con la familia deben decidir si el sueño del niño está dentro de los parámetros habituales o tiene un problema del sueño. Luego se debe descartar otras patologías orgánicas que pueden alterar el sueño como dolor abdominal, asma, etc., o un trastorno neurológico evidente. Finalmente, orientar medidas conductuales de acuerdo al problema de sueño, teniendo presente que con este manejo responde más del 90% de los niños. La indicación de medicación es excepcional. Para algunas patologías como las apneas del sueño, s. Hiperventilación central, movimientos periódicos de extremidades y algunos trastornos del sueño asociado a

condiciones médicas, un estudio video polisomnográfico es necesario.

Tratamiento

En las parasomnias, lo más habitual es eliminar la causa desencadenante y educar al paciente y/o familia.

Algunas de las medidas conductuales más usadas:

- Problema del sueño por mal hábito y asociación: se despierta el niño por la noche, los malos dormidores no tienen capacidad de conciliar rápido el sueño, buscan la compañía de los padres, se altera el esquema de sueño normal fijándose en el tiempo. Las medidas a tomar son: revisar la situación del conciliación del sueño, teniendo presente que ésta se debe mantener durante toda la noche. Si los padres lo llevan a su cama o se acuestan con él cuando despierta, van estructurando un hábito con una ganancia secundaria. Si el niño despierta debe conciliar el sueño con la mínima intervención de los padres.
- La alimentación nocturna después de los 6 meses, el lactante debería dormir toda la noche, cuando se alimenta a mitad de la noche, se produce un condicionamiento normal y se altera el ritmo circadiano. Se debería reducir progresivamente la cantidad de alimento (ej. Disminuir un 20% cada 3 días).
- Ansiedad generada por desastres naturales, separaciones, e incluso películas. Los padres inicialmente pueden permitir que el niño duerma con ellos o con otro familiar, para disminuir así la ansiedad, se puede usar la técnica de desensibilización progresiva, y cuando el niño ya está más tranquilo se debe normalizar el hábito.
- Fin manipulatorio: algunos niños fingen con un fin manipulatorio, se debe insistir a los padres en los límites y en su rol de mando en grupo familiar.
- Trastorno de la estructura y cantidad de sueño, se acuestan muy tarde o muy temprano o duerme poco por exceso de siesta; se debe manejar el esquema normal de estructura del sueño, si duerme mucha siesta se debe disminuir ésta en forma progresiva (de 15 minutos hasta que llega a la cantidad de tiempo adecuado).

- Hábitos disfuncionales persistentes, familias con un mal manejo de las situaciones que es difícil de modificar. Averiguar sentimientos de culpabilidad, inseguridad y tristeza. Depresivos de los padres, debería orientar para manejo psicológico y psiquiátrico.
 - Duerme en la misma cama con los padres, es un hecho bastante frecuente en especial en familia uniparentales, aquí se puede utilizar el distanciamiento progresivo cada 3 a 5 días, por ejemplo si el niño duerme abrazado con la madre se podría primero pedirle que duerma tomándole la mano posteriormente sin contacto físico en la misma cama así hasta lograr que duerma solo en su pieza.
 - Síndrome de sueño atrasado o adelantado propio del adolescente en esta edad a pesar de haber una necesidad de dormir más el adolescente por hábitos culturales duerme menos, se duerme a altas horas o hace siestas aquí se debe eliminar la siesta, acostarse más temprano progresivamente y el fin de semana no se debe alterar la estructura del sueño. Es decir higiene del sueño.
2. Minde K. The evaluation and treatment of sleep disturbances in young children. *J. Child Psychiat* 1993; 34: 521 - 33
 3. Stores G. Children's Sleep disorders: modern approaches, developmental effects and children at especial risk. *J Child Psychiatrs* 1999; 41: 568- 73
 4. Estivill E., de Béjar S., "Duérmete niño". 2000. 2° ed. España
 5. Robin A. Sleep problems in childhood. *Curr Problem Pediatr* 1993; 147 - 70
 6. Kohrman M. Pediatric sleep disorders. En Swaiman K. *Pediatric. 3° ed. Missouri: Neurology. J Child Psychiatr* 1999
 7. Anders Thomas F. Pediatric Sleep Disorders: A review of the past ten years. *Child & Adolescent Psychiatry.* 1997; 36. 9 - 20. Jan, 1997.
 8. Mark S. Scher. Applying Classification of Sleep disorders to children with neurologic conditions. *Journal of Child Neurology* ;13, 11. 525 - 536. Nov. 1998
 9. Howard Barbara. Sleep Disorders. *Pediatrics in Review.* 22; 10. Oct. 2001. 327-342.
 10. Anstead, Michael. Pediatric Sleep disorders: New developments and evolving understanding. *Curr Opin Pulm Med.* Vol 6. Nov, 2000; 501-506.

Bibliografía

1. Ferber R. Childhood Sleep Disorders. *Neurol Clin* 1996; 14: 493 - 511

Síndrome hipotónico

Dr. Raúl Escobar H.

Definición

Cuadro clínico que se presenta fundamentalmente en el niño menor de un año de edad, en especial durante los primeros 6 meses de vida y cuyo síntoma cardinal y definitorio es la presencia de una disminución significativa en el tono muscular. La presentación clínica y el espectro de gravedad de este síndrome están dados por la asociación o no a falta de fuerzas.

Epidemiología y Comorbilidad

Cuadro de presentación frecuente en la práctica pediátrica; sin embargo, no existen cifras respecto a su real prevalencia e incidencia en la literatura nacional o internacional. Como todo cuadro sindromático su etiología es variable y por lo tanto también lo es la morbilidad asociada, la cual dependerá del diagnóstico etiológico.

Diagnóstico

El diagnóstico síndrome hipotónico (SH) es eminentemente clínico y debe ser considerado sólo como la aproximación inicial al estudio de un muy diverso número de enfermedades que pueden determinar este cuadro. El primer paso en el diagnóstico diferencial de las diversas causas de síndrome hipotónico es clínico y debe estar orientado a clasificar topográficamente el sitio de la lesión en el sistema nervioso, por lo cual este estudio debe ser realizado por un neurólogo infantil.

Las causas posibles de síndrome hipotónico se clasifican en aquellas que afectan al sistema nervioso central (SNC), que corresponden al \pm 60% del total y las que afectan al sistema nervioso periférico (SNP), que constituyen el \pm 40% restante. Entre las primeras destacan aquellas afecciones adquiridas, en especial en el período perinatal, como la encefalopatía

hipóxico-isquémica o las hemorragias intraventriculares; las malformaciones del SNC, y cuadros genéticos. El uso de estudios por imágenes del SNC (TAC y/o RNM) es esencial en el estudio de una posible causa central del SH. También deben considerarse estudios genéticos como cariograma o técnicas de biología molecular, en el caso de sospecha de un trastorno genético, como por ejemplo un Síndrome de Prader Willi. En este último caso, en especial ante la sospecha diagnóstica en el período de recién nacido, lo ideal es ir de inmediato al estudio genético a través de técnica de FISH, puesto que de lo contrario el diagnóstico será por descarte, luego de demostrar neuroimagen, CK, EMG y biopsia normales.

Las causas de SH con origen en el SNP son un gran número y se les puede clasificar en aquellas que afectan a la 2^o motoneurona en el asta anterior, como es el caso de las atrofas espinales; las que afectan a nervio periférico, especialmente polineuropatías hereditarias y algunas adquiridas; afecciones de la placa motora, como el botulismo infantil, la miastenia congénita o gravis; y las que afectan a músculo, en especial las miopatías congénitas y las distrofias.

Frente a la sospecha de un SH debido a un compromiso del SNP, todo paciente debe ser estudiado a través de la determinación de CK total y electromiografía. En el caso de que tanto la clínica como los exámenes previos planteen la sospecha de una miopatía, el examen siguiente es una biopsia muscular, la cual debe ser hecha en cortes de muestra congelada a -70 °C y debe incluir al menos tinciones de H&E, ATP 4.6 o 9.1, Gomori-Tricromo, NADH y PAS. De acuerdo al resultado de las tinciones anteriores y/o la sospecha clínica deben agregarse tinciones como SDH, ORO, diastasa

e inmunohistoquímica como COX, DYS, etc. Cuando la sospecha clínica esté dirigida a un trastorno de placa deben usarse técnicas electromiográficas, como la estimulación repetitiva y el test de edrofonio (Tensilon (r)). En el caso específico de algunas enfermedades, en las cuales el diagnóstico de certeza es a través de exámenes de biología molecular, éstos deben ser considerados ante la sospecha, ya sea sólo clínica, aún previo al uso de otras técnicas diagnósticas, como es el caso de la distrofia miotónica congénita en el recién nacido (Southern blot para expansión de tripletes CTG), o en el caso de clínica y estudio de laboratorio, como es el caso de la atrofia músculo espinal (PCR para delección del gen SMN).

Tratamiento

Debe considerar:

1. Utilización de técnicas de neurorehabilitación, ya que un porcentaje importante de estos pacientes evolucionará con diversos grados de discapacidad;
2. Tratamiento específico cuando este exista, de acuerdo a la enfermedad que determina el SH, como es el caso de enfermedades

como:

1. Miastenia gravis, anticolinesterásicos y/o corticoides;
2. En algunos casos de miastenia congénita, anticolinesterásicos o quinidina;
3. Síndrome de Guillain-Barré, inmunoglobulinas;
4. Polineuropatía crónica desmielinizante inflamatoria, corticoides;
5. Miopatías inflamatorias, corticoides. El tratamiento de estos pacientes, tanto en lo que respecta al punto 1 como 2, debe estar a cargo un neurólogo infantil y cuando la enfermedad comprometa al SNP, de acuerdo a la disponibilidad del recurso, de un especialista en enfermedades neuromusculares pediátricas.

Bibliografía

1. Nicole S, et al. Muscle & Nerve. 2002; 26:4-13.
2. Gemignani F, et al. J Neurol Sci. 2001; 184:1-9.
3. Emery J. Neuromuscul Disord. 2002; 12:343-349
4. Mercuri E, et al. Semin Pediatr Neurol. 2002; 9:120-131.

Epilepsia

Dra. Lilian Cuadra O.

Epilepsia

Es una afección neurológica crónica, no transmisible, debida a una alteración de la función de las neuronas de la corteza cerebral. Se manifiesta en un proceso discontinuo de eventos clínicos denominados crisis epilépticas.

Crisis Epiléptica

Es la expresión clínica de una descarga neuronal excesiva y o hipersincrónica que se manifiesta como una alteración súbita y transitoria del funcionamiento cerebral, cuya característica va a depender de la región cerebral afectada.

Síndrome Epiléptico

Enfermedad epiléptica caracterizada por una agrupación de signos y de síntomas que se presentan habitualmente juntos, estos incluyen: tipo de crisis, etiología, anatomía, factores precipitantes, edad de comienzo, severidad, cronicidad, ciclo circadiano de las crisis y a veces el pronóstico.

Incidencia

Países desarrollados: 40 a 70 por 100.000 hab/año; Países en desarrollo: 100 a 190 por 100.000 hab/año.

Prevalencia

Países desarrollados: 5 a 10 por 1.000 habitantes; Países Latinoamericanos: 15 a 20 por 1.000 habitantes.

Factores Etiológicos

Genéticas (multigénicas y cromosomopatías); daño perinatal; infecciones virales, bacterianas y parasitarias del sistema nervioso central; malformaciones del desarrollo cortical; traumatismo encefalocraneano complicado; alcoholismo; enfermedad cerebro vascular; tumores cerebrales; infección por SIDA; abuso

de sustancias y esclerosis temporal mesial.

Etiopatogenia

El fenómeno fisiopatológico básico en la crisis epiléptica consiste en una descarga brusca, excesiva e hipersincrónica de las neuronas.

CLASIFICACION INTERNACIONAL DE LAS CRISIS EPILEPTICAS (ILAE 1981)

- 1. Crisis parciales (focales):** Crisis parcial simple, Crisis parcial compleja y Crisis parcial simple o compleja con generalización posterior.
- 2. Crisis generalizadas:** Comprende crisis tónico-clónica, crisis de ausencia, crisis mioclónica, crisis tónica, crisis clónica y crisis atónica.
- 3. Crisis no clasificables**

CLASIFICACION INTERNACIONAL DE LAS EPILEPSIAS Y SINDROMES EPILEPTICOS (ILAE 1989)

- I. Considera las crisis epilépticas: Crisis focales o parciales y crisis generalizadas
- II. Considera la etiología: Epilepsias Idiopáticas, Sintomáticas y Criptogénicas.
- III. Epilepsias no determinadas si son focales o generalizadas
- IV. Síndromes especiales

DIAGNOSTICO DE EPILEPSIA

- 1. Clínico:** El diagnóstico de crisis epiléptica y de epilepsia es esencialmente clínico. Es importante los detalles del relato y saber la secuencia temporal de los hechos que conforman la crisis, su ocurrencia en sueño-vigilia, la búsqueda de factores desencadenantes y tratar de reconocer la localización cerebral lo más exacta posible.

2. Exámenes complementarios

- 2.1 Electroencefalograma: Apoya el diagnóstico clínico de epilepsia o de crisis epiléptica, sugiere un síndrome electro-clínico, ayuda en el diagnóstico etiológico, puede orientar a toxicidad de medicamentos antiepilépticos, sugiere enfermedad degenerativa del SNC o estado epiléptico subclínico.
- 2.2 Monitoreo video-EEG: Establece correlaciones electro-clínicas a través del registro de crisis epilépticas utilizando simultáneamente la electroencefalografía y la filmación en video. Identifica focos epileptogénicos en personas candidatas a cirugía de la epilepsia.
- 2.3 Resonancia Magnética de cerebro: Es el procedimiento de imágenes de elección para el estudio de pacientes con epilepsia refractaria.
- 2.4 Tomografía Axial Computada de cerebro: Es útil para detectar tumores cerebrales, hemorragias, infartos, malformaciones de mayor tamaño, patologías del sistema ventricular y lesiones calcificadas.

Diagnóstico Diferencial de las Epilepsias

Debe realizarse principalmente con síncope, trastornos del movimiento, trastornos del sueño, trastorno tóxico metabólico, crisis de pánico, trastorno disociativo, trastorno con síntomas psicóticos, conductas anómalas en deficientes mentales, simulación.

Tratamiento

Propósito

Eliminar las crisis y permitir que el paciente desarrolle una vida normal. Comprende medicamentos anti-epilépticos, el manejo de aspectos psico-sociales y mantener un control periódico del equipo multidisciplinario. Si la epilepsia es refractaria, debe plantearse además el estudio y tratamiento quirúrgico o la dieta cetogénica.

Medidas Generales

Educar al paciente y su familia, incentivar la inserción escolar y laboral, prohibir el consumo de drogas psicótropas, restringir el consumo de alcohol, supervisar la natación, evitar el trabajo sobre andamios, escalar montañas, supervisar las actividades en proximidad del fuego, prohibir la conducción de vehículos de transporte público, informar a toda mujer en edad fértil sobre la planificación de sus embarazos, efectuar las medidas de rehabilitación física y psico-social.

Medicamentos antiepilépticos

El tratamiento farmacológico está indicado después de que el paciente ha presentado 2 o más crisis de epilepsia no provocadas. En algunos casos se indica luego de crisis única, pero solo si es muy alta la posibilidad de recurrencia o cuando ésta pueda tener riesgo para la persona.

Tratamiento con fármacos antiepilépticos de la primera línea

	Valproato de sodio	Carbamazepina	Fenitoína sódica	Fenobarbital	Ethosucimida	Primidona	Diazepam
Indicación	Crisis generalizadas y crisis parciales	Crisis parciales y crisis tónico-clónicas generalizadas	Crisis tónica generalizada y crisis parcial	Crisis generalizadas, parciales y neonatales	Crisis de ausencia. Status de ausencia. Síndrome de espiga-onda continua durante el sueño lento.	Crisis parciales y tónico-clónicas generalizadas.	Crisis focales generalizadas que se presentan en forma aguda.

	<i>Valproato de sodio</i>	<i>Carbamazepina</i>	<i>Fenitoína sódica</i>	<i>Fenobarbital</i>	<i>Ethosucimida</i>	<i>Primidona</i>	<i>Diazepam</i>
Administración	Cada 8 horas Cada 12 horas (liberación lenta)	Cada 8 horas Cada 12 horas (liberación lenta)	Cada 12 horas	Cada 12 horas en niños. Cada 24 horas en adultos	Cada 12 horas.	Cada 8 o 12 horas.	EV o Rectal

Efectos colaterales

Acido Valproico

Temblores, caída del pelo, aumento de peso, trastornos gastrointestinales, hiperfagia, alopecia, somnolencia, aumento de enzimas hepáticas, trombocitopenia, hiperamonemia, teratogenicidad, reacción alérgica, riesgo de hepatitis fulminante y/o ovario poliquístico.

Carbamazepina

Rash cutáneo, Síndrome de Stevens-Jonson, leucopenia, somnolencia, diplopia, hiponatremia, teratogenicidad, agrava epilepsia de ausencia y epilepsia mioclónica.

Fenitoína

Hiperplasia gingival, hirsutismo, rash cutáneo, Stevens-Johnson, acné, teratogenicidad, encefalopatía, déficit inmunológico de IG A, trastorno del metabolismo del calcio y del fósforo, polineuritis, Síndrome hombro-mano, pseudolinfoma y/o atrofia cerebelosa.

Fenobarbital

Somnolencia, cambios de conducta, sedación, inquietud, irritabilidad, disminución del rendimiento intelectual, osteomalacia, teratogenicidad, riesgo de status epiléptico, Síndrome hombro-mano, leucopenia y/o anemia.

Ethosuximida

Dolor abdominal, náuseas, vómitos, somnolencia, vértigos, fatiga, pérdida del apetito, ataxia, reacciones alérgicas dermatológicas y efectos hematológicos. Contraindicada en el Lupus Eritematoso y en enfermedades psiquiátricas.

Diazepam

Depresión respiratoria (vía endovenosa) y/o sedación.

Exámenes complementarios

Hemograma y las transaminasas en plasma, calcemia, fosfemia, electrolitos plasmáticos, tiempo de protrombina.

Antiepilépticos No Convencionales

	<i>Gabapentina</i>	<i>Lamotrigina</i>	<i>Oxcarbamazepina</i>	<i>Topiramato</i>	<i>Vigabatrina</i>
Indicación	Crisis parcial	Crisis generalizadas y parciales. Síndrome de Lennox-Gastaut.	Crisis epilépticas parciales	Crisis parciales y generalizadas. Síndrome L.-Gastaut.	Crisis parciales. Espasmos Infantiles. Síndrome L.-Gastaut.

Dieta cetogénica

Se indica a personas que no han podido controlar las crisis a pesar del tratamiento médico. Consiste en ingerir un gran porcentaje de grasas y con escaso aporte en hidratos de carbono.

Cirugía de la Epilepsia

La meta de la cirugía de la epilepsia es dejar al paciente sin crisis y sin secuelas neurológicas. Los diferentes tipos de cirugía son la interrupción de las vías de propagación de la descarga neuronal epileptogénica y las

intervenciones quirúrgicas que resecan el foco lesional donde se inicia esta descarga neuronal.

Bibliografía

1. Annegers JF. "The Natural Course of Epilepsy: An Epidemiologic Perspective". Chapter 1 in "The Surgical Management of Epilepsy"
2. Alvarez G, Cabrera F, Devilat M, Novoa F, Vergara F. Epilepsia. Diagnóstico y tratamiento. Ministerio de Salud de Chile.
3. Carvajal M, Cuadra L., Devilat M, Gñecco G, Gómez V., Laso J, Lemp G, Olivares O, Ramírez D., Salinas J., Grupo Normativo de Epilepsia, " Norma técnica para la epilepsia en Chile". Año 2002, Ministerio de Salud de Chile.
4. Chiofalo N, Kirschbaum A, Fuentes A, Cordero M, Madsen J. Prevalence of epilepsy in children of Melipilla, Chile. 1979; 20: 261-266.
5. Engel Jerome, Pedley Timothy. Epilepsy. A Comprehensive Textbook. 1997.

Parálisis cerebral

Dra. Marta Hernández Ch.

Definición

La parálisis cerebral es un síndrome bajo el cual se agrupan trastornos motores no progresivos pero frecuentemente cambiantes, secundarios a lesiones o anomalías del cerebro en etapas precoces de su desarrollo.

La clasificación de parálisis cerebral no es uniforme mundialmente y éste se realiza en base al tipo de alteración de tono o movimiento y en base a la región del cuerpo involucrada.

1. Parálisis cerebral espástica: 50%
Puede ser diplegia (compromiso extremidades inferiores predominantemente) hemiplegia (compromiso hemicuerpo principalmente) cuadriplejia (compromiso 4 extremidades) y hemiparesia doble espástica (compromiso 4 extremidades pero predominantemente extremidades superiores)
2. Parálisis cerebral diskinéctica: 20% La causa predominante era la hiperbilirrubinemia neonatal. Frecuentemente compromete las cuatro extremidades y tiene un periodo libre, apareciendo primero la hipotonía y después los trastornos del movimiento
3. Parálisis cerebral atáxica 10% casos.
4. Parálisis cerebral mixta.

Epidemiología

Frecuencia o incidencia 2 por 1000 recién nacidos vivos .

Lo que extrapolado a nuestra realidad con 300.000 recién nacidos vivos al año nos da una incidencia de 600 nuevos casos al año

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo no es posible hasta los 18-24 meses. Sin embargo la aparición de signos neurológicos positivos como espasticidad, hipotonía o movimientos anormales extra-

piramidales asociados a un retraso en la adquisición de habilidades motoras y a una persistencia de reflejos primitivos o escaso desarrollo de reflejos protectores nos sospecha este síndrome e iniciar rehabilitación

Comorbilidad

Comorbilidad neurológica

- Retardo mental 30%
- Epilepsia 30%
- Trastornos de aprendizaje
- Trastornos sensoriales: visuales, auditivos, propioceptivos
- Trastornos del ánimo: depresión

Comorbilidad Gastrointestinal

- Disfunción motora oral
- Desnutrición
- Reflujo gastroesofágico , esófago de Barret
- Constipación
- Sialorrea

Comorbilidad Ortopédica

- Escoliosis
- Retracciones articulares
- Retracciones musculares
- Luxación cadera
- Osteoporosis

Comorbilidad nefrourológica

- Infecciones urinarias
 - Enuresis
 - Infecciones urinarias
 - Trastornos vesicales

Comorbilidad respiratoria

- Pneumonía

Tratamiento

Manejo multidisciplinario. El neurólogo debe mantener una conducta activa respecto al

manejo que realizan los distintos especialistas. Equipo de neurorehabilitación, destinado a optimizar la adquisición de habilidades motoras, prevenir efectos de la espasticidad o diskinesias.

Manejo multidisciplinario de comorbilidades asociadas.

Manejo Pediátrico

1. Destinado a optimizar desarrollo pondoestatural y prevenir neumonías aspirativas.
 - a. Desarrollo pondoestatural: El paciente debe ser controlado pondoestaturalmente según las normas pediátricas. Su peso y su talla deben ser medidos en balanzas especiales cuando no pueden ocupar las pediátricas y su talla debe ser realizada con la medición de segmentos, prefiriéndose la fórmula de longitud tibial:

-Longitud tibial: Talla = $3.26 \times$ Longitud tibial (medida desde el borde superior de la tibia al maleolo medial).
 - b. La alimentación debe ser cuidadosamente monitorizada desde el período perinatal, ya que inicialmente la falta de maduración del reflejo succión-deglución-respiración lleva a alteraciones de la deglución y a microaspiraciones o aspiraciones que provocan neumonías a repetición.

Desde los 3 meses debe iniciar terapia para evitar la aparición del reflejo de protrusión lingual ya que este impide la ingesta de sólidos que deberán adicionarse posteriormente.

La fórmula usada para el cálculo energético está basada en la fórmula de Krick teniendo en cuenta que esta se modificará en:

 - +10% cuando predomina el hipertono
 - 10% cuando es hipotónico
 - >15% cuando hay diskinesias y distonías permanentes.
 - c. Si la persistencia del reflejo de protrusión lingual, o la ausencia de coordinación succión-deglución llevan a neumonías a repetición o a desnutrición se debe plantear la necesidad de gastrostomía con técnica antirreflujo.

De todas maneras se debe continuar estimulando las funciones oromandibulares, las que son esenciales además para la fonación.

d. Debe mantenerse el esquema de vacunación al día, agregando algunas vacunaciones adicionales.

Manejo Neurológico

1. En razón a que cada vez hay más síndromes y más causas metabólicas que llevan a cuadros similares a PC, este diagnóstico siempre debe estar en juego y debe dudarse de él cuando hay pérdida de habilidades o un avance muy lento.
2. La frecuencia de comorbilidad neurológica hace necesario evaluar cualquier evento paroxístico, precisando si este es epiléptico o no, ya que aproximadamente el 10% de las epilepsias intratables en niños con PC corresponden a eventos paroxísticos no epilépticos como Síndrome de Sandifer, autoestimulación, estereotipias, clonus, espasticidad etc. Si es necesario utilizar antiepilépticos deben excluirse aquellos que depriman la vigilia e impidan una buena rehabilitación.
3. Deben buscarse anomalías sensoriales asociadas tales como déficit visuales, estrabismos, déficit auditivos, déficit propioceptivos etc. Corregirse en medida de lo posible: uso de lentes, audífonos
4. Manejo de espasticidad: Se debe manejar para prevenir contracturas y optimizar el uso funcional del movimiento.

Pueden usarse antiespásticos orales, toxina botulínica o tratamiento quirúrgico.
5. Para el manejo de la sialorrea se pueden usar preparados anticolinérgicos o toxina botulínica.

Bibliografía

1. The international consensus statement on cerebral palsy causation, MJA, Vol 672, March 2000.

Errores innatos del metabolismo

Dra. Erna Raimann B.

Definición

Los Errores Innatos del Metabolismo (EIM) son enfermedades monogénicas, de herencia autosómica recesiva en su mayoría. La alteración en un gen produce un defecto enzimático, que conduce a las alteraciones bioquímicas características de cada enfermedad metabólica. Estas alteraciones bioquímicas son responsables de los fenotipos desadaptativos propios de cada patología. La mayoría de los errores congénitos del metabolismo se manifiesta en la edad pediátrica, desde las primeras horas de vida y hasta la adolescencia, con síntomas y signos similares a los encontrados en otras patologías más comunes. Los más frecuentes son desnutrición, convulsiones y retardo mental. La aparición de la sintomatología puede ser muy aguda en el período neonatal ocasionando una emergencia clínica. En etapas posteriores de la vida, en cambio, la presentación suele ser menos aguda. Esto no significa, sin embargo, que las secuelas neurológicas y nutricionales sean menores.

Epidemiología y Comorbilidad

Los EIM en su totalidad tienen una frecuencia de 1:4.000 Recién Nacidos Vivos. En Chile nacen aproximadamente 270.000 recién nacidos cada año. Con esta frecuencia se debería esperar 67 casos nuevos cada año. Esto es especialmente importante por las graves secuelas que dejan estas enfermedades sin un diagnóstico y tratamiento oportunos. Además los síntomas pueden aparecer desde el período neonatal hasta la edad adulta.

Diagnóstico

Ante la sospecha de un EIM la toma de muestra para exámenes debe realizarse antes de poner

al niño en régimen cero, ya que al eliminar el sustrato que está provocando la crisis, los exámenes pueden resultar falsamente normales. La toma de muestra debe incluir los siguientes exámenes: glicemia, gases en sangre, electrolitos plasmáticos para calcular la brecha aniónica, hemograma con recuento de plaquetas, pruebas hepáticas, amonemia, ácido láctico, ácido pirúvico, cetonemia y cetonuria. Se debe tomar también exámenes para ser analizados en un laboratorio especializado en EIM como las pruebas cualitativas en orina como las pruebas de Benedict, 2-4 dinitrofenilhidrazina (DNPH), nitrosonaftol y cloruro férrico, determinación semicuantitativa o cuantificación de aminoácidos en sangre y orina, medición de carnitina en sangre, de ácido orótico en orina y de ácidos orgánicos en orina.

En caso de no poder enviar las muestras inmediatamente al laboratorio especializado, se debe guardar 2 ml de suero obtenido de sangre sin anticoagulante y congelar a -20°C. Guardar una muestra de orina congelada a -20°C (15 a 20 cc). Se debe tomar también una muestra de sangre en una tarjeta de papel filtro, que se deja secar a temperatura ambiente y luego se congela.

Tratamiento

El tratamiento inicial de un EIM corresponde a una de las emergencias en pediatría y neonatología y lo primero debe ser siempre la toma de muestra. La corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y ácido base se logra manteniendo una hidratación adecuada con control de diuresis y densidad urinaria. La acidosis se corrige con bicarbonato, siempre que el pH sea menor de 7,20. Con pH mayor no es necesario usar bicarbonato ya que la normalización se alcanzará con el resto de la terapia. No se debe aportar lactato. Se suspen-

de el aporte proteico si el amonio sobrepasa los 300 ug% y si hay una acidosis metabólica con grave cetoacidosis. El tratamiento consiste en suministrar al menos 100 cal/kg/día para frenar el catabolismo endógeno. Esto se logra con aportes de hidratos de carbono, con cargas de glucosa de 6 - 10 mg/kg/min o más y lípidos, entre 0.5 g y 2 g/kg/día.

Se debe considerar la suplementación de sustratos como L-Carnitina en dosis de 150 a 300 mg/kg/día por vía endovenosa u oral. Clorhidrato de Arginina también se prescribe en todos los casos hasta no aclarar la etiología. Las vitaminas que se suplementan son Biotina (10 mg/día), Tiamina (50 mg/día), Riboflavina (100 mg/día). En la Acidemia Metilamalonica se indica Vitamina B12 5 mg/día IM. Se debe tratar enérgicamente las infecciones que pueden agravar o mantener la acidosis. Se debe controlar también la natremia.

El tratamiento nutricional intensivo y la suplementación de las sustancias descritas debieran mejorar el cuadro. En caso de que esto no ocurra en 24 horas se debe considerar la remoción de sustancias tóxicas con diálisis. Las indicaciones de diálisis son amonemia mayor o igual a 600 ug/dll, cetoacidosis grave, compromiso de conciencia progresivo, coma y convulsiones

Otros

Es importante destacar aquí que existen diversas enfermedades que aunque no dan síntomas clínicos en el período neonatal, sí producen alteraciones bioquímicas en este

período, las que pueden ser detectadas a través de la simple recolección de unas gotas de sangre en una tarjeta de papel filtro. Esto ha dado pie desde hace 10 años al Programa Nacional de Búsqueda de Fenilquetonuria e Hipotiroidismo Congénito. Este programa ha logrado prevenir el retardo mental que estas patologías producen a más de 400 niños en Chile. Se puede realizar también la pesquisa neonatal midiendo los ésteres de acilcarnitina en sangre recolectada en papel filtro identificando tanto los aminoácidos como los metabolitos intermediarios de la oxidación de ácidos grasos y ácidos orgánicos.

Bibliografía

1. Fernandes J, Saudubray JM, Van den Berghe G, editores. Inborn metabolic diseases. Diagnosis and treatment, editorial Springer-Verlag Berlin Heidelberg, New York, 2000, 467 pág.
2. Scriver CR, Beaudet AL, Sly WS, Valle D, eds; Childs B, Kinzler KW, Vogelstein B, assoc eds. The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Diseases, 8th edn. New York: Mc Graw-Hill, 2001, 6338 pág.
3. Colombo M, Cornejo V, Raimann E., editoras. Errores innatos en el metabolismo del niño, editorial Universitaria, Santiago, 1999, 426 pág.
4. Colombo M, Raimann E, Cornejo V, Troncoso L. Errores Congénitos del Metabolismo, capítulo 18, en, Pediatría, Rizzardini M. Editora, Saieh C. Editor adjunto, Editorial Mediterráneo, Santiago, 1999, pág. 783-806.

Trastornos por déficit de atención, desde la perspectiva psiquiátrica

Dra. Begoña Sagasti V, Dra. Virginia Boehme K.

Definición

Consiste en un cuadro clínico de comienzo en la infancia, generalmente antes de los 7 años, cuyas características esenciales lo constituyen una tríada diagnóstica: Falta de atención, hiperactividad e impulsividad. Es un trastorno potencialmente grave, dado su nivel de complejidad y comorbilidad, pudiendo llegar a constituir un cuadro psiquiátrico de riesgo a lo largo del desarrollo de no mediar un tratamiento adecuado (por ejemplo trastorno antisocial de la personalidad en un tercio de los casos, otros con elevada discapacidad, etc.).

Epidemiología y Comorbilidad

Es una patología de alta prevalencia, de 3-5% según el DSM-IV, que puede llegar, según las últimas publicaciones (Lewis 3ª Ed.), hasta el 12 % de los niños en etapa escolar. Es más frecuente en el sexo masculino con una proporción de 4 a 5: 1. Los síntomas pueden persistir en la etapa adulta entre un 40 a 60 % de los casos. En más del 70% de los casos hay comorbilidad. Cuando se presenta comorbilidad, en el 50 % de ellos se trata de un trastorno específico del aprendizaje. Es posible encontrar otros trastornos del desarrollo como: Los del lenguaje, de la motricidad, del control esfinteriano, disarmonías cognitivas, etc. También está demostrada su asociación al Síndrome de Gilles de la Tourette. En más del 25 % de los casos existe una autoestima baja que puede llevar a estructurar una identidad negativa y mal integrada que junto a la impulsividad son precursores de futuros trastornos de la personalidad. Cerca de un 50 % de los casos presentan al menos una alteración psiquiátrica adicional, como son el trastorno oposicionista desafiante, de conducta, por ansiedad, del ánimo y abuso de sustancias, incluido el alcohol.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, comprendiendo una evaluación detallada del desarrollo emocional y físico desde el nacimiento, en la cual se incluyen al menos dos contextos ambientales (ej.: casa y colegio). Es fundamental realizar un examen mental y neurológico. Para los criterios diagnósticos hay que remitirse al DSM IV que incluye al menos 6 meses de persistencia de desatención de intensidad desadaptativa, hiperactividad e impulsividad con deterioro significativo de la actividad social, académica y/o laboral. Los síntomas no ocurren en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno del desarrollo y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (del ánimo, de ansiedad, disociativo o de personalidad) . Para el diagnóstico es importante evaluar el funcionamiento familiar y la búsqueda de antecedentes de cuadros psiquiátricos en la familia. En el proceso diagnóstico y en el seguimiento de la evolución, debe emplearse información aportada por el colegio incluyendo un Test de Conners como también es útil el empleo de encuestas para los padres. Los exámenes complementarios, cuando proceden, incluyen: Un psicodiagnóstico (del área emocional y/o de las funciones neuropsicológicas), electroencefalograma, pruebas tiroideas, audiometría, evaluación de agudeza visual.

El DSM IV describe 4 subtipos de trastorno por déficit de atención (TDA) según la predominancia de los síntomas:

- **TDA con hiperactividad, tipo combinado.** Si se satisfacen los criterios de los síntomas de desatención e hiperactividad-impulsividad durante los últimos 6 meses.
- **TDA con hiperactividad, tipo con predominio del déficit de atención.** Si se satisface el criterio de síntomas de desatención pero

no el de hiperactividad-impulsividad en los últimos 6 meses.

- **TDA con hiperactividad, tipo con predominio hiperactivo-impulsivo.** Si se satisface el criterio sintomático para hiperactividad-impulsividad y no el de desatención en los últimos 6 meses.
- **TDA con hiperactividad no especificado.** No satisface los criterios del TDA con hiperactividad.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el comportamiento propio del niño activo y algunos trastornos como déficit sensoriales, patología tiroidea, trastorno bipolar de inicio en la infancia, trastornos ansioso, depresivo, específico del aprendizaje, cognitivos, negativista desafiante, de conducta, maltrato infantil, familia con estilo de socialización caótico.

Tratamiento

El tratamiento es multimodal y se debe actuar a tres niveles: familiar, escolar e individual. En el nivel familiar debe realizarse psicoeducación dando apoyo e información sobre el cuadro. Debe realizarse psicoterapia parental dirigida a mejorar las técnicas de socialización. En el nivel escolar hay que mantener contacto con el profesor entregando información y construir en conjunto con él y el equipo pedagógico pautas de manejo del niño dentro de la sala de clases. A nivel individual se debe realizar : rehabilitación de funciones neuropsicológicas si procede ,así como psicoterapia que tienda a lograr mejor autocontrol, reconocimiento y manejo de emociones, habilidades sociales y el logro de una identidad positiva e integrada. El tratamiento farmacológico se iniciará luego que los padres y el paciente comprendan la finalidad del fármaco, sobre qué síntomas actuará y sus posibles efectos secundarios. La utilización de escalas pre y post tratamiento medicamentoso son de gran utilidad. De no haber respuesta se considerará un aumento en la dosis, cambio de fármaco o reconsideración del diagnóstico.

Fármacos más usados

Psicoestimulantes

Este grupo de fármacos se considera de elección para el tratamiento del TDA. Entre ellos

se encuentran el metilfenidato, clorhidrato de metanfetamina y pemolina.

Su utilidad ha sido ampliamente demostrada en mejorar síntomas como descontrol impulsivo, desatención, funcionamiento académico, social y familiar. 75 % de los niños responden al primer medicamento utilizado. De aquellos que no responden, el 90 % lo hacen al modificar la dosis o al cambio de fármaco. Los niños pre escolares tiene menor probabilidad de respuesta y mayor incidencia de efectos secundarios, motivo por el cual es deseable postergarlo para la etapa escolar. Los efectos secundarios más frecuentes son: Falta de apetito, cefalea, dolor abdominal e insomnio. Se recomienda especial precaución en casos de hipertensión, abuso de sustancias o alcohol, tics, Gilles de la Tourette y en epilepsia. Están contraindicados en esquizofrenia, arritmias cardíacas, angina de pecho, coartación aórtica, hipertiroidismo, glaucoma e hipersensibilidad. Debería monitorizarse cada seis meses el pulso, presión arterial y el peso.

Metilfenidato

Es el fármaco de elección y su uso debe iniciarse con dosis pequeñas y aumentar gradualmente según la respuesta. Se presenta en tabletas ranuradas de 5, 10 y 20 mg. El medicamento comienza a actuar 30 a 45 minutos después de ingerido. Su efecto máximo se observa 1 1/2 a 2 1/2 horas después de ser ingerido. El efecto se acaba en 3 a 4 horas. El esquema recomendado consiste en:

	AM	Mediodía	Tarde
Semana 1	5 mg	5 mg	
Semana 2	10 mg	5 mg	
Semana 3	10 mg	5mg	5 mg
Semana 4	10 mg	10 mg	5 mg
Semana 5	10 mg	10 mg	10 mg

Debe utilizarse la dosis efectiva mínima posible para la mantención. Hay que evitar administrarla después de las 17 horas para no producir insomnio. La dosis habitual es de 0.3 a 0.5 mg/Kg en 24 horas dividido en 2 a 3 dosis, pero es posible manejar el cuadro clínico con dosis menores, motivo por el cual se prefiere un aumento progresivo.

Clorhidrato de Metanfetamina

Es un estimulante muy eficaz, con efectos clínicos similares al metilfenidato, pero con menor probabilidad de provocar convulsiones. Viene en tabletas de 10 mgs., tiene una vida media de 4 a 6 horas y la dosis inicial es la mitad que la del metilfenidato.

Pemolina

Es un estimulante de acción más prolongada, se administra en una sola dosis diaria y todos los días de la semana. Viene en tabletas de 37.5 mgs y se prefiere comenzar con dosis de 18.75 mgs en la mañana. La dosis máxima es 120 mgs. al día. Tiene hepatotoxicidad, por lo cual requiere monitoreo con pruebas hepáticas antes y durante el tratamiento. Debido a esto es preferible usar los anteriores.

Además de los psicoestimulantes se usan como alternativa de 2ª línea los siguientes medicamentos:

Antidepresivos

- *De acción noradrenérgica*: Bupropión: En dosis de 3 a 5 mgs/Kg por día.
- *De tipo inhibidores de la MAO*: Moclobemida: en dosis de 150 a 300 mgs por día. Debe tenerse precaución, pues puede facilitar la aparición de convulsiones.
- *Tricíclicos*: Imipramina: en dosis de 10 a 80 mgs al día.
Desipramina: en dosis de 2.5 mgs/Kg al día
Nortriptilina: en dosis de 25 a 75 mgs al día
Clomipramina: en dosis de 1 a 2 mgs/ Kg al día.
Precaución con su efecto cardiovascular, debiendo realizarse ECG.

- *Serotoninérgicos*: Sertralina, Citalopram, Fluoxetina en dosis habituales.,
- *Agonista adrenérgico*: Clonidina: en dosis de 0.1 a 0.4 mgs al día. Comenzando con una dosis de 0.05 mgs en la noche.

Otros

Debido a la elevada frecuencia de comorbilidad psiquiátrica asociada, aspecto que ensombrece el pronóstico si no se trata integral y precozmente, consideramos necesaria una evaluación por psiquiatra de la infancia y adolescencia.

Bibliografía

1. Lewis.
2. Textbook of child & adolescent psychiatry.
3. Adhd Textbook by, James Swanson.
4. Adhd and Maternal substance use in pregnancy. Erick Mick et.al.
5. Clonidine and stimulants. Philip I. Hazell and John E. Stuart.
6. Clinical Perspectives: The meaning of psychotropic medications. Nancy Rappaport and Peter Chubinsky.
7. Single-dose amphetamine formations in ADHD. Regina S. James et al.
8. Stimulant effect on aggression in ADHD. Daniel F. Connor et al.
9. Use of stimulant medications. Págs. 26S-49S.
10. Pharmacotherapy for child and adolescent psychiatric disorders. David R. Rosenberg, Pablo A. Davanzo, Samuel Gershon.
11. Stimulant drugs and ADHD basic and clinical neuroscience. Mary V. Solanto, Amy F. T. Arnsten, F. Xavier Castellanos.

Síndrome de Déficit Atencional-Hiperactividad, desde la perspectiva neurológica

Dr. Jorge Förster, Dra. Freya Fernández

DEFINICION

Es el trastorno neuroconductual más frecuente de la niñez.

Se define como un síndrome conductual crónico con un sustrato biológico muy importante, pero no unicausal, con una fuerte base genética, y formado por un grupo heterogéneo de niños. Incluye a niños con inteligencia normal o muy cercana a lo normal, que presentan dificultades significativas para adecuar su conducta y/o aprendizaje a la norma esperada para su edad. Los síntomas cardinales de este síndrome son una combinación inatención, impulsividad e hiperactividad, que están presentes tempranamente en la vida del niño, pero que se hacen más evidentes en la edad escolar. Estos síntomas afectan el aprendizaje, la conducta, la autoestima, las habilidades sociales y el funcionamiento familiar. Este trastorno determina una alta vulnerabilidad psicológica del paciente, y es causado por retrasos maduracionales o disfunciones permanentes que alteran el control cerebral superior de la conducta. La hiperactividad es un poderoso predictor de disfunción social futura, pero no existe ningún test objetivo para diagnosticarla.

Esta condición, cuando no es diagnosticada y tratada oportunamente, tiende a asociarse a significativa mayor Psicopatología en el niño afectado, que lo acompañará hasta su vida adulta.

Según el criterio de la American Psychiatry Academy (DSM IV) se distinguen 4 subgrupos clínicos:

1. Con falta de atención como síntoma predominante
2. De tipo hiperactivo impulsivo predominantemente
3. De tipo combinado

4. De tipo no especificado

EPIDEMIOLOGIA Y COMORBILIDAD

Es una condición muy frecuente, pero las tasas de prevalencia varían entre 4% y 12% dependiendo de la definición usada (que ha ido cambiando en las últimas décadas), de la edad de los niños considerados en los estudios y variables culturales (que incluyen normas y estilos de crianza).

Es más frecuente siempre en sexo masculino, y las cifras van desde 2:1 a 4:6 según se considere el grupo con predominio de inatención o aquel con conducta hiperactiva-impulsiva.

El Síndrome de Déficit Atencional-Hiperactividad se asocia a una comorbilidad importante y variable, que necesariamente modifica su expresión clínica, enfoque terapéutico y su pronóstico. Entre estas condiciones asociadas se encuentran: dificultades de aprendizaje (especialmente de la lectura), trastorno opositor-desafiante, trastorno de conducta, trastornos de ansiedad, depresión y bipolaridad, tics y abuso de sustancias.

DIAGNOSTICO

Actualmente es clínico, no existiendo ningún marcador biológico que lo sustente y basado fundamentalmente en aspectos conductuales. La conducta alterada debe presentarse en más de una situación, debe manifestarse tempranamente en la vida del niño y debe interferir significativamente en su desarrollo y adaptación social. Esto requiere que el clínico obtenga información acerca de variados aspectos del desempeño del niño, tanto dentro de su sistema familiar como escolar, considerando información aportada por el niño, por sus padres y profesores.

Dentro de este diagnóstico debe destacarse la presencia de retardo mental, déficit visuales y auditivos importantes, psicosis, y cuadros neurológicos que impliquen deterioro. Para esto se requiere de una detallada historia clínica con énfasis en antecedentes prenatales y perinatales, historia de desarrollo psicomotor y educacional de niño, aspectos de socialización, síntomas de somatización, antecedentes mórbidos personales y familiares, estructura familiar, unidos a un examen físico general. Este examen debe incluir observación de estilo cognitivo y conductual, peso, talla, perímetro cefálico, búsqueda de dismorfias, descarte de síndromes neurocutáneos, evaluación clínica de visión y audición, y evaluación de desarrollo neuromotor con especial énfasis en tono muscular y reflejos, coordinación motora gruesa y fina, equilibrio, movimientos involuntarios y dominancia hemisférica. El Neurólogo pesquiza los llamados signos de disfunción neurológica menor o de retraso neuromaduracional ("signos blandos") como elementos útiles y que entregan información adicional para el tratamiento.

El diagnóstico inicial siempre debe incluir la detección de comorbilidad, recordando que la lista de criterios diagnósticos para SDA-H también la presentan niños con otras psicopatologías.

TRATAMIENTO

Como el SDA-H no es un trastorno único y sus manifestaciones son diversas, el tratamiento debe basarse siempre en un diagnóstico descriptivo. Esto es apuntar hacia síntomas y problemas específicos que impactan negativamente en el funcionamiento de un niño particular, que tiene su propio temperamento y circunstancias familiares también únicas.

Entonces se debe considerar la edad del niño, etapa del desarrollo y su comorbilidad, junto con un análisis de los recursos del niño y de la familia y de las características de sistema escolar. El objetivo final es proteger la autoestima del niño, modificando las posibles interacciones patológicas que ocurren entre el niño, su familia, sus pares y el sistema escolar.

Un esquema de tratamiento útil debe incluir

variadas intervenciones terapéuticas simultáneas (tratamiento multimodal) que consideren la naturaleza multidimensional del trastorno, que tomen en cuenta su gran variabilidad de expresión clínica y por lo tanto su severidad.

Estas incluyen:

1. Educación a los pares y familia del niño afectado en relación a como se manifiestan las características del síndrome en su hijo y el carácter evolutivo de ellas, considerando diversas formas de apoyo al menor.
2. Intervenciones con respecto al niño adecuadas a sus características particulares, entre otras, estrategias educacionales tales como técnicas y hábitos de estudio y entrenamiento en habilidades sociales.
3. Intervenciones escolares: comunicación y colaboración entre el médico y los profesores, entregando información y sugerencias para el manejo del niño en la sala de clases.
4. Medicamento psicoestimulante: Siempre debe ser considerada la estrategia terapéutica de primera línea, al menos, desde la edad escolar en adelante. Constituyen un tratamiento sintomático, actuando sobre los síntomas cardinales del síndrome, permitiendo el aprendizaje de conductas alternativas. Los psicoestimulantes incluyen metilfenidato, (de corta y larga acción) amfetamina y pemolina (menos usada por riesgo de hepatotoxicidad).

El tratamiento farmacológico se inicia con entrega de información al paciente (dependiendo de la edad) y la familia, aclarando expectativas acerca de cuales son las conductas a modificar y en qué contextos, efectos secundarios potenciales, rol protector sobre patología psiquiátrica futura y sobre abuso de sustancias, criterios de remisión de la sintomatología y posible duración. Se plantea inicialmente como un ensayo terapéutico y la dosis basada en mgr. por kg de peso no es muy útil. Se debe empezar con dosis baja, titulando individualmente y en forma gradual la dosis para cada medicamento y para cada paciente, hasta obtener respuesta positiva y/o efectos secundarios significativos. Se deben administrar dosis del medicamento tan frecuentemente como se requiera para

modificar todos los síntomas de SDA-H. Esto significa que el grupo hiperactivo deberá usar de dosis en la tarde, fines de semana y períodos de vacaciones.

La duración del tratamiento farmacológico depende del monitoreo continuo de los síntomas de actividad del síndrome y de la mantención de los efectos terapéuticos positivos.

Dosis útiles habituales: Metilfenidato: 0.3-0.8 mg/kg peso día. Amfetamina 0.2-0.6 mg/kg peso día. Pemolina 0.8-1.2 mg/kg peso día.

5. Otros tratamientos dependen de la comorbilidad asociada, existiendo una relación directa de SDA-H no respondedor a psicoestimulantes con presencia de dicha comorbilidad. Estos tratamientos pueden incluir psicoterapia individual o grupal, entrenamiento en técnicas de manejo conductual para padres y profesores,

tratamientos psicopedagógicos, y una variada gama de psicofármacos asociados al psicoestimulante (anticonvulsivantes, antidepresivos tricíclicos, agonistas alfa adrenérgicos, neurolepticos, inhibidores selectivos de recaptación de serotonina y otros).

OTROS

Se considera que dada la complejidad del diagnóstico multidimensional y del tratamiento de este síndrome, su manejo debe ser dirigido y realizado por médicos especialistas (neurólogos y psiquiatras infanto- juveniles) en estrecha colaboración con otros profesionales no médicos afines (psicólogos, psicopedagogos, fonoaudiólogos, terapeutas ocupacionales, terapeutas familiares, kinesiólogos, etc.).

Trastorno autista y trastorno de Asperger

Dra. Carmen Quijada G., Dr. Ricardo García S.

Son trastornos generalizados o penetrantes del desarrollo neurobiológico de las funciones psíquicas y engloban un continuo amplio de trastornos cognitivos y conductuales que comparten síntomas centrales que los definen: socialización alterada, trastorno de la comunicación verbal y no verbal, y un repertorio de conductas restringido y repetitivo. Estas conductas se inician antes de los tres años y algunos niños tienen una regresión entre uno y dos años, perdiendo capacidades adquiridas previamente.

Algunos autores incorporan a estos trastornos dentro de un síndrome o espectro autista y otros aducen que son entidades distintas. Las clasificaciones internacionales CIE 10 y DSM IV, las describen por separado en el grupo de los trastornos generalizados del desarrollo.

Trastorno Autista

Definición

Alteración primaria del desarrollo de la comunicación y de las habilidades sociales. En su génesis existe una distorsión del desarrollo en varias funciones psicológicas básicas como la atención, la percepción, la cognición social, la afectividad y el lenguaje, lo que compromete la construcción del self y la relación con otros. La etiología es de origen neurobiológica, postulándose varias etiologías.

Diagnóstico

No existe un marcador biológico y el diagnóstico es clínico, a través de una historia clínica cuidadosa y por la observación directa de las conductas y del estilo de comunicación y juego del niño(a).

Existen referentes para el diagnóstico como las

pautas de manual estadístico y de desarrollo DSM IV. El CHAT o test de autismo de Baron - Cohen, se puede aplicar desde los 18 meses de edad. (Ver Apéndice) Si este screening es positivo o hay sospecha diagnóstica debe ser derivado al especialista psiquiatra de niños y adolescentes o neuropediatra.

La intervención temprana en modificación de conductas mejora notablemente la evolución en el largo plazo ya que permite orientar a la familia, planificar las terapias y corregir conductas interferentes.

Los criterios diagnósticos de acuerdo a clasificaciones internacionales, incluyen un compromiso de tres áreas del desarrollo, antes de los tres años de edad:

1. Alteración cualitativa de la interacción social manifestada por alteración del uso de múltiples comportamientos no verbales, como contacto ocular, expresión facial, sonrisa social, posturas corporales y gestos reguladores de la interacción social. Incapacidad para establecer relaciones con niños de su edad. Falta de reciprocidad social o emocional.
2. Alteración cualitativa de la comunicación manifestada por retraso a ausencia total del desarrollo del lenguaje oral; en sujetos con un habla comprensible, alteración importante de la capacidad para iniciar o mantener una conversación con otros. Utilización estereotipada o repetitiva del lenguaje. Ausencia de juego realista espontáneo, creativo y variado, no se observa juego imitativo social propio del nivel de desarrollo
3. Patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidas, repetitivas y estereotipadas, adhesión aparentemente inflexible a rutinas o rituales específicos, no funcionales. Manerismos motores estereotipados y repetitivos. Preocupación persis-

tente por las partes de los objetos.

En el examen físico: generalmente tiene el diámetro craneano dentro de las 2 DS superiores del rango de edad, presentan alteración en la mirada por falta de fijación o fijación fugaz o lateral, o movimientos oculares atípicos con alteración de los movimientos sacádicos. Esta falta de coordinación es evidente también en la ejecución de praxias motoras como alternar pies al subir escalas o realizar movimientos de pedaleo

Prevalencia

La frecuencia del autismo típico se estima en 4-5 casos por 10.000 habitantes. Si se incluyen niños con síntomas autistas y autismo atípico la incidencia aumenta hasta 10-20 casos por 10.000 habitantes. Al considerar el espectro autista se dan cifras cercanas a 1 en 500. La prevalencia es más alta en niños que niñas en una proporción de 4-5:1. Si se considera los autismos de bajo rendimiento la relación es menor 3:1. Cuando las niñas presentan este trastorno tiende a ser más grave. Estas conductas se inician antes de los tres años y algunos niños tienen una regresión entre uno y dos años, perdiendo capacidades adquiridas previamente.

El trastorno autista se asocia a retraso mental en un 75-80%.

Puede acompañarse de retraso mental en un 70%, o de epilepsia en 30% de los casos, lo que aumenta con la edad.

El antecedente familiar de trastorno del desarrollo en otras áreas lo que se describe asociado a alteraciones genéticas (Cr 16p13) que también se asocia a síndrome de déficit atencional.

Es frecuente también la presencia de patología psiquiátrica o de autismo en las familias. Si una pareja ha tenido un primer hijo autista los estudios demuestran que la probabilidad de tener otro hijo autista es de 200 veces más frecuente que en la población general.

Diagnóstico Diferencial

Con retraso global en el desarrollo, Síndrome de Asperger, Trastorno sensorial auditivo severo, Trastorno severo del desarrollo del lenguaje de tipo disfásico, falta extrema de estimulación Retraso mental.

En los niños con pérdida de capacidades, evaluar posibilidad de enfermedad degenerativa en curso, de epilepsia convulsiva o no convulsiva, o de maltrato infantil.

Exámenes

Físico: evaluar estado de salud general y capacidad de respuesta a estímulos auditivos lingüísticos y no lingüísticos. Realizar un examen neurológico cuidadoso buscando alteraciones focales, alteración de las praxias, marcadores cutáneos, estigmas genéticos, alteraciones del fondo de ojos, olores cutáneos especiales.

Exámenes de laboratorio: Descartar déficit auditivo y patología rinofaríngea con exámenes especializados y las alteraciones epilépticas con electroencefalograma de vigilia si es posible y bajo sueño prolongado que incluya etapa de sueño REM.

El niño autista tiene habitualmente niveles de desarrollo muy desiguales por lo que es necesario evaluar su perfil de habilidades en distintas áreas con evaluación de psicólogo, de fonoaudiólogo, kinesiólogo, terapeuta ocupacional y en los niños mayores por psicopedagogo. Es de utilidad realizar un estudio de perfil psicoeducacional (PEP-R) que ayuda al diagnóstico diferencial y al perfil pronóstico. Esta evaluación es administrada por terapeutas ocupacionales.

Tratamiento

El autismo es una condición que se mantiene durante la vida variando sus síntomas con el desarrollo de las distintas estructuras y sistemas funcionales del sistema nervioso. Se ha descrito en la adolescencia el desarrollo de patología

psiquiátrica mayor y el aumento de la patología epiléptica. Se describe adultos no tratados en la infancia, que presentan conductas solitarias y perseverativas.

Por las características del síndrome, se produce un gran impacto en los padres y en la familia, por lo que el tratamiento debe comenzar con un proceso psicoeducativo, verificando los procesos psicológicos de los padres, facilitando la aceptación en un contexto de alianza terapéutica; una vez conseguidos estos objetivos, se debe establecer un programa individual de acuerdo al perfil de desarrollo del niño.

Existen dos grandes líneas de rehabilitación: conductual de Lovaas, (manual de lenguaje, métodos derivados como el método TEACH, el PECS que es muy similar al anterior) y el enfoque de juego circular. Ambas modalidades deben ser administradas en forma precoz e intensiva. En niños mayores y de mejor nivel intelectual se puede implementar métodos de integración cuidadosos y reglamentados para adaptarlos a la educación normal. Es también útil trabajar técnicas basadas en la teoría de la mente y terapia de integración sensorial. La inclusión en un determinado sistema educativo dependerá del niño, de las cualidades de su familia y del nivel de recursos en distintas áreas. Debe facilitarse las redes sociales naturales del grupo familiar y redes sociales específicas que incluyan grupos de padres como ASPAUT, centros de rehabilitación, escuelas de integración, etc.

Los psicofármacos que tienen efecto demostrado en el control de conductas hiperactivas, impulsivas y estereotipadas es la risperidona un atípicico atípico.

El pronóstico de un niño con trastorno autista dependerá fundamentalmente de su nivel intelectual y la adquisición de un lenguaje funcional. Alrededor de un 15 a 20% de los niños que han tenido un trastorno autista, logran una integración gradual en la sociedad, estableciendo procesos de adaptación limitados. Pueden persistir comportamientos estereotipados y excéntricos en la vida adulta, también por sus antecedentes orgánicos,

pueden desarrollar epilepsia en la etapa adolescente.

Trastorno de Asperger

Definición

Trastorno severo en la comunicación social, con un desarrollo del lenguaje aparentemente normal y un funcionamiento intelectual normal o superior con intereses peculiares, estereotipados y dificultades importantes en la coordinación motora. También se le denomina psicopatía autística.

Diagnóstico

Se basa en la alteración cualitativa de la interacción social, con importante alteración de comportamientos no verbales como contacto ocular, expresión facial, posturas corporales y gestos reguladores de la interacción social. Tienen incapacidad para establecer relaciones con compañeros apropiadas al nivel de desarrollo del sujeto, no comparten tiempo de ocio, intereses y objetivos con otras personas. No se observa reciprocidad social o emocional.

Muestran patrones de comportamiento, intereses y actividades restrictivas, repetitivas y estereotipadas, con adhesión inflexible a rutinas o rituales específicos, no funcionales. Pueden presentar manierismos motores estereotipados y repetitivos y preocupación persistente por las partes de los objetos. Todas estas características los hacen comportarse de manera inadecuada en situaciones sociales, con dificultad para captar las claves sociales.

Por tener un nivel intelectual en rangos normales, se desempeñan generalmente bien en su rendimiento escolar, mostrando comportamiento adaptativo y habilidades de autoayuda propias de la edad, con curiosidad acerca del ambiente durante la infancia y con intereses que llaman la atención, lo que muestran socialmente con pedantería.

A mayor edad este trastorno causa un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, laboral y otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Se han descrito asociaciones de este trastorno con otros cuadros, como el trastorno de Tourette, el trastorno obsesivo compulsivo, aminoaciduria, laxitud ligamentosa y otras anomalías neurológicas especialmente acompañadas de diferentes grados de dispraxia.

Prevalencia

Son escasos los estudios epidemiológicos de este trastorno, se estima que es un trastorno mucho más frecuente que el autismo, de alrededor de 3.6 por 1,000 niños en edad escolar usando los criterios de Gillberg. Si se incluyen casos sub-sindromáticos las cifras suben a 7.1 por 1000. Se observa más en niños que niñas en una relación de 4:1 y al parecer no hay diferencias por grupo socioeconómico.

Evolución

Dado su mejor nivel intelectual y desarrollo de lenguaje que los niños con trastorno autista, los niños con este trastorno tienen mejores posibilidades de adaptación, pero dados sus déficit sociales son más vulnerables a tener otros trastornos psiquiátricos, pudiendo tener trastornos psicóticos en la adolescencia que pueden llevar a confusión con un trastorno esquizofrénico si no se toma en cuenta la historia de desarrollo del paciente. Presentan riesgo de suicidio cuando no se previenen factores de salud mental. En la adolescencia se puede observar el desarrollo de rasgos esquizotípicos de personalidad

Diagnóstico Diferencial

Trastorno autista, Esquizofrenia de inicio precoz, Trastorno desarrollo de personalidad limítrofe.

Tratamiento

Debe ser realizado por equipo multidisciplinario y al igual que el trastorno autista debe establecerse una alianza terapéutica con el paciente y la familia para trabajar aspectos psicoeducativos y establecer un programa

psicoterapéutico individual que puede incluir técnicas conductuales, de integración sensorial, de teoría de la mente. En el plano escolar es fundamental acceder a un sistema de integración en que el equipo docente conozca y participe de su proceso terapéutico.

Es necesario facilitar las redes sociales del paciente y su familia y de información con grupos de familiares con un miembro Asperger (grupos OASIS, ASPEN a través Internet).

No hay tratamiento psicofarmacológico específico, siendo necesario utilizarlos en caso de comorbilidad y de acuerdo al trastorno psiquiátrico que presente.

Bibliografía

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4th Ed. Washington DC;APA,1994.
2. Cicchetti D, Cohen D. Developmental Psychopathology. A Wiley-Interscience Publication. John Willey Sons, Inc. U.S.A. 1995.
3. Gillberg C. The prevalence of autism and autism spectrum disorders. En Verhulst FC, Koot HM. The epidemiology of Child and Adolescent psychopathology. Oxford: Oxford University Press, 1994.
4. Greenspan S, Wieder S. Developmental Patterns and Outcomes in Infants and Children with Disorders in Relating and Communicating: A chart of 200 cases of Children with Autistic Spectrum Disorders. Developmental and learning Disorders 1997.
5. Lovaas OI. Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. J Consulting Clin Psicol. 1987; 55:3-9.
6. Wing L. The definition and prevalence of autism: A review. European Child & Adolescent Psychiatry 1993; 2:1-14
7. WHO The ICD-10 Classification of mental and behavioral disorders. Disgnostic Criteria for research. Geneva: World Health Organization,1993.

CHAT (Baron Cohen), que se puede aplicar desde los 18 meses de vida.**SECCION A: PREGUNTAR AL PADRE/ MADRE:**

- ¿Disfruta su hijo al ser mecido, al rebotar en sus rodillas, etc? Sí / No
- ¿Se interesa su hijo por otros niños? (*) Sí / No
- ¿Le gusta a su hijo subirse a los sitios, como a lo alto de las escaleras? Sí / No
- ¿Disfruta su hijo jugando al escondite? Sí / No
- ¿SIMULA alguna vez su hijo, por ejemplo, servir una taza de té usando una tetera y una taza de juguete, o simula otras cosas? (*) Sí / No
- ¿Utiliza alguna vez su hijo el dedo índice para señalar, para PEDIR algo? Sí / No
- ¿Usa alguna vez su hijo el dedo índice para señalar, para indicar INTERES por algo? (*) Sí / No
- ¿Sabe su hijo jugar adecuadamente con juguetes pequeños (p.ej. coches o bloques), y no sólo llevárselos a la boca, manosearlos o tirarlos? Sí / No
- ¿Alguna vez su hijo le ha llevado objetos para MOSTRARLE algo? (*) Sí / No

SECCION B: OBSERVACION DEL MEDICO:

- I. ¿Ha establecido el niño contacto ocular con Ud. durante la observación? Sí / No
- II. Consiga la atención del niño, entonces señale un objeto interesante en la habitación y diga: "¡Oh, mira! ¡Hay un (nombre del juguete)!" Observe la cara del niño.

¿Mira el niño lo que Ud. está señalando? Sí (1)/ No

III. Consiga la atención del niño, entonces dele una tetera y una taza de juguete y diga "¿Puedes servir una taza de té?" (*) Sí (2)/ No

IV. Diga al niño "¿Dónde está la luz?" ¿Señala el niño con su dedo índice a la luz? (*) Sí (3)/ No

V. ¿Sabe el niño construir una torre de bloques? Si es así, ¿cuantos? (Número de bloques:)

Sí / No
(*) Indica las preguntas críticas que son las más indicativas de la existencia de rasgos autistas.

1. Para contestar Si en esta pregunta, asegúrese de que el niño no ha mirado sólo su mano, sino que realmente ha mirado el objeto que está Ud. señalando.
2. Si puede lograr un ejemplo de simulación en cualquier otro juego, puntúe Si en este item.
3. Repítalo con "¿Dónde está el osito?" o con cualquier otro objeto inalcanzable, si el niño no entiende la palabra "luz". Para registrar Si en este item, el niño debe haber mirado a su cara en torno al momento de señalar.

Escala Australiana para el Síndrome de Asperger

El siguiente cuestionario ha sido diseñado para identificar comportamientos y habilidades que pudieran ser indicativos del Síndrome de Asperger en niños durante sus años en la escuela primaria. Esta es la edad en la cual se hacen más llamativos las habilidades y los modelos inusuales de comportamiento. Cada pregunta o afirmación tienen una escala de clasificación, en el que el 0 representa el nivel ordinario esperado en un niño de su edad.

A. HABILIDADES SOCIALES Y EMOCIONALES

	<i>Rara Vez</i>				<i>Frecuentemente</i>		
	0	1	2	3	4	5	6
1. ¿Carece el niño de entendimiento sobre cómo jugar con otros niños? por ejemplo, ¿Ignora las reglas no escritas sobre juego social?							

2.	Cuando tiene libertad para jugar con otros niños, como en la hora del recreo o almuerzo ¿evita el niño el contacto social con los demás? por ejemplo, busca un lugar retirado o se va a la biblioteca	0	1	2	3	4	5	6
3.	¿Parece el niño ignorar las convenciones sociales o los códigos de conducta, y realiza acciones o comentarios inapropiados? por ejemplo, hacer un comentario personal a alguien sin ser consciente de como el comentario puede ofender a otros	0	1	2	3	4	5	6
4.	¿Carece el niño de empatía, es decir, del entendimiento intuitivo de los sentimientos de otras personas? por ejemplo, no darse cuenta que una disculpa ayudará a la otra persona a sentirse mejor.	0	1	2	3	4	5	6
5.	¿Parece que el niño espere que las demás personas conozcan sus pensamientos, experiencias y opiniones? por ejemplo, no darse cuenta que usted no puede saber acerca de algún tema en concreto porque usted no estaba con el niño en ese momento.	0	1	2	3	4	5	6
6.	¿Necesita el niño una cantidad excesiva de consuelo, especialmente si se le cambian cosas, o algo le sale mal?	0	1	2	3	4	5	6
7.	¿Carece el niño de sutileza en sus expresiones o emociones? por ejemplo, el niño muestra angustia o cariño de manera desproporcionada a la situación.	0	1	2	3	4	5	6
8.	¿Carece el niño de precisión en sus expresiones o emociones? por ejemplo, no ser capaz de entender los niveles de expresión emocional apropiados para diferentes personas.	0	1	2	3	4	5	6
9.	¿Carece el niño de interés en participar juegos, deportes o actividades competitivos? 0 significa que el niño disfruta de ellos.	0	1	2	3	4	5	6
10.	¿Es el niño indiferente a las presiones de sus compañeros? 0 significa que el niño sigue las últimas modas en, por ejemplo, juguetes o ropas.	0	1	2	3	4	5	6

B. HABILIDADES DE COMUNICACIÓN

	Rara Vez				Frecuentemente			
11. ¿Interpreta el niño de manera literal todos los comentarios? por ejemplo, se ve confundido por frases del tipo “estás frito”, “las miradas matan”, o “muérete”	0	1	2	3	4	5	6	
12. ¿Muestra en niño un tono de voz no usual por ejemplo, que parezca tener un acento “extranjero” o monótono, y carece de énfasis en las palabras clave	0	1	2	3	4	5	6	
14. Cuando se conversa con él ¿Mantiene el niño menos contacto ocular del que cabría esperar?	0	1	2	3	4	5	6	
15. ¿Tiene el niño un lenguaje excesivamente preciso o pedante? por ejemplo, habla de manera formal o como un diccionario andante.	0	1	2	3	4	5	6	
16. Presenta el niño problemas para reparar una conversación? por ejemplo, cuando el niño está confuso no pide aclaraciones, sino que cambia a un tema que le es familiar, o tarda un tiempo indecible en pensar una respuesta.	0	1	2	3	4	5	6	

C. HABILIDADES COGNITIVAS

	Rara Vez				Frecuentemente			
17. ¿Lee el niño libros en busca de información, sin parecer interesarle los temas de ficción? por ejemplo, es un ávido lector de enciclopedias y de libros de ciencias, pero no le interesan las historias de aventuras.	0	1	2	3	4	5	6	
18. ¿Posee el niño una extraordinaria memoria a largo plazo para eventos y hechos? por ejemplo, recordar la matrícula de hace varios años del coche del vecino, o recordar en detalle escenas que ocurrieron mucho tiempo atrás.	0	1	2	3	4	5	6	
19. ¿Carece el niño de juego imaginativo social? por ejemplo, no incluye a otros niños en sus juegos imaginarios, o se muestra confuso por los juegos de imaginación de otros niños.	0	1	2	3	4	5	6	

D. INTERESES ESPECÍFICOS

	<i>Rara Vez</i>				<i>Frecuentemente</i>			
	0	1	2	3	4	5	6	
20. ¿Está el niño fascinado por un tema en particular, y colecciona ávidamente información o estadísticas sobre ese tema de interés? por ejemplo, el niño se convierte en una enciclopedia andante en conocimientos sobre vehículos, mapas, o clasificaciones de ligas deportivas	0	1	2	3	4	5	6	
21. ¿Se muestra el niño exageradamente molesto por cambios en su rutina o expectativas? por ejemplo, se angustia si va a la escuela por una ruta diferente	0	1	2	3	4	5	6	
22. ¿Ha desarrollado el niño complejas rutinas o rituales que deben ser completados necesariamente? por ejemplo, alinear todos sus juguetes antes de irse a dormir.	0	1	2	3	4	5	6	

E. HABILIDADES EN MOVIMIENTOS

	<i>Rara Vez</i>				<i>Frecuentemente</i>			
	0	1	2	3	4	5	6	
23. ¿Tiene el niño una coordinación motriz pobre? por ejemplo, no puede atrapar un balón	0	1	2	3	4	5	6	
24. ¿Tiene el niño un modo extraño de correr?	0	1	2	3	4	5	6	

F. OTRAS CARACTERÍSTICAS

En esta sección, indique si el niño ha presentado alguna de las siguientes características:

- a) Miedo o angustia inusual debidos a:
 - Sonidos ordinarios, p.ej: aparatos eléctricos domésticos
 - Caricias suaves en la piel o en el cabello
 - Llevar puestos algunas prendas de ropa en particular
 - Ruidos no esperados
 - Ver ciertos objetos
 - Lugares atestados o ruidosos, p.ej: supermercados

- b) Tendencia a balanceares o a aletear cuando está excitado o angustiado
- c) Falta de sensibilidad a niveles bajos de dolor
- d) Adquisición tardía del lenguaje
- e) Tics o muecas faciales no inusuales

Si la respuesta a la mayoría de las preguntas de esta escala es "Sí", y la puntuación está entre 2 y 6 (es decir, visiblemente por encima del nivel normal), no se puede indicar, de manera automática, que el niño tiene Síndrome de Asperger. Sin embargo, existe dicha posibilidad, y se justifica que se le realice una valoración diagnóstica.

Sugerencias para las contribuciones

El Boletín de la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia se propone como objetivo principal ser un instrumento de comunicación entre los socios y es así que ofrece sus páginas para difundir todos aquellos artículos relacionados con su actividad profesional.

Las contribuciones podrán tener la forma de trabajos originales, revisiones, casos clínicos, evaluaciones de programas asistenciales o actualidades, en las áreas de Neurología, Psiquiatría y Psicología del niño y del adolescente u otras disciplinas afines. Estos artículos se harán llegar al comité editorial del Boletín, que se encargará de su revisión con la colaboración de miembros de la Sociedad con trayectoria en el tema.

Los artículos se entregarán en papel tamaño carta, mecanografiados a doble espacio, e incluirán el original y dos fotocopias, más una copia registrada en disquette de 3.5 en Word 6.0 (P.C.). Se sugiere una extensión máxima de 10 páginas para artículos originales, revisiones y programas, y de 6 páginas para casos clínicos o actualidades. Como acompañantes del texto se incluirán solamente cuadros o tablas mecanografiadas en hojas separadas.

Se incluirá un primera página que contenga, a) título del trabajo, b) nombre y apellidos de los autores, c) lugar de trabajo, d) resumen del trabajo con un máximo de 150 palabras.

Se sugiere que los trabajos tengan el siguiente ordenamiento:

a) **Introducción:** Se plantearán y fundamentarán las preguntas que motivan el estudio y se señalarán los objetivos de éste.

b) **Pacientes (o sujetos) y Método:** se describirán los criterios de selección y las características de los sujetos. Se describirá la metodología usada y, cuando sea pertinente, detalles del diseño y de los métodos estadísticos empleados.

c) **Resultados:** Se refiere solamente a la

descripción en un orden lógico, de aquellos datos que se generan del estudio. No incluye su discusión.

d) **Discusión:** Siguiendo la secuencia de descripción de resultados, se discutirán éstos en función del conocimiento vigente. Se enfatizarán los hallazgos del estudio señalando sus posibles implicaciones relacionándolas con los objetivos iniciales.

e) **Referencias:** Se sugiere incluir en toda contribución, algunas citas que sean relevantes a la exposición del problema, metodología o discusión. Las referencias bibliográficas se enumerarán en el orden de aparición en el texto. La anotación se hará como sigue.

Revistas: Apellido e inicial de los autores: Mencione todos los autores cuando sean hasta tres, si son más, mencione a los tres primeros autores y agrega et. al... A continuación anote el título del artículo en su idioma original. Luego el nombre completo de la revista en que apareció, año, volumen, página inicial y final.

Ejemplo: 1) Villalón H. Alvarez P., Barría E et al. Contacto precoz piel a piel: efecto sobre parámetros fisiológicos en las cuatro horas posteriores al parto en recién nacidos de término sanos. Revista Chilena de Pediatría, 1992, 63: 140-144.

Capítulos de libros: Apellido e inicial de los autores. Mencione todos los autores cuando sean hasta tres, si son más mencione los tres primeros y agregue et al. A continuación anote el título del capítulo en su idioma original. Luego señale nombre del libro, editores, año, página inicial y final, editorial.

Ejemplo 4) Chiofalo N., Díaz A., Avila M. El Mapeo computarizado en el diagnóstico de la epilepsia parcial compleja con sintomatología psiquiátrica. En Las epilepsias. Investigaciones clínicas. Editor: M. Devilat, 1991, pp 6-10 Ciba Geigy, Chile.

La secuencia propuesta, si bien es aplicable a un número importante de trabajos, no lo es para otros, como son revisiones o actualidades. En estos casos los autores se darán la organización que consideren pertinente.