



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

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

**Año 18 - N°1 – Junio 2007**



## **SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA**

### **DIRECTORIO DE LA SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA PERIODO 2005-2007**

DRA. ISABEL LOPEZ SAFFIE  
Presidenta

DRA. MARCELA LARRAGUIBEL QUIROZ  
Vice-Presidenta

DRA. MARITZA CARVAJAL GAME  
Secretaria General

DRA. CECILIA RUIZ COGGIOLA  
Tesorera

#### **Directores**

DR. ANDRES BARRIOS REYES  
DRA. XIMENA CARRASCO CHAPARRO  
DRA. CARMEN QUIJADA GARRIDO  
DRA. BEGOÑA SAGASTI ALVAREZ  
DR. JUAN SALINAS VELIZ

DRA. VIRGINIA BOEHME KRIZWAN  
**Past-President**

#### **GRUPOS DE ESTUDIO**

Grupo Chileno de Trastornos del Desarrollo  
**Presidenta**  
Flga. Marcia Cabezas G.

Grupo de Estudios Psicopatológicos  
**Coordinador**  
Dr. Juan Enrique Sepúlveda

Grupo de Enfermedades Neuromusculares y Trastornos Motores de la Infancia y Adolescencia  
**Presidenta**  
Dra. Claudia Castiglioni

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

DRA. FREYA FERNANDEZ K.

**Directora Revista**

Práctica Privada

DR. RICARDO GARCIA S.

**Director Asociado Psiquiatría**

Universidad de Chile

DRA. ISABEL LOPEZ S.

**Directora Asociada Neurología**

Clínica Las Condes

DRA. M. ANGELES AVARIA B.

**Asesora Resúmenes en Inglés**

Hospital Roberto del Río

DRA. VIVIANA HERSCOVIC

**Asesora Resúmenes en Inglés**

Clínica Psiquiátrica Universitaria

## Comité Editorial

Dr. Carlos Almonte V.

Dra. Claudia Amarales O.

Dr. Cristian Amézquita G.

Dra. María Eliana Birke L.

Dra. Verónica Burón K.

Dr. Manuel Campos P.

Dra. Marta Colombo C.

Dra. Perla David G.

Dra. Flora De La Barra M.

Fgo. Marcelo Díaz M.

Dra. Alicia Espinoza A.

Dra. Marcela Larraguibel Q.

Dr. Pedro Menéndez G.

Dr. Tomás Mesa L.

Dr. Hernán Montenegro A.

Dr. Fernando Novoa S.

Dr. Fernando Pinto L.

Dra. Begoña Sagasti A.

Ps. Gabriela Sepúlveda R.

Dra. Ledía Troncoso A.

Dr. Mario Valdivia P.

Dr. Julio Volenski B.

Universidad de Chile - Santiago

Hosp. Regional Punta Arenas

Práctica Privada - Concepción

Hospital Militar de Antofagasta

Hospital Luis Calvo Mackenna - Santiago

Universidad Católica de Chile - Santiago

Hospital Carlos Van Buren - Valparaíso

Clínica Dávila - Santiago

Universidad de Chile - Santiago

Hospital Sótero del Río - Santiago

Hospital Félix Bulnes - Santiago

Clínica Psiquiátrica Universitaria - Santiago

Hospital San Juan de Dios - Santiago

Universidad Católica de Chile - Santiago

Universidad de Santiago USACH - Santiago

Hospital Carlos Van Buren - Valparaíso

Hospital Coyhaique

Instituto Neuropsiquiatría IPSI Viña del Mar

PhD. Universidad de Chile - Santiago

Hosp. Clínico San Borja Arriarán - Santiago

Hospital Regional de Concepción

Hospital de Iquique

## Comité Editorial Internacional

### Neurología

Dr. Jaime Campos

Dra. Patricia Campos

Dra. Lilian Czornyj

Dr. Philip Evrard

Dr. Agustin Leguido

Dr. Jorge Malagón

Dr. Joaquín Peña

Hosp. Clínico de San Carlos Madrid España

Universidad Cayetano Heredia - Perú

Hospital de Niños Garrahan, Argentina

Clínique Saint-Joseph - Francia

Universidad de Philadelphia Estados Unidos

Academia Mexicana de Neurología, México

Hosp. Clínico La Trinidad - Venezuela

### Psiquiatría

Dra. Susan Bradley

Dr. Pablo Davanzo

Dr. Gonzalo Morandé

Dr. Francisco de la Peña

Dr. Daniel Pilowski

Universidad de Toronto - Canadá

Univ. de California UCLA - Estados Unidos

Hospital Niño Jesús - España

Universidad Nacional Autónoma de México

Universidad de Columbia - Estados Unidos

## INFORMACION GENERAL

---

### **Origen y Gestión**

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

### **Misión y Objetivos**

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

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

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

### **Público**

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

### **Modalidad editorial**

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

### **Resúmenes e Indexación**

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

Acceso libre a artículos completos on line [www.sopnia.com](http://www.sopnia.com)

### **Abreviatura**

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

Diseño

Juan Silva: [jusilva2@gmail.com](mailto:jusilva2@gmail.com) / Fono: 635.2053

Toda correspondencia editorial debe dirigirse a Dra. Freya Fernández Kaempffer, Directora Revista Chilena de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia, Esmeralda 678, 2ndo. Piso, Fonos: 632.9719 / 632.0884, Fax 632.0884, e.mail: [sopnia@terra.cl](mailto:sopnia@terra.cl)  
Pag. Web: [www.sopnia.com](http://www.sopnia.com) Santiago. Chile.

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

---

AÑO 18 - Nº 1 - JUNIO 2007

ISSN-0718-3798

## CONTENIDOS

<b>EDITORIAL</b>	6
<b>TRABAJOS ORIGINALES Y DE REVISION</b>	
Cefalea en Niños y Adolescentes <i>Viviana Venegas</i>	9
Epidemiología en Cefaleas de Niños y Adolescentes <i>Gustavo Valderrama, Viviana Venegas, Marcos Manríquez, Catalina Culcay, Darío López, Valeria Medina</i>	22
Variables Psicosociales en Cefalea Infantil <i>Viviana Venegas, Ana María Morales, Claudia Zamora, Patricia González</i>	34
Hacia un Modelo Explicativo Biopsicosocial de la Relación entre Depresión Materna y Psicopatología Infantil <i>Marcela Larraguibel, Rosemarie Fritsch, Graciela Rojas</i>	44
<b>OPINION</b>	
Una Mirada Etica a La Píldora del Día Después <i>Fernando Novoa</i>	55
<b>CASO CLINICO</b>	
Caso Clínico – Electroencefalográfico <i>Lucila Andrade, Tomás Mesa</i>	61
<b>REUNIONES Y CONGRESOS</b>	65
<b>GRUPOS DE DESARROLLO</b>	66
<b>NOTICIAS</b>	67
<b>INSTRUCCIONES A LOS AUTORES</b>	69

## Editorial

---

Construir escenarios futuros, tomar la decisión sobre sus factibilidades y planificar consecuentemente el desarrollo, debería ser una de las estrategias fundamentales en los proyectos de toda Sociedad Científica y, por lo mismo, podría ser un error importante trabajar sumido sólo en la sobrevivencia del presente.

El explosivo desarrollo de la Sociedad del Conocimiento que ha caracterizado a nuestra Sociedad en los últimos tiempos, ha permitido una nueva concepción del desarrollo del hombre frente a su entorno.

Las nuevas generaciones de estudiantes y la reciente visión que impulsa a las universidades de este siglo ya no es solamente tratar de obtener la mayor cantidad de conocimiento, sino también aprender a respetar a las personas, trabajar eficientemente en equipos multidisciplinarios y no intervenir con un enfoque de inmediatez. Se pone énfasis en una mirada de futuro que permita preservar y conservar las fuentes originales.

Todos estamos insertos y formamos parte de variados sistemas. Hombre y medio, ya sea éste la familia, colegios, universidades, hospitales, pacientes, etc., deben mantener una relación biunívoca donde ninguno en particular puede primar sobre el otro para evitar el desequilibrio y el deterioro.

Sólo una relación amigable entre el hombre y su medio puede garantizar el desarrollo perdurable y el crecimiento mutuo.

Por estos motivos, es importante a la actualidad enfocar el desarrollo humano englobando concepciones éticas, teóricas, técnicas y políticas, sin las susceptibilidades de ser confundidas con posiciones ideológicas.

Estos paradigmas son necesarios en la actua-

lidad promover dentro de nuestras Sociedades Científicas, como una visión de futuro, gestando capacidades y oportunidades basados en la equidad y justicia social y medioambiental.

Ya quedó atrás la visión paternalista de la medicina, donde la influencia del médico con sus pacientes era muy similar a la de un padre con sus hijos. Ya no es justificable desde ningún punto de vista el que el paciente y su familia no tengan la oportunidad de comentar, opinar y/o preguntar nada acerca de su diagnóstico.

Todos tenemos el derecho al respeto de nuestra dignidad y libertad como personas en toda circunstancia, acceso a la información y a decidir de manera informada; derecho a la confidencialidad, privacidad y a reclamar si es necesario. Derecho a que no se nos practiquen tratamientos ni procedimientos sin nuestro consentimiento; derecho a la autonomía y la autodeterminación hasta el punto en que no vulnere nuestras propias condiciones de autocuidado o se ponga en riesgo a terceros.

Esto es especialmente importante en relación a nuestros pacientes pediátricos. ¿Estos derechos los delegamos a una autoridad imparcial y competente como es su médico tratante? O ¿lo delegamos a sus cuidadores como la madre o padre? ¿o le explicamos al niño y respetamos y defendemos su decisión?

Creo que en nuestro caso es un proceso. Deberíamos darnos el tiempo para educar a nuestros pacientes y sus cuidadores en relación a la enfermedad del niño. Quizás a cada uno por separado, usando diferentes técnicas comunicacionales (discurso, dibujos, láminas, etc.) para posteriormente conversarlo entre todos, escuchando las diferentes opiniones y disipando dudas. Creo que el hecho que el niño y sus cuidadores comprendan su patología es fundamental, mejora la relación médico

paciente, ayuda al niño y su familia a tolerar el sufrimiento de su enfermedad, fomenta la adherencia al tratamiento y mejora el pronóstico.

¿Quién podría asegurar que en tiempos cada vez más acotados de atención se pueda explicar tranquilamente un diagnóstico, sus posibilidades de tratamiento y las posibles consecuencias al paciente y su familia?

Es por ello que invitamos a todos nuestros socios a reflexionar acerca de este tema, con el objetivo de avanzar en un diálogo que permita ir derribando barreras culturales, institucionales y legales que impiden una adecuada inserción social de las personas, y abrimos a nuevas maneras de entender y dar soluciones a esta materia.

**Dra. Marcela Larraguibel Q.<sup>1</sup>**

---

<sup>1</sup> Psiquiatra Infantil – Vicepresidenta SOPNIA





# Cefalea en Niños y Adolescentes

Viviana Venegas <sup>1</sup>

## RESUMEN

La cefalea es un problema de salud pública y plantea grandes desafíos en diagnóstico y tratamiento. La epidemiología de cefalea en niños y adolescentes, presenta una prevalencia de 30% entre los 3 y 15 años y de migraña de un 3-4%. La clasificación de la Sociedad Internacional de Cefaleas incorpora criterios para el diagnóstico de migraña infantil. Las principales diferencias con el adulto son: la duración, lateralidad y síntomas asociados como foto y/o fonofobia. La clasificación temporal de cefalea, diferencia la cefalea aguda, aguda recurrente, crónica no progresiva y crónica progresiva. La cefalea mixta, combina más de un tipo de cefalea. En la fisiopatología, se describen las vías involucradas en la activación del dolor como también los sistemas moduladores. Se analizan las teorías (muscular, vascular y neurogénica) que intentan explicar el fenómeno. El diagnóstico se basa en la historia clínica, examen físico y pruebas complementarias. En tratamiento se consideran medidas no farmacológicas, (educación, prevención, control ambiental de gatillantes) y farmacológicas. El uso de profilaxis continua es según frecuencia de eventos. Si bien faltan estudios en niños, la creación de unidades de cefalea que aborden en forma multidisciplinaria esta morbilidad, tendrán éxito si se usan protocolos ordenados, interactuando con las consultas de especialidad en aquellos casos de mayor complejidad, que no responden a intervenciones básicas, definidas éstas de acuerdo a la realidad local de cada unidad de cefalea.

**Palabras clave:** Cefalea, niños, adolescente, fisiopatología, tratamiento

## SUMMARY

Headache is a public health problem which presents challenges in diagnosis and therapy. In epidemiologic reports, headache prevalence in children 3 to 15 years old is 30%. Prevalence for migraine is 3 to 4%. The International Headache Society Classification has now included pediatric criteria for migraine diagnosis. Main differences with adults are: duration, laterality and associated symptoms like photo and/or phonophobia. Classification according to the temporal profile includes categories such as: acute headache, acute recurrent headache, chronic progressive and chronic non progressive headache. The mixed-pattern refers to presentation with more than one type of headache. Physiopathology of pain and modulating system is described and analysis is made of different theories (muscular, vascular and neurogenic) to understand the principal causes of headaches. The clue of headache diagnosis is the clinic history, physical examination and laboratory tests. Treatment involves non pharmacological approaches (education, prevention, trigger avoidance), and medication. There are not enough studies in children, so the establishment of headache clinics will allow a multidisciplinary approach, the application of defined protocols and interaction with other specialties in more complex cases.

**Key words:** Headache, children, adolescent, pathophysiology, therapy

## INTRODUCCION

La cefalea o dolor de cabeza, es un importante problema de salud pública, estimándose como uno de los síntomas más frecuentes de consulta pediátrica general y en neurología (1),

<sup>1</sup> Neuróloga Pediátrica, Hospital San Juan de Dios, Clínica Alemana.

Trabajo recibido 30 Octubre 2006. Enviado para revisión 02 Noviembre 2006. Segunda revisión 19 Noviembre 2006. Aceptado para publicación 9 Enero 2007.

plantea grandes dificultades entre los profesionales que la tratan, dada la necesidad de establecer si se trata de un proceso orgánico o de una enfermedad funcional. La migraña es la cefalea primaria más estudiada. Existe remisión espontánea de la migraña en cerca del 40% de los casos, lo cual ocurre más frecuentemente en sexo masculino (2). La migraña es un desorden familiar, con mayor penetrancia en sexo femenino. Algunos autores han descrito un incremento en las tasas de prevalencia de cefalea y migraña a través del tiempo(3). Esto, posiblemente relacionado a variables sociológicas como el mayor acceso a la consulta neuropediátrica, la menor tolerancia al dolor y el aumento de los factores estresantes del desarrollo de las sociedades. La historia familiar positiva ocurre en un 70 a 90% de los pacientes. Hay menos acuerdo en los datos concernientes a las “cefaleas mixtas” o “cefaleas comórbidas”, esto es, la combinación de cefalea tensional y migraña coexistiendo en el mismo niño o adolescente.

Desde una perspectiva biológica, el dolor tiene una base anatómica, sin embargo, se debe conocer la contribución de los factores psiquiátricos, de conducta y de personalidad, en los mecanismos neuropsiquiátricos del dolor. Las estructuras craneanas sensibles al dolor son la piel, los vasos sanguíneos del cuero cabelludo, los músculos de la cabeza y el cuello, los senos venosos, las arterias meníngeas, las grandes arterias cerebrales, las fibras sensoriales del dolor de los pares V, IX y X y parte de la duramadre en la base del cráneo. El parénquima cerebral, es insensible al dolor. La activación de las aferencias puede ocurrir por tracción, desplazamiento, inflamación o presión de los nociceptores de estructuras sensibles al dolor.

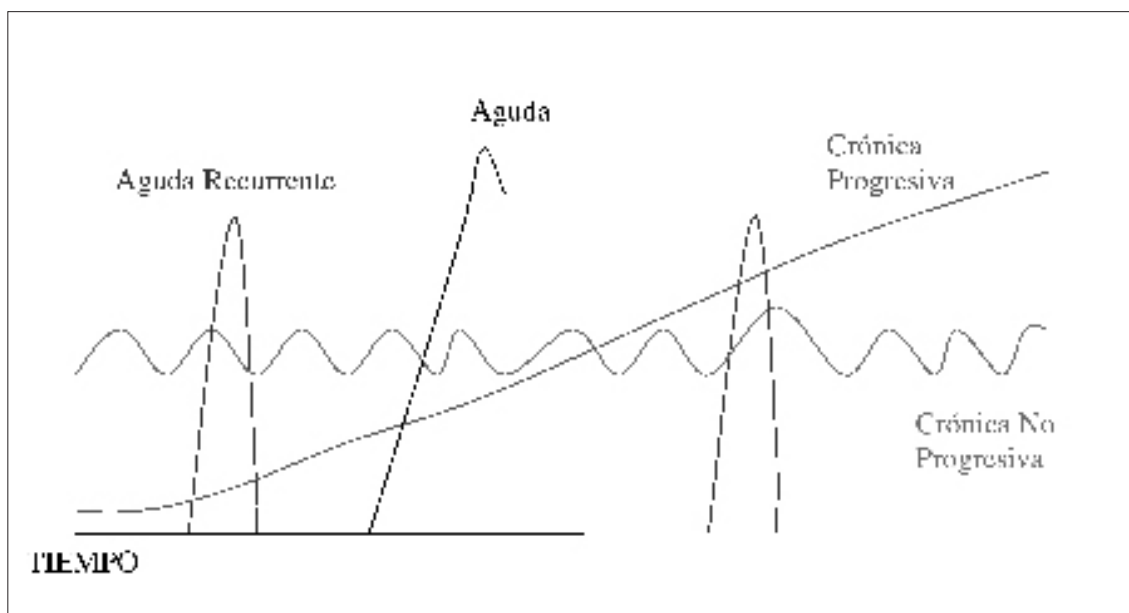
## CLASIFICACION

La segunda edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas (4), desarrollada por la IHS (International Headache Society), tiene como objetivo, tal como la primera edición,

ser un instrumento útil en investigación, como en la práctica clínica, y apunta a reconocer los múltiples y complejos aspectos relacionados con las cefaleas (anexo 1). La concordancia encontrada con los criterios IHS propuestos en las diferentes series pediátricas, fluctúan entre 61% (5) y 66% (6).

Los datos clínicos de niños y adolescentes, que alteran la concordancia con los criterios propuestos por la IHS en adultos, corresponden principalmente a: La duración de la migraña, donde en el niño se permite que sea de una duración menor de 2 horas, la unilateralidad, no siempre presente en población pediátrica, donde tiende a ser bilateral, la intensidad del dolor y el carácter pulsátil (que son datos difíciles de obtener en la anamnesis pediátrica), y en el caso de la foto y fonofobia simultánea en adultos, en niños puede ocurrir solo foto o fonofobia aislados, pudiendo deducirse por la conducta observada durante el evento. Debe considerarse además, que la expresión clínica variará de acuerdo a la edad (lactante, escolar o adolescente). La migraña más común en la infancia es la migraña sin aura. La migraña con aura no es más del 15% de las migrañas en los niños y son generalmente visuales (manchas, puntos, escotoma visual, distorsiones o deterioro de visión periférica). A pesar de que en la práctica clínica, siguen utilizándose los criterios de Vahlquist (1955) y Prensky (1979) para el diagnóstico de la migraña infantil, se recomienda acoger los criterios de la IHS para establecer el diagnóstico. Suele suceder en población pediátrica la coexistencia de más de un tipo de cefalea, como migraña y cefalea tensional, debiendo diagnosticarse ambas en orden de importancia que le atribuye el paciente, lo que dificulta el enfoque terapéutico y la medición del impacto que pueden tener diferentes intervenciones.

Otra clasificación de las cefaleas, considera la variable temporal (Rothner 1978), describiendo 5 perfiles evolutivos de cefalea, lo cual presta utilidad en el enfrentamiento diagnóstico diferencial inicial (Gráfico 1).



**Gráfico 1**  
**TIPOS DE CEFALEA**

**1 Cefalea Aguda**, se define como evento único, sin historia de cuadros previos similares, que puede ser generalizada o localizada, y generalmente se da en el contexto de un niño con enfermedad sistémica. Su diagnóstico es urgente, ya que puede ser una condición de riesgo vital

- Las cefaleas agudas generalizadas, pueden ocurrir en cuadros sistémicos con fiebre, desbalances hidroelectrolíticos, hipoglucemia, hipertensión, post crisis convulsivas, abuso de sustancias (cocaína, anfetaminas), intoxicaciones (alcohol, monóxido de carbono, plomo), meningitis (viral o bacteriana), trauma, hemorragia subaracnoidea o intracraneal, migraña (primer episodio), post punción lumbar, trombosis vascular, post ejercicio.
- Las cefaleas agudas localizadas pueden ser causadas por infecciones paranasales (faringitis, sinusitis, otitis), anomalías oculares, enfermedad dental, neuralgia occipital, trauma, disfunción de la articulación temporomandibular.

**2 Cefalea Aguda Recurrente**, corresponde a episodios periódicos, separados de intervalos libres de síntomas, puede corresponder a migraña, cefalea de tipo tensional, hipertensión, medicaciones, abuso de sustan-

cias, epilepsia, desorden metabólico y post ejercicio entre otras.

**3 Cefalea Crónica Progresiva**, se refiere a aquella cefalea que empeora en frecuencia y severidad con el tiempo. Suele acompañarse de síntomas de hipertensión endocraneana (vómitos, letargia, cambios de personalidad, ataxia, debilidad, alteración visual). Las causas a descartar son hidrocefalia, neoplasia, infecciones (absesos, meningitis crónica), hematoma subdural, pseudotumor cerebri, aneurismas, malformación arteriovenosa, malformaciones del sistema nervioso central (Chiari, Dandy Walter), hipertensión, medicaciones (anticonceptivos, estimulantes), intoxicaciones (monóxido de carbono, plomo), vasculitis.

**4 Cefalea Crónica No Progresiva**, cefalea de curso diario o continuo, sin empeoramiento en la evolución, intensidad leve a moderada y no asociada a síntomas de hipertensión endocraneana, ni enfermedad neurológica progresiva. Puede ser originada por contracción muscular, conversión, depresión, ansiedad, simulación.

**5 Cefalea Mixta** corresponde a cefaleas, con una combinación de eventos agudos recurrentes superpuesto a cefalea crónica no progresiva.

## FISIOPATOLOGIA EN CEFALEA

Se sabe más de la fisiopatología del dolor en la migraña, que de la cefalea tensional. Se ha propuesto para ambas, una predisposición hereditaria, gatillada por un amplio rango de factores biológicos y psicológicos (Holden et al). El soporte del modelo genético, está dado por estudios en gemelos, donde se han encontrado asociación entre migraña y cefalea tensional. La modificación de factores ambientales, puede modificar la expresión de este desorden. Los episodios de migraña son a menudo precipitados por gatillantes, algunos difíciles de cuantificar como lo es la ansiedad, fatiga, trauma de cráneo, stress, ejercicio, excitación, viajes, factores dietéticos, enfermedades sistémicas y medicamentos. Los alimentos más frecuentemente mencionados como precipitantes son, el chocolate, alimentos preservados con nitritos y alimentos que contienen glutamato monosódico.

Tradicionalmente se han planteado diferentes teorías en cuanto a la génesis del dolor, la "teoría muscular", se ha desestimado como causa primaria del dolor tensional, lo mismo que la "teoría vascular" (Wolf, 1938) que planteaba que los cambios vasculares (dilatación y contricción) eran los mecanismos primarios por los cuales se producían el dolor o los síntomas neurológicos transitorios (aura). Actualmente se cree que estos cambios son un epifenómeno y no la causa primaria del dolor o los síntomas neurológicos respectivamente. Así, se relacionaba el "aura" con oligoemia focal por vasoconstricción, evolucionando al dolor en la supuesta fase de vasodilatación. Los estudios de perfusión no apoyan esta teoría dado que en migrañas con aura, una onda de reducción de flujo (oligoemia), se propaga, desde las zonas occipitales y precede al aura e incluso persiste durante la fase de dolor. Con técnicas de RM por perfusión durante el aura migrañosa, se demuestra que durante la fase de hipoperfusión, el flujo sanguíneo cerebral se mantiene por sobre el umbral asociado a cambios isquémicos y que además no existen cambios en el coeficiente de difusión en imágenes de RM por difusión (7) La "teoría neurogénica" sugiere que la migraña sería originada por una disfunción

cerebral primaria, con una liberación anormal de péptidos locales, que gatillaría un fenómeno inflamatorio aumento de la permeabilidad vascular, con una extravasación de plasma y activación del sistema trigeminal. Hay muchas publicaciones que sugieren que en la corteza cerebral de los pacientes con migraña, existe un estado de hiperexcitabilidad interictal, especialmente a nivel occipital, que confiere esta susceptibilidad a padecer migraña. Esta hiperexcitabilidad dada por un umbral más bajo de respuesta a determinados estímulos o por un aumento de la amplitud de la respuesta. En los potenciales evocados (PE) visuales, auditivos y somatosensoriales, se ha visto una falta de habituación e incluso potenciación de éstos, lo que podría sugerir la existencia de un funcionamiento cortical diferente en sujetos con migraña respecto a los controles (8). Esta hiperexcitabilidad estaría teóricamente relacionada con: una alteración del metabolismo energético (disfunción mitocondrial), que provocaría cambios en la homeostasis iónica de la neurona, y ante determinadas situaciones, facilitaría la depolarización y la consecuente depresión cortical propagada, aunque otros autores apuntan a que esta hiperexcitabilidad incrementa la demanda metabólica y disminuye la reserva energética, en vez de considerar la alteración mitocondrial como falla inicial. En segundo lugar, el magnesio también ha sido implicado en el aumento de la excitabilidad, ya que participa en la fosforilación oxidativa mitocondrial, constituye un elemento esencial en la estabilización de membranas celulares y es el ión que regula la acción del canal receptor NMDA (inotrópico para el aminoácido excitatorio Glutamato). A su vez, ha sido estudiado su disminución como factor precipitante, y en algunos estudios (controversiales) donde se ha probado su utilidad en el tratamiento en la fase aguda, especialmente en pacientes con migraña con aura (9). Un tercer potencial mecanismo de aumento o disfunción de excitabilidad neuronal implicaría a los canales celulares para los diferentes iones. Así la migraña comparte muchas de las características clínicas de las canalopatías, siendo la Migraña Hemipléjica Familiar (tipo 1 y tipo 2) un modelo de canalopatía infrecuente. Entonces, en la teoría neurogénica, existiría una corteza susceptible con una mayor excitabilidad, con una inca-

pacidad de mantener un equilibrio adecuado, por lo que las células se vuelven más excitables (aumentando el flujo sanguíneo regional para compensar las demandas metabólicas). Se produce una depolarización, como consecuencia de esta actividad aumentada y se inicia una onda de depolarización neuroglial que se propaga por la corteza. Esta onda de depolarización sería la responsable de los síntomas positivos del aura (centelleo, disestesias), y al propagarse dejaría tras de sí, una depresión de la actividad con menor demanda metabólica (con disminución del flujo cerebral) con una consecuente reducción o supresión de la actividad neuronal, ocasionando así síntomas negativos (escotomas, parestesias), período tras el cual el tejido recuperaría una polaridad adecuada. Aunque los mecanismos por lo que se desencadena finalmente la cefalea no son del todo conocidos, la depresión cortical propagada, que es una onda producida por la depolarización neuronal y glial que se propaga lentamente, produce cambios en la concentración de iones, aumentando el potasio extracelular y con paso de calcio, cloro y sodio al interior de la neurona, lo que ocasiona inflamación neurogénica de los vasos meníngeos. Por otro lado, también se generan diferentes sustancias químicas y posiblemente se induciría la expresión de genes (en modelos experimentales), todo lo cual es capaz de activar el sistema trigémino-vascular.

El dolor mediado por el sistema trigeminal y también es transmitido desde los nervios cervicales superiores y los nervios craneales VII, IX y X. Las fibras del dolor llegan al tronco cerebral y convergen sobre las células del asta posterior de la médula cervical superior, que recibe las aferencias desde las raíces sensoriales cervicales superiores, y también de otras fuentes. Esta convergencia es probablemente la base del dolor referido desde el cuello hasta la frente y región supraorbitaria. La información nociceptiva de las estructuras sensibles al dolor, es enviada al tronco cerebral y médula espinal. Se plantea que en el dolor migrañoso, también pudiera tener su génesis en disfunciones primarias del sistema ascendente o descendente de los sistemas relacionados con el dolor que involucran aferencias de origen supraespinal, vascular y biogénicas. La

sustancia P, neuropéptido genéticamente relacionado con calcitonina (PGRC) y neuroquinina A (NKA) se localiza en neuronas sensoriales del trigémino, las cuales inervan vasos sanguíneos encefálicos. De acuerdo con el modelo de Moskowitz (1984), la activación trigeminal resultaría de la liberación de estos neuropéptidos, que producen inflamación neurogénica vascular, lo que genera un incremento de la permeabilidad vascular, dilatación de vasos sanguíneos, extravasación de plasma e injuria plaquetaria.

**Anatomía del dolor:** El dolor es transmitido desde la periferia por fibras mielinizadas pequeñas (alfa) cuando es un "dolor sostenido", y fibras no mielinizadas (fibras c) del dolor agudo, quemante, hacia el cuerno dorsal de la médula espinal y los núcleos trigeminales caudales. La segunda neurona, desde la médula alcanza el tálamo por la vía espinotalámica. La sustancia P, puede ser un neurotransmisor del dolor para las neuronas sensoriales primarias. Las interneuronas del cuerno dorsal utilizan encefalinas y ácido gamma aminobutírico (GABA), como neurotransmisor inhibitorio para bloquear la transmisión del dolor (10). La vía neotalámica (que da el atributo o característica del dolor), termina en el núcleo ventrobasal del tálamo, desde el cual proyecta a la corteza somatosensorial. La vía paleotalámica (que incorpora el contexto emocional al dolor) envía proyecciones a la formación reticular del tronco cerebral, la sustancia gris periacueductal (SGP), el hipotálamo y la corteza. En el tronco cerebral hay un sistema serotoninérgico, que se origina en la región del rafe medio, que inerva los vasos sanguíneos cerebrales, y se distribuye hacia el tálamo, hipotálamo y corteza. Las neuronas de este sistema, parecen estar relacionadas con el flujo sanguíneo cerebral, sueño y el control neuroendocrino entre otras.

El sistema descendente modulador del dolor se origina en la SGP del cerebro medio, y hace sinapsis en el rafe magno de la médula, desde allí conecta con el tracto espinal del nervio trigémino y el cuerno dorsal del 1°, 2° y 3° raíces cervicales de la médula espinal. La norepinefrina, serotonina y opiáceos que intervienen en este importante sistema, inhiben (modulan)

la transmisión del dolor, desde la mayoría de las regiones de la cabeza y cuello.

## DIAGNOSTICO

La consulta por cefalea es frecuente en los centros de atención primaria y urgencia por lo que se hace necesario conocer las diferentes causas de cefalea en la infancia. De cuatro estudios retrospectivos que analizaron las causas de cefalea aguda, primaron los diagnósticos generales como infecciones virales (principalmente de vía aérea superior), meningitis virales, migraña, cefalea tensional, trauma, tumores (en menor frecuencia), disfunciones de shunts, convulsiones y otras.

La recomendación para el diagnóstico de cefalea, que ha sido revisada por la Sociedad Americana de Cefalea en su sección para niños y adolescentes, insiste que la clave del diagnóstico lo constituye la historia clínica. La realización de pruebas complementarias estaría limitado a un grupo menor de casos que requieran diagnóstico diferencial.

Las preguntas clave a realizar en la anamnesis se refieren al patrón temporal de evolución de cefalea, su duración, frecuencia y localización, así como el tipo de dolor y severidad. Consultar por factores que exacerban y alivian las crisis de cefalea, la respuesta a tratamientos previos, presencia de aura, cambio en el tipo, localización o severidad del dolor, historia familiar de cefalea, exposición a tóxicos, medicamentos y la existencia de trauma reciente o remoto. En cuanto a los síntomas generales asociados, es relevante descartar la presencia de fiebre, náuseas, vómitos, fotofobia, fonofobia, síntomas neurológicos asociados (convulsiones, meningismo, ataxia, letargia) y dolor dental o sinusal, descarga nasal, dolor facial entre otros. Respecto a la historia médica personal, consignar los procedimientos neuroquirúrgicos previos (shunt), enfermedad sinusal, desórdenes hormonales (hipertiroidismo), enfermedad cardíaca congénita (mayor riesgo de absesos cerebrales), coagulopatía, enfermedad oncológica o Citopatías, embarazo o período menstrual, enfermedad reumatológica o colágeno vascular, enfermedad psiquiátrica (depresión, suicidio, desórdenes de ansie-

dad), hipertensión. En el examen físico general no olvidar evaluar los signos vitales; presión sanguínea, pulso, respiración, temperatura, buscar la existencia de meningismo, linfadenopatía y lesiones cutáneas. En el examen neurológico dirigido, evaluar estado mental; lenguaje, orientación alerta, alteración en el nivel de conciencia, nervios craneales; pupilas, movimientos oculares, fondo de ojo, simetría facial, examen motor (tono, fuerza y simetría), coordinación (dismetría, temblor, velocidad de movimientos alternantes), reflejos tendonianos superficiales y profundos, marcha, en tandem, Romberg, circunferencia de cráneo.

## Evaluaciones complementarias

En los servicios de urgencia acuden pacientes con cefalea aguda o aguda recurrente y se deben realizar las pruebas complementarias necesarias de acuerdo a la clínica, pudiendo ser necesaria la realización de exámenes de sangre y/o punción lumbar. Ante la sospecha de hipertensión endocraneana, debe plantearse estudio de neuroimagen urgente.

**Electroencefalograma (EEG):** Su utilidad en el diagnóstico de las cefaleas es prácticamente nulo, y la recomendación de su uso se limita (11) a casos de auras atípicas, asociación con compromiso de conciencia o síntomas que pudieran corresponder a manifestaciones epileptiformes (anomalías focales sensoriales o motoras). Hasta un 10% de los niños con migraña pueden presentar descargas epileptiformes focales benignas, que no se relacionan con la cefalea. Los trabajos que muestran alteraciones del EEG en pacientes migrañosos son múltiples y contradictorios y aportan diferentes cifras en relación al tipo de alteraciones, que van desde un 44% a un 73%. Tradicionalmente se consideraban alteraciones típicas en pacientes con migraña, la lentificación posterior, la hipersensibilidad a la hiperventilación y las ondas positivas a 14 y 6 Hz, pero estudios posteriores no han evidenciado diferencias estadísticas con población sana (12). Se ha visto que en las migrañas con aura pueden verse alteraciones, así Lauritzen y cols (13) demuestran la existencia de lentificaciones focales en casos de migraña con aura visual, aura prolongada o migraña hemipléjica en hasta un 20% de los casos.

**Potenciales evocados (PE) en migraña:** una característica clínica típica de los pacientes migrañosos es la existencia de una hipersensibilidad a los estímulos externos y particularmente a los estímulos auditivos o visuales. Las conclusiones de estos estudios, sugieren que en los pacientes migrañosos puede existir una disfunción en el procesamiento de la información y señalan al cortex occipital como una de las zonas de mayor importancia en el origen de las crisis de migraña. La utilización de PE no está recomendada para el diagnóstico clínico de migraña.

### NEUROIMAGENES EN CEFALEA:

Tomografía Axial Computarizada (TAC) de cerebro se considera una útil herramienta de diagnóstico de urgencia. La prioridad que determina la realización de una TAC considera:

- Patrón Temporal Crónico Progresivo
- Edad menor de 3 años
- Dolor agudo (el más intenso experimentado)
- Síntomas neurológicos focales
- Examen neurológico anormal
- Antecedente de DVP
- Presencia de Sd Neurocutáneo
- Vómitos y cefalea que interrumpe el sueño

Resonancia Nuclear Magnética (RNM) y angioresonancia, están indicadas en aquellos pacientes que presentan síntomas y/o signos focales quienes pudieran presentar una anomalía estructural o vascular subyacente (14)

### TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento está orientado a reducir la frecuencia, duración y/o severidad de episodios, ajustado de acuerdo a la edad, reduciendo también los síntomas acompañantes, evitando el abuso de analgésicos, educando al paciente y sus padres en el manejo adecuado de los síntomas y así, mejorar la calidad de vida de estos pacientes. La cronicidad en la evolución hace que los pacientes sean policonsultantes y muchas veces los padres recurren a medicinas alternativas al no encontrar soluciones en la medicina tradicional.

### Medidas no farmacológicas:

- Educación, para el paciente y su familia, consiste en explicar la condición que padece, sus manifestaciones más habituales e inhabituales. La entrega de material educativo e instruir en el uso de calendario o diario de eventos para evaluar resultados.
- Control de gatillantes: problemas e higiene de sueño, exposición a TV, computador, videojuegos y otros, factores hormonales, control de ejercicio físico cuando está asociado a la aparición de síntomas y factores alimenticios que pueden estar asociados (buscando asociación con medios de contraprueba), como son el chocolate, quesos, frutas cítricas, algunas legumbres y productos con taninos.
- Tratamiento neuropsicológico: entrenamiento en relajación, técnicas de imaginación, técnicas de desensibilización sistemática, técnicas de expresión emocional y estrategias de resolución de conflictos. También está descrito el entrenamiento autógeno y la hipnosis.

### Medidas farmacológicas

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO AGUDO, definido como aquel que tiene como objetivo aliviar la crisis: este debe ser precoz y considera tanto el manejo del dolor como de los síntomas acompañantes.

**Antieméticos**, para el manejo de las náuseas y/o vómitos si lo hubieran, asociado a una adecuada rehidratación parenteral, cuando los vómitos han sido profusos o no hay tolerancia oral.

Metoclopramida	0,2 – 0,5 mg/kg/día (max. 30mg/día)
Ondasentron	0,3 – 0,4 mg/kg ev u oral

### Analgésicos generales

Paracetamol	10 - 20 mg/kg/dosis (Evidencia clase I)(15)
-------------	---

### Aines:

Ibuprofeno	7,5 - 10 mg/kg/dosis (Evidencia clase I) (16)
Naproxeno	5 – 10 mg/kg/dosis Keto-rolaco 0,5 - 1 mg/kg/dosis
Ac. Acetilsalicílico	7 – 10 mg/kg/dosis

**Analgésicos narcóticos y/o sedación**, son poco utilizados, la inducción de sueño puede aliviar las crisis, pudiéndose utilizar la Difenilhidramina y en casos más severos las Benzodiazepinas como el Lorazepam (0,05-0,1 mg/Kg ev).

#### **Otros**

Ac. Valproico, ha sido propuesto como efectivo y seguro en adultos para el manejo agudo de crisis (17).

El uso de Triptanos ha evidenciado su utilidad en el control de las crisis en estudios controlados en adolescentes (18), aun así, no ha sido recomendado su uso en menores de 18 años. Se han utilizado 4 preparaciones diferentes de triptanos (sumatriptan, naratriptán, zolmitriptán y rizatriptán). El sumatriptan está en forma inyectable, nasal y oral (10 y 20mgs intranasal u oral en mayores de 40Kg). Las otras preparaciones sólo son orales. Linder (19) documentó la efectividad del sumatriptán subcutáneo 0,06mg/kg (hasta una dosis de 6mg) en niños y adolescentes (evid. Clase I), con una efectividad del 72% a la hora y un 78% a las 2hrs, con efectos adversos en un 80%, aunque fueron leves y transitorios (hormigueo y sensación de sofocación). Sumatriptan nasal también fue estudiado en más de 500 adolescentes (12 a 17 años) con un margen de tolerancia y efectividad (72%) cercano al observado en adultos, con dosis de 10 y 20mgs. Así el sumatriptán en spray nasal es efectivo y podría ser considerado en el tratamiento de la migraña en adolescentes (20).

Los derivados ergotamínicos son raramente utilizados en población pediátrica, y solo puede excepcionalmente ser utilizado en mayores de 30 a 50 kg, en dosis de 2mg sublingual pudiendo repetirse a la hora después. Es de utilidad en caso de migraña con aura, y puede producir sedación extrema, cefalea de rebote y habituación.

**Indometacina:** no es de uso rutinario, ya que presenta serios efectos adversos potenciales, sistémicos y sobre el flujo sanguíneo cerebral, pero existe un grupo particular de cefaleas que responden específicamente a este agente, por lo que se clasifican en un grupo especial.

TRATAMIENTO PROFILACTICO CONTINUO, se considera cuando la frecuencia de cefaleas, demanda el uso de analgésicos 1 a 2 veces por semana o hay un deterioro en la calidad de vida. Los días de ausentismo escolar también es un parámetro a considerar. Dependiendo de la etiología de la cefalea, los esquemas de uso se extienden por 4 a 6 meses, lo que en muchos casos deja al paciente libre de eventos incluso después de la suspensión.

**Ciproheptadina:** Puede ser utilizado desde etapa preescolar, cuidando especialmente los efectos adversos sobre el peso. En menores de 6 años en dosis de 0,125 a 0,3mg/kg/día, en 3 dosis diarias (dosis máxima 12 mg/día) y en mayores de 6 años se recomienda 4mgs/día (no más de 16mg/día) (21).

**Betabloqueadores:** Propanolol, con el cual existe mayor experiencia en niños, a dosis de 0,5–1 mg/kg/día 2 a 3 dosis día. Los efectos adversos a vigilar son mareos, hipotensión ortostática, somnolencia, náuseas y diarrea. Está contraindicado su uso en asma, alteraciones de la conducción A–V, diabetes e hipoglicemia. No hay estudios de efectividad con otros beta bloqueadores en niños.

**Bloqueadores de los canales de calcio:** Flunarizina (5–10 mg/día) ha demostrado su utilidad en la prevención de eventos (22) (clase I).

**Antidepresivos:** Amitriptilina 20–50 mg/día (iniciando con dosis bajas como 5mg/día, con incrementos lentos semanales) utilizado especialmente en las cefaleas de origen tensional, pero también ha mostrado utilidad en migraña (23).

**Antiepilépticos** (valproato de Na, topiramato (24), levetiracetam) han sido estudiados en la profilaxis de la migraña en estudios abiertos (clase IV) .

#### STATUS MIGRAÑOSO (SM)

Couch and Diamond describieron el SM en 1983, como una crisis de cefalea migrañosa incapacitante, que se prolonga por más de 72 horas, a pesar del uso de analgésicos habituales. La definición de la IHS es “un ataque de migraña que se prolonga por más de 72 hrs a



pesar de tratamiento, pudiendo ocurrir intervalos libres de 4 hrs". Existen pocos protocolos de tratamiento en niños, pero incorporan medidas simultáneas de manejo general (reposo, hidratación, oxigenación) y analgesia en forma secuencial o alternada con diferentes agentes como:

#### Terapia Propuesta SM (según Lewis)

- 1 Sumatriptán subcutáneo (2–6 mg)
- 2 Ketorolaco im o iv (10–30 mg)
- 3 Neurolépticos/antieméticos:
  - proclorperazina (2,5–10 mg)
  - metoclopramida (1-2 mg/kg/dosis)
  - clorpromazina (0,5–1mg/kg/dosis)
- 4 DHE im o iv (test pretratamiento junto a antiemético) 0,1mg  
dosis de tratamiento 0,1–0,2 mg/dosis c/8 hrs)
- 5 Esteroides iv:
  - hidrocortisona 1-2 mg/kg/dosis
  - metilprednisolona 1 mg/kg/dosis
  - dexametasona 0,25–0,5 mg/kg/dosis
- 6 Opioides iv
- 7 Otros autores han recomendado también el uso de Ac Valproico iv en pacientes que no responden a las medidas precedentes o antes de los esteroides.

#### COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Se requieren nuevas definiciones para las cefaleas primarias en la infancia, dada la frecuente asociación y difícil manejo de las cefaleas mixtas. La asociación de cefalea con Arnold Chiari es todavía controversial, así como las intervenciones quirúrgicas propuestas para tratar la cefalea asociada. También es controversial la asociación de cefalea primaria y Epilepsia, por lo que se requieren mayores estudios. La hipótesis glutamatérgica es un interesante modelo de trabajo para entender la patogénesis y así nuevas tentativas terapéuticas (memantina, pregabalina) También hace falta evidencia sobre los efectos favorables descritos en el uso de triptanos en población pediátrica, así como el uso de profilaxis con antiepilépticos versus efectos adversos potenciales de estos agentes.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Martínez-Menéndez B., Martínez-Sarriés F, Morlan L., Balseño J. Pinel A. Actividad asistencial de la neurología pediátrica en un hospital de nivel 3. Estudio comparativo con neurología adultos y pediatría no neurológica. Rev. Neurol, 2004; 38: 1018-22.
2. Rufo M. La cefalea en el niño. En: Diagnóstico y tratamiento de la cefalea. Gómez F. Jiménez M. 2005 Edit. Ergon pag 119–138.
3. Sillampää M, Antilla P. Increasing prevalence of headache in 7-year-old school-children. Headache 1996; 36:466-70.
4. The international classification of headache disorders, Cephalalgia, Vol 24 Supp 1, 2004.
5. Seshia S., Wolstein J. et als HIS criteria and childhood headache Dev. Med. Child. Neurol 1994, 36:419-428.
6. Winner P. Martínez W. Mate L. et al Classification of pediatric migraine proposed revisions to the HIS criteria. Headache 1995; 35:407.
7. Sanchez-Del Río M, Alvarez J. Functional neuroimaging of headaches. Lancet Neurol 2004; 3: 645-51.
8. González de la Aleja J., Porta Etessan, et cols Fisiopatología de la migraña. Reflexiones sobre la hipótesis glutamatérgica. Rev. Neurol. 2006; 43 (8):481-488.
9. Bigal ME, Bordini C., Tepper S. Speciali J. Intravenous magnesium sulphate in the acute treatment of migraine without aura and migraine with aura. A randomized, double-blind, placebo-controlled Cephalalgia 2002, 22: 345-53.
10. Saper J, Silverstein S., Gordon D, Hamel R., Swidam S. Handbook of Headache Management. Ed. Lippincott Williams and Wilkins 1999, Chap 4 Mechanisms and theories of head pain. Pag 32–41.
11. American Academy of Neurology. Practice parameter. The electroencephalogram in the evaluation of headache. Neurology 1995; 45: 1411-1413.
12. Sand, T EEG in migraine: A review of the

- literature *Func Neurol* 1991; 21 (1): 14-24.
13. Lauritzen, M, Trojaborg W., Olesen J. EEG during attacks of common and classical migraine. *Cephalalgia* 1981; 1: 63-66.
  14. Rothner A Complicated migraine and migraine variants. *Sem. In Ped. Neurol.* 8 (1) march: 7-12.
  15. Hamalainen M. et cols Ibuprofen or acetaminophen for the acute treatment of migraine in children: a double-blind, randomized, placebo-controlled, crossover study. *Neurology* 1997; 48:103-107.
  16. Lewis D., Kellstein D. et cols Children Ibuprofen suspension for the acute treatment of pediatric migraine headache. *Headache* 2002; 42: 780-786.
  17. Stillman M. Zajac D. Rybicki L. Treatment of primary headache disorders with intravenous valproate: initial outpatient experience *Headache* 2004 Jan;44(1): 65-9.
  18. Winner P Triptans in childhood and adolescence *Sem. in Ped Neurol*, Vol 8 (1) March 2001: 22-26.
  19. Linder SL Subcutaneous sumatriptan in the clinical setting: the first 50 consecutive patients with acute migraine in the pediatric neurology office practice. *Headache* 1996; 36: 419-422.
  20. Lewis D, Ashwall S, Hershey A. Hirtz D, Yonker M, Silverstein MD Practice Parameter: Pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents. *Neurology* 2004; 63: 2215-2224.
  21. Mesa T. Cefalea en el niño *Rev. Chil. Pediatr.* 2000 ene; 71 (1): 52-57.
  22. Sorge F., DeSimone R, Marano E et al. Flunarizine in prophylaxis of childhood migraine: A double-blind, placebo-controlled crossover study. *Cephalalgia* 1988; 8: 1-6
  23. Hershey A., Powers S. Effectiveness of amitriptyline in the prophylactic management of childhood headaches. *Headache* 2000, 40: 539-549.
  24. Lewis J. Saper J. Diamond M. Topiramate for migraine prevention *JAMA* Feb 25, 2004; 291, 8: 965-973.

## ANEXO 1

### Clasificación Internacional de Cefaleas (IHS 2004)

#### 1 MIGRAÑA

- 1.1 Migraña sin aura
- 1.2 Migraña con aura
- 1.3 Síndromes periódicos de la infancia, comúnmente precursores de migraña
- 1.4 Migraña retiniana
- 1.5 Migraña complicada
- 1.6 Probable migraña

#### 2 CEFALEA TIPO TENSIONAL

- 2.1 Cefalea tensional episódica infrecuente
- 2.2 Cefalea tensional episódica frecuente
- 2.3 Cefalea tensional crónica
- 2.4 Probable cefalea tensional

#### 3 CEFALEA CLUSTER O EN RACIMOS Y OTRAS CEFALEAS TRIGEMINO AUTONOMICAS

- 3.1 Cefalea "cluster"
- 3.2 Cefalea hemicránea paroxística
- 3.3 Crisis de cefalea neuralgiforme de corta duración unilateral con inyección conjuntival y lagrimeo (SUNCT)
- 3.4 Probable cefalea trigémico autonómica

#### 4 OTRAS CEFALEAS PRIMARIAS

- 4.1 Cefalea punzante primaria
- 4.2 Cefalea primaria por tos
- 4.3 Cefalea primaria por ejercicio
- 4.4 Cefalea primaria asociada con actividad sexual
- 4.5 Cefalea hipócnica
- 4.6 Cefalea explosiva o "del trueno"
- 4.7 Cefalea hemicránea continua
- 4.8 Cefalea diaria persistente de nueva aparición (CPDN)

#### 5 CEFALEA ASOCIADA A TRAUMA DE CRÁNEO O CUELLO

- 5.1 Cefalea aguda post-traumática
- 5.2 Cefalea crónica post-traumática
- 5.3 Cefalea aguda atribuida a 1

- 5.4 Cefalea crónica atribuida a
- 5.5 Cefalea atribuida a hematoma intracraneal traumático
- 5.6 Cefalea atribuida a otros traumas de cabeza y cuello
- 5.7 Cefalea post craneotomía

## **6 CEFALEA ASOCIADA A DESÓRDENES VASCULARES CRANEOCERVICALES**

- 6.1 Cefalea causada por accidente isquémico agudo o accidente isquémico transitorio
- 6.2 Cefalea atribuida a hemorragia intracraneal no traumática
- 6.3 Cefalea atribuida a malformación vascular no rota
- 6.4 Cefalea atribuida a arteritis
- 6.5 Dolor de arteria carotídea o vertebral
- 6.6 Cefalea atribuida a trombosis venosa cerebral
- 6.7 Cefalea atribuida a otros desórdenes vasculares intracraneales

## **7 CEFALEA ASOCIADA A DESORDENES INTRACRANEALES NO VASCULAR**

- 7.1 Cefalea atribuida a presión elevada de LCR
- 7.2 Cefalea atribuida a presión baja de LCR
- 7.3 Cefalea atribuida a enfermedades inflamatorias no infecciosas
- 7.4 Cefalea por neoplasia intracraneal
- 7.5 Cefalea relacionada con inyecciones intratecales
- 7.6 Cefalea atribuida a crisis epilépticas
- 7.7 Cefalea atribuida a malformación de Chiari Tipo I
- 7.8 Síndrome de cefalea transitoria y déficit neurológico con linfocitosis en LCR
- 7.9 Cefalea atribuida a otros desórdenes intracraneales no vasculares

## **8 CEFALEA ASOCIADA A SUSTANCIAS O SU RETIRADA**

- 8.1 Cefalea inducida por uso o exposición aguda a sustancias
- 8.2 Cefalea por uso excesivo de fármacos
- 8.3 Cefalea como efecto adverso de uso crónico de medicamentos
- 8.4 Cefalea por retirada de sustancias

## **9 CEFALEA ASOCIADA A INFECCIÓN**

- 9.1 Cefalea asociada a infección intracraneal
- 9.2 Cefalea asociada a infección sistémica
- 9.3 Cefalea asociada a VIH/SIDA
- 9.4 Cefalea crónica postinfecciosa

## **10 CEFALEA ASOCIADA A DESORDEN DE LA HOMEOSTASIS**

- 10.1 Cefalea asociada a hipoxia y/o hipercapnia
- 10.2 Cefalea asociada a diálisis
- 10.3 Cefalea asociada a hipertensión arterial
- 10.4 Cefalea asociada a hipotiroidismo
- 10.5 Cefalea asociada a ayuno
- 10.6 Cefalea asociada patología cardíaca
- 10.7 Cefalea asociada a otros desórdenes de la homeostasis

## **11 CEFALEA O DOLOR FACIAL ASOCIADO CON ALTERACIÓN EN CRÁNEO, CUELLO, OJOS, OÍDOS, NARIZ, SENOS PARANASALES, DIENTES, BOCA U OTRA ESTRUCTURA FACIAL O CRANEAL**

- 11.1 Cefalea por alteración en hueso craneal
- 11.2 Cefalea por alteración en el cuello
- 11.3 Cefalea por alteración ocular
- 11.4 Cefalea por alteración en oídos
- 11.5 Cefalea asociada a rinosinusitis
- 11.6 Cefalea asociada a alteración en dientes, mandíbula y/o estructuras relacionadas
- 11.7 Cefalea o dolor facial relacionado con disfunción de la articulación temporomandibular
- 11.8 Cefalea asociada a otras alteraciones del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca u otras estructuras faciales o cervicales

## **12 CEFALEAS ASOCIADAS A DESORDENES PSIQUIÁTRICOS**

- 12.1 Cefalea asociada a Trastorno Somatomorfo
- 12.2 Cefalea asociada a desorden psicótico

## **13 NEURALGIAS CRANEALES Y CAUSAS CENTRALES DE DOLOR FACIAL**

- 13.1 Neuralgia de trigémino
- 13.2 Neuralgia del glossofaríngeo

- 13.3 Neuralgia del nervio intermedio
  - 13.4 Neuralgia laríngea superior
  - 13.5 Neuralgia nasociliar
  - 13.6 Neuralgia supraorbitaria
  - 13.7 Otras neuralgias de ramas terminales
  - 13.8 Neuralgia occipital
  - 13.9 Síndrome cuello – lengua
  - 13.10 Cefalea por compresión extrínseca
  - 13.11 Cefalea estimulada por frío
  - 13.12 Dolor constante causado por compresión, irritación o distorsión de nervios craneales o raíces cervicales superiores por lesiones estructurales.
  - 13.13 Neuritis óptica
  - 13.14 Neuropatía ocular diabética
  - 13.15 Dolor de cabeza o facial atribuido a herpes zoster
  - 13.16 Síndrome de Tolosa Hunt
  - 13.17 Migraña oftalmopléjica
  - 13.18 Dolor facial de causa central
  - 13.19 Otros dolor facial y de cabeza de causa central
- 14 OTRAS CEFALIAS, NEURALGIA CRANEAL, DOLOR FACIAL PRIMARIO O CENTRAL**
- 14.1 Cefaleas no clasificadas
  - 14.2 Cefalea inespecífica

*Correspondencia:*

Dra. Viviana Venegas  
Avda. Cristóbal Colón 3206 Depto 901  
Las Condes, Santiago de Chile  
Fono: 56 (02) 2469574  
e.mail: vivivenegas@manquehue.net



## Epidemiología en Cefalea de Niños y Adolescentes

Gustavo Valderrama<sup>1</sup>, Viviana Venegas<sup>2</sup>, Marcos Manríquez<sup>2</sup>, Catalina Culcay<sup>2</sup>, Darío López<sup>3</sup>, Valeria Medina<sup>3</sup>

### RESUMEN

Cefalea es dolor ubicado por sobre la línea órbita meatal, con etiología definida en su mayoría con la anamnesis. La prevalencia es variable según edad y es un problema asistencial importante. Los objetivos de este estudio descriptivo son: presentar una experiencia de modelo de atención, la Unidad de Cefalea del Servicio de Neurología Infantil de Hospital San Juan de Dios y describir las características epidemiológicas generales encontradas. Pacientes y Métodos: Se diseña programa de atención y se describen las características clínicas generales. Resultados: Se presenta flujograma. Se citan 225 pacientes a primera evaluación (enero-diciembre 2004) y entre enero y julio de 2004, 153 pacientes (edad promedio fue de 10,48 años, DS:2,91, rango 2 a 14 años). En la distribución por edad y sexo de los 225 pacientes, hubo mayor proporción de niños en edad prepuberal y más niñas en edad postpuberal. De 476 casos (2004-2005), 360 pacientes reciben primera atención y un 54,7% abandona controles a través del tiempo. De 112 pacientes analizados, 65 tenían antecedentes familiares de migraña. La cefalea interrumpió colegio, actividad física, estudio y/o demandó la asistencia a servicio de urgencia en un alto porcentaje; dolor bilateral: 90 casos y frontal: 67; dolor opresivo en 27 niños y pulsátil en 41. Fueron gatillantes: ejercicio físico, estrés escolar y/o familiar entre otros. Se cuantifican Cefaleas Primarias 90 casos y Secundarias 9 (IHS 2004). Discusión y conclusiones: La baja adherencia está descrita en otros cuadros crónicos. Se afectó la ca-

lidad de vida en forma relevante en este grupo evaluado. El uso de protocolos de tratamiento e intervención multidisciplinaria permite abordar esta morbilidad biopsicosocialmente con grandes posibilidades de éxito.

**Palabras clave:** Cefalea, niños, adolescentes, epidemiología, tratamiento.

### SUMMARY

Headache is a skull pain whose etiology is best defined through the clinical history. Its prevalence varies with age and it is a very important problem in public health. The aims in this descriptive work are: To report the experience in the Pediatric Neurology Service Headache Unit (Hospital San Juan de Dios) and to describe the epidemiologic characteristics of children consulting because of headache. Patients and methods: The protocol applied and clinical characteristics are presented. Results: The patients chart flow and general clinical aspects are described. The analysis was done in 225 patients who had a first appointment between January December 2004 and 153 patients attended between January and July (average age: 10,48, SD: 2,91, range 2 to 14 years old). In the first group of 225 patients, pre-pubertal boys and postpubertal girls were more frequent. . From 476 cases (2004-2005), 360 patients had a first assessment and 54, 7% of them abandoned follow up. In 112 patients studied, 65 had a family history of migraine. Headache interrupted school attendance, sports, studies or required therapy in emergency room in a large number of patients; Characteristics of pain were: bilateral in 90 cases and frontal in 67; oppressive pain in 27 children and throbbing or pulsatile in 41. Triggers identified were: sports, school or familial stress. There were 90 cases which corresponded to primary headaches: and 9 to secondary etiologies. (IHS 2004).

<sup>1</sup> Médico Pediatra

<sup>2</sup> Neurólogos Pediátricos, Hospital San Juan de Dios

<sup>3</sup> Internos 7° Año Medicina Universidad de Chile

Trabajo recibido 25 Diciembre 2006. Enviado para revisión 27 Diciembre 2006. Segunda revisión 8 Enero 2007. Aceptado para publicación 9 Enero 2007.

**Discussion and conclusions:** The low adherence to treatment is also described in other chronic diseases. The quality of life was affected in this population. The use of diagnostic and therapeutic protocols and multidisciplinary intervention helps to improve prognosis.

**Key words:** Headache, children, adolescent, epidemiology, therapy

## INTRODUCCION

Se entiende por cefalea, a la presencia del dolor ubicado por encima de la línea órbita meatal. Es un síntoma frecuente de consulta, tiene más de 300 diagnósticos diferenciales, la mayoría benignos, y su etiología se puede determinar en la mayoría con una adecuada historia clínica.

De los primeros estudios epidemiológicos, destaca el clásico de Bille en 1962, que obtuvo cifras de prevalencia de cefalea de un 54,8% de niños entre los 7 a 15 años y de ellos un 3,9% correspondía a migraña. En 1997, Lipton (1) publica los hallazgos epidemiológicos de prevalencia de cefalea en población escolar, encontrando que a los 3 años las cifras alcanzaban un 3 a 8%. A los 5 años, un 19,5% de los niños presentaban cefalea, a los 7 años entre un 37 a 51,5% y entre los 7 y 15 años, la prevalencia de cefalea asciende entre 57% a 82%, lo que traduce un fuerte incremento entre la edad preescolar y adolescente. La prevalencia de migraña en este mismo estudio, reveló que a los 7 años fluctuaba entre 1,2% y 3,2%, entre los 7 a 15 años, presenta rangos de 4% y 11%. La cefalea en la infancia es un problema asistencial cada vez más importante, como lo describen estudios españoles que estiman una prevalencia entre el 37,9 y 46,3% para cefaleas en edades entre los 3 a 15 años y un 4,4 y 11,1% para migrañas (2). Otros estudios mencionan cifras de 17,1 – 32 % del total de las consultas en servicios de neuropediatría (3). Por otro lado, se calcula que la cefalea afecta, al menos una vez al año, a cerca del 90% de la población general. No hay estudios de prevalencia de cefalea infantil en Chile, aunque han sido presentadas experiencias clínicas en jornadas nacionales. La migraña es una de las consultas mas fre-

cuentes de los policlínicos de especialidad. En edad postpuberal, la migraña es más frecuente en sexo femenino. Existe remisión espontánea de la migraña en cerca del 40% de los casos. La migraña es un desorden familiar, con mayor penetrancia en sexo femenino. Algunos autores han descrito un incremento en las tasas de prevalencia de cefalea y migraña a través del tiempo (4). Esto, posiblemente relacionado a variables sociológicas como el mayor acceso a la consulta neuropediátrica, la menor tolerancia al dolor y el aumento de los factores estresantes en el desarrollo de las sociedades. La historia familiar positiva ocurre en un 70 a 90% de los pacientes. Hay menos acuerdo en los datos concernientes a las “cefaleas mixtas” o “cefaleas comórbidas”, esto es, la combinación de cefalea tensional y migraña coexistiendo en el mismo paciente.

La repercusión socioeconómica que esta patología implica, junto al impacto negativo sobre la calidad de vida de los pacientes, por ser una entidad crónica e invalidante justifica la aparición en los últimos años de Unidades de Cefalea. Los costos estimados según una encuesta multinacional (5) del 2001, señalan que los pacientes con migraña pierden casi un día activo completo por ausentismo asociado a los síntomas y de 17 a 24 día laborales por año debido al ausentismo y pérdida de productividad. En USA ésto lo han traducido a costos (6), estimándose pérdidas US \$13.000.000.000 por las variables mencionadas. Con cinco a seis días en cama por año, deterioro funcional en 91% de los pacientes y 59% de menor oportunidad de pasar tiempo con la familia y actividades sociales. Los indicadores de calidad de vida como el MIDAS (Migraine Disability Assessment Score(7)) o el HIT-6 (Headache Impact Test), aún no han validado su aplicabilidad en población pediátrica.

Los objetivos de este estudio son, presentar un modelo de atención de morbilidad: la Unidad de Cefalea del Servicio de Neurología Infantil del Hospital San Juan de Dios, como eje central de esta descripción. Se presentan además las intervenciones asistenciales, docentes y las características epidemiológicas generales encontradas en pacientes atendidos en esta Unidad de Cefalea entre Enero 2004 y Diciem-

bre de 2005. Se describen características clínicas más detalladas en un grupo de esta población correspondiente a los atendidos entre Enero a Julio de 2004.

## **PACIENTES Y MÉTODOS**

Se planifica la Unidad de Cefalea, con atención consensuada con los diferentes especialistas del Servicio de Neurología y Psiquiatría Infantil del Hospital San Juan de Dios, para atención protocolizada y multidisciplinaria. Esta unidad se genera por una necesidad asistencial con un gran número de interconsultas desde atención primaria, servicios de urgencia y policlínicos de otras especialidades. Se planifican entonces los diferentes niveles de atención, iniciándose intervenciones en atención primaria, donde los pacientes reciben la primera atención, se realiza un diagnóstico sindromático, tratamiento básico, registro de eventos en calendario y evaluación de signos de alarma para determinar exámenes de urgencia. Para este fin, se desarrolló un curso de capacitación dirigido a profesionales de atención primaria (Agosto 2004). Luego en atención secundaria, se programó la reevaluación de diagnóstico de tipo de cefalea (con ficha tipo que se presenta en anexo 1), según clasificación temporal y clasificación internacional (IHS 2004). Se instauraron diferentes medidas terapéuticas (con y sin fármacos) y se decidió profilaxis según frecuencia e intensidad de eventos (medida en una escala de dolor de 1 a 10) registrada en "calendario de eventos" diseñado para este fin (anexo 2). Luego de entrevista inicial y de acuerdo a parámetros clínicos, se decidió seguimiento con dicho calendario y/o se indicó la realización de exámenes complementarios, citándose a control mensualmente por tres veces. Según diagnóstico definitivo al tercer o cuarto mes de seguimiento, se decidió dar de alta de esta Unidad (cuando había remisión de síntomas, cuando no requería atenciones de especialidad y/o con variables que requirieran atenciones psicosociales en atención primaria) o se mantuvo en controles crónicos en policlínico de neurología. En atención terciaria (hospitalización) se ingresaron aquellos niños rebeldes a tratamiento de crisis agudas, o quienes requirieron exámenes complementarios urgentes (punción lumbar, neuroimá-

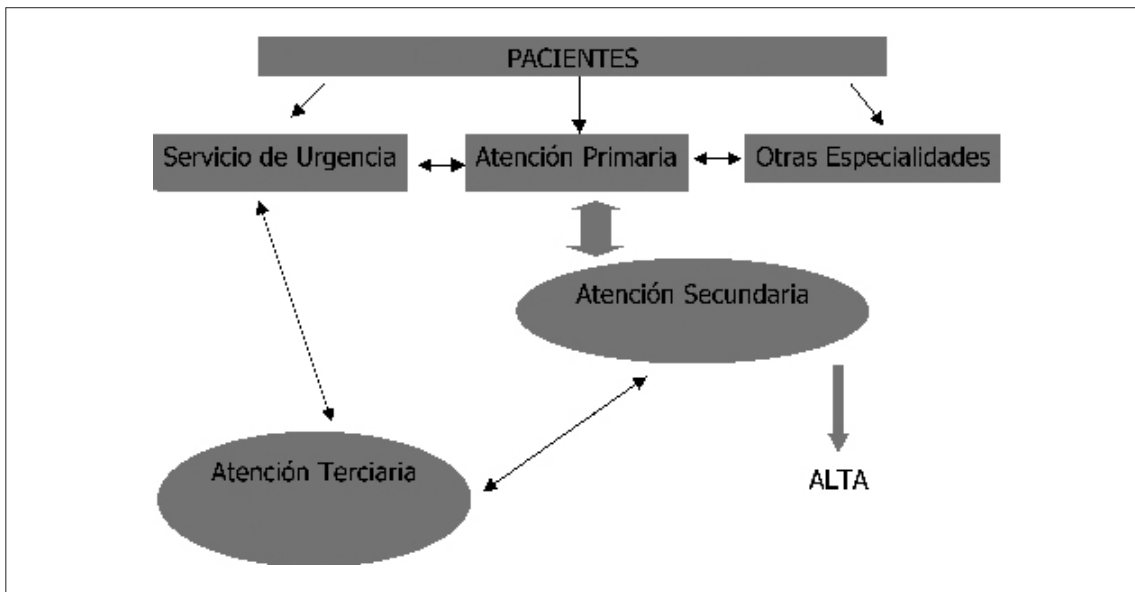
genes, etc.). La contrarreferencia a atención primaria (anexo 3-4) fue un tema también propuesto, con una carta explicativa a los padres y a los médicos de atención primaria (anexo 3 y 4). Se evaluó la adherencia al seguimiento de estos pacientes (control, altas, abandonos y crónicos), y se describieron las características epidemiológicas generales como sexo, edad, antecedentes familiares, comorbilidad, tiempo de evolución, duración de los síntomas, grado de invalidez (medido en relación a ausentismo escolar, desarrollo de actividad recreativa, desarrollo escolar, asistencia a servicios de urgencia), localización, intensidad, tipo de dolor, síntomas acompañantes (aura, náuseas, vómitos, foto y/o fonofobia), factores desencadenantes (ayuno, estrés, actividad física, variables emocionales). Se presenta diagnóstico de cefalea según clasificación IHS 2004, en aquellos pacientes con historia y evolución concluyente.

## **RESULTADOS**

Se presenta flujograma de ingreso de pacientes a Unidad de Cefalea (Figura 1). Los pacientes solicitaron primera evaluación en atención primaria, servicios de urgencia, o servicios de especialidades (Gastroenterología, Endocrinología, Psiquiatría, etc), y desde allí se realizaron las interconsultas hacia atención secundaria en Unidad de Cefalea. La atención planificada, no logró dar cobertura total a las atenciones solicitadas, por lo que no se pudo estimar cifras de prevalencia. Al revisar la adherencia de los 225 pacientes citados durante 2004 (enero a diciembre) hay una alta frecuencia de abandono al seguimiento, reproduciéndose este fenómeno en relación a los 251 citados durante el 2005. De estos 476 citados durante 2004 y 2005, 360 pacientes recibieron su primera atención para entrevista estructurada, de los cuales un gran porcentaje abandonó controles a través del tiempo (54,7%), lo que ha sido reportado por otros estudios de adherencia. Se presenta en Tabla y Gráfico 1 la evolución de la adherencia a controles, como también las altas indicadas en la evolución. El estado crónico definido como la asistencia a más de 3 controles con continuidad en la atención neurológica alcanza un 18,9%. Entre Enero y Diciembre de 2004 se citaron

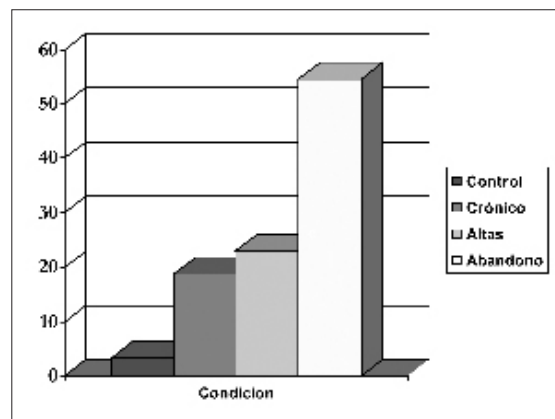


**Figura 1:** Flujograma de atención de pacientes en Unidad de Cefalea



**Tabla y Gráfico 1:** Evolución en el seguimiento de 360 pacientes atendidos durante 2004–2005 en Unidad de Cefalea. Servicio de Neurología Infantil. Hospital San Juan de Dios.

Estado	n	%
Control	12	3,3
Crónico	68	18,9
Altas	83	23,1
Abandono	197	54,7



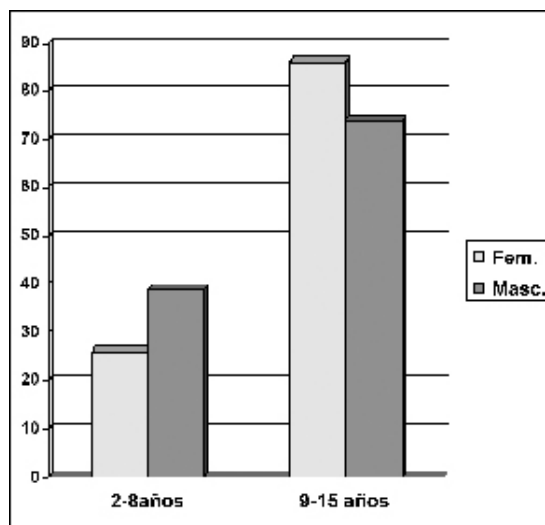
a primera evaluación en Unidad de Cefalea un total 225 pacientes, cuya distribución por sexo y edad se presenta en Tabla y Gráfico 2, apreciándose una mayor proporción de niños en edad prepuberal versus más niñas en edad postpuberal, como ha sido descrito en la literatura (8). De esta población se realiza un análisis más detallado de los pacientes citados entre enero y julio de 2004, que fueron 153 pacientes, con una edad promedio fue de 10,48 años (DS:2,91), con un rango de 2 a 14 años. De estos pacientes fueron 78 niñas y 75 niños (51 vs 49%). De estos pacientes citados, asistieron a entrevista inicial 112 casos, quienes tenían antecedentes familiares (primer grado): migraña 65 casos, cefalea crónica 17 casos,

epilepsia 27 casos, AVE 5 casos, TU cerebral 3 casos. En los antecedentes mórbidos personales de este grupo de pacientes, se encontró Asma/BOR: 21 casos, problemas oftalmológicos no especificados 15 casos, problemas otorrinolaringológicos 5 casos, epilepsia 3 casos, uso crónico de fármacos analgésicos en 6 casos. El tiempo de evolución de historia de cefalea fue menos de tres meses en 5 pacientes (5/112: 4,46%), entre 3 a 6 meses en 4 pacientes (4/112: 3,57%) y más de 6 meses de evolución en 103 pacientes (103/112: 91,97%). La duración promedio del dolor en los eventos registrados, fue de menos de 30 minutos en 15 casos, mayor de 30 minutos en 89 casos y de más de 24 horas de duración

**Tabla y Gráfico 2**

Distribución por sexo y edad de 225 pacientes citados entre enero y diciembre de 2004 (Edad x: 10,12 años, med:10 años, DS: 2,89)

Edad/sexo	Fem	Masc	TOTAL
2	1		1
3	2	1	3
4	3	3	6
5	2	1	3
6	7	8	15
7	8	10	18
8	3	16	19
9	10	12	22
10	19	12	31
11	11	10	21
12	13	19	32
13	13	8	21
14	20	12	32
15		1	1
<b>TOTAL</b>	<b>112</b>	<b>113</b>	<b>225</b>



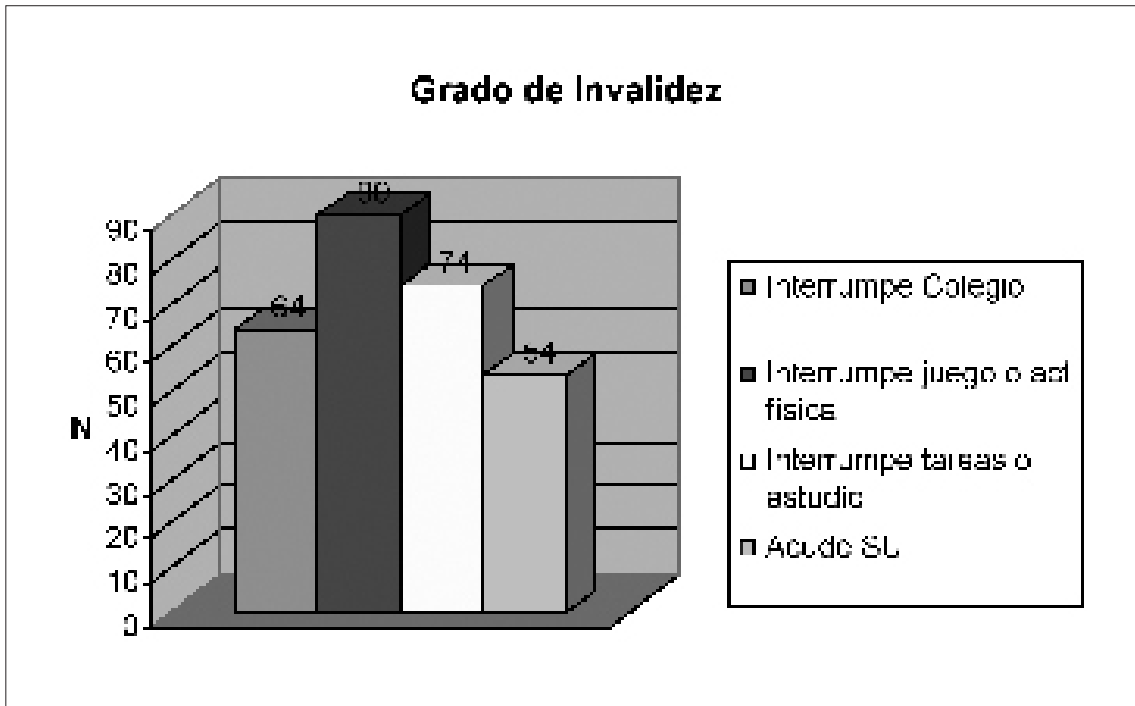
en 8 casos. El evento de cefalea interrumpió el colegio, debiendo ser retirado de clases 1 o más veces en 64 niños (64/112: 57,14%), interrumpió el juego o la actividad física a 90 niños (90/112: 80,35%), interrumpió las tareas o estudio a 74 niños (74/112: 66,07%) y demandó la asistencia a un servicio de urgencia una o más veces a 54 niños (54/112: 48,21%) (Gráfico 3). La localización del dolor fue unilateral en 21 casos y bilateral en 90 casos. Se describe a nivel frontal en 67 casos, occipital en 18 casos, parietal en 17 casos y en 25 fue referida como holocránea, con presentación en más de una localización en algunos casos. La intensidad del dolor fue leve (1 - 3) en 7 casos, moderada (4 - 6) en 43 casos, severa (7 - 10) en 35 casos e intensidad variable entre los diferentes eventos en 27 pacientes (Gráfico 4). La descripción del dolor es opresiva en 27 niños, punzante en 25 niños, pulsátil en 41 niños, tipo estallido en 13 pacientes e indefinido en 11 pacientes. Los síntomas acompañantes fueron frecuentes: náuseas en 63 pacientes, vómitos en 45, fotofobia en 74, fonofobia en 76. Al consultar por factores asociados o posibles desencadenantes fueron mencionados: el ayuno en 11 casos, ejercicio físico en 24, estrés escolar en 44, estrés familiar en 23, alteraciones emocio-

nales en 13, otros 10 (alteraciones del ciclo de sueño en 6 y relación con el ciclo menstrual en 4 niñas). Por otro lado, de los pacientes atendidos durante el año 2004, solo 196 tuvieron una historia y evolución clínica concluyente, para ubicarlos dentro de una categoría diagnóstica según clasificación internacional (IHS 2004), lo que se presenta en la Tabla 3, clasificándose como Cefaleas Primarias 167 casos (Migraña: 95, Cefalea de tipo Tensional: 71 y otras cefaleas primarias:1) y Cefaleas Secundarias se clasificaron 29 casos (Tabla 4). De 95 pacientes con migraña, fueron principalmente sin aura (83/95: 87,4%)

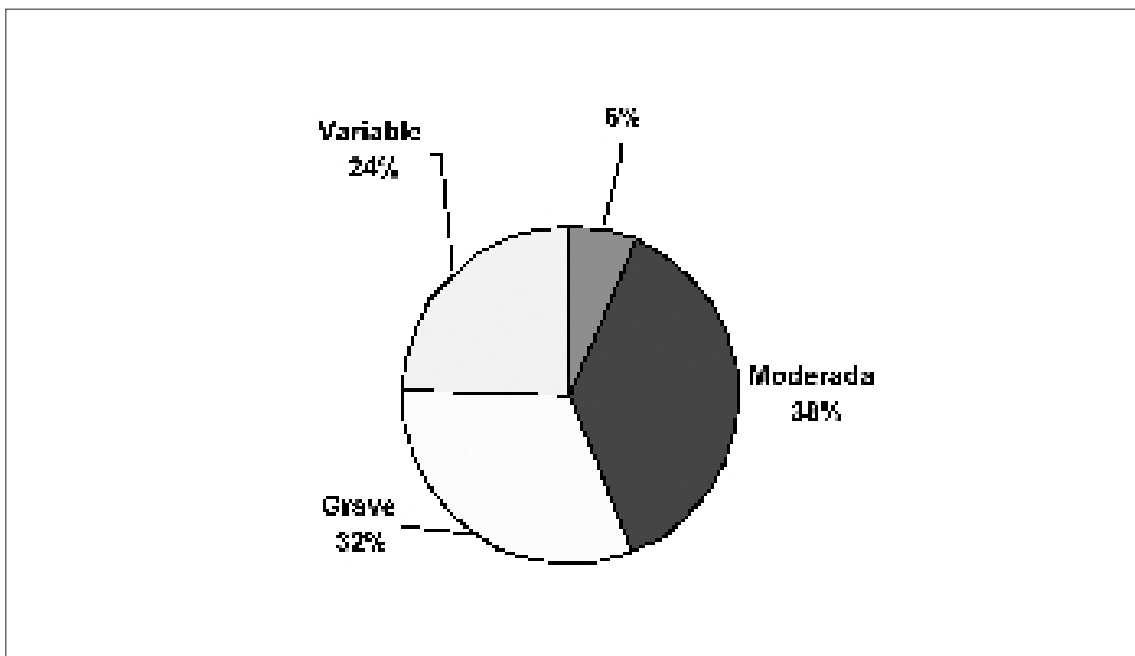
## DISCUSION Y CONCLUSIONES

La adherencia a controles es una realidad descrita en muchos cuadros de seguimiento crónico (epilepsia, asma, insuficiencia renal, etc). En esta población en particular, se dieron diferentes alternativas para favorecer el seguimiento (recitaciones telefónicas, búsqueda domiciliaria, etc) sin lograr mejorar las cifras, como tampoco fue una variable relacionada con los síntomas porque tanto pacientes con síntomas leves, como también con síntomas "graves" en relación con la intensidad de sín-

**Gráfico 3**  
*Efectos adversos en la calidad de vida de 112 niños evaluados en Unidad de Cefalea (enero-julio 2004)*



**Gráfico 4**  
*Intensidad promedio del dolor descrita en eventos de cefalea en 112 pacientes evaluados en Unidad de Cefalea (enero-julio 2004)*



**Tabla 3**

*Clasificación de cefalea (IHS 2004) de 196 pacientes atendidos entre enero a diciembre de 2004 en Unidad de Cefalea. Hospital San Juan de Dios*

<b>Cod IHS</b>	<b>Tipo Cefalea</b>	<b>n</b>	<b>N</b>
	CEFALEAS PRIMARIAS		167
1.	Migraña	95	
2.	Cefalea Tensional	71	
4.	Otras cefaleas I°	1	
	CEFALEAS SECUNDARIAS		29
5.1	Post TEC	5	
7.2.1	Post P.L.	1	
8.	Asoc. a sustancias	2	
9.	Asoc. a infecciones	4	
10.	Desorden Homeostasis	1	
11.	Atrib. a alter. craneofaciales	3	
12.	Atrib. a alter. psiquiátricas	4	
14.	Otras cefaleas	9	
<b>TOTAL</b>			<b>196</b>

**Tabla 4**

*Subtipos de migraña en 95 casos evaluados entre enero a diciembre de 2004 Unidad de Cefalea. Hospital San Juan de Dios*

<b>Migraña</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Migraña sin aura	83	87,4
Migraña con aura	12	12,6
<b>TOTAL</b>	<b>95</b>	<b>100</b>

tomas o indicadores de deterioro en la calidad de vida, presentaban igual nivel de ausentismo, lo que motivaría otra investigación, ya que son pacientes consultantes crónicos. No hubo pacientes con TU cerebral en la series asistidas durante 2004 – 2005, y los pacientes diagnosticados de TU cerebral en el área de cobertura asistencial y período estudiado, no presentaron cefalea como síntoma aislado en el debut de su enfermedad (1 caso ocurrió con cefalea más compromiso de conciencia, 2 casos con compromiso de pares craneanos, 1 caso con síntomas de hipertensión endocraneana aguda). La ficha tipo y el calendario registro prestaron utilidad en la clasificación diagnóstica, siendo la clasificación temporal (aguda episódica, aguda recurrente, crónica no progresiva

o crónica progresiva) útil en definir conducta en la primera entrevista. En cuanto a los criterios para realizar el diagnóstico IHS, la concordancia encontrada en las diferentes series pediátricas, fluctúan entre 61% (9) y 66% (10). De acuerdo a estas consideraciones, no se logró definir categoría diagnóstica (IHS 2004) en todos los pacientes. La afectación en la calidad de vida en los niños, puede ser evaluada de diversas formas, todas dirigidas a valorar el impacto en sus rutinas diarias. En esta población se ve más de una área afectada en un alto porcentaje de casos (interrumpir actividad física o juego por decaimiento, interrumpe el estudio o las tareas, ocasionando frecuente ausentismo escolar y asistencia a servicios de urgencia). Las medidas no farmacológicas im-

plementadas en los pacientes en seguimiento incluyeron: educación (para el paciente y su familia) explicando la condición que padecía, sus manifestaciones más habituales e inhabituales. Esto podría relacionarse, en parte, con la remisión de síntomas y abandono a controles posteriores. El control de gatillantes: como problemas e higiene de sueño, exposición a TV, computador, videojuegos y otros, factores hormonales, control de ejercicio físico y factores alimenticios también presentó un efecto favorable en la evolución, aunque no estuvo dentro de los objetivos de evaluar. El tratamiento neuropsicológico fue utilizado en estos pacientes, cuando se detectaron variables emocionales. El pronóstico fue dependiente de la etiología, en niños son más frecuentes las cefaleas primarias (tensional y migraña), las cuales dependiendo de las variables psicológicas asociadas, pueden tener un curso más o menos crónico. En el caso de la migraña, en ocasiones puede remitir espontáneamente con la edad. Se requieren nuevas definiciones para las cefaleas primarias en la infancia, dada la frecuente asociación y difícil manejo de las cefaleas mixtas. La experiencia en el uso de encuestas estructuradas, protocolos de tratamiento, y la intervención multidisciplinaria (psicólogo, psiquiatra, educadores, etc) permite concluir que esta morbilidad puede ser abordada desde la consulta general con grandes posibilidades de éxito, interactuando con las consultas de especialidad en aquellos casos de mayor complejidad, que no responden a intervenciones básicas, definidas éstas de acuerdo a la realidad local de cada unidad de cefalea.

#### **Agradecimientos**

A todo el personal profesional y no profesional del Servicio de Neurología y Psiquiatría Infantil del Hospital San Juan de Dios, quienes abnegadamente trabajan en la atención integral de estos pacientes y a la Srta. Pamela Gallero quién colaboró en la elaboración de las tablas, en la revisión y análisis estadístico de este trabajo.

#### **BIBLIOGRAFIA**

- 1 Lipton RB Diagnosis and epidemiology of pediatric migraine. *Curr Opin Neurol* 1997; 10:231.
- 2 Martínez-Menéndez B., Martínez-Sarriés F, Morlan L., Balseño J, Pinel A. Actividad asistencial de la neurología pediátrica en un hospital de nivel 3. Estudio comparativo con neurología adultos y pediatría no neurológica. *Rev. Neurol*, 2004; 38:1018-22.
- 3 Garaizar C., Martínez-Gonzalez MJ, Sobradillo I, Ferrer M, Gener M, Prats J. La práctica clínica neuropediátrica en un hospital terciario del País Vasco. *Rev. Neurol*. 1999; 29:1112-6.
- 4 Sillampää M, Antilla P. Increasing prevalence of headache in 7-year-old school-children. *Headache* 1996; 36:466-70.
- 5 Gerth WC, Carides GW, Dasbach EJ, Visser, WH, Santanello NC. The multinational impact of migraine symptoms on healthcare utilization and work loss. *Pharmacoeconomics* 2001; 19:197-206.
- 6 Hu X, Markson L. Lipton R., Stewart W, Berger M. Burden of migraine in the United States: disability and economic costs *Arch Intern Med* 1999; 159: 813-818.
- 7 Stewart W, Lipton R, Kolodner K, Liberman J., Sawyer J. Reliability of the migraine disability assessment score in population based sample of headache sufferers *Cephalalgia*, 1999, 19: 107-114.
- 8 Rothner D. Headaches in children and adolescents. *Sem. In Ped. Neur.* 2001,8 (1): 2-6.
- 9 Seshia S., Wolstein J. et als HIS criteria and childhood headache *Dev. Med. Child. Neurol* 1994, 36:419-428.
- 10 Winner P. Martínez W. Mate L. et al Classification of pediatric migraine proposed revisions to the HIS criteria. *Headache* 1995; 35:407.

**ANEXO 1**  
**Ficha clínica de control y seguimiento de paciente con cefalea**  
**HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS**

Nombre \_\_\_\_\_ Sexo ( M ) / ( F ) Ficha \_\_\_\_\_  
Fecha de Nacimiento \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Fono \_\_\_\_\_  
Diagnóstico de Referencia \_\_\_\_\_  
Diagnósticos Asociados (1) Epilepsia (2) SBO/Asma (3) OTR (4) OFT (5) Trauma/TEC (6) Fármacos (7) Enf. Psiquiátrica (8) DVP (9) Otra Enfermedad Crónica \_\_\_\_\_  
Otros \_\_\_\_\_  
Evaluaciones al momento de 1° consulta \_\_\_\_\_

Antecedentes Familiares (1) Epilepsia (2) Jaqueca (3) Cefalea Crónica (4 ) AVE (5) TU Cerebral (6) Otro \_\_\_\_\_

1. Tiempo de evolución (1) menos de 3 meses de evolución  
(2) 3 a 6 meses de evolución  
(3) más de 6 meses de evolución
2. Número de episodios: (A) menos de 5 eventos  
(B) 5 o más eventos  
Frecuencia: (1) menos de 1 al mes  
(2) 1-2 veces al mes  
(3) más de 1 a la semana
3. Horario:  
(1) predominio matinal (2) predominio vespertina (3) interrumpe sueño nocturno  
(4) a cualquier hora
4. Duración: (1) menos de 30 minutos (2) más de 30 minutos (3) más de un día
5. Intensidad promedio (escala 1 a 10):  
(1) leve 1 a 3 (2) moderada 4 a 6 (3) severa 7 a 10 (4) variable
6. Grado de invalidez  
(1) interrumpe actividad escolar (2) interrumpe juego o actividad física  
(3) interrumpe estudio o tareas (4) acude a SU
7. Localización: (A) unilateral  
(B) bilateral  
(1) frontal  
(2) occipital  
(3) parietal  
(4) holocránea
8. Tipo de dolor: (1) opresivo (2) punzante (3) pulsátil (4) como "estallido" (5) Indefinido
9. Síntomas acompañantes: (1) náuseas (2) vómitos (3) fotofobia (4) fonofobia (5) Osmofobia (6) palidez (7) decaimiento (8) sueño (9) enrojecimiento facial  
Otro \_\_\_\_\_

10. Factor Desencadenante: (1) Ayuno (2) Ejercicio (3) Alimentos \_\_\_\_\_  
(4) stress escolar (5) stress familiar (6) trastorno emocional (7) Per. Menstrual  
(8) alteración ciclo sueño vigilia (9) Otro \_\_\_\_\_

Examen Físico:

Peso \_\_\_\_\_ C.C. \_\_\_\_\_ P.A. \_\_\_\_\_ Pulso \_\_\_\_\_ T° \_\_\_\_\_

General: ( ) Linfadenopatías ( ) Dismorfia ( ) Discromia Otro \_\_\_\_\_

Neurológico: - Estado mental: ( ) normal ( ) alt. conciencia ( ) alt. lenguaje  
 - Motor: ( ) normal ( ) alt marcha ( ) alt fuerza ( ) asimetrías  
 - Reflejos ( ) normal ( ) anormales \_\_\_\_\_  
 - Cerebelo ( ) normal ( ) temblor ( ) dismetría ( ) ataxia  
 - Pares Craneales ( ) normal ( ) anormal \_\_\_\_\_  
 - Fondo de Ojo ( ) normal ( ) anormal \_\_\_\_\_  
 - Signos Meníngeos ( ) sí ( ) no

CONCLUSION:

Diagnóstico Sindromático - Clasificación Temporal:

- (A) CEFALEA AGUDA EPISODICA
- (B) CEFALEA AGUDA RECURRENTE
- (C) CEFALEA CRONICA PROGRESIVA
- (D) CEFALEA CRONICA NO PROGRESIVA
- (E) CEFALEA MIXTA

Diagnóstico según Clasificación IHS (2004) \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

Diagnósticos asociados: \_\_\_\_\_

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

- (1) EEG
- (2) TAC
- (3) RNM
- (4) Eval OFT
- (5) Eval OTR
- (6) Otro \_\_\_\_\_

TRATAMIENTO

- (1) Medidas básicas (2) Paracetamol (3) AINE (4) Antimigrañosos (5) Otro

Plan:

- (1) Derivación a Servicio de Urgencia
- (2) Derivación a Atención Primaria
- (3) Ingreso Hospitalario
- (4) Seguimiento en Policlínico Cefalea

Observaciones \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**EVOLUCION 1 (4 a 6 semanas)**

Fecha : \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Calendario ( ) sí ( ) no

Evaluaciones Complementarias: \_\_\_\_\_

Plan:

Médico responsable:

Próximo Control:

**EVOLUCION 2 (4 a 6 semanas)**

Fecha : \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Calendario ( ) sí ( ) no

Evaluaciones Complementarias: \_\_\_\_\_

Plan:

Médico responsable:

Próximo Control:

**EVOLUCION 3 (4 a 6 semanas)**

Fecha : \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Calendario ( ) sí ( ) no

Evaluaciones Complementarias: \_\_\_\_\_

Plan:

Médico responsable:

Próximo Control:

**ANEXO 2  
CALENDARIO REGISTRO DE EVENTOS HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS**

Fecha

Hora de inicio (AM / PM)

Duración de cefalea (mins./hrs. )

Intensidad (1 a 10)

Náuseas (sí / no)

Vómitos (sí / no)

Le molesta la luz (sí / no)

Le molesta ruido (sí / no)

Palidez (sí / no)

Uso de fármacos (sí / no)

Necesita sueño o reposo (sí / no)

Asistencia a SAPU o S. URGENCIA

Factor gatillante (sí / no)

Comentarios

Intensidad: (1-3): leve (4-6): moderada (7-10): severa



### ANEXO 3 CONTRAREFERENCIA ATENCION PRIMARIA

Estimado Dr./Dra. \_\_\_\_\_  
 El / La paciente \_\_\_\_\_  
 Ha sido atendida en la Unidad de Cefalea del Servicio de Neurología Infantil del Hospital San Juan de Dios, recibiendo \_\_\_\_\_ atenciones, desde \_\_\_\_\_  
 De acuerdo a evaluación se puede concluir que presenta \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ por lo que no requiere atención de especialista en el momento actual. Debe ser reevaluado si aparecen síntomas y/o signos de alarma o si hay un deterioro en su evolución general, como se explica en las guías clínicas disponibles en su consultorio. Se ha dado educación al paciente y a su familia, indicándose medidas preventivas y terapéuticas básicas.

Se agradece su confianza en la derivación  
 Atentamente

Equipo de Neurología Infantil \_\_\_\_\_  
 Fecha: \_\_\_\_\_

### ANEXO 4 CONTRAREFERENCIA ATENCION PRIMARIA Carta a los padres y / o cuidadores

El / La paciente \_\_\_\_\_  
 Ha sido atendida en la Unidad de Cefalea del Servicio de Neurología Infantil del Hospital San Juan de Dios, diagnosticándose \_\_\_\_\_  
 La evolución de sus síntomas puede ser variable en el tiempo, por lo que se recomiendan las siguientes medidas preventivas:

- Dormir al menos 8 horas diarias
- No prolongar más de 1 hora diaria la televisión y/o computador
- Evitar ingerir fármacos sin indicación médica
- Evitar la sobrealimentación o el ayuno prolongado
- Si sufre stress escolar o familiar, solicite apoyo psicológico
- Promueva un estilo de vida saludable (deportes, recreación)
- Acuda a médico si su evolución empeora
- Realice un registro calendario de síntomas para presentarlo en consulta médica

Para el manejo del dolor se sugiere:

- |                  |                           |                              |
|------------------|---------------------------|------------------------------|
| - Dolor leve     | (Intensidad 1 a 3 de 10): | Reposo                       |
| - Dolor moderado | (Intensidad 4 a 6 de 10): | Reposo/ Analgésicos          |
| - Dolor severo   | (Intensidad 7 a 10):      | Reposo/Analgésicos/ Urgencia |

Equipo de Neurología Infantil \_\_\_\_\_  
 Fecha: \_\_\_\_\_

Correspondencia: Dra. Viviana Venegas, Avda. Cristóbal Colón 3206 Depto. 901, Las Condes, Santiago de Chile, Fono: 56 (02) 2469574 - e.mail: vivivenegas@manquehue.net

## Variables Psicosociales en Cefalea Infantil

Viviana Venegas<sup>1</sup>, Ana María Morales<sup>2</sup>, Claudia Zamora<sup>2</sup>, Patricia González<sup>3</sup>

### RESUMEN

La cefalea es un motivo frecuente de consulta en niños y adolescentes. Los factores psicológicos influyen en la evolución sintomática y han sido abordados desde distintos puntos de vista según los diversos modelos teóricos. Para realizar diagnóstico de cefalea se debe objetivar evolución, frecuencia, intensidad, horario y duración, localización, características del dolor, síntomas asociados, factores desencadenantes, antecedentes familiares y antecedentes personales. El objetivo de este estudio fue evaluar las variables psicológicas y sociales en pacientes que consultan en la Unidad de Cefalea del Servicio de Neurología Infantil del Hospital San Juan de Dios. Los pacientes fueron evaluados mediante una encuesta diseñada por el equipo, que incluyó las variables psicológicas a estudiar: características personales, disfunción y conflictos familiares, violencia intrafamiliar y problemas en el ámbito escolar. Se caracterizó el nivel socioeconómico mediante escala de Graffar. Los pacientes con cefalea evaluados se presentaron con mayor frecuencia en sexo femenino. Se encontró frecuentemente alteración de las variables psicológicas estudiadas. Al plantear el tratamiento, hay diversas modalidades de intervención, así se realizó manejo familiar y/o individual. La inclusión de variables psicosociales, parecen ser útiles tanto en la evaluación como en el posterior diseño de estrategias de intervención que apoyen el tratamiento de estos pacientes.

### SUMMARY

Headache is a frequent symptom in children

1 Neuróloga Pediátrica, Hospital San Juan de Dios

2 Psicólogas Clínicas, Hospital San Juan de Dios

3 Patricia González

Trabajo recibido 07 Marzo 2007. Enviado para revisión 26 Marzo 2007. Aceptado para publicación 17 Mayo 2007.

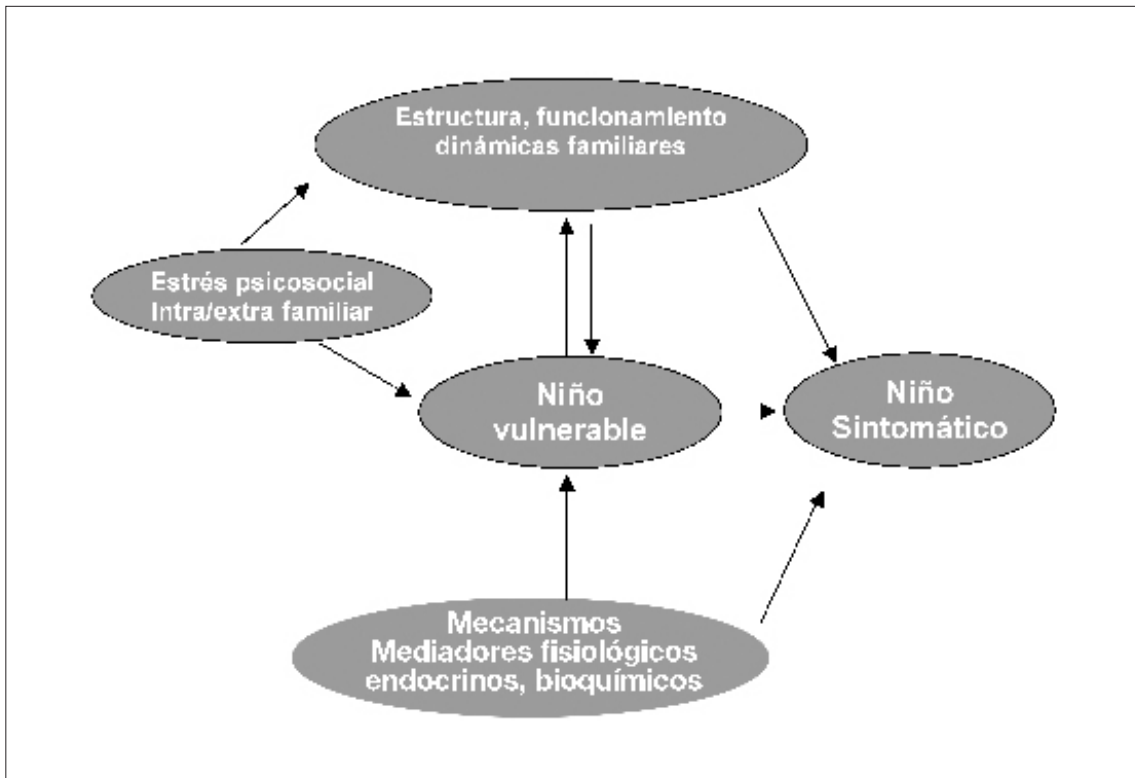
and adolescents. Psychological variables affect the clinical evolution and they have been approached from different theoretical models. Headache diagnosis requires specifying course, frequency, intensity, duration, localization, associated symptoms, family and personal history. The aims of this study were to evaluate the psychological and social variables in outpatients consulting the Headache Unit in Neurology Pediatric Service of Hospital San Juan de Dios. The patients were assessed with a structured questionnaire designed for this purpose and socioeconomic status was evaluated with Graffar scale. The patients of our sample were mainly females. The psychological variables were frequently present in all patients. There are different treatments for this kind of pathology; we chose family and/or individual interventions depending on the case. This approach seems to be useful both to proper assessment and treatment strategies for these patients.

### INTRODUCCION

Las cefaleas constituyen un frecuente motivo de consulta en los policlínicos de especialidad. Las cefaleas tensionales o psicógenas se incluyen en los trastornos psicofisiológicos o somatomorfos. Los factores psicológicos, en este tipo de cefaleas, contribuyen significativamente en la aparición, desarrollo, mantención y/o exacerbación del síntoma. Dentro de los factores psicológicos, se considera lo individual (que en el niño y adolescente está influenciado por el desarrollo), lo interpersonal o relacional y por último lo psicosocial (1).

En cuanto a la etiopatogenia, estos trastornos han sido abordados desde diferentes modelos teóricos (2). Si bien cada uno enfatiza uno u otro aspecto, en la práctica no son excluyentes y se observa clínicamente una confluencia de ellos en la presentación clínica (Figura 1).

**Figura 1:** Interacción de variables psicológicas en la presentación de cefalea psicogénica (adaptado de Funez y cols.)



Desde esta perspectiva, el énfasis puede estar puesto en la **vulnerabilidad fisiológica**, como requisito para la expresión del síntoma en presencia de tensión emocional (*Modelo Biológico*), o en los **conflictos intrapsíquicos**, donde la represión de un conflicto conlleva a la aparición de síntomas (*Modelo Psicodinámico*). Otros modelos consideran el **tipo de personalidad**, que alude a personalidades más susceptibles a presentar ciertas patologías (*Modelo de los tipos de Personalidad*) o el énfasis en el **aprendizaje y condicionamiento**, que se refiere al cómo se van aprendiendo conductas bajo ciertas condicionantes (*Modelo Conductual*)(3). Por otro lado, un **problema emocional** que se manifiesta en síntomas físicos, traduce el síntoma como forma de comunicación (*Modelo Psicossomático*) y por último, la **familia como sistema**, puede organizarse de tal modo que favorece la aparición y mantención de síntomas en uno de sus miembros, contribuyendo así a la estabilidad de la organización familiar (*Modelo Sistémico*).

Para el diagnóstico de la cefalea tensional o psicogénica, es importante considerar la evolución temporal, frecuencia de presentación, intensidad, horario, duración, localización, características del dolor, síntomas asociados y el nivel de interrupción de la actividad que provoca, como por ejemplo, ausentismo escolar. Los factores desencadenantes, suelen relacionarse con situaciones de estrés y conflictos. En un estudio previo realizado en este servicio, se observó que uno de los factores gatillantes de cefaleas tensionales, era la represión de los sentimientos de ira y rabia (4). También aquellos niños con un alto nivel de autoexigencias y perfeccionismo tienden a presentar frecuentemente cefaleas. Por otro lado, en un estudio realizado en Canadá (5), se describe que los niños con cefalea crónica frente a situaciones de estrés, tienden a somatizar y se evidenció una alta correlación (78%) entre padres con cefalea crónica (uno o ambos) e hijos con sintomatología similar y problemas de ajuste emocional.

El objetivo general de este estudio descriptivo y prospectivo fue revisar las variables psicológicas encontradas en pacientes atendidos en la Unidad de Cefalea del Servicio de Neurología Infantil del Hospital San Juan de Dios. Los objetivos específicos fueron describir las características epidemiológicas y sociales de un grupo particular de pacientes atendidos en la unidad de cefalea infantil, en los cuales se detectó variables psicológicas, se describió sexo, edad, nivel socioeconómico, variables psicológicas personales y familiares y presencia de problemas de salud mental asociados a la presencia de cefalea. También se presentan estrategias psicoterapéuticas utilizadas en estos pacientes.

## PACIENTES Y METODOS

Se ingresaron a estudio aquellos pacientes que además de presentar cefalea, en la anamnesis neurológica, se detectaron posibles variables psicológicas asociadas en la presentación del cuadro. Para este estudio, se seleccionaron sólo aquellos pacientes que completaron evaluación diagnóstica neurológica. Esta consistió en una entrevista semiestructurada con un examen físico y neurológico, para poder evaluar clínicamente el síntoma, de acuerdo a variables temporales y de impacto en calidad de vida. Aquellos pacientes con cefaleas secundarias no fueron incorporados a este estudio, tampoco aquellos con un perfil progresivo o con criterios de alarma, según la recomendación de la academia americana de pediatría, en los cuales no se hubiera completado evaluación diagnóstica con neuroimagen respectiva. La evaluación y seguimiento psicológico se realizó entre enero y diciembre de 2005. No hay pacientes registrados de esta población, con patología secundaria relacionada con su cefalea al reevaluar sus historias clínicas en Marzo de 2007, encontrándose un porcentaje importante de ellos asintomáticos de cefalea, pero con seguimiento crónico de psicología o psiquiatría. La evaluación psicológica consistió en una encuesta que registró datos generales, como sexo, edad, tipo de cefalea (según clasificación IHS 2004) catalogado por neurólogo tratante, luego de un seguimiento de al menos 3 meses antes de iniciar la evaluación por psicología. Se estratificó la población se-

gún nivel socioeconómico, utilizando la Escala de Graffar (6) (estrato alto, medio, bajo y miseria), luego se realiza una descripción de las variables psicológicas personales encontradas como: rasgos ansiosos, inhibición social, sobreadaptación, rasgos oposicionistas, rasgos histrionicos, rasgos depresivos, alexitimia e hiperreactividad al estrés. Se evaluó la presencia de patología psiquiátrica que pudiera demandar uso de psicofármacos. Se investigó la presencia de psicopatología parental relevante para las intervenciones terapéuticas. Se evaluó también la presencia de problemas en el ámbito escolar (rendimiento, antecedentes de repitencia). Los pacientes recibieron indicación de terapia médica para el manejo agudo del dolor con Paracetamol o Ibuprofeno y aquellos pacientes con migraña o coexistencia de cefalea tensional y migraña fueron tratados con profilaxis de acuerdo a criterios de frecuencia e intensidad. Al plantear terapia psicológica asociada al tratamiento médico, se decidió caso a caso, dependiendo de las variables que intervenían en cada paciente. En la mayoría de ellos se necesitaron diversas técnicas en forma simultánea, como **Terapia Familiar**, cuando se detectó que la situación estresante provenía de conflictos y/o de interacciones inadecuadas en la familia, así se indicó orientación para modificar estas dinámicas en el seno familiar. Se aplicó **Psicoterapia Individual** con diferentes enfoques psicoterapéuticos que demostraron ser eficaces como:

- Entrenamiento en relajación con una primera etapa de ejercicios de tensión y relajación muscular; una segunda etapa de respiración profunda y una tercera etapa de imaginería guiada.
- Técnicas de imaginería que incluyen imaginería guiada. donde el terapeuta va entregando una secuencia de imágenes que el niño va formando mentalmente, induciendo imágenes a través de los canales sensoriales (visuales, auditivas, olfativas, cenestésicas, etc.) y también técnicas de imaginería espontánea, en las que el terapeuta alienta e induce al niño para que genere contenidos espontáneos, preferentemente simbólicos, sin predeterminar su forma y secuencia (7).
- Técnicas de desensibilización sistemática, especialmente cuando la cefalea se origina por alguna situación ansiógena, a veces fó-

bica para el niño. Se elabora con él, una lista jerárquica de situaciones que le generan ansiedad y luego en estado de relajación se le expone gradualmente a los estímulos que le provocan ansiedad (desde los que menos a los que más), esta exposición se repitió hasta que los estímulos pierden progresivamente, su carácter ansiógeno.

- Técnicas de expresión emocional, donde hablar sobre los sentimientos es un primer paso para ayudar al niño a ir descubriéndolos y aprendiendo a expresarlos y compartirlos, así se va familiarizando con las variaciones de ellos y tomando contacto con lo que él siente. Se les enseñó a centrarse en la relación del cuerpo con los sentimientos, aprendiendo a vivenciarlos a través de sensaciones corporales, lo que va facilitando el que pueda liberarlos (8). Estas técnicas también incluyen la expresión emocional a través del dibujo, plasticina, dramatizaciones y cuentos, etc..
- Estrategias de resolución de conflictos, ya que muchos niños que presentan cefalea,

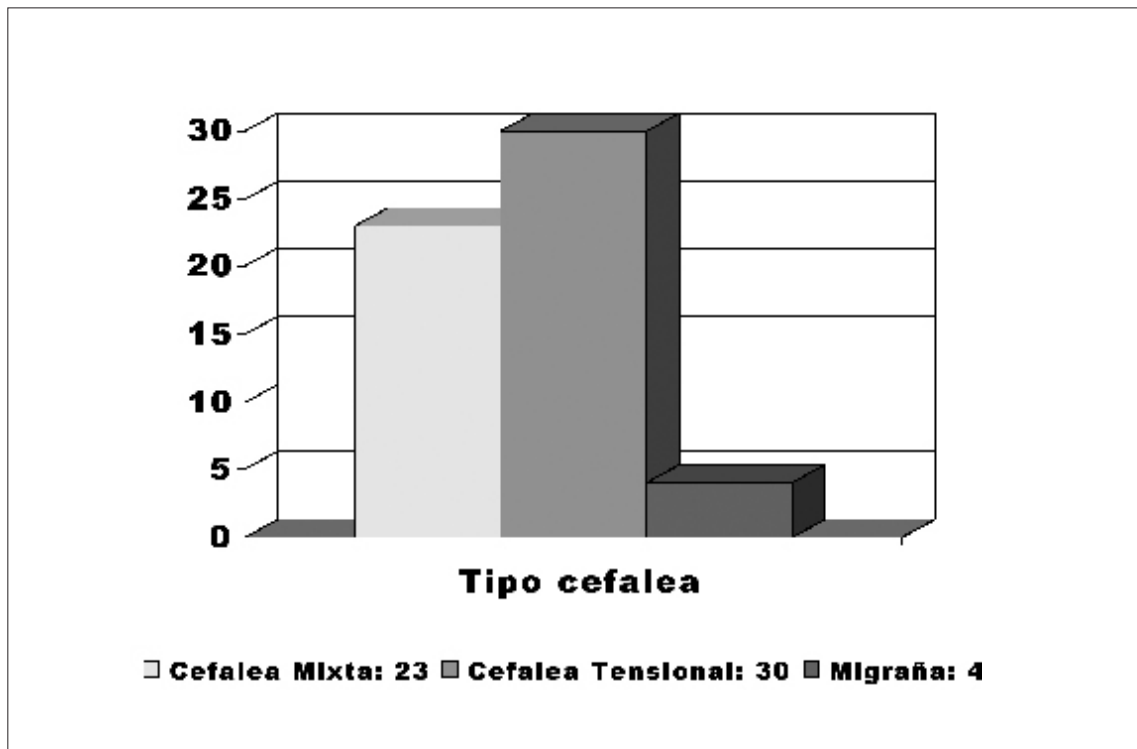
tienen dificultades para enfrentar y resolver adecuadamente algunas situaciones que son problemáticas, se le induce entonces a buscar diversas alternativas para enfrentarlas adaptativamente, promoviendo que desarrolle conductas asertivas y eficaces para resolver sus conflictos.

Los datos obtenidos fueron ingresados a una base de datos Excel, desde donde se presentan los resultados

## RESULTADOS

Ingresaron a este protocolo, 57 pacientes, con una edad promedio de 10,32 años (med:11, SD:2,54), 34 pacientes eran niñas (59,6%). Había coexistencia de cefalea tensional y migraña en 23 casos, sólo con cefalea tensional 30 casos y sólo migraña en los otros 4 casos. Las cefaleas evaluadas fueron todas primarias, migrañosas 27 pacientes y tensionales 53 casos con Clasificación IHS 2004 (Gráfico 1 y Tabla 1). De acuerdo a Graffar, 19 pacientes estaban categorizados en escala media,

**Gráfico 1:** Tipos de cefaleas evaluadas psicológicamente (n: 57).



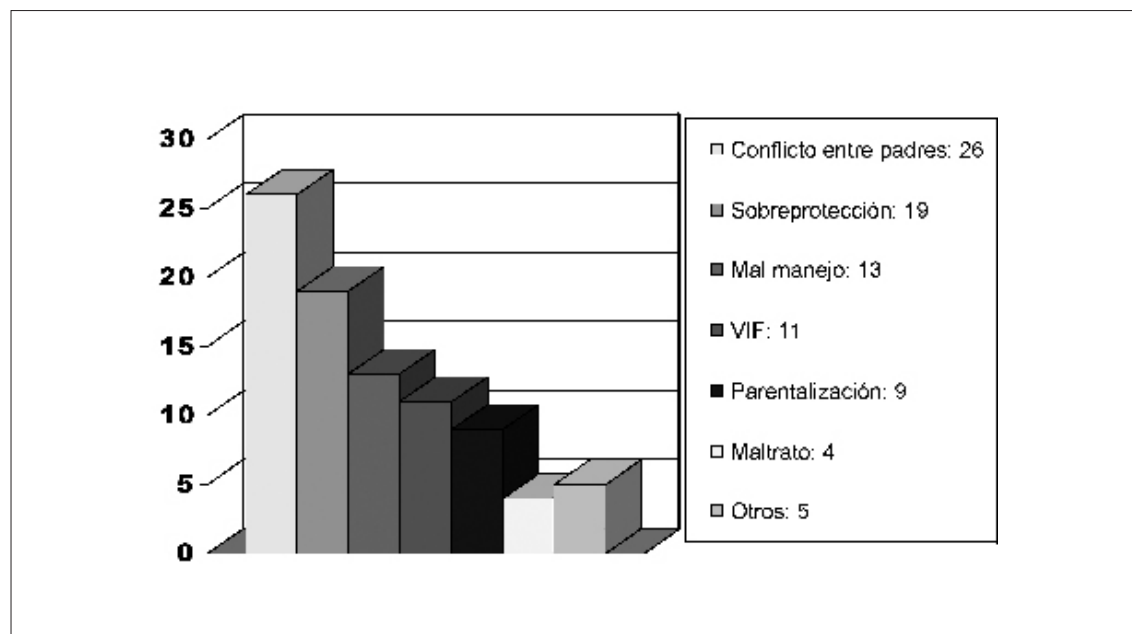
**Tabla 1**  
*Clasificación (IHS 2004) de 57 pacientes con cefaleas primarias evaluados psicológicamente*

		N
1.1 Migraña	1.1.1 Migraña sin aura	22
	1.1.2 Migraña con aura	3
	1.1.3 Probable migraña	2
	TOTAL	27
1.2 Cefalea tensional	1.2.1 Cefalea tensional episódica infrecuente	24
	1.2.2 Cefalea tensional episódica frecuente	14
	1.2.3 Cefalea tensional crónica	11
	1.2.4 Probable cefalea tensional	4
TOTAL		53

y 25 en escala baja (43,2 y 56,8%) sin diferencias significativas en esta distribución. No hubo casos en escala social alta o miseria. En los antecedentes familiares destaca un 80,7% de familias disfuncionales (Gráfico 2), predominando en estos 46 casos, conflicto entre los padres, sobreprotección, mal manejo, violencia intrafamiliar, parentalización y maltrato

entre otros. Se encontró un 68,4% (39/57) de casos con psicopatología parental (padre, madre o en ambos), destacando patrón somatizador, trastorno depresivo, abuso de sustancias (alcohol y drogas) y trastorno de personalidad, entre otros. Al evaluar las variables psicológicas personales se encontraron alteraciones en el 100% de los casos estudiados, con una o

**Gráfico 2:** *Disfunciones familiares observadas en 46 casos con cefalea*



**Tabla 2**  
*Psicopatología parental (única o asociada) en padre, madre o ambos, de 39 pacientes con cefalea*

		n
Psicopatología Madre	Patrón Somatizador	10
	Trastorno Depresivo	7
	Trastorno Personalidad	6
	Trastorno Ansioso	2
	Trastorno Ansioso y Somatizador	2
	Trastorno Depresivo y Somatizador	1
	Trastorno de personalidad y abuso de sustancias	2
	Abuso de sustancias	1
	Trastorno Bipolar	1
TOTAL		32
Psicopatología Padre	Abuso de sustancias (alcohol)	
	Abuso de sustancias (drogas)	1
	Abuso de sustancias (ambas)	2
	Trastorno Ansioso	3
	Trastorno de Personalidad	1
	Trastorno de Personalidad y Abuso de sustancias	2
Patrón Somatizador	1	
TOTAL		16

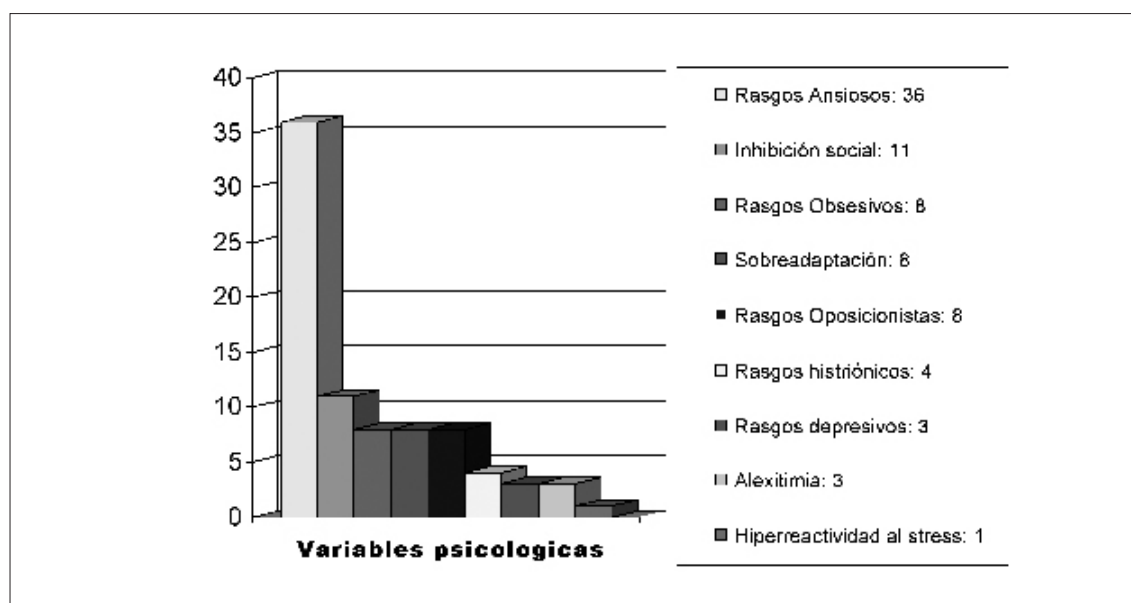
más variables asociadas como se aprecia en Gráfico 3. Requieron evaluación psiquiátrica 19 pacientes (Tabla 3), encontrándose Trastornos Externalizados en 6 casos (Trastornos de Conducta, Síndrome Déficit Atencional, Trastorno Oposicionista Desafiante), Trastornos Internalizados en 8 casos (Trastornos Psicósomáticos, Trastornos Adaptativos, Distimia, Trastornos de Ansiedad) y otros trastornos en 5 casos (Trastornos de eliminación como encopresis y enuresis, abuso sexual y trastornos alimentarios).

## DISCUSION Y CONCLUSIONES

A partir de los resultados obtenidos se pudo apreciar que dentro de los factores psicológicos asociados con la clínica de los pacientes con cefalea evaluados en este estudio, una de las variables encontradas con mayor frecuencia fue la presencia de disfunción y/o conflictos familiares. Ello muestra concordancia con lo descrito en la literatura de los cua-

dro psicósomáticos, en donde a menudo se encuentra que la sintomatología se gatilla o exagera en situaciones de estrés y dada la dependencia del niño de su entorno familiar cercano, se configuran múltiples situaciones de exposición a eventos de estrés familiar. En este ámbito, en la muestra evaluada lo más significativo aludía a la presencia de conflicto conyugal, dificultades de manejo parental y aspectos ligados a un patrón de sobreprotección familiar. Asimismo, en la mayoría de los casos fue posible observar superposición de dichas variables en la dinámica cotidiana, mostrando ser confluente e incluso sinérgicas entre sí. Ello refleja que si bien en el paciente pediátrico con cefalea existe un niño con una mayor vulnerabilidad, los factores del entorno familiar tienen un alto impacto en la aparición, mantención y/o exacerbación del síntoma. Por esta razón, los factores familiares se configuran como un foco relevante en el tratamiento y tienen directa incidencia en su eficacia. Reafirmando lo expuesto en el punto

**Gráfico 3:** Variables psicológicas personales de 57 pacientes con cefalea



**Tabla 3**

*Diagnóstico psiquiátrico asociado a cefalea en 19 pacientes evaluados en Unidad de Cefalea*

Trastornos Externalizados	6
Trastorno de Conducta	2
Sd. Déficit Atencional	3
Trastorno Oposicionista Desafiante	1
Trastornos Internalizados	8
Trastornos Psicossomático	2
Trastorno Adaptativo	2
Distimia	2
Trastorno de Ansiedad	2
Otros	4
Trast. de Eliminación (Enuresis/ Encopresis)	2
Abuso Sexual	1
Trastorno Alimentario	1

anterior, se pudo apreciar un alta presencia de psicopatología parental (68.4%), detectándose principalmente sintomatología depresiva y somatomorfa en la madre (53%) y abuso de alcohol y drogas en el padre (56%). Así, es posible concluir que alrededor del 60% de los niños de la muestra tenía una o ambas figuras parentales cursando con sintomatología de salud mental y en donde la consiguiente alteración, tanto de las funciones de protección y cuidado como de las dinámicas en el seno de la familia, conllevan un impacto glo-

bal en la estabilidad y desarrollo emocional del niño. En relación con lo descrito en la literatura nacional e internacional, existe concordancia con cifras que fluctúan alrededor del 65 -75% de síntomas somatomorfos en una o ambas figuras parentales (5) y con las cifras asociadas a presencia de sintomatología depresiva y consumo problemático de sustancias en población local (9).

De esta manera, por sobre el enfoque teórico que se adopte y desde un punto de vista



clínico, la cefalea tensional en el niño, puede constituirse como un “síntoma índice”, “voz de alerta” o “puerta de entrada”, aparece como algo insoslayable en el abordaje de dicho cuadro: “síntoma índice” ya que puede reflejar o canalizar conflictos en otras áreas y/o figuras significativas del entorno del niño, “voz de alerta” en tanto visibiliza situaciones subyacentes que pueden estar pasando desapercibidas y “puerta de entrada” en tanto en muchos casos posibilita el acceso de otras personas del grupo familiar a la evaluación o intervención terapéutica. Con respecto a este último punto, es relevante mencionar que una de las intervenciones usuales dentro del tratamiento fue la derivación a las redes de tratamiento local en salud mental del adulto en los casos en que la psicopatología parental no estaba siendo tratada. Además, el hecho de que sea uno de los hijos dentro del contexto familiar el que presente el síntoma (y no todos los hermanos) puede también ser indicador de una especial vulnerabilidad en la forma de afrontar las exigencias del ambiente en el niño sintomático. De esta manera, en la clínica del cuadro, es posible también observar injerencia de variables más ligadas a lo individual, en donde las más prevalentes en la muestra evaluada apuntaban a la presencia de rasgos ansiosos, elementos de inhibición social y características asociadas a un perfil de restricción de la expresión emocional (en particular frente a sentimientos de rabia y tristeza). Por esta razón, dentro de los objetivos terapéuticos habituales en los niños con dicho perfil, se planteó la flexibilización de los mecanismos de afrontamiento (“coping”) frente a las demandas ambientales, el desarrollo y fortalecimiento de habilidades sociales y el logro de un patrón funcional de expresividad emocional. Finalmente y en concordancia con lo anteriormente descrito, es posible concluir que el abordaje terapéutico en la mayoría de los casos consideró diversas modalidades de intervención psicológica (individual, familiar, grupal), dependiendo de las variables implicadas en cada uno de ellos y en donde si se tienen en cuenta criterios de eficacia y eficiencia, no parece posible soslayar la multiplicidad de factores intercurrentes tanto en el diseño como aplicación de los tratamientos.

Las cefaleas en niños y adolescentes como problema de salud pública requieren estrategias multidisciplinarias y en los diferentes niveles de atención (consulta general, urgencia y consulta especializada). Las cefaleas primarias son las más prevalentes, existiendo frecuentes variables psicológicas relacionadas con la presencia y mantención de las cefaleas. La educación por parte del médico en el manejo de crisis, y la profilaxis en los casos requeridos, fue acompañada de terapia psicológica. El tratamiento individual y familiar favorece el pronóstico por lo que se recomienda una intervención en los diferentes ejes.

## BIBLIOGRAFIA

1. Funez F., Francos R. Trastornos Psicofisiológicos En: Nociones Básicas de Psicopatología Infantojuvenil y Salud Mental, Apuntes Docentes. Editor: Carlos Almonte 1994, pag 202.
2. Kriz, J. (1990). Corrientes fundamentales en psicoterapia. Ed. Amorrortu. Bs. As.
3. Hodscher T., Lichstein K Behavioral assesment and treatment of child migraine: implications for clinical research and practice. Dep. of Psychology, Memphis State University, Tennessee, USA. Headache 1984, 24: 94 – 103.
4. Sandoval D., Viguera E. Tesis para optar a título de Psicología Universidad Andrés Bello. Cefalea crónica en niños entre 8 y 10 años. Factores psicológicos asociados. Estudio exploratorio en un grupo de niños del Servicio de Neurología Infantil del Hospital San Juan de Dios. Clasif: T-PSI-S218C-2001.
5. Mikail S., Von Baeyer C., Pain, somatic focus and emotional adjustment in children of chronic headache sufferers and controls. Dep. Of Psychology, University of Saskatchewan, Canada, Soc.Sci.Med. 1990, 31; 1: 51 – 59.
6. Alvarez M. Muzzo S. Ivanovic D. Escala para medición del nivel socioeconómico en el área de la salud. Rev.Med.Chile 1985, 113: 243 – 249.
7. Altamirano, T. y cols. (2005). Estudio descriptivo de la aplicación de psicoterapia experiencial con niños diagnosticados con cefalea tensional. Unidad de Psicología

- Hospital Luis Calvo Mackenna. Santiago, Chile. [http://www.cybertesis.cl/tesis/uchile/2005/altamirano\\_t/sources/altamirano\\_t.pdf](http://www.cybertesis.cl/tesis/uchile/2005/altamirano_t/sources/altamirano_t.pdf).
8. Oaklander, V. (2003). Ventanas a nuevos niños: terapia gestáltica para niños y adolescentes. (8ª ed). Ed. Cuatro Vientos. Santiago. Chile.
9. MINSAL (1990). Plan Nacional de Psiquiatría y Salud Mental.

*Correspondencia:*

Dra. Viviana Venegas Silva  
Avda Cristóbal Colón 3206 Depto 901, Las Condes Santiago de Chile, Fono: 56 (02) 2469574 [vivivenegas@manquehue.net](mailto:vivivenegas@manquehue.net)



# Hacia un modelo explicativo biopsicosocial de la relación entre depresión materna y psicopatología infantil

Marcela Larraquibel Q.<sup>1</sup>, Rosemarie Fritsch M.<sup>1</sup>, Graciela Rojas C.<sup>1</sup>

## RESUMEN

Este artículo describe los resultados de múltiples estudios de la relación entre la depresión materna y los problemas emocionales y conductuales en sus niños y presenta un modelo biopsicosocial de influencias mutuas. Las implicaciones prácticas de este modelo y líneas de investigaciones son discutidas.

**Palabras clave:** depresión materna, descendencia, factores de riesgo.

## SUMMARY

This article presents a review of the relationship between maternal depression and emotional and conduct problems in their offspring, and also describes a mutual influences biopsychosocial model. Practical implications of this model and potential future researches are discussed.

## INTRODUCCION

“Yo soy yo y mis circunstancias”. Ortega y Gasset.

Los hijos de mujeres depresivas muestran déficit sociales, psicológicos y cognitivos y tienen mayor riesgo de desarrollar cuadros depresivos y otras enfermedades psiquiátricas como es el trastorno de conducta comparados con hijos de madres sin trastorno depresivo (1, 2, 3, 4).

Lo que aún no ha sido determinado son los mecanismos por los cuales la depresión ma-

terna puede llevar a psicopatología en el niño.

Los resultados de la literatura de la relación entre depresión materna y psicopatología infantil son en general correlacionales y por lo tanto no se pueden sacar conclusiones en relación a la dirección de la causalidad. Aunque la depresión materna puede estar asociada con psicopatología infantil mediando las conductas de maternaje, hipótesis alternativas incluyendo una dirección inversa de efecto o terceras variables son plausibles. Así podemos postular que existen mediadores potenciales entre la depresión materna y la psicopatología infantil. Uno de ellos puede ser los conflictos en la relación madre – hijo, otros, genéticos, estresores familiares, impacto del padre en el funcionamiento del niño y la madre, modelamiento de estilos cognitivos o respuestas afectivas u otras variables no medidas.

El propósito del presente trabajo es describir y discutir algunos de los factores de riesgo, presentes en la literatura, que pueden estar influyendo en el desarrollo de los niños de madres depresivas. No incluimos estudios de madres con depresión post-parto y sus hijos.

## FACTORES GENETICOS

Estudios familiares han encontrado que la descendencia de padres depresivos presentan altas tasas de trastorno depresivo (5, 6) y otros diagnósticos psiquiátricos (7) comparados con niños de padres no depresivos. El riesgo de desarrollar trastorno depresivo en parientes de primer grado de individuos diagnosticados con depresión es significativamente mayor (20 – 25 %) que la población general (7%) (8). Estudios de gemelos indican que el efecto genético de la depresión da cuenta del 36% de la varianza de los síntomas depresivos de los niños (9).

1 Académicos de la Universidad de Chile. Departamento de Psiquiatría y Salud Mental, Facultad de Medicina, Campus Norte. Proyecto FONDECYT 1040432. Trabajo recibido 13 Diciembre 2006. Enviado para revisión 27 Diciembre 2006. Aceptado para publicación 8 Enero 2007.

Por otra parte, pueden existir efectos genéticos ambientales que influyen en el desarrollo del niño. La heredabilidad estimada no da cuenta de las influencias genéticas en el ambiente y en el desarrollo de la personalidad, que indirectamente contribuyen igualmente a la aparición de sintomatología en el niño. Por ejemplo, estudios de gemelos adoptados criados separadamente han encontrado que los gemelos monozigotos fueron más parecidos que los gemelos dizigotos en las variables relacionadas con el ambiente familiar y la calidad de la crianza (10, 11).

Aunque alguna variabilidad ambiental puede atribuirse a los genes, una proporción significativa no puede ser explicada por características genéticas y así pueden ser atribuidas a factores del ambiente. Las vulnerabilidades genéticas ocurren en determinados contextos ambientales, los cuales median y/o interactúan con disposiciones inherentes produciéndose el fenotipo (12). De este modo, aunque la genética puede dar cuenta de una significativa proporción de la varianza entre psicopatología de los padres y del niño, procesos ambientales son necesarios para la expresión de vulnerabilidades genéticas (13).

### RELACION MADRE-HIJO

La función parental es una compleja interacción social que puede tener significativos cambios en madres depresivas. Además, existe evidencia empírica en la literatura de asociación entre conflicto intrafamiliar y psicopatología internalizada y externalizada en el niño (1, 3, 14).

Altas tasas de conflicto padre-hijo han sido encontradas más frecuentemente en muestras clínicas de familias y se asocian con una variedad de problemas de ajuste en jóvenes (14). Algunos estudios han mostrado que la relación conflictiva madre-hijo puede mediar la asociación entre síntomas depresivos maternos y síntomas internalizados y externalizados en el niño (1, 3, 4).

En comparación con grupos controles, las madres depresivas son más críticas (15, 16), conflictivas (3, 4, 17), y hostiles con sus niños

(1, 4, 18). Tienden a ser inconsistentes, laxas y generalmente inefectivas en el monitoreo de las conductas y aplicación de disciplina en sus niños (19, 20). Evitan conflictos con sus hijos, pero cuando ellos no cumplen con sus demandas estas madres usan más estrategias de control físico (21) y son menos dadas a finalizar los conflictos con un compromiso (22).

Es posible que la conducta de modelaje materna contribuya a la sintomatología del niño. Breznitz y Sherman (23) encontraron que en las conversaciones entre niños pequeños y sus madres depresivas, los niños equiparaban el bajo tono y hablar lento de sus madres. Hops (24) encontró que hijas de madres depresivas, entre 11 a 12 años de edad, mostraron más afecto disfórico y menos sentimientos de felicidad, en niveles semejantes a los expresados por sus madres, que niñas entre 3 a 10 años o niños de la misma edad. Estos autores sugirieron que las madres pueden ser modelos más influyentes en las niñas que en los niños. Estos datos fueron posteriormente replicados por Inoff-Germain, Nottelmann, y Radke-Yarrow (25). Sin embargo, la interpretación de estos resultados es discutible. La sincronía conductual puede ocurrir cuando el niño (particularmente la niña) emula los síntomas depresivos modelados por sus madres, pero también pueden ser atribuibles a las diferencias por sexo postpuberales en las tasas de síntomas depresivos de adolescentes.

Gelfand & Teti (26) identificaron cuatro modelos explicativos de la relación madre depresiva y su hijo que predisponen al niño a desarrollar problemas de conducta: (a) el modelo de las expresiones faciales de la madre depresiva, alteran la conducta motora, y generan atribuciones causales y evaluaciones de él mismo; (b) disminución del refuerzo positivo del niño más inconsistencia en la crianza, prácticas de disciplina coercitiva; (c) vínculo inseguro debido a la falta de compromiso e insensibilidad de la madre depresiva; (d) efecto indirecto de la depresión materna debido a las consecuencias de su cuadro clínico en su relación conyugal, estrés familiar y aislamiento social, los que por ellos mismos influyen en la conducta del niño.

## **PSICOPATOLOGIA PATERNA**

La asociación entre depresión materna y psicopatología en la descendencia está bien documentada; sin embargo, poca atención ha sido puesta en la psicopatología de la pareja de esta madre depresiva o en cómo la psicopatología paterna puede influir la relación entre depresión materna y disfuncionalidad en la descendencia.

La psicopatología del padre se relaciona con un desarrollo mal-adaptativo del niño o adolescente (Compas, Howell, Phares, Williams, & Ledoux, (27,28; 29). Por otra parte, ya que los conflictos madre-hijo son más frecuentes que los conflictos padre-hijo (30), es posible que los conflictos padre-hijo pueden ser más dañinos en el desarrollo del niño que los conflictos con las madres. Forehand (31) encontró que los conflictos con los padres se asocian con problemas conductuales infantiles y delincuencia. Más aún, la delincuencia fue negativamente relacionada con el grado de cercanía de la relación padre-hijo. Similarmente, Jacob y Jonson (32) mostraron que las expresiones de afecto positivo de padres depresivos y las interacciones verbales con sus niños fueron negativamente relacionadas con síntomas internalizados y externalizados, y las aprobaciones del padre fueron inversamente relacionadas con síntomas depresivos en el niño. Kane y Garber (33) realizaron un meta-análisis con el propósito de establecer una relación entre depresión paterna y psicopatología infantil. Los resultados mostraron que la depresión en los padres se asocia significativamente con síntomas internalizados y externalizados en los niños y con conflictos en la relación padre-hijo.

Por otra parte, el riesgo del desarrollo de psicopatología en el niño es mayor cuando ambos padres, comparado con solo uno de ellos, cumplen criterios para un trastorno psiquiátrico (34, 35). Inversamente, la presencia de un padre sin psicopatología en la casa ha sido asociada con bajas tasas de trastorno psiquiátrico entre los hijos de madres depresivas (36). Estos datos son relevantes ya que hay estudios que muestran que las mujeres depresivas tienden a contraer matrimonio con hombres

que presentan una enfermedad psiquiátrica o tienen una historia familiar de enfermedad (35), aumentando de esta manera el riesgo de psicopatología en la descendencia. Marchand y Hock (37) encontraron que después de controlar síntomas depresivos maternos, la depresión paterna predice problemas emocionales y conductuales en los niños. Marmorstein, Malone y Iacono (38) compararon las parejas y descendencia de madres depresivas versus madres no depresivas, los resultados muestran que las madres depresivas tienden a formar pareja con padres antisociales. La depresión en la madre y, la conducta antisocial en el padre estuvieron significativa e independientemente asociada con trastorno depresivo y de conducta en la descendencia. Ellos concluyen que la descendencia de madres depresivas es un grupo de muy alto riesgo, ya que pueden experimentar el riesgo adicional de tener un padre antisocial.

## **EDAD**

Beck (39) realizó un meta-análisis de 11 estudios que se focalizado sólo en niños pre-escolares y otro meta-análisis en base a 14 estudios que evaluaron sólo niños en edad escolar. En esta revisión no se encontró diferencias entre depresión materna y problemas conductuales en sus niños en relación a los diferentes grupos de edad.

Estudios longitudinales de seguimiento de la descendencia de padres depresivos pueden evaluar la evolutividad del cuadro clínico. Weissman y cols, 2005 (40), documentaron altas tasas de trastornos psiquiátricos (alrededor de 60%), particularmente trastornos ansiosos, en los nietos de 2 generaciones de depresión mayor. Estos autores encontraron que los trastornos ansiosos son un signo temprano de psicopatología en los descendientes de padres y abuelos depresivos. Wickramaratne & Weissman, 1998 (41), realizaron un seguimiento de 10 años de 182 niños descendientes de 91 familias en que uno o más padres o ningún padre presentaba Trastorno Depresivo Mayor. Sus resultados muestran que el Trastorno Depresivo Mayor en los padres se asocia con aumento del riesgo en la descendencia de Trastorno Depresivo Mayor de comien-

zo en la infancia, Trastorno Ansioso, Trastorno de Conducta, y Trastorno Depresivo Mayor de comienzo en la adultez temprana, pero no con Trastorno Depresivo Mayor de comienzo en la adolescencia. Estos hallazgos no fueron explicados por comorbilidad parental, pero si se encontró asociación entre Trastorno Depresivo Mayor en la descendencia y edad de comienzo del Trastorno Depresivo Mayor en el padre (antes de los 30 años de edad).

Son escasos los estudios que nos pueden orientar a la evolutividad de la psicopatología en los descendientes de padres depresivos. Los niños pueden sufrir diferentes tipos de trastornos conductuales o problemas emocionales en las diferentes edades. Además, faltan estudios que midan específicamente tipo de psicopatología y severidad de ésta según la edad en que el niño es expuesto a la depresión de la madre, cronicidad del cuadro clínico e intensidad de éste.

### **CONDUCTA INFANTIL**

Es plausible pensar que los niños con vulnerabilidad genética contribuyen a la aparición de su psicopatología.

Estudios muestran que niños de madres depresivas, comparados con niños de madres no depresivas, son más exigentes, reciben menos puntajes en las mediciones de desarrollo de nivel intelectual y motor, tienen más dificultades temperamentales y menos vínculos seguros con sus madres, reaccionan más negativamente frente al estrés, desarrollan más lentamente estrategias auto-regulatorias. Además muestran pobre rendimiento académico, menos competencias sociales, bajos niveles de auto-estima, y alta frecuencia de problemas conductuales (8, 42).

Así como la depresión materna incrementa el riesgo de psicopatología en los niños, el vivir con un niño con problemas emocionales o conductuales influencia el funcionamiento materno y posiblemente incrementa el riesgo o exacerba la depresión materna. Madres de niños disruptivos refieren más estrés vital que madres sin niños disruptivos (43, 44). Bajo condiciones controladas, Pelma y cols.

(1997)(45) mostraron que el incremento de la conducta disruptiva del niño causa aumento de los sentimientos depresivos, ansiosos y hostiles, junto con consumo de alcohol en los padres. Al entrevistar 100 madres, Harrison y Sofronoff (2002)(44) encontraron que la influencia de la hiperactividad de sus hijos en el funcionamiento materno daba cuenta del 21% de la varianza de la depresión materna, pero fue moderada por el control que percibía la madre sobre la conducta de su hijo.

Elgar y cols. (2004)(46) realizaron un estudio que relacionaba el humor materno reportado diariamente con la conducta disruptiva de su hijo. Ellos encontraron que la fatiga y la rabia materna estaban relacionadas con previa hiperactividad infantil y la confusión materna estaba relacionada con previa agresión infantil. Sin embargo, la depresión, rabia y ansiedad materna predecían subsecuentemente hiperactividad en el niño, y la ansiedad y confusión materna predecían subsecuentemente agresión infantil. Así, mientras la relación temporal cambia dependiendo del tipo de conducta del niño y la dimensión del humor materno, influencias mutuas a corto y largo plazo parecen operar en el funcionamiento de la madre y de su hijo.

La depresión materna puede llevar a que la conducta de la madre en relación a su hijo sea muy intrusiva o muy abandonadora. Esto a su vez, puede provocar una conducta explosiva y disruptiva en el niño, que la madre depresiva tiene dificultad en manejar. El ciclo es perpetuado en parte por la baja autoestima y autoeficacia de la madre. De esta manera se exacerba el comportamiento del niño y los síntomas depresivos de la madre de impotencia y pérdida de control. Se establece un círculo vicioso que en ocasiones sólo una intervención externa es capaz de modificar.

### **ESTRES FAMILIAR**

Factores de riesgo familiar como son divorcio, conflicto conyugal y discordias padre-hijo son más comunes en familias de padres depresivos, comparadas con familias en que los padres no presentan depresión mayor (21).

La depresión materna y la sintomatología del niño afecta y al mismo tiempo son afectados por la disfunción familiar.

La discordia conyugal ha sido encontrada estar relacionada con depresión materna (6, 24) y problemas emocionales y conductuales en niños (2, 47). Dado que la depresión compromete recursos personales y puede llevar a interacciones interpersonales negativas, el estilo disfuncional de resolución de problemas puede afectar las interacciones con su esposo y el niño, resultando en un ajuste pobre del niño.

La discordia conyugal produce en el niño un hiperalerta crónico causado por los conflictos, refuerzo negativo ( por ejemplo, conductas disruptivas para interrumpir los conflictos entre los padres), o un modelo de conducta agresivo dentro del hogar (47, 48). Por otra parte, la familia puede encontrar en el niño un “chivo expiatorio” para mantener el equilibrio familiar. El niño pasa a ser frecuentemente culpado por quebrantar la familia o presenta conductas de riesgo, como beber excesivo, uso de drogas o problemas relacionales (48). Por lo que cabe plantearse que el estrés familiar crónico y expresividad emocional de los padres puede mediar la relación entre psicopatología parental y depresión en la descendencia.

La depresión parental es un fuerte predictor de depresión en la descendencia, por lo que el impacto del estrés familiar puede ser menos poderoso en familias con un padre depresivo comparadas con familias sin un padre depresivo. En 1982 se comenzó un estudio de seguimiento en el que participaron padres con Trastorno Depresivo Mayor moderado a severo y su descendencia y padres sin historia de enfermedad psiquiátrica y su descendencia de la misma comunidad. A los dos años de seguimiento los resultados mostraron que los factores de discordia familiar (disfunción conyugal, discordia padre-hijo, control parental sin afecto, baja cohesión familiar y divorcio) fueron más prevalentes en la descendencia de depresivos que en la descendencia de padres no depresivos. Cuando el impacto de los estresores familiares fue examinado separadamente en la descendencia de padres depre-

sivos y los controles, los estresores familiares fueron asociados con altas tasas de Trastorno Depresivo Mayor y cualquier otro diagnóstico sólo entre los hijos de los controles (21). A los 10 años de seguimiento ninguno de los factores de discordia familiar fue asociado con Trastorno Depresivo Mayor o Trastornos Ansiosos en la descendencia de padres depresivos (49), si en la descendencia de los controles. Estos resultados sugieren que los factores de discordia familiar tienen significativamente un mayor impacto en la descendencia de padres no depresivos que en la descendencia de padres depresivos. En cambio, en la descendencia de padres depresivos los estresores familiares fueron relevantes en predecir trastorno por abuso de sustancia a los 10 años de seguimiento (49).

## **FACTORES SOCIALES**

Tanto la depresión materna como la psicopatología infantil se relacionan con factores sociales, tales como bajo ingreso económico, desventajas sociales, y escaso apoyo social (50).

Brown y cols. (1995)(51) encontró que las mujeres sin hijos de todos los grupos socioeconómicos tenían similares tasas de depresión, pero las mujeres con niños era más probable que fueran depresivas si ellas eran pobres. Un estudio de familias de la ciudad de Londres mostró que la tasa de trastorno psiquiátrico en los niños de familias de bajo ingreso económico fue cuatro veces mayor que la de los niños de familias de ingreso económico promedio (43% vs. 11%)(51).

Las razones para establecer una relación entre salud mental y condiciones socioeconómicas son complejas, pero, generalmente las familias de bajo ingreso económico son más aisladas de la comunidad, tienen pocos recursos de apoyo social extra-familiar, y tienen mayores dificultades para acceder a servicios de salud mental que las familias de medio o alto ingreso económico ( 50, 53).

## **DISCUSION**

Los hijos de madres depresivas constituyen



un grupo de riesgo para el desarrollo de psicopatología internalizada y externalizada durante la infancia, adolescencia y adultez temprana.

Un modelo biopsicosocial nos ayuda a entender la compleja asociación entre madre depresiva y psicopatología en la descendencia. Nos agrega otra dimensión a nuestra comprensión de el cómo condiciones, como son la depresión materna y los problemas emocionales y conductuales de los niños, se desarrollan, se sostienen, y en ocasiones desaparecen.

La genética y la conducta de modelamiento de las madres depresivas para con sus hijos no es suficiente para explicar la psicopatología de ellos, ya que algunos niños responden a la depresión materna con hiperactividad, impulsividad, o conducta agresiva.

El niño crece inmerso en una compleja interacción con su familia y medio. Para la comprensión del desarrollo del niño es indispensable considerar su nicho ecológico, siendo la familia el más relevante de sus componentes. La familia debe socializar a los niños, deben satisfacer sus necesidades básicas, afectivas y cognitivas, junto con incentivar su proceso de individuación y de vinculación.

La crianza es una tarea de alta exigencia para los padres. Las madres depresivas alternan impredeciblemente entre pautas de crianza laxas y muy severas, pero frecuentemente inefectivas. Pueden estar aisladas y letárgicas y no monitorear a su niño adecuadamente. Debido a que las madres deprimidas creen tener poco poder para controlar los sucesos de sus vidas, frecuentemente no son capaces de negociar efectivamente con niños poco colaboradores. Las impresiones negativas de una madre depresiva en relación a ella misma, pueden llevarla a ser extremadamente crítica de la conducta de su hijo o prestar atención selectiva enfocada sólo a los desmanes de su niño.

Los hijos de madres depresivas son regularmente expuestos a síntomas de humor disfórico, irritabilidad, confusión, impotencia, y desesperanza y frecuentemente experimentan la sensación de tener una madre no disponi-

ble. Pero, inversamente, las madres de niños con problemas de ajuste son regularmente expuestas a la agresión, hiperactividad, conducta antisocial o problemas emocionales de sus hijos. Influencias mutuas en la relación madre depresiva-hijo deben ser tomadas en cuenta. El entregarle estrategias a los padres de manejo de la conducta de su hijo, puede disminuir la conducta disruptiva del niño, y reducir síntomas depresivos maternos.

La discordia familiar es una consecuencia y a la vez un precursor de síntomas depresivos maternos y conducta disruptiva en el niño. La disfunción conyugal mantenida con hostilidades recíprocas, escaladas de violencia y amenazas de separación, repercute en el desarrollo emocional de los hijos, quienes ya presentan una vulnerabilidad genética importante. Por otra parte, una variedad de estudios sugieren que la interacción padre-hijo se relaciona con síntomas emocionales y conductuales en los niños (54, 55). La psicopatología paterna puede incrementar el riesgo de psicopatología en la descendencia de madres depresivas, a través de factores genéticos y/o ambientales. En resumen, entre los niños de madres depresivas, el estado psiquiátrico del padre y la relación conyugal pueden explicar gran parte de la variabilidad de la competencia social y emocional de sus niños.

Futuras investigaciones son necesarias en cuanto a considerar el impacto de la depresión materna en la conducta del niño dentro del extenso contexto familiar de elementos interdependientes y procesos como son características parentales, funcionamiento conyugal, relación padre-hijo y características del niño.

Aún queda mucho por elucidar en relación a qué factores ambientales y sociales median la relación entre depresión materna y psicopatología infantil y de esta manera poder diseñar modelos preventivos efectivos.

Por otra parte, también son necesario estudios que distingan grupos de riesgo según la severidad y cronicidad de la depresión materna y su influencia en el desarrollo psicopatológico del niño.

Por último, debe ser tomado en cuenta que existe mucha variabilidad entre las familias en relación a como las madres y los niños responden al estrés y que muchas madres de niños con síntomas emocionales o conductuales y muchos niños de madres depresivas no muestran estar enfermos. Estudios longitudinales son también necesarios para identificar trayectorias del desarrollo de madres y sus niños que son resilientes a los problemas de salud mental dentro de la familia.

Las implicaciones clínicas de los trabajos revisados nos hace deducir que las intervenciones dirigidas tanto a la familia, la depresión materna como al trastorno infantil, pueden potencialmente mejorar el funcionamiento en los niños y sus madres, reduciendo el estrés, los conflictos, mejorando la relación madre-hijo, y entregando prácticas más efectivas de disciplina. Existe evidencia que los problemas no tratados en niños o sus madres pueden influir de manera deletérea en la salud del otro, y que las intervenciones que explotan estas influencias pueden extender los beneficios de un tratamiento individual a otros miembros de la familia (56, 57).

## BIBLIOGRAFIA

1. Conger R. D., Patterson G. R., & Ge X.: It takes two to replicate: A mediational model for the impact of parents' stress on adolescent adjustment. *Child Development* 1995; 66: 80-97.
2. Cummings E. M., & Davies P. T. : Depressed parents and family functioning: Interpersonal effects and children's functioning and development. En: Joiner T, & Coyne J C, ed. *The interactional nature of depression: Advances in interpersonal approaches*. Washington, DC: APA, 1999; 299-327.
3. Ge X, Conger R, Lorenz F, & Simona R. Parents' stressful life events and adolescent depressed mood. *Journal of Health and Social Behavior* 1994; 35: 28-44.
4. Harnish J D, Dodge K A, & Valente E. Conduct Problems Prevention Research Group Mother-child interaction quality as a partial mediator of the roles of maternal depressive symptomatology and socioeconomic status in the development of child behavior problems. *Child Development* 1995; 66: 739-753.
5. Beardslee W., Versage E. M., & Gladstone T R. G. :Children of affectively ill parents: A review of the past 10 years, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1998; 37: 1134-1141.
6. Downey G, & Coyne J. C. :Children of depressed parents: An integrative review. *Psychological Bulletin* 1990; 108:50-76.
7. Weissman M. M., Prusoff B. A., Gammon G. D., Merikangas K. R., Leckman J. F., & Kidd K. K. :Psychopathology in the children (ages 6-18) of depressed and normal parents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1984; 23: 78-84.
8. Goodman S. H., & Gotlib I. H.: Risk for psychopathology in the children of depressed mothers: A developmental model for understanding mechanisms of transmission. *Psychological Review* 1999; 106: 458-490.
9. Sullivan P. F., Neale M. C., & Kendler K. S.: Genetic epidemiology of major depression: Review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry* 2000; 157: 1552-1562.
10. O'connor T., Hetherington E. M., Reiss D., & Plomin R.; A twin-sibling study of observed parent-adolescent interaction. *Child Development* 1995; 66: 812-829.
11. Plomin R., Reiss D., Hetherington E. M., & Howe G.: Nature and nurture: Genetic contributions to measures of family environment. *Developmental Psychology* 1994; 30: 32-43.
12. Rutter M.: Psychosocial influences: Critiques, findings, and research needs. *Development and Psychopathology* 2000; 12: 375-405.
13. Rutter M. :Psychosocial adversity and child psychopathology. *British Journal of Psychiatry* 1999; 174: 480-493.
14. Patterson G. R., Reid J. B., & Dishion T. J.: *Antisocial boys*. Eugene, OR: Castalia, 1992.
15. Goodman S. H., Adamson L. B., Riniti J., & Cole S.: Mothers' expressed attitudes: Associations with maternal depression and children's self esteem and psychopathology.

- logy. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1994; 33: 1265–1274.
16. Webster-Stratton C., & Hammond M.: Maternal depression and its relationship to life stress, perceptions of child behavior problems, parenting behaviors, and child conduct problems. *Journal of Abnormal Child Psychology* 1988; 16: 299–315.
  17. Gotlib I. H., & Goodman S. H.: Children of parents with depression. En: Silverman W K, & Ollendick T H, ed. *Developmental issues in the clinical treatment of children*. Boston, MA: Allyn and Bacon, 1999; 415–432.
  18. Patterson G. R., & Bank L.: Some amplifying mechanisms for pathologic process in familias. En: Gunnar M, & Thelen E, ed. *Systems and development. The Minnesota symposia on child psychology*: Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1989; 22: 139–168.
  19. Cunningham C., Benness B. & Siegel L.: Family functioning, time allocation, and parental depression in families of normal and ADHD children. *Journal of Clinical Child Psychology* 1988; 17: 169–177.
  20. Zahn-Waxler C., Iannotti S., Cummings E. & Denma S.: Antecedents of problem behaviors in children of depressed mothers. *Development and Psychopathology* 1990; 2: 271–291.
  21. Fendrich M., Warner V. & Weissman M.: Family risk factors, parental depression, and psychopathology in offspring. *Developmental Psychology* 1990; 26: 40–50.
  22. Kochanska G., Kuczynski L., Radke-Yarrow M. & Welsh J.: Resolution of control episodes between well and affectively ill mothers and their young child. *Journal of Abnormal Child Psychology* 1987; 15: 441–456.
  23. Breznitz Z., & Sherman T.: Speech patterning of natural discourse of well and depressed mothers and their young children. *Child Development* 1987; 58: 395–400.
  24. Hops H.: Parental depression and child behaviour problems: Implications for behavioural family intervention. *Behaviour Change* 1992; 9: 126–138.
  25. Inoff-Germain G., Nottelmann E. D., & Radke-Yarrow M.: Evaluative communications between affectively ill and well mothers and their children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 20: 189–212.
  26. Gelfand D. & Teti D.: The effects of maternal depression on children. *Clinical Psychology Review* 1990; 10: 329–353.
  27. Compas B- E., Howell D. C., Phares V., Williams R. A., & Ledoux N.: Parent and child stress and symptoms: An integrative analysis. *Developmental Psychology* 1989; 25: 550–559.
  28. Compas B. E., Howell D. C., Phares V., Williams R. A., & Ledoux N.: Risk factors for emotional/behavioral problems in young adolescents: A prospective analysis of adolescent and parental stress and symptoms. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1989b; 57: 732–740.
  29. Connell A. M., & Goodman S. H.: The association between psychopathology in fathers versus mothers and children's internalizing and externalizing behavior problems. *Psychological Bulletin*, 2002; 128: 746–773.
  30. Montemayor R.: The relationship between parent-adolescent conflict and the amount of time spent alone and with parents and peers. *Child Development* 1982; 53: 1512–1519.
  31. Forehand R., Long N., Brody G. H., & Fauber R.: Home predictors of young adolescents' school behavior and academic performance. *Child Development* 1986; 57: 1528–1533.
  32. Jacob T., & Jonson S. L.: Parent-child interaction among depressed fathers and mothers: Impact on child functioning. *Journal of Family Psychology* 1997; 11: 391–409.
  33. Kane P., & Garber J.: The relations among depression in fathers, children's psychopathology, and father-child conflict: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review* 2004; 24, 339–360.
  34. Dierker L. C., Merikangas K. R., & Szatmari P.: Influence of parental concordance for psychiatric disorders on psychopathology in offspring. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1999; 38: 280–288.
  35. Merikangas K. R.: Assortative mating for psychiatric disorders and psychological traits. *Archives of General Psychiatry*

- 1982; 39(10): 1173-1180.
36. Conrad M. & Hammen C.: Role of maternal depression in perceptions of child maladjustment. *J Consult Clin Psicol* 1989; 57: 663-667.
37. Marchand J. F., & Hock E.: The relation of problem behaviors in preschool children to depressive symptoms in mothers and fathers. *Journal of Genetic Psychology* 1998; 159: 353-366.
38. Marmorstein N., Malone S. & Iacono W.: Psychiatric disorders among offspring of depressed mothers: Associations with paternal psychopathology. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 1588-1594.
39. Beck C. T.: Maternal depression and child behaviour problems: A meta-analysis. *Journal of Advanced Nursing* 1999; 29: 623-629.
40. Weissman M. M., Wickramaratne P., Nombra Y., Warner V., Verdeli H., Pilowsky D., Grillon C., Bruder G.: Families at high and low risk for depression. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 29-35.
41. Wickramaratne P., & Weissman M. M.: Onset of psychopathology in offspring by developmental phase and parental depression. *J. Am. Child Adolesc. Psychiatry* 1998; 37: 933-942.
42. Luoma I., Tamminen T., Kaukonen P., Laippala P., Salmelin R., & Almovist F.: Longitudinal study of maternal depressive symptoms and child well-being. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2001; 40: 1367-1374.
43. Barkley R. A., Anastopoulos A. D., Guevremont D. C., & Fletcher K. E.: Adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: Mother-adolescent interactions, family beliefs and conflicts, and maternal psychopathology. *Journal of Abnormal Child Psychology* 1992; 20: 263-288.
44. Harrison C., & Sofronoff K.: ADHD and parental psychological distress: Role of demographics, child behavioral characteristics, and parental cognitions. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2002; 41: 703-711.
45. Pelham W. E., Lang A. R., Atkeson B., Murphy D. A., Gnagy E. M., Greiner A. R., Vodde-Hamilton M., & Greenslade K. E.: Effects of deviant child behavior on parental distress and alcohol consumption in laboratory interactions. *Journal of Abnormal Child Psychology* 1997; 25: 413-424.
46. Elgar F. J., Waschbusch D. A., Mcgrath P. J., Stewart S. H., & CurtiS L. J.: Temporal relations in daily-reported maternal mood and disruptive child behaviour. *Journal of Abnormal Child Psychology* 2004; 32: 237-247.
47. Cummings E. M., & Davies P. : Children and marital conflict: The impact of family dispute and resolution. New York: Guilford, 1994.
48. Nelly J. B.: Children's adjustment in conflicted marriage and divorce: A decade review of research. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2000; 39: 963-973.
49. Nomura Y, Wickramaratne P J, Warner V, Mufson L, Weissman M M. Family discord, parental depression, and psychopathology in offspring: ten-year follow-up. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 402-409.
50. Dodge K A, Pettit G S, & Bates J E. Socialization mediators of the relation between socioeconomic status and child conduct problems. *Child Development* 1994; 65: 649-665.
51. Brown G W, Harris T, & Hepworth C. Loss, humiliation and entrapment among women developing; A patient and non-patient comparison. *Psychological Medicine* 1995; 25: 7-21.
52. Bifulco A, Moran P M, Ball C, JACOBS C, BAINS R, BUNN A, & CAVAGIN J. Chile adversity, parental vulnerability and disorder: Examination of inter-generational transmission of risk. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 2002; 43: 1075-1086.
53. Hashima P. Y., & Amato P. R.: Poverty, social support, and parental behaviour. *Child Development* 1994; 65: 394-403.
54. Bronfenbrenner U.: The ecology of the family as a context for human development: Research perspectives. *Developmental Psychology* 1986; 22: 723-742.
55. Cicchetti D., & Coth S. L.: Transactional ecological systems in developmental psychopathology. En: Luthar S S, Burack J

- A, Cicchetti D, & Weisz J R, ed. Developmental psychopathology: perspectives on adjustment, risk, and disorder. New York, NY: Cambridge Univ. Press, 1997; 317-349.
56. Cicchetti D., Rogosch F. A., & Coth S. L.: The efficacy of toddler-parent psychotherapy for fostering cognitive development in offspring of depressed mothers. *Journal of Abnormal Child Psychology* 2000; 28: 135-148.
57. Sexson S. B., Glanville D. N., & Kaslow N. J.: Attachment and depression: Implications for family therapy. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 2001; 10: 465 -471.

*Correspondencia*

Dra. Marcela Larraguibel Q.  
Avenida Kennedy 5757, oficina 708, Las Condes, Fax: 2420884  
e.mail: marlarra@gmail.com



## Una mirada ética a la píldora del día después

*Fernando Novoa Sotta<sup>1</sup>*

### INTRODUCCION

El Mercurio de Santiago en el mes de Noviembre publicó en una misma página los siguientes titulares: "Tribunal rechazó recursos de protección contra medida del MINSAL: Corte dice que entrega de píldora no afecta derechos de los padres. Pero, aún está pendiente el recurso para prohibirla que se enviará a la última instancia que es el Tribunal Constitucional". "Legalizar el aborto es volver a las cavernas. Afirma una alta autoridad de la nación".

En esta información se destacaba que se había autorizado, aunque no definitivamente, la distribución gratuita de "la píldora del día después" en los consultorios de la atención municipalizada. En relación a la opinión de algunos, que ya son una minoría muy pequeña, que estiman que dicha píldora es abortiva, una autoridad proclamaba que aceptar el aborto era "volver a la época de las cavernas".

Resulta muy satisfactorio observar la inquietud que últimamente ha surgido sobre temas valóricos en nuestro país. Sin embargo, es preocupante observar posiciones descalificadoras absolutas, sin dar margen para considerar situaciones especiales y sin fundamentos que las sustenten. ¿Podemos sostener que países con un desarrollo como el que tienen Italia y España en que se acepta practicar un aborto a una adolescente de 13 años violada, con un feto malformado, con la aceptación de los padres y el asentimiento de la niña sería una conducta inaceptable, propia de épocas pretéritas? ¿No será una conducta inaceptable el obligar a esta niña a cursar todo su embarazo durante nueve meses para finalmente tener un parto por cesárea, para que el recién

nacido fallezca a las pocas horas de nacer? ¿Dónde está el bien detrás de esta conducta? Resulta muy distinto legalizar el aborto sin ninguna regulación. Ya decía Aristóteles, la virtud se encuentra entre dos vicios.

A esto agregar la discriminación a que son sometidos los hijos de madres solteras en nuestra sociedad. Hay colegios en que estos niños no son aceptados "porque no cumplen con el perfil del alumno que desea el colegio". ¿Dónde queda la solidaridad que debe haber entre los seres humanos?

Últimamente hemos asistido a un debate público sobre la política de Educación Sexual elaborada por el Ministerio de Educación, los programas de salud para adolescentes del Ministerio de Salud y la prevención del embarazo en adolescentes impulsadas por SERNAM. Todas estas propuestas tienen importantes contenidos valóricos que resulta adecuado analizar.

Las opiniones vertidas son tan variadas que van desde que el adolescente desde los 14 años tiene suficiente capacidad para decidir por sí mismo en esta materia y por lo tanto puede actuar de manera absolutamente independiente de sus padres y sin necesidad de ningún apoyo. Otros opinan que a esta edad, por ser dependientes de sus padres, los adolescentes carecen de toda autonomía y por lo tanto todas las decisiones deben ser tomadas en conjunto con sus progenitores. No faltan aquellos ilusos que opinan que el problema del aumento explosivo del embarazo adolescente se resuelve invirtiendo en campos deportivos "para que canalicen sus energías en otra dirección, distinta de la sexual". Todas estas opiniones están equivocadas si se consideran en forma aislada, fuera de contexto.

Este tema adquiere mayor importancia si se

<sup>1</sup> Neurólogo pediátrico, Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso.

Trabajo recibido 16 Diciembre 2006.

considera lo que está ocurriendo en la realidad. Las tasas de natalidad de la mujer chilena han disminuido en todas las edades, salvo en la adolescencia en que ha aumentado. De acuerdo al censo de 2002 el 13,5% de las mujeres del rango etario entre los 15 y 19 años ya han sido madres. Además es necesario tener presente que este porcentaje difiere según la comuna y el estrato socioeconómico, encontrándose en la población de La Pintana un porcentaje de 21,6% y en cambio Vitacura figura con menos de un 2%.

### **¿Cómo podemos combinar el grado de libertad individual con la cohesión necesaria para que la sociedad pueda sobrevivir?**

J.S.Mill establece el límite entre lo público y lo privado utilizando el concepto de transitividad e intransitividad de la acción. Los actos transitivos involucran a otras personas, como sería si la píldora por un mecanismo abortivo, actuara sobre el feto. Los intransitivos actúan sólo en la persona que los realiza. Los primeros se vinculan con los deberes públicos y los segundos son exclusivamente privados. De esta manera la gestión corporal y la decisión sobre la propia vida son actos intransitivos, que pertenecen sólo a la responsabilidad de quien los realiza. O sea, son solamente privados y por lo tanto no vinculados al control del estado. Por lo tanto, el uso o no uso de la píldora recae en la decisión de la persona competente. El objetivo de ponerla gratuitamente en los consultorios es para honrar el principio de equidad, es decir que su uso no quede restringido a la condición de contar con los medios económicos para adquirirla.

### **Competencia del adolescente para decidir**

Considerando los conocimientos actuales, lo correcto es otorgar la píldora al adolescente desde los 14 años, junto a una educación y sin que sea necesaria la participación de los padres.

Es importante el reconocimiento de la adolescencia como un grupo etario con características propias y bien definido que según la OMS se extiende desde los 10 años hasta los 19 años y 11 meses. Su principal sentido es

una transformación desde la niñez a la consolidación de un individuo maduro en forma integral. También es importante reconocer que durante esta etapa se adquieren Derechos y Deberes en la medida en que vaya teniendo conciencia de ellos. Este reconocimiento tiene una larga historia, basta recordar que en el Derecho Romano la patria potestad del padre no admitía límites, tenía el derecho de vida y muerte de sus hijos, los podía vender o abandonar en la columna lactaria donde morían si alguien no los recogía, o responsabilizarles de sus propios actos delictivos cuando no quería asumir las consecuencias de los mismos. En cambio, hoy se reconoce el aporte que los adolescentes significan para la humanidad.

Numerosas investigaciones recientes que provienen del área de las neurociencias demuestran una particular conformación de los circuitos neuronales en varias zonas estratégicas del cerebro durante la etapa de la adolescencia. Esta peculiaridad hace al adolescente más proclive a buscar experiencias nuevas con una intensidad mayor que el adulto y los niños. Además, estas características también hacen que durante la adolescencia los procesos de aprendizaje estén particularmente facilitados, en comparación a otras edades. Pero, además existe en esta época un insuficiente desarrollo de los sistemas de inhibición neuronal que lleva a conductas impulsivas sin medir el riesgo, como puede ser el sexo sin protección o la experimentación con el uso de drogas ilícitas.

Esto que es un conocimiento reciente, ya lo intuía Aristóteles cuando decía: "los jóvenes pueden ser geometras o matemáticos, pero no parece que puedan ser prudentes".

Nunca ha resultado fácil dar una respuesta clara y contundente a la pregunta de cuándo comienzan los seres humanos a ser moral y jurídicamente responsables de sus actos. La virtud moral por antonomasia, la prudencia, de acuerdo a Aristóteles parece alcanzarse tardíamente. Sin embargo, hay que tener presente que éste es un aspecto bastante complejo ya abordado por J. Piaget y L.Kohlberg entre otros. Es necesario diferenciar lo que es madurez moral de capacidad moral e incluso



de capacidad jurídica. Actualmente se considera que la mayor parte de los adolescentes alcanzan su madurez moral entre los 13 y los 15 años. Pero, hay que tener presente que la impulsividad a esta edad puede impedir un adecuado control de su conducta y la oportuna vinculación con sus potenciales consecuencias.

Estamos de acuerdo en que se debe promover la comunicación en el interior de la familia, la que constituye el primer núcleo natural de individuos. La familia ha sido y sigue siendo el más fuerte y más instintivamente compulsivo de todos los grupos sociales. También estamos de acuerdo en la conveniencia de postergar el inicio de las relaciones sexuales hasta el momento en que se pueda asumir con responsabilidad una posible maternidad/paternidad, que siempre es un riesgo, a pesar de las medidas que se adopten. Pero, considerar que las relaciones sexuales tienen como un objetivo principal la función reproductiva, nos parece una ingenuidad insostenible y propia del medioevo.

Resulta inapropiado condicionar la entrega a los adolescentes de la "píldora del día después" a la presencia de los padres. Esto sería admisible cuando los adolescentes piden la autorización de los padres para iniciar las relaciones sexuales. Si se exige esta condición, lo más probable es que el adolescente no consulte y haya que enfrentar un embarazo con las frecuentemente trágicas consecuencias que éste conlleva. Solo el 11% puede seguir estudiando después del parto. El 60% de las escolares embarazadas repiten el embarazo a los dos años.

Más del 75% de las madres adolescentes son de estrato bajo. ¿Es que las adolescentes de estratos altos no tienen conductas de riesgo? ¿O es que tienen mayores recursos que les permiten prevenir el embarazo?

Es necesario reconocer como adecuadas y correctas las decisiones del Ministerio de Salud de proporcionar gratuitamente el Levonorgestrel como una medida de emergencia cuando ha habido una relación sexual sin las medidas de protección adecuadas. Además cabe tener

presente que son muy pocos los que aún sostienen que el uso de Levonorgestrel es un método abortivo. La inmensa mayoría de los trabajos señalan que su mecanismo de acción, como anticonceptivo de emergencia, no es a través de la eliminación de una gestación, sino impidiendo que ésta ocurra.

### **Consideraciones sobre autoridades que prohíben la distribución de la píldora en los policlínicos de su dependencia**

Tener presente que cuando se vive en sociedad, el Estado como representante de todos los ciudadanos es el que pone los límites que tienen las libertades individuales. Para que una sociedad pueda mantenerse cohesionada se requiere que haya un mínimo de conducta que sea obligatorio para todos. No es posible que una minoría imponga conductas que todo el resto tenga que acoger. Hacer uso de la "píldora del día después" no obliga a todos los que hayan tenido una relación sexual de riesgo a hacer uso de ella. Al igual que la existencia de una ley de divorcio no significa que todos los matrimonios que fracasan, tengan necesariamente que divorciarse. Se trata de posibilitar que aquellos que escojan una determinada opción, puedan hacer uso de ella y que el límite no dependa solo de las posibilidades económicas.

Esta situación de inequidad da como resultado que en aquellos sectores en que ha habido mayor oposición a la distribución del anticonceptivo es donde mayor venta éste tiene en las farmacias particulares, con 24.000 unidades vendidas en el barrio alto de Santiago y una venta casi inexistente en lugares como La Pintana, en la misma ciudad. A esto hay que agregar que en la Comuna de La Pintana el 21,6% de los nacimientos son de madres adolescentes, cifra que desciende sólo al 2% en Vitacura. Por lo tanto la venta de la píldora en farmacias resulta ser inversamente proporcional a la frecuencia del embarazo en adolescentes.

Por este motivo la autoridad que se opone a la distribución de la píldora en los policlínicos de su dependencia incurre en un acto arbitrario, injusto e ilegal.

## CONCLUSIONES

Es un hecho que los adolescentes presentan conductas sexuales activas. Existe más alto riesgo de embarazo no deseado, asociado a desinformación, y trabas para alcanzar los recursos disponibles en los programas de salud.

La evidencia científica ha demostrado que el Levonorgestrel es una alternativa de anticoncepción no abortiva, capaz de prevenir la fecundación y anidación, y por ende el embarazo.

Los adolescentes mayores de 14 años son personas con competencia moral, es decir con principios y valores, capaces de evaluar las consecuencias de sus actos.

Por todo lo anterior consideramos apropiada la distribución de la "píldora del día después" a adolescentes desde los 14 años de edad, sin la presencia de los padres y acompañada de la adecuada educación.

Además resulta inadmisibile que existan autoridades que no pongan este servicio a la disposición de la población, cuando existe una política ministerial que lo avala.

## BIBLIOGRAFIA

1. Aristóteles. *Ética a Nicómaco*. Ediciones Folio, SA. 2000.
2. Kohlberg L. *Psicología del desarrollo moral*. Bilbao, Desclée de Brouwer, 1992.
3. Gracia D, Jarabe Y, Martín Espíldora N, Ríos J. Toma de decisiones en el paciente menor de edad. *Med Clin* 2001; 117: 179-190.
4. Simón Lorda P, Barrio Cantalejo I. La capacidad de los menores para tomar decisiones sanitarias: Un problema ético y jurídico. *Rev Esp Pediatr*, 1997; 53: 107-118.
5. Couceiro A. Sexualidad y anticoncepción en la adolescencia: consideraciones históricas y éticas. *Rev Esp Pediatr* 1997; 53: 162-171

**Nota.** Las opiniones vertidas en este artículo son de la exclusiva responsabilidad del autor. No representan la opinión de instituciones ni grupos de los cuales forma parte.

Las páginas de esta revista están abiertas para quienes difieran de la postura presentada en este trabajo; si desean enviar aportes estos se publicarán en Cartas al Director.





## CASO CLINICO

Rev. Chil. Psiquiatr. Neurol. Infanc. Adolesc. Año 18, N° 1, Junio 2007

# Caso clínico-electroencefalográfico

Lucila Andrade,<sup>1</sup> Tomás Mesa<sup>1</sup>

SSR. Paciente de 5 años y 8 meses, menor de 4 hermanos, sanos, con antecedentes de ser un RNT de 39 semanas. Parto fisiológico. PN: 3500 grs. Talla: 49 cms. Apgar: normal. Evoluciona con infección urinaria, a E. Coli, al 1 año y 3 meses.

Desarrollo Psicomotor, normal. Asiste a pre-kinder con buen rendimiento y adaptación.

Familia de constitución nuclear, con antecedentes de epilepsia en primo hermano materno debido a una asfixia neonatal.

Su cuadro actual; a los 4 años de edad, madre relata episodios de movimientos oro-faciales, involuntarios, a la hora de almuerzo, de segundos de duración, que se repiten tres semanas después, con dudosa desconexión del medio. En una oportunidad cae la comida. Después de muchas crisis, padres aceptan medicamentar con ac. Valproico en dosis de 32 mg/kg/día, con niveles plasmáticos pre-dosis de 74 ug/ml. Así con todo, evoluciona con 4 eventos por semana, con hemi clonías bucales, disartria breve, consciente y asustado. Se cambia medicación a Carbamazepina, estando actualmente con 30 mg/kg/día y con niveles séricos normales. (8.5 ug/ml). RMN cerebral normal. Sin crisis desde inicio de carbamazepina, a excepción de un período en que madre reconoce no haber dado medicación. Tiene varios electroencefalogramas, entre los que destacan:

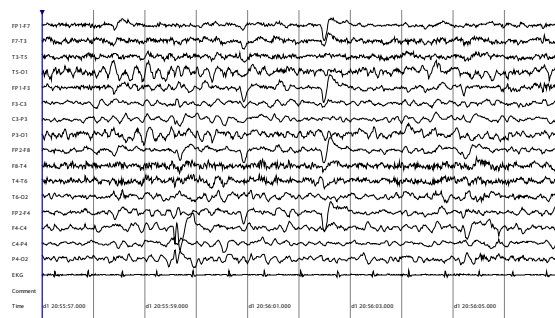
EEGL16/08/05): foco centro temporal derecho (privación de sueño)

EEG: (14/10/05): normal (vigilia)

EEG: (25/07/06): foco centro-parieto-temporal derecho y centro-parieto-temporal bilateral sincrónico (privación de sueño).

## IMAGENES ELECTROENCEFALOGRAFICAS:

**Figura 1:** Bipolar, 10uv, 30mm/seg., vigilia



**Figura 2:** bipolar, 15uv, 30mm/seg., sueño.



**Figura 3:** bipolar, 15uv, 30mm/seg., sueño.



<sup>1</sup> Neurólogos pediátricos, Departamento de Neurología y Pediatría. Laboratorio de Neurofisiología. Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago.

Trabajo recibido 19 Marzo 2007. Enviado para revisión 5 Abril 2007. Aceptado para publicación 11 Mayo 2007.

Fig 4: Ref Fz, 20uv, 30mm/seg., sueño



Fig.5-A Bipolar 10uv., 30mm/seg.

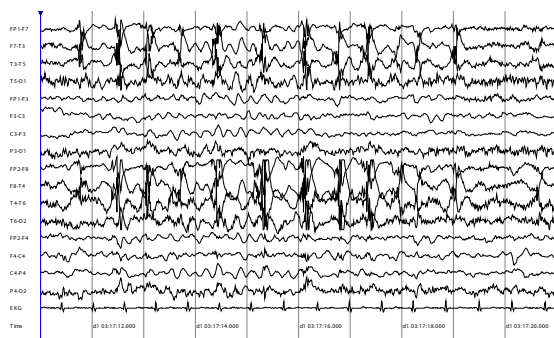
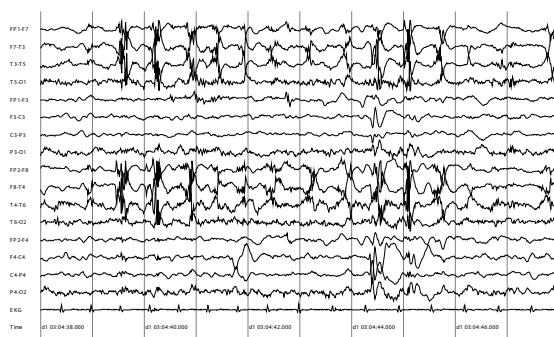


Fig. 5 –B (Bipolar 10 uv., 30mm/seg.



### PREGUNTAS:

1. Describa el EEG:
  - a. ¿Ritmo basal?
  - b. ¿Actividad Inter-ictal?
  - c. ¿Actividad ictal?
2. ¿Qué tipo de crisis presenta el paciente, según su historia?
3. ¿Qué tipo de Síndrome Epiléptico presenta el paciente?

### DISCUSION

Epilepsia focal benigna de la infancia o epilepsia benigna con espigas centro-temporales (EPBI), es la forma más común de epilepsia idiopática parcial motora, 16 a 25%. Caracterizada por su inicio entre 2 y 16 años, con un pique de debut y término de las crisis a los 7 años y 13 años respectivamente. Constituye un síndrome epiléptico y su diagnóstico se establece con (1):

- Ausencia de anomalías estructurales cerebrales,
- Normalidad intelectual,
- No se asocia a trastornos del desarrollo,
- Las crisis involucran preferentemente, cara y orofaringe, con salivación profusa y detención del lenguaje, en vigilia o sueño, de curso simples o complejas y menos frecuentemente, con generalización secundaria. Las crisis son 70-80% en sueño y sólo 10 a 20% sólo vigilia.
- Con una expresión al EEG característica de foco rolándico.

Las crisis clínicas son infrecuentes, Lüders estima que solo el 8,8% de los niños tendrán crisis, el 13 a 20 % de los pacientes presentarán sólo una crisis y su recurrencia suele aparecer en los primeros 6 meses y son fácilmente controladas con fármacos anticonvulsivantes, como carbamazepina (2). Los seguimientos de largo plazo confirman que no evolucionan a otras formas de epilepsias generalizadas idiopáticas.

Podemos observar que en nuestro caso tenemos los elementos clínico-epidemiológicos, la semiología ictal y una buena respuesta a carbamazepina, que nos permite sostener el diagnóstico de EPBI.

El hallazgo al EEG implica una predisposición hereditaria dominante para tener crisis y es la expresión de una excitabilidad cortical local, como función de un cerebro inmaduro, cuya epileptogenicidad desaparecerá cuando esta particular área cortical haya alcanzado la madurez (3). Los correlatos entre las crisis, las descargas centro-temporales al EEG y de magnetoencefalografía y los hallazgos ictales de EEG, indican que el foco epileptogénico

se encuentra en la corteza rolándica inferior o profundo en la cisura de Silvio.

El caso que presentamos tiene las características clásicas al EEG con: un trazado de fondo normal, con escasa actividad epileptiforme en vigilia (Fig1) y durante el sueño aparecen elementos fisiológicos de frecuencia y distribución normal, además de las descargas irritativas (fig 2). En somnolencia, aparece la típica descarga de espiga o punta difásica, de alto voltaje, a menudo seguida de onda lenta, aisladas o en series de hasta 4 segundos, en torno a 1,5 a 3 Hz. Su máxima amplitud es ténporo-medial o infero-central, con exacerbación de las descargas en sueño superficial, unilaterales en el 60-70% de los pacientes, en nuestro caso derechas, pueden cambiar de lado en sucesivos registro de un mismo paciente, con dispersión a contra lateral estrictamente en las mismas regiones o bien bilaterales sincrónicas (4,5). (Fig, 3 y 4).

Se caracteriza por presentar un dipolo con máxima negatividad en la región centro-temporal y un polo positivo que involucra la región bifrontal. Esta característica permite diferenciar la anormalidad funcional de las sintomáticas. Las descargas no están particularmente aumentadas con la foto estimulación e hiperventilación, siendo activadas por la somnolencia y sueño, más aún, en el 20 a 35 % de los casos las descargas aparecen sólo en sueño. No hay correlación entre la frecuencia de descargas y la severidad de las crisis (6).

Es importante notar, que las espigas rolándicas recurrentes también están presentes en epilepsia sintomáticas y no son sinónimo de EPBI. La presencia de abundantes anormalidades EEG en vigilia y sueño, focos lentos, múltiples focos asincrónicos, descargas generalizadas entre otros, deben llevarnos a realizar un detallado diagnóstico diferencial (7).

#### BIBLIOGRAFIA

1. Miziara CS, Manreza ML. Benign focal epilepsy of childhood with centrotemporal spikes (BECTS): clinical characteristics of seizures according to age at first seizure. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002;60(2-B):390-4.
2. Saint-Martin AD, Carcangiu R, Arzimanoglou A, Massa R, Thomas P, Motte J, Marescaux C, Metz-Lutz MN, Hirsch E. Related Articles, Links Semiology of typical and atypical Rolandic epilepsy: a video-EEG analysis. *Epileptic Disord.* 2001;3(4):173-82.

glou A, Massa R, Thomas P, Motte J, Marescaux C, Metz-Lutz MN, Hirsch E. Related Articles, Links Semiology of typical and atypical Rolandic epilepsy: a video-EEG analysis. *Epileptic Disord.* 2001;3(4):173-82.

3. Neubauer BA. The genetics of rolandic epilepsy. *Epileptic Disord.* 2000;2 (Suppl 1): S67-8.
4. Tateki Morikawa. Rolandic discharges in benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes, and other forms of partial epilepsies. *Epileptic Disorders.* 2000;2 (Sup1)S23-8
5. Kotagal P. Seizure symptomatology of temporal lobe epilepsy. In: Lüders HO. *Epilepsy surgery.* New York. 1981 Raven Press 143-156.
6. Lüders H., Lesser RP, Dinner DS, et al. Benign focal epilepsy of childhood. *Epilepsy: Electroclinical Syndromes.* Berlin. Springer 1987, 303-346
7. Saint-Martin AD, Carcangiu R, Arzimanoglou A, Massa R, Thomas P, Motte J, Marescaux C, Metz-Lutz MN, Hirsch E. Related Articles, Links Semiology of typical and atypical Rolandic epilepsy: a video-EEG analysis. *Epileptic Disord.* 2001 Dec;3(4):173-82.

#### RESPUESTAS

1. Electroencefalograma:
  - a. La actividad basal en vigilia, alcanza 6 Hertz, lo que es normal para la edad. (Fig 1).
  - b. La actividad inter-ictal que se observa, representa puntas centro-temporales a derecha, escasas en vigilia y exacerbación en somnolencia y sueño, con dispersión a regiones homólogas contra-laterales. Hay además ondas vértex (Figs. 2, 3 y 4).
  - c. Actividad ictal no hay. Lo que se observa en la figura 5, es un artefacto de electrodos T3 y T4, intercalado con actividad epileptiforme (Fig 5-A y 5-B).
2. El tipo de crisis que presenta, son parciales motoras, unilaterales y el paciente está consciente.
3. Es un Síndrome de Epilepsia Parcial Benigna Idiopática, tipo Centro-temporal, el que obedece principalmente a la Carbamazepina.





## Reuniones y Congresos

---

### ACTIVIDADES 2007. SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA (SOPNIA).

1. XXV CONGRESO ANUAL DE LA SOCIEDAD DE NEUROLOGIA Y PSQUIATRIA DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA.

**Fecha:** 17 al 20 de Octubre de 2007.

**Lugar:** Termas de Chillán

**Presidenta:** Dra. Marta Hernández

**Informaciones:**

Fono: 632.0884 – Fax: 639.1085

**e.mail:** [sopnia@terra.cl](mailto:sopnia@terra.cl)

**Página web:** [www.sopnia.com](http://www.sopnia.com)

2. SIMPOSIOS

- 1, 8, 15 y 22 de Junio (Psiquiatría) “**Tercer Curso de Postgrado en Trastornos Psiquiátricos en la Adolescencia**”

**Organiza:** Clínica Psiquiátrica Universidad de Chile

- 12 y 13 de Julio (Neurología) “**Curso de Actualización de Cefaleas en el niño**”

**Organiza:** Unidad de Neurología Infantil, Clínica Las Condes

**Lugar:** Auditorium Dr. Mauricio Wainer, Clínica Las Condes

**Directores:** Dra. Karin Kleinsteuber, Dra. Francesca Solari

**Coordinadora:** Dra. Isabel López

- 25 de Agosto (Neurología y Psiquiatría) **Jornadas de Reflexión “Disarmonías del Desarrollo”**

**Organiza:** Grupo Trastornos del Desarrollo

3. PATROCINIOS

- **VI Curso Internacional de Neuropsi-**

**quiatria**, se realizará los días 25 y 26 de Mayo de 2007 en el Hotel y Centro de Convenciones, Casino de Viña del Mar, y está siendo organizado por el Hospital Carlos Van Buren y la Universidad de Valparaíso.

- **VII Jornadas Invernales de Epilepsia**, se realizarán los días 8 y 9 de Junio de 2007 en el Hotel Neruda, y están siendo organizadas por la Sociedad de Epileptología de Chile.

4. CONGRESOS NACIONALES E INTERNACIONALES:

- **Epilepsia: Fotosensibilidad, Pantallas y Sueño.**

Hotel Neruda, Providencia, Santiago. 8 y 9 de Junio de 2007

- **Simposio Cleveland 2007**

27 al 29 de Junio, 2007

- **Curso de Epilepsia de Verano en Venecia**

23 Julio al 3 Agosto, 2007

- **AACAP, American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 54th Annual Meeting**

23 al 28 de Octubre de 2007, Boston, Massachusetts, Sheraton

- **LXII Congreso de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía**

1, 2 y 3 de Noviembre de 2007

[www.sonepsyn.cl](http://www.sonepsyn.cl)

- **XLVII Congreso Nacional de Pediatría de la Sociedad Chilena de Pediatría**

21 al 25 de Noviembre de 2007

[www.sochipe.cl](http://www.sochipe.cl)

## Grupos de Desarrollo

---

• **GRUPO CHILENO DE TRASTORNOS DEL DESARROLLO**

Se reúnen el último Sábado de cada mes a las 09.00 hrs., en Quilín 5273, Rotonda Quilín por Vespucio, Santiago.

PROXIMAS REUNIONES

**30 Junio**

- ¿Interfiere la Epilepsia en el proceso de aprendizaje?

Dra. Maritza Carvajal – Neuróloga Infantil

- Rehabilitación en niños portadores de Epilepsia

Sra. Patricia Vargas - Psicopedagoga

**4 de Agosto**

- NeuroSPECT: Cambios funcionales en Autismo, S. de Asperger y Trastorno de Personalidad.

Dr. Ismael Mena – Neurorradiólogo

- Trastorno autista y memoria de trabajo

Srta. Maria Josefina Larraín - Fonoaudióloga

**25 Agosto**

- Jornadas de Reflexión

Disarmonías del desarrollo

**29 Septiembre**

- Trastornos de vinculación temprana

Dra. Claudia Herrera – Psiquiatra Infanto-juvenil

- Intervención desde un enfoque de integración sensorial para favorecer la comunicación en niños con espectro autista.

Srta. Lorena Alemán – Fonoaudióloga

Srta. Carolina Marín – Terapeuta Ocupacional

**27 Octubre**

- Trastornos del Desarrollo: Abordaje en modalidad grupal

Dra. Elisa Coelho – Psiquiatra Infanto-juvenil

Sr. José Luis Adasme – Terapeuta Ocupacional

- Padres de niños con Trastornos del Desarrollo

Sra. Andrea Moyano – Psicóloga Infanto-juvenil

**24 Noviembre**

- Mini – Simposium:

Aproximación actual al modelo de la inteligencia

• **GRUPO DE ESTUDIOS PSICOPATOLOGICOS**

Se reúnen en la Clínica Los Tiempos / José Arrieta 6024, La Reina, a las 10.30 horas.

Coordinador Dr. Juan Enrique Sepúlveda

PROXIMAS REUNIONES

16 de Junio

7 de Julio

18 de Agosto

8 de Septiembre

17 de Noviembre

15 de Diciembre

• **GRUPO DE ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES Y TRASTORNOS MOTORES DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA**

Lugar de reuniones: Avenida Manquehue Norte 1407, Vitacura los primeros Viernes de cada mes de 11.00 a 12.30 hrs.

PROXIMAS REUNIONES

01 de junio

06 de julio

03 de agosto

07 de septiembre

05 de octubre

02 de noviembre

07 de diciembre

## NOTICIAS

Rev. Chil. Psiquiatr. Neurol. Infanc. Adolesc. Año 18, N° 1, Junio 2007

# Noticias

---

- Este año durante el Congreso Anual de la SOPNIA, el premio Ricardo Olea será entregado a un Neurólogo Infantil.
- Con fecha 14 de Diciembre 2006 se aprobaron las modificaciones de los Estatutos de la SOPNIA. Para quienes se interesen por informarse de sus contenidos están disponibles en la página web de la Sociedad [www.sopnia.com](http://www.sopnia.com).



# Instrucciones a los Autores

(Actualizado en Mayo 2006)

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

Se enviará el manuscrito en su versión completa, incluidas tablas y figuras, en cuatro copias de buena calidad, dirigidas a: Dra. Freya Fernández, Directora de la Revista SOPNIA, Esmeralda 678 of. 303, Santiago Centro, Santiago, Chile (Teléfono: (562) 6331955, (562) 6396171, Fono-Fax (562) 6391085, e-mail: [sopnia@terra.cl](mailto:sopnia@terra.cl)). Se incluirá una carta que identifique al autor principal, incluyendo dirección, teléfonos, Fax, dirección de correo electrónico.

El texto se enviará en papel tamaño carta, a doble espacio, con letra Arial 12 y márgenes de 2,5 cm por ambos lados. Para facilitar el proceso editorial, todas las páginas serán numeradas consecutivamente, comenzando por la página de título en el ángulo superior derecho.

Se adjuntará disquett o CD debidamente etiquetado con el nombre del artículo, autor principal y programa utilizado en su confección, que incluirá el archivo completo.

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

## **Estilo**

Los trabajos deben escribirse en castellano correcto, sin usar modismos locales o términos en otros idiomas a menos que sea absolutamente necesario. Las abreviaturas deben ser explicadas en cuanto aparezcan en el texto, ya sea dentro del mismo, o al pie de tablas o gráficos. El sistema internacional de medidas deben utilizarse en todos los trabajos.

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

## **1. Página de título**

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

## **2. Resumen**

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

## **3. Palabras claves**

Los autores proveerán de 5 palabras claves o

frases cortas que capturen los tópicos principales del artículo. Para ello se sugiere utilizar el listado de términos médicos (MeSH) del Index Medicus.

#### 4. Introducción

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

#### 5. Método

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

##### *Selección y descripción de participantes*

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

##### *Información técnica*

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

##### *Estadísticas*

Se describirá los métodos estadísticos con suficiente detalle como para permitir al lector informado el acceso a la información original y la verificación los resultados reportados. Se cuantificará los hallazgos presentándolos con indicadores de error de medida. Se hará referencia a trabajos estándares para el diseño

y métodos estadísticos. Cuando sea el caso, se especificará el software computacional utilizado.

#### 6. Resultados

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

#### 7. Discusión

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

#### 8. Referencias bibliográficas

Siempre que sea posible, se privilegiará las referencias a trabajos originales por sobre las

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

#### *Estilo y formato de referencias*

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

#### *Artículo de revista científica*

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

Más de 6 autores

Ejemplo: Barreau M, Ángel L, García P, González C, Hunneus A, Martín A M, et al. Evaluación de una unidad de Atención Integral del adolescente en un clínica privada. Boletín SOPNIA. 2003,1,9(2):25-32

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

Ejemplo: Pinto F. Diagnóstico clínico del Síndrome de Déficit Atencional (SDA). Síndrome de Déficit Atencional: López I, Troncos L, Förster J, Mesa T. Editores. Editorial Universitaria; Santiago, Chile, 1998:96-106.

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

#### **9. Tablas**

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

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

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

#### **10. Ilustraciones**

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

#### **11. Abreviaciones y símbolos**

Se usará abreviaciones estándar, evitando su uso en el título. En todos los casos, se explicará el término completo y su correspondiente abreviación precediendo su primer uso en el texto.

## **12. Archivos electrónicos**

Se aceptan archivos electrónicos en Microsoft Word. Si se utiliza este medio, debe incluirse un disco o un anexo de correo electrónico, aunque también se requiere una impresión completa por duplicado.

### *Figuras*

Las figuras en blanco y negro, deben ser claras e incluir todas las indicaciones necesarias. 8 gráficos Tablas (Gráficos y fotografías).

Deben enumerarse consecutivamente y cada una tener el encabezado respectivo. En archivos electrónicos deben anexarse los archivos de las figuras, como un mapa de bits, archivos TIF, JPEG, o algún otro formato de uso común. Cada figura debe tener su pie correspondiente.

En el manuscrito en papel las figuras no deben estar incluidas en el texto, sino impresas, con alto contraste y buena calidad de impresión, independientemente al final del artículo con las referencias al lugar del texto donde corresponden.

## **13. Publicaciones duplicadas**

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

1. Aprobación de los editores de ambas revistas.
2. En algunos casos puede ser suficiente una versión abreviada.
3. La segunda versión debe reflejar con veracidad los datos e interpretaciones de la primera versión.
4. Un pie de página de la segunda versión debe informar que el artículo ha sido publicado totalmente o parcialmente y debe citar la primera referencia Ej.: Este artículo está basado en un estudio primero reportado en (Título de la revista y referencia).