



REVISTA CHILENA DE PSIQUIATRIA Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

ISSN-0718-3798
Versión impresa

Indexada en Lilacs y Latindex

Publicación Oficial de la
SOCIEDAD DE PSIQUIATRÍA Y NEUROLOGÍA
DE LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

Volumen 28 – N°2– Agosto 2017

DIRECTORIO

Presidenta

Dra. Patricia González Mons

Vicepresidenta

Dra. Verónica Burón Klose

Tesorera

Psp. Gloria Valenzuela Blanco

Secretaria General

Dra. Andrea Schlatter Vieira

Past - Presidenta

Dra. Viviana Venegas Silva

Directores

Dra. Marcela Abufhele Milad

Dra. Ana Marina Briceño Arias

Dra. Joanna Borax Petrikowski

Dra. Paola Santander Vidal

GRUPOS DE ESTUDIO**Adolescencia y Adicciones**

Presidente

Dr. Alejandro Maturana

Trastornos del Desarrollo GTD

Presidenta

T.O. Marianne Schönstedt

Enfermedades Desmielinizantes

Presidenta

Dra. Andrea Schlatter

Enfermedades Neuromusculares y Trastornos Motores de la Infancia y Adolescencia

Presidente

Dr. Ricardo Erazo

Políticas Públicas

Presidenta

Dra. Joanna Borax

Epilepsia Refractaria

Presidenta

Dra. Keryma Acevedo

Trastornos del Sueño en Pediatría

Presidente

Dr. Tomás Mesa

Dr. Tomás Mesa L.

Editor General

Pontificia Universidad Católica de Chile

Dr. Matías Irarrázaval D.

Editor Asociado de Psiquiatría

Universidad de Chile/ Clínica las Condes

Dra. Marta Hernández Ch.

Editora Asociada de Neurología

Pontificia Universidad Católica de Chile

Dr. Ricardo García S.

Past-Editor

Universidad de Chile/ Clínica Las Condes

Dr. Mario Valdivia P.

Asistente Editor de Psiquiatría

Clínica Privada

Dra. Alejandra Hernández G.

Asistente Editora de Neurología

Hospital San Borja Arriarán

Dra. Viviana Herskovic M.

Asesora Resúmenes en Inglés

Clínica las Condes

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL

Dr. Carlos Almonte V.

Universidad de Chile, Santiago

Dra. Marcela Larraguibel Q.

Clínica Psiquiátrica Universitaria, Santiago

Dr. Fernando Novoa S.

Hospital Carlos Van Buren, Valparaíso

Ps. Gabriela Sepúlveda R.

Universidad de Chile / Santiago

Dr. Hernán Montenegro A.

Universidad de Santiago, USACH

Dra. Mónica Troncoso Sch.

Hospital San Borja Arriarán, Santiago

Dra. Karin Kleinstauber S.

Universidad de Chile, Clínica Las Condes

Dra. Flora de la Barra M.

Universidad de Chile, Santiago

Comité Editorial Revista

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Neurología

Dr. Jaime Campos
Dra. Patricia Campos
Dra. Lilian Czornyj
Dr. Philip Evrard
Dr. Agustín Legido
Dr. Jorge Malagón
Dr. Joaquín Peña

Hosp. Clínic. de San Carlos, Madrid, España
Universidad de Cayetano Heredia, Perú
Hospital de Niños, Garrahan, Argentina
Clinique Saint-Joseph, Francia
Universidad de Philadelphia, U.S.A.
Academia Mexicana de Neurología, México
Hospital 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, U.S.A.
Hospital Niño Jesús, España
Universidad Nacional Autónoma de México
Universidad de Columbia, U.S.A.

Origen y Gestión

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

Misión y objetivos

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

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

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

Público

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

Modalidad Editorial

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

Resúmenes e indexación

La revista está indexada en Lilacs (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud. Latindex (Sistema Regional de Información en línea para revistas científicas de América Latina, El Caribe, España y Portugal) <http://www.bireme.org/abd/E/chomepage.htm>.) Índice bibliográfico médico Chileno. Sitio WEB Ministerio de Salud.

Acceso a artículos completos on line www.sopnia.com

Abreviatura

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

Diseño

Juan Silva: jusilva2@gmail.com / Cel.: 9-9799 5964

Toda correspondencia editorial debe dirigirse a Dr. Tomás Mesa Latorre. Editor Revista Chilena de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia, Esmeralda 678, 2º piso, interior, fono: 2632.0884, email: sopnatie.cl, sitio Web: www.sopnia.com Santiago, Chile.

EDITORIAL

- **XXXV Congreso SOPNIA: “Derribando muros”.**
XXXV Congress SOPNIA: “Tearing down walls”
Ximena Carrasco Ch. 7

REVISIÓN DE TEMAS

- **Evaluación y tratamiento de la enuresis en niños y adolescentes.**
Evaluation and treatment of enuresis in children and adolescents.
Felipe Alejandro Cifuentes Riquelme, Matías Irrázaval Domínguez 11
- **Contribución de la medición del modelo de apego en la estimación del riesgo suicida en adolescentes. Revisión de la literatura.**
Contribution of attachment assessment in the estimation of suicidal risk in adolescents. Review of the literature.
Fanny Leyton, María J. Barker, Rocío Cáceres, Javier Morán,
Vania Martínez 39

CONTRIBUCIÓN

- **Música y Cognición: una contribución.**
Music and Cognition: a contribution.
Claudia Riffo Allende, Tomás Mesa Latorre 49

EDUCACIÓN CONTINUA

- **Complicaciones endocrinológicas de psicofármacos en psiquiatría infantil.**
Endocrinological complications of psychoactive drugs in childhood psychiatry.
Carolina Reyes Jara, María José Villar, Marcela Abufhele 57

OBITUARIO

- **Dr. Marcelo Devilat Barros.**
Dr. Marcelo Devilat Barros
Juan Salinas, Claudia Riffo, Carla Manterola, Juan Moya, Perla David.
Directorio de la Sociedad de Epileptología de Chile 65

NOTICIAS 69

REUNIONES Y CONGRESOS 71

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES 72

XXXV Congreso SOPNIA: “Derribando muros”

XXXV Congress SOPNIA: “Tearing down walls”

Estimados compañeros de SOPNIA:

Comienzo esta editorial, probablemente con un lugar común, pero es lo que corresponde... *Me ha tocado este año el honor de presidir nuestro congreso anual.* Gracias por haber confiado en mí para esta labor que, la verdad, acepté con la convicción de que es un deber irrenunciable siendo uno parte de esta Sociedad científica, que viene en un momento de madurez en mi vida personal y profesional en que no tengo impedimentos que argumentar para excusarme y además, que no podía decepcionar a muchos que están a mi lado, especialmente aquellos del contexto académico. ¡Espero todo salga bien... y promete mucho!

El Congreso de este año, 2017, nos encuentra en un momento especial. Entre el 15 y el 17 de noviembre estaremos en Pucón, ojalá disfrutando de estupendas exposiciones, relacionándonos cordialmente, gozando de amistades, buscando respuestas para nuestros casos difíciles y descubriendo nuevas perspectivas en nuestro quehacer profesional, pero a dos días del término, el 19 de noviembre, seremos convocados a votar por el próximo presidente de Chile. En este contexto permítanme señalar que considero fundamental que nosotros, individuos de la elite ilustrada de nuestro país, tengamos una postura o, por lo menos, un genuino interés, respecto a cómo debería ser nuestra comunidad país, dónde poner los énfasis, cómo crecer mejor y cómo conducirnos como sociedad. Por eso sean bienvenidos también esos días de Congreso (no en los podios, pero sí en los pasillos, en los cafés y en las cenas), los debates políticos constructivos en un ambiente de validación y valoración de las opiniones diversas... eso nos hace mucha falta aún. Y hay que ver que tenemos mucho que opinar quienes trabajamos en pro del máximo desarrollo de nuestros niños!

En relación con esto, quiero destacar que en el último año SOPNIA vio nacer a GEPPIA, el grupo de estudio de políticas públicas de la infancia y adolescencia, una instancia que se hizo necesaria porque con creciente frecuencia debemos emitir opiniones sobre asuntos públicos. Temas como la marihuana, el funcionamiento de instituciones como el Servicio Nacional de Menores, las exigencias escolares, el uso y abuso de medios audiovisuales, los efectos de la crianza por fami-

lias homoparentales, inmigración y sus desafíos, etc., etc., exigen de nosotros una opinión especializada que ayude a los legisladores. SOPNIA tiene el deber de ser el referente más calificado en términos de información científicamente avalada sobre desarrollo neurológico y salud mental infanto-juvenil, y ofrecer un aporte a la discusión de políticas públicas. Por esto y por el interés particular que tenemos en estos problemas quienes estamos a cargo de la organización este año, es que el primer simposio de este Congreso, a cargo de GEPPIA, tratará sobre “Adversidad psicosocial y neurodesarrollo”, un tema sobre el cual cada vez la ciencia está dando más luces. Los invito a ver el Programa.

Varias cosas quiero decir respecto a lo que ha ocurrido y se ha pensado tras bambalinas... En primer lugar, unas reflexiones respecto a los trabajos de investigación. Hemos dado mucha importancia a los comités que se dedicarán a la recepción, distribución y supervisión del proceso evaluativo de los trabajos que se reciban, cautelando una justa calificación. Las pautas publicadas al respecto en la página de SOPNIA-sección Congreso y la metodología de recepción, son producto del trabajo de estos comités, en base a lo ya realizado por nuestros antecesores. Tal como había explicitado claramente el equipo organizador del Congreso 2016 tenemos la exigencia legal de que todo trabajo presentado cuente con la venia de un Comité de ética (incluso para reportes pequeños, descriptivos y no-invasivos) y pese a la dificultad que implica lograr aprobaciones por dichos Comités y el gran trabajo que significa, cuando se investiga en humanos, tener que leer, explicar y hacer firmar consentimientos informados y asentimientos, esto es Ley. Si bien sigue existiendo una brecha, hemos avanzado como comunidad hacia cumplir con este requisito. Mantengamos esto presente en cuanto a los trabajos que queramos presentar el año 2018.

En un sentido muy diferente, unas pocas consideraciones respecto al lugar elegido, Pucón... un sitio privilegiado por su belleza natural y los numerosos panoramas para deportes, más o menos extremos según se quiera. Estaremos en el Gran Hotel Pucón, construido entre 1932 y 1934 por iniciativa de Ferrocarriles del Estado, década de acontecimientos mundiales tristemente inolvidables; hoy luego de sufrir más de un incendio, llevando la etiqueta Enjoy, sigue estando muy lejos, y a mi parecer por fortuna, de ser un hotel moderno. Tal vez sus habitaciones carecen del confort y lujo que actualmente otorgan muchos otros, pero tiene una maravillosa estampa de años treinta en la recepción, el estar, los comedores, el bar y en la terraza, con vistas privilegiadas al Villarrica (lago por un lado, volcán por el otro). La tradicional exposición de arte de SOPNIA se verá preciosa sin duda en uno de los salones del primer piso de este hotel (recuerden que están cordialmente invitados a enviar obras). Ojalá que en ese ambiente nos sintamos “trasladados en el tiempo”. Sería una manera más potente de desconectarnos de nuestra acelerada cotidianeidad e imbuirnos en nuestro afán congresista.

Un “detalle” en nuestro XXXV Congreso tiene que ver con *conciencia planetaria*. Pucón fue el primer lugar de Chile que erradicó las bolsas de plástico, así que no tendremos objetos plásticos en nuestro Congreso. Las credenciales serán de cartón reciclado y no imprimiremos en papel casi nada, sólo lo indispensable. Los

certificados les llegarán a los asistentes por correo electrónico. Usaremos espacios de continuidad entre simposios, para entregar información relevante respecto a Ecología y nuestras posibilidades de colaborar con ello. Los bolsos del Congreso han sido un tema, porque a pesar de que tantas veces lamentamos verlos ocupando cantidad de espacio en nuestros closets, parece que siempre anhelamos que al llegar al evento nos sorprendan con uno de buen diseño. Finalmente, en consecuencia con la ecología (y también con la necesidad de economizar gastos, la verdad sea dicha), llegamos a la conclusión que este año entregaremos a cada asistente solamente una bolsa ecológica, multipropósito, con nuestro discreto logo. Espero no nos reclamen por esto... mal que mal y para bien, es la tendencia mundial.

Siguiendo esta idea de austeridad, me es imposible no comentar sobre el financiamiento del Congreso. Este año no nos planteamos en ningún momento romper con los esquemas tradicionales sobre la producción de este evento y heredamos del comité anterior el *know-how* de las gestiones frente a los auspiciadores, hecho que agradezco mucho a la presidenta del Congreso pasado, Adriana Gutiérrez. Hemos contado además, como se hizo en 2016, con el apoyo de una productora, que nos ha facilitado muchas gestiones para las que soy particularmente inepta. La obtención de auspicios y el control de gastos ha sido una de mis funciones y en relación con ello, debo reconocer que ha sido una grata experiencia conocer personalmente a los ejecutivos de la industria farmacéutica, personas con quienes hemos establecido una relación de cooperación profesional éticamente correcta, cumpliendo con el principio de imparcialidad sin privilegios individuales, con la premisa de equidad de acceso para todos los representantes y reglas de participación muy claras y transparentes. Dicho eso, son evidentes las crecientes restricciones impuestas como políticas institucionales, para que la industria farmacéutica sea patrocinadora de eventos médicos, lo que resulta totalmente lógico y, por lo demás, públicamente conocido. Por eso, más temprano que tarde, deberemos evolucionar a *congresos austeros y autofinanciados, aunque ello encarezca el costo de la inscripción*, como es la tendencia en países desarrollados. Me atrevo a sugerir que desde el Directorio de SOPNIA, mediante algún mecanismo de consulta a las bases, se plantee esta posibilidad próximamente y se tome una decisión como Sociedad.

Ya terminando, para no extenderme más en este excesivamente largo escrito, no puedo omitir a las personas que trabajaron en los comités este año. Juan Moya, neuropediatra, amigo y compañero de trabajo en la Universidad de Chile, a la cabeza del comité científico de Neurología, un personaje joven, idealista y brillante en tantos aspectos, hizo gala de responsabilidad y eficiencia, y Mario Valdivia, psiquiatra infanto-juvenil, norteño avecindado en el sur, destacado profesor de la Universidad de Concepción, quien combina un pensamiento lúcido y ejecutivo, sabiduría superlativa y buen humor... magnífico líder en nuestros equipos, que logró demostrar que los especialistas de Santiago y Regiones podemos trabajar a la par pese a las distancias. Les agradezco a ambos lo agradable y fluido que ha sido este trabajo. Todos los integrantes de los Comités deberían ser mencionados aquí, todos personas tan valiosas, a quienes agradezco lo hecho, sin gran protago-

nismo y con harto sacrificio, con una fuerte vocación por la excelencia. Vean por favor sus nombres en el recuadro.

Joanna Bórax (GEPPIA), Marianne Schönstedt (GTD), Ricardo Erazo (Grupo de Enfermedades neuromusculares), Paola León (Grupo de Sueño), Viviana Venegas (Grupo de Epilepsias), Alejandro Maturana (Grupo de Adolescencia), Carolina Alvarez, Claudia Capella, Carla Bastidas, Felipe Castro, Paola Santander, Vania Martínez, Miguel Medel, Marcela Concha, Carolina Heresi, Carla Manterola, Bárbara Oliva, Matías Irrarrázaval, Carla Insunza, Gianni Rivera, Alvaro Retamales, Eliana Jeldres y Juan Pablo Figueroa.

Para terminar, destaco el nombre de nuestro Congreso: “Derribando muros”. No es una idea liviana... es una idea pesada... ¡bien densa!. En primer lugar, nació como una frase en oposición a quien alardea en el norte de nuestro continente con que se requiere un muro (saben a quién me refiero e insisto en que no nos ha sido indiferente). Contrariamente, damos ejemplo con la invitación y bienvenida a colegas de este continente y de ultramar, y con la colaboración interregional. Con otra acepción, en este Congreso quisimos mostrar algunos derrumbes, por ejemplo mediante extraordinarios nuevos tratamientos de enfermedades antes incurables, a través de la radical transformación de ciertos conceptos, por medio de la integración entre neurociencias y clínica (en lo cual nuestra Sociedad ha sido majadera, año tras año) y por la integración entre medicina y políticas públicas (¡en hora buena!). Para enfatizarlo, al fin de cada simposio, a partir de lo tratado, intentaremos cerrar con este slogan. Derribando muros es una frase que expresa la intención de unidad y democracia al interior de nuestra aún pequeña, pero creciente comunidad, y más allá, una actitud vital en el país que debemos construir, cada vez más diverso en sus habitantes, y en el planeta en que nos toca vivir y que tenemos que cuidar.

Saludos cordiales!

Ximena Carrasco Chaparro
Presidenta XXXV Congreso SOPNIA, “Derribando muros”.

Evaluación y tratamiento de la enuresis en niños y adolescentes

Evaluation and treatment of enuresis in children and adolescents

*Felipe Alejandro Cifuentes Riquelme*¹, *Matías Irrázaval Domínguez*^{2,3}

Resumen: La enuresis, definida como incontinencia urinaria durante el sueño desde los 5 años de edad, es una condición frecuente y estresante que puede llegar a tener un impacto profundo en la conducta, bienestar emocional y vida social del niño o adolescente. El objetivo del presente trabajo es realizar una revisión narrativa de la evidencia en relación a la evaluación y tratamiento de la enuresis. La evaluación inicial debe ir dirigida a diferenciar entre los pacientes con enuresis monosintomática y no-monosintomática, excluir condiciones no funcionales que pueden presentarse como enuresis y detectar problemas psicológicos. Para que la terapia sea exitosa, se debe desarrollar un plan de manejo que sea apropiado para el paciente y su contexto. En el subgrupo de enuresis no-monosintomática, el tratamiento de los síntomas diurnos es necesario antes de iniciar el manejo de la enuresis. Existen diversas alternativas de tratamiento para la enuresis, sin embargo, la terapia de alarma y la desmopresina poseen amplia evidencia para su empleo como primera línea.

Palabras clave: Enuresis, Incontinencia Urinaria, Revisión, Sueño, Niños.

Abstract: Enuresis, defined as urinary incontinence in children older than 5 years old, is a common and stressful condition that may cause deep consequences on the child or young person's behavior, emotional wellbeing and social life. The aim of this work is to make a narrative review of evidence on evaluation and treatment of enuresis. The initial assessment must differentiate between monosymptomatic and non-monosymptomatic enuresis, rule out non-functional conditions that can manifest as enuresis and detect psychological problems. In order to achieve a successful treatment, it is essential to develop a management plan according to the patient and its context. In non-monosymptomatic enuresis, it is necessary to treat daytime symptoms before management of bedwetting. There are many different therapeutic options for enuresis, nevertheless, alarm and desmopressin are evidence-based first-line treatments.

Keywords: Enuresis, Urinary Incontinence, Review, Sleep, Child.

1. Residente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

2. Departamento de Psiquiatría Norte, Hospital Clínico, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

3. Instituto Milenio para la Investigación en Depresión y Personalidad, Santiago, Chile.

Correspondencia: Dr. Matías Irrázaval Domínguez, Departamento de Psiquiatría Norte, Clínica Psiquiátrica Universitaria, Hospital Clínico Universidad de Chile. Av. La Paz 1003, Santiago Chile. Correo: mirrazavald@u.uchile.cl.

INTRODUCCIÓN

La incontinencia urinaria es uno de los problemas de salud más comunes en la infancia y una de las manifestaciones más frecuentes de disfunción del tracto urinario inferior (DTUI) (1-3). La mayoría de los casos tiene causas funcionales y en la minoría existe un sustrato neurológico o anatómico subyacente (4). A pesar de su alta prevalencia, los grupos de expertos han diferido en la terminología usada para referirse a los síntomas de DTUI y a las distintas formas de presentación de la incontinencia urinaria en niños y adolescentes. El DSM-5 entiende el concepto de enuresis como cualquier tipo de incontinencia urinaria intermitente de causa funcional, e incluye como criterio una frecuencia de dos veces por semana por tres meses consecutivos. Es importante que los criterios diagnósticos para enuresis del DSM-5 no exigen que los episodios ocurran durante el sueño, en cambio, indica que deben distinguirse entre tres tipos de enuresis: sólo nocturna, sólo diurna o nocturna y diurna. Los criterios del DSM-5 han sido cuestionados y son considerados obsoletos por algunos autores, ya que no reflejarían las perspectivas actuales de la investigación (5). La Sociedad Internacional de Continencia en Niños (ICCS, por sus siglas en inglés) ha realizado esfuerzos por estandarizar la terminología para referirse a los síntomas de DTUI y a las diferentes entidades clínicas que ellos conforman. Sus objetivos son establecer una terminología de carácter descriptivo, aplicable tanto en investigación como en la práctica clínica dentro distintos escenarios, basada a la vez en el estado actual de la evidencia científica. En línea con la literatura internacional publicada los últimos 10 años, la terminología uti-

lizada en el presente artículo adhiere a los estándares recomendados por la ICCS (6), los cuales han sido resultado de un consenso internacional multidisciplinario, revisado por distintos profesionales que atienden a niños y adolescentes con incontinencia y disfunción urinaria (pediatras, urólogos infantiles y psiquiatras infantojuveniles).

De acuerdo a la ICCS, la incontinencia urinaria intermitente corresponde a la fuga de orina en cantidades discretas (es decir, con intervalos secos) y debe diferenciarse de la incontinencia urinaria continua, que es mucho menos frecuente y se relaciona con anomalías de causa orgánica (p. ej. malformaciones congénitas o iatrogenia). La ICCS define enuresis como incontinencia urinaria intermitente que ocurre durante el sueño, en niños de 5 años o más. El suceso durante el sueño, como requisito para su definición, denota un evento involuntario, a diferencia de la nocturia (despertarse para orinar en la noche), que es común entre escolares y no implica necesariamente una condición patológica. El término enuresis nocturna es sinónimo de enuresis y puede usarse para mayor claridad, si es necesario. Por otra parte, la incontinencia intermitente que ocurre en períodos de vigilia se denomina incontinencia urinaria diurna (IUD). El término enuresis diurna debería evitarse puesto que lleva a confusión y no se considera actualizado (5,7). De todos modos, se debe hacer la distinción entre enuresis monosintomática (EM) y enuresis no-monosintomática (ENM, también llamada enuresis polisintomática), la primera se refiere a aquellos niños que presentan síntomas (incontinencia) exclusivamente durante el sueño y la segunda se utiliza para referirse, de forma general, a la enuresis que se

acompaña de DTUI durante el periodo de vigilia. Si un niño se orina en la noche y en el día, son apropiados dos diagnósticos: enuresis (no-monosintomática) e IUD (7). La enuresis también puede clasificarse de acuerdo a su evolución temporal: cuando ha habido un período de continencia por al menos 6 meses previo a la aparición de los síntomas se utiliza el término enuresis secundaria, en caso contrario, se habla de enuresis primaria.

La enuresis es una condición frecuente y estresante que puede llegar a tener un impacto profundo en la conducta, bienestar emocional y vida social del niño. Además, es una situación preocupante y estresante para los padres o cuidadores. La prevalencia de los episodios de enuresis disminuye considerablemente con la edad, ya que en la mayoría de los casos puede cesar espontáneamente con el paso de los años. De esta manera, 20% de los niños de 4 años moja la cama, 10% a los 7 años, 1%-2% de los adolescentes y 0.3%-1.7% de los adultos (8). No obstante, la prevalencia reportada varía según los criterios diagnósticos y tipo de muestra estudiada (p. ej. número de noches de mojado, subtipo de enuresis, rango de edad, distribución de género) (9). En los grandes estudios epidemiológicos, la mayoría de los casos fueron considerados como formas leves, es decir, menos de dos episodios por semana, mientras que las formas más severas (dos o más episodios a la semana, compatible con los criterios DSM-5) presentan prevalencias significativamente menores a las antes mencionadas (1,10). Sin embargo, las formas severas tienen menor tendencia a la remisión espontánea con el tiempo, pudiendo persistir hasta la adolescencia o adultez sin un tratamiento adecuado. Se ha descrito que la

enuresis es 1.5 a 2 veces más común en niños que en niñas y la relación entre enuresis monosintomática y no-monosintomática es de 2:1 aproximadamente (11). Se ha documentado que un 15-30% de los niños con enuresis sufre IUD (7).

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión narrativa de la evidencia existente en relación a la evaluación y tratamiento de la enuresis, a modo de servir como guía para una aproximación sistemática al problema, que por su naturaleza multidimensional requiere un enfoque integral que incluya ámbitos psicológicos, biológicos y del desarrollo. El manejo acabado de las patologías médicas, neurológicas o anatómicas que pueden manifestarse como enuresis escapa el alcance de este artículo.

MÉTODOS

El presente trabajo corresponde a una revisión narrativa. Se realizó una búsqueda en Pubmed y EMBASE, utilizando los siguientes términos MeSH: Nocturnal Enuresis, Diagnosis y Therapeutics. Se buscaron artículos en inglés y español, se utilizó como filtro la edad (6-18 años) y los últimos 10 años de publicación (Febrero 2007 - Febrero 2017). De los artículos encontrados, se revisó además la bibliografía de ellos, sumando a la revisión las publicaciones que fueran pertinentes.

RESULTADOS

I) Etiología y Factores de Riesgo

La enuresis es un síntoma que puede manifestarse en diversas condiciones, no obstante, la gran mayoría de los casos obedece a causas funcionales.

Rara vez subyace una causa médica, neurológica o anatómica (7). Se considera que en la etiología de la enuresis existe una importante predisposición genética relacionada con una inadecuada maduración del sistema nervioso central, con una alta heredabilidad, aunque los genes implicados aún no han sido identificados (12). La enuresis sería la manifestación de un retraso en la maduración del control miccional, determinado por factores genéticos y neurobiológicos, que son modulados por influencias ambientales en mayor o menor grado. Dentro de las influencias ambientales, los factores psicosociales jugarían un rol no despreciable (13). Butler y Holland plantean un modelo teórico para entender la enuresis en función de tres mecanismos fisiopatológicos subyacentes (14,15) aunque la influencia de cada uno de ellos varía caso a caso (16). En otros términos, el modelo más aceptado en la actualidad para comprender la patogenia de la enuresis involucra tres sistemas u órganos (4):

1. Alteraciones del umbral del sueño (cerebro): Implica dificultad para despertarse ante estímulos sensibles, es decir, los niños con enuresis presentan dificultades para despertar cuando la vejiga está llena o cuando se produce contracción de la vejiga. Los padres de niños con enuresis suelen describir a sus hijos como de sueño pesado, lo que ha motivado a explorar la existencia de posibles trastornos del sueño. La mayoría de los niños se orinan en el primer tercio de la noche y en la fase no-REM del sueño, no obstante, se ha reportado que el número de episodios de enuresis ocurre en proporción a la duración de las etapas del sueño (17). Estudios polisomnográficos no han mostrado diferencias en la estructu-

ra del sueño en niños con enuresis en relación a controles (18), sin embargo, un estudio reciente realizado en condiciones ecológicas encontró que los niños con enuresis primaria presentan el doble de despertares nocturnos, menor tiempo total de sueño y mayor somnolencia durante el día en relación a controles (19). Los despertares no se produjeron sólo después de que los niños se orinaban, sino también porque los padres solían despertarlos por miedo a que mojaran la cama. Los autores sugieren que la privación del sueño observada en niños con enuresis primaria podría explicar un mayor umbral para despertar ante estímulos sensoriales, conformando un círculo vicioso. Se ha propuesto también que la enuresis primaria sería un factor de riesgo para desarrollar trastornos del sueño (20).

2. Poliuria nocturna (Riñón): Normalmente, la producción de orina sigue un ritmo circadiano, disminuyendo durante el sueño en comparación a los períodos de vigilia. La enuresis se ha relacionado con menores concentraciones nocturnas de hormona antidiurética (ADH) que llevan a un aumento del volumen urinario nocturno, aunque otros mecanismos han sido propuestos, por ejemplo, se ha observado una correlación positiva entre el volumen urinario nocturno y la excreción osmótica urinaria, en niños con enuresis referidos a un centro terciario (21). Sin embargo, no todos los niños con enuresis presentan mayor producción nocturna de orina, ni todos los niños con poliuria tienen enuresis (22).

3. Disfunción vesical (Vejiga): Las alteraciones funcionales u orgánicas de la función vesical cobran mayor importancia en la enuresis no-monosintomática. La hiperactividad del detrusor es

la condición más frecuente, implica que el reflejo miccional se produce con un menor volumen vesical en una vejiga de tamaño normal (disminución de la capacidad vesical funcional). Clínicamente, se puede estimar la capacidad vesical funcional midiendo el volumen de vaciado máximo, como se explicará más adelante.

Existe escasa evidencia que evalúe factores de riesgo tempranos para el desarrollo de enuresis y la información publicada hasta el momento proviene principalmente de estudios transversales. No obstante, resultados preliminares de un estudio longitudinal llevado a cabo en el Reino Unido, con una cohorte de más 8.000 niños, muestran algunos factores de riesgo identificables en la niñez temprana que predicen enuresis en la edad escolar:

1. Retraso del desarrollo a los 18 meses. Se relacionó con mayor fuerza a enuresis frecuente (2 o más veces por semana) y enuresis persistente (más allá de los 9 años) (23).
2. Niños evaluados por sus padres como de temperamento difícil a los 2 años de edad (incluyendo problemas de adaptación al cambio y ánimo con alta intensidad o negativo) (10).
3. Problemas conductuales, hiperactividad e inatención, y bajos niveles de conducta pro-social a la edad de 3 años (10).
4. Exposición a altos niveles de estrés familiar antes de los 4 años. Se encontró mayor asociación en los grupos de enuresis frecuente y persistente (24).
5. Antecedente materno de incontinencia urinaria más allá de los 5 años (enuresis o IUD). Este grupo también mostró asociación más marcada con las formas más fre-

cuentes y persistentes (10,23). En la misma línea, llama la atención que un 70-80% de los niños con enuresis tiene familiares con el mismo antecedente (25).

A diferencia de lo que ocurre con otros trastornos del desarrollo como el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), en la misma cohorte hubo escasa relación entre enuresis y bajo peso al nacer o prematurez.

II) Evaluación

El objetivo de la evaluación del paciente con enuresis consiste en tres aspectos principales. En primer lugar, diferenciar entre los pacientes con enuresis monosintomática y no-monosintomática, segundo, excluir condiciones no funcionales que pueden presentarse como enuresis y en tercer lugar, desarrollar un plan de manejo que sea apropiado para el niño o adolescente y su contexto.

1. Historia clínica: Una anamnesis cuidadosa es la herramienta diagnóstica más importante en los pacientes que se presentan con enuresis, las preguntas deben involucrar al niño y no sólo a los padres. La aproximación inicial debe ir dirigida a definir el subtipo de enuresis, lo que permitirá orientar el manejo más adecuado. La presencia de síntomas diurnos o DTUI, además de la incontinencia durante el sueño, es sinónimo de enuresis no-monosintomática (ENM); dentro de esta amplia categoría, es necesario distinguir entre los pacientes con urgencia o incontinencia diurna moderada y/o alteración de la frecuencia miccional, de aquellos que presentan un chorro urinario débil o intermitente, hacen uso de musculatura abdominal (esfuerzo miccional)

Revisión de Temas

o tienen incontinencia urinaria continua. El segundo grupo, debe ser derivado a un centro especializado (22,26), ya que requieren estudios urológicos para definir su etiología, no obstante, las medidas generales de tratamiento también son útiles en estos pacientes (27) (ver sección Tratamiento). La distinción cuidadosa entre enuresis monosintomática (EM) y ENM en la primera consulta es de especial relevancia pues la orientación terapéutica difiere entre ambas situaciones. Un estudio que evaluó 1.000 niños derivados a un centro de atención terciario con diagnóstico de EM, demostró que un porcentaje significativo tuvo que ser recatalogado como ENM sin necesidad de realizar estudios invasivos (21). La Tabla 1 resume los tipos de DTUI que se pueden encontrar en la ENM.

La evaluación inicial también debe buscar condiciones no funcionales que pueden manifestarse como enuresis, las cuales comprenden un grupo heterogéneo de patologías (Tabla 2). Probablemente, la más importante de ellas sea la constipación, una comorbilidad frecuente que puede favorecer o causar la enuresis, debe buscarse de forma dirigida ya que está presente hasta en un tercio de los casos, aunque no sea referida espontáneamente por el niño o los padres (29). La superposición entre la disfunción urinaria y disfunción intestinal funcional, llamada disfunción intestino-vejiga (DIV), constituye una entidad clínica descrita hace casi dos décadas, la relevancia de su conocimiento recae en que el tratamiento de la disfunción urinaria siempre debe acompañarse de una evaluación y tratamiento oportuno de la disfunción intestinal, y viceversa (6,30). La DIV se presenta en cerca de la mitad de los pacientes con enuresis e IUD (31). Se

ha demostrado una asociación consistente entre la presencia de DTUI funcional e historia de infección del tracto urinario, y entre DTUI y reflujo vesicoureteral, aunque en ninguno de los dos casos existe claridad sobre una relación causal (4). La disrafia espinal cerrada u oculta puede ser asintomática los primeros años de vida, pero luego del crecimiento puede producir anclaje medular, afectando la continencia urinaria y/o fecal (con o sin continencia previa) (32). Si existe antecedente de diabetes mellitus (DM) u otra condición crónica en un niño o adolescente con enuresis secundaria, es necesario reevaluar su patología de base y considerar que la enuresis pueda tratarse de un efecto adverso a fármacos. Se ha descrito que los pacientes con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) tienen tasas más altas de enuresis, pero se desconoce la prevalencia de SAOS en niños con enuresis. Actualmente no hay claridad sobre la relación entre ambas condiciones, pero se ha reportado que la liberación de la vía aérea mediante tonsilectomía y/o adenoidectomía resuelve la enuresis de forma precoz y efectiva en un subgrupo de pacientes con SAOS (33). Por otro lado, un estudio transversal que evaluó 281 niños y adolescentes entre 7-18 años reportó tasas significativamente mayores de enuresis en obesos en comparación con eutróficos, además, el índice de masa corporal se correlacionó positivamente con riesgo de enuresis (34), aunque no se ha demostrado relación causal entre ambas condiciones, dado que la obesidad infantil es una condición frecuente en Chile y su prevalencia ha aumentado los últimos años, son necesarios mayores estudios para determinar la relevancia de esta asociación.

Tabla 1. Tipos de disfunción del tracto urinario inferior en la enuresis no-monosintomática (4,6,27,28).

Tipo	Vejiga hiperactiva (incontinencia de urgencia)	Aplazamiento de la micción	Disfunción de vaciado
Mecanismo	La hiperactividad del detrusor es la condición más frecuente, aunque este término se designa luego de un estudio urodinámico invasivo. Debe haber ausencia de patología vesical subyacente (ver Tabla 2).	Maniobras de retención y aplazamiento de la micción, que llevan a una acumulación excesiva de orina en la vejiga.	Contracción paradójica del esfínter uretral o piso pélvico durante el vaciado vesical, sin presencia de alteración neurológica o estructural.
Síntomas típicos	<ul style="list-style-type: none"> - Urgencia, con o sin incontinencia urinaria (condición necesaria). - Aumento de la frecuencia miccional (>7 veces por día) y/o nocturia. 	<ul style="list-style-type: none"> - El niño aplica presión sobre los genitales, abdomen o perineo, se para en puntillas o cruza las piernas. - Disminución de la frecuencia miccional. - Urgencia y/o incontinencia urinaria 	<ul style="list-style-type: none"> - Esfuerzo miccional (pujo, valsalva). - Chorro intermitente. - Sensación de vaciado incompleto (adolescentes).
Observaciones especiales	<ul style="list-style-type: none"> - Mayor comorbilidad psicológica, especialmente síntomas internalizantes. - Mayor asociación con encopresis. - Más frecuente en niñas que en niños. 	<ul style="list-style-type: none"> - Mayor comorbilidad psicológica, especial asociación con trastorno oposicionista desafiante y disfunción familiar. - Más frecuente en niños que en niñas. 	<ul style="list-style-type: none"> - Mayor asociación con constipación. - Los síntomas pueden ser similares en otras alteraciones del vaciado (p. ej. valvas de uretra posterior, estenosis meatal, detrusor hipoactivo, etc.).
Conducta	Entrenamiento vesical, tratamiento de la disfunción intestinal, anticolinérgicos. Considerar derivación en casos severos o resistentes al manejo inicial.	Entrenamiento vesical, énfasis en factores psicosociales. Considerar derivación en casos severos, resistentes al manejo inicial.	Requiere evaluación urológica especializada.

Los problemas psicológicos son frecuentes en los niños con enuresis, desde síntomas subclínicos hasta trastornos psiquiátricos significativos. De acuerdo a una revisión reciente, 20 a 30% de los niños con enuresis tiene algún trastorno psiquiátrico según criterios ICD-10 o DSM-4 (36). La frecuencia de comorbilidad psiquiátrica

es mayor en la enuresis secundaria, en la ENM y en la enuresis con IUD (37). El TDAH corresponde a la comorbilidad psiquiátrica más frecuente, la tasa de TDAH en niños con enuresis varía de 9.1% a 53.2% en estudios clínicos, mientras que estudios poblacionales han reportado tasas entre 9.4% y 23.1% (38), siendo más común en pacientes

Tabla 2. Condiciones no funcionales que pueden manifestarse con enuresis.

Mecanismo	Condiciones	Características específicas
Poliuria nocturna	Diabetes mellitus, diabetes insípida.	Polidipsia, pérdida de peso, glucosuria en diabetes mellitus.
	Enfermedad renal no oligúrica.	Polidipsia, talla baja, proteinuria.
Reducción de la capacidad vesical funcional	Constipación (estreñimiento funcional).	Criterios Roma IV pediátricos (35).
	ITU baja.	Polaquiuria, disuria, dolor hipogástrico, síntomas de vejiga hiperactiva (Tabla 1).
	Vejiga neurogénica.	Alteraciones cutáneas lumbosacras, examen neurológico de extremidades inferiores alterado, disfunción intestinal.
Malformaciones del tracto urinario	Valvas de uretra posterior.	Síntomas de disfunción de vaciado (Tabla 1).
	Estenosis meatal.	Disfunción de vaciado, división o desviación del chorro urinario.
Trastornos del umbral del sueño	SAOS (p. ej. hipertrofia adenoamigdalina).	Pausas respiratorias durante el sueño, ronquidos, amigdalitis a repetición.

ITU: Infección del tracto urinario, SAOS: Síndrome de apnea obstructiva del sueño.

con ENM. El TDAH ha demostrado ser un factor de mala adherencia y de mala respuesta a tratamiento (39), por ende, requiere evaluación dirigida y tratamiento específico de forma paralela, para optimizar la respuesta al manejo de la enuresis. Se ha postulado que el TDAH y la enuresis pueden compartir un sustrato neurológico común, ya que existiría un déficit del control inhibitorio en ambas condiciones (10,38), esta hipótesis podría explicar la asociación demostrada entre enuresis y temperamento difícil/problemas conductuales en los primeros años de vida (10). Por otra parte, el temperamento difícil (incluyendo dificultades de adaptación), podría afectar el aprendizaje y entrenamiento del control miccional en el niño, generando ansiedad y reacciones negativas que pueden acentuar las difi-

cultades en la adquisición del control vesical. Lo anterior puede facilitar actitudes parentales que perpetúan la incontinencia, como la sobreprotección o el refuerzo insistente o desmedido. Aunque si bien el TDAH es frecuente, otros trastornos psiquiátricos son comunes en niños con enuresis, tales como trastorno oposicionista desafiante, trastornos conductuales, trastorno depresivo y trastornos de ansiedad (36).

Muchos padres de niños con incontinencia adoptan una actitud pasiva al considerar que la enuresis se resolverá espontáneamente con el tiempo, por lo que consultan una vez que ha comenzado a tener impacto secundario en su calidad de vida (40). De hecho, muchos padres desconocen la existencia de tra-

tamientos efectivos para la enuresis (41). Los niños con enuresis a menudo alcanzan menores puntajes en escalas estandarizadas de autoestima, además, estudios de cohorte han demostrado que la incidencia de sentimientos de tristeza, ansiedad y miedo social es mayor en niños que padecen enuresis que en controles (42). Los niños con enuresis monosintomática y SAOS, tienen más riesgo de trastornos conductuales y psicosociales, comparados con los que no tienen alteraciones del sueño (43). En consecuencia, es importante indagar si la enuresis afecta la autoimagen, si se asocia a sentimientos de ansiedad o miedo, y cómo la situación ha afectado el funcionamiento familiar o social (p. ej. muchos niños o adolescentes con enuresis se niegan a realizar paseos o a dormir en casa de sus pares por miedo a mojar la cama). La enuresis secundaria, en particular, suele ser precipitada por eventos de vida estresantes, por lo que se debe buscar dirigidamente estresores emocionales, tales como nacimiento de un hermano menor, cambio reciente de domicilio, pérdida de un ser querido o separación reciente de padres, entre otros (44,45). Los problemas subclínicos que se tratan de una reacción comprensible a la enuresis, pueden ser abordados efectivamente mediante consejería, entrega de información y medidas generales de manejo de la enuresis, ya que por lo general mejoran una vez recuperada la continencia, en cambio, la comorbilidad psiquiátrica significativa requiere atención por un profesional especializado, como un psiquiatra o psicólogo infantojuvenil (36). Fuera del contexto de la atención psiquiátrica especializada, grupos de expertos recomiendan realizar screening de comorbilidad psicológica a todos los pacientes con enuresis y/o incontinencia diurna,

mediante evaluación clínica y cuestionarios para padres que se encuentren validados (36). Esto puede hacerse en una o dos fases, usando un breve cuestionario de cribado como el SSIPPE (no validado en Chile) (46), desarrollado especialmente para la evaluación de niños y adolescentes con enuresis, de ser positivo, se debería considerar la evaluación por un especialista o corroborar con otro cuestionario más extenso, como por ejemplo el Inventario de Conducta de Niños (CBCL), que evalúa aspectos conductuales y emocionales (47). De existir trastornos comórbidos, estos deben ser tratados oportunamente y de forma paralela a la enuresis.

Numerosas situaciones de vulnerabilidad social se han encontrado asociadas a mayor prevalencia de enuresis, como bajo nivel socioeconómico, hacinamiento, bajo nivel educacional de los padres y bajo rendimiento escolar, entre otros. Sin embargo, se requieren mayores estudios para determinar de qué forma inciden en la patogenia de la enuresis.

En la Tabla 3 se resumen los aspectos fundamentales que recomendamos evaluar en la historia clínica. Es necesario mencionar que siempre se debe discutir las expectativas y la motivación para el tratamiento, de modo que los estudios adicionales y los tratamientos sean proporcionales, tengan adecuada adherencia y no impliquen una sobrecarga difícil de manejar para el niño, padres o cuidadores.

2. Examen físico: Debe ir dirigido a descartar organicidad, por ende, debe ser más exhaustivo en caso de existir historia clínica sugerente de ello y se debe acompañar de una adecuada eva-

Revisión de Temas

Tabla 3. Historia clínica relevante en la enuresis (6,16,22,26)

Aspecto de interés	Importancia
Salud general, crecimiento y desarrollo.	<ul style="list-style-type: none"> - Déficit pondoestatural en enfermedad renal, pérdida de peso en DM.
Patrón de enuresis: <ul style="list-style-type: none"> - ¿Cuántas noches por semana? - ¿Cuántas veces por noche? - ¿Continencia previa por 6 meses? 	<ul style="list-style-type: none"> - Dos o más episodios por semana o más de un episodio por noche implican mayor severidad y se asocian a peor pronóstico. - La comorbilidad médica y psiquiátrica es más frecuente en la enuresis secundaria.
Ingesta de fluidos: <ul style="list-style-type: none"> - Polidipsia. - Necesidad de tomar líquido en la noche. - Restricción de fluidos. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sospecha de diabetes o enfermedad renal si hay polidipsia (ver Tabla 2). - La terapia con desmopresina está contraindicada en pacientes con polidipsia. - La restricción de fluidos puede afectar el desarrollo del control vesical.
Síntomas diurnos: <ul style="list-style-type: none"> - Frecuencia miccional alterada (más de 7 o menos de 4 veces al día) - Urgencia o incontinencia urinaria. - Maniobras de contención (pararse en puntillas, presionarse los genitales, abdomen o perineo). - Esfuerzo miccional (pujo, valsalva), chorro débil, retardo (latencia) miccional, tenesmo, goteo postmiccional. - Disuria. - Historia previa de ITU. 	<ul style="list-style-type: none"> - Solicitar examen de orina y realizar urocultivo si sospecha ITU. - ITU recurrente, disfunción de vaciado (ver Tabla 1) o síntomas diurnos severos sugieren alteraciones neurogénicas o anatómicas del tracto urinario. - La incontinencia urinaria diurna debe ser evaluada y tratada antes de iniciar tratamiento de la enuresis nocturna. - La presencia de síntomas diurnos puede predisponer a ITU y reflujo vesicoureteral.
Hábito intestinal: <ul style="list-style-type: none"> - Frecuencia. - Consistencia. - Encopresis (incontinencia fecal funcional) 	<ul style="list-style-type: none"> - La constipación y/o encopresis deben tratarse antes de iniciar manejo específico de la enuresis.
Sueño: <ul style="list-style-type: none"> - Ronquido, apnea del sueño u otros trastornos respiratorios del sueño. 	<ul style="list-style-type: none"> - Los trastornos del sueño (p. ej. SAOS) deben tratarse antes de iniciar manejo específico de la enuresis.
Psicosocial: <ul style="list-style-type: none"> - ¿Cómo el niño aprecia su problema? - ¿Cómo afecta la enuresis la autoestima y el funcionamiento social? - Factores emocionales desencadenantes. - Dificultades de atención, aprendizaje o del desarrollo. - Problemas conductuales. - Dificultad emocional o estrés de los cuidadores. - Vulnerabilidad social. 	<ul style="list-style-type: none"> - Un niño que no problematiza puede no tener motivación para la terapia. - Problemas emocionales, trastornos adaptativos o conductuales deben ser manejados de forma concomitante a la enuresis. - La terapia de alarma es inapropiada en padres que presentan dificultades para lidiar con la enuresis (Ver Sección Tratamiento). - Los problemas psicosociales son un factor de mal pronóstico de respuesta a tratamiento.
ITU: Infección del tracto urinario, SAOS: Síndrome de apnea obstructiva del sueño.	

luación nutricional. La inspección de la ropa interior puede evidenciar restos de deposiciones o residuos urinarios. La inspección lumbosacra es indispensable para evidenciar signos de disrafia espinal oculta como lesiones cutáneas de la línea media, fosita sacrocoxígea o hendidura glútea asimétrica, la debilidad o atrofia de extremidades inferiores y/o alteraciones de la marcha también deben hacer sospechar vejiga neurogénica (32), en estos casos, es mandatorio verificar la indemnidad neurológica de los segmentos sacros (sensación perineal, tono rectal, arcos reflejos). La palpación abdominal puede ser útil para evaluar globo vesical y masa fecal en el cuadrante inferior izquierdo. Se puede evaluar la orofaringe para determinar la presencia de hipertrofia amigdalina. El examen genital permite descartar uréter ectópico, sinequias vulvares en niñas o estenosis meatal tanto en niños como en niñas (48), la estenosis meatal típicamente se asocia a chorro urinario dividido o desviado hacia adelante. La presencia de deposiciones formadas en la ampolla rectal apoya el diagnóstico de constipación (22).

3. Diario miccional: El diario o cartilla miccional es un registro de la ingesta de fluidos, volumen miccional, horario miccional y síntomas diurnos como

episodios de urgencia y/o incontinencia (Figura 1). Solicitar a los cuidadores un diario de micción tiene numerosas ventajas: 1) es más confiable para definir el hábito urinario y la presencia de enuresis no-monosintomática que la historia entregada por los padres, 2) detecta a niños con polidipsia y 3) detecta familias con baja adherencia a las instrucciones del profesional de salud (22). El diario miccional con fines diagnósticos debe incluir al menos 48 hrs de registro (días consecutivos o separados, lo importante es registrar todas las micciones) y se recomienda realizar en vacaciones o fines de semana. Para determinar el volumen miccional se solicita que el paciente orine dentro de un recipiente con medidas (ml) cuando sienta la vejiga llena. El volumen de vaciado máximo (VVM) corresponde al máximo volumen medido en una micción de día, para utilizarlo con intención de definir la terapia más apropiada se debe incluir la primera orina de la mañana entre los valores a considerar (49). El VVM está disminuido si es menor al 65% de la capacidad vesical estimada (CVE) para la edad, la CVE se calcula mediante la fórmula $(30 \times [\text{edad en años} + 1]) \text{ ml}$, aplicable a niños entre 4 y 12 años (6). La importancia de este registro radica en su utilidad como variable para defi-

Figura 1. Diario miccional (Registro de 48 horas).

Hora del día	Volumen miccional (ml)	Incontinencia: Gotas/ Empapado	Urgencia: Si/No	Esfuerzo/ Interrupción del chorro	Ingesta de líquidos (ml)	Comentarios/ Observaciones

Tabla 4. Causas y tratamiento específico de la disfunción urinaria diurna.

Causa	Tratamiento
Disinergia del esfínter externo	Biofeedback. Inyección de toxina botulínica A en casos refractarios.
Disinergia del esfínter interno	Alfa-bloqueadores.
Detrusor hipoactivo	Cateterismo intermitente.
Vejiga hiperactiva	Anticolinérgicos. Neuromodulación o inyección de toxina botulínica A en casos refractarios.

nir la terapia inicial (Tabla 5) y predecir la respuesta a tratamiento con desmopresina (mejor respuesta en ausencia de VVM disminuido (49).

También se recomienda realizar un diario intestinal durante 7 días usando la escala de Bristol, considerando la frecuencia de deposiciones y/o encopresis. La clasificación más utilizada para los trastornos funcionales del tracto gastrointestinal es la propuesta por el consenso Roma III para niños y adolescentes, aunque recientemente se han publicado los criterios Roma IV (35).

4. Cuantificación del volumen urinario nocturno: La producción urinaria nocturna excluye la última micción antes de dormir pero incluye la primera orina de la mañana. Corresponde al cambio de peso de los pañales (cuando hay episodios de enuresis) más el volumen de la primera orina de la mañana, si hay episodios de nocturia el volumen también debe cuantificarse y sumarse. Se recomienda un registro de 7 noches. Un volumen urinario nocturno mayor a la CVE es útil para predecir la respuesta a tratamiento con desmopresina (49) y para definir la terapia inicial (Tabla 5).

5. Exámenes complementarios: La mayoría de los autores recomienda realizar examen de orina en todos pacientes

con enuresis, pero un enfoque más racional justifica su uso cuando existe: a) enuresis de reciente comienzo, b) enuresis no-monosintomática, c) talla baja o bajo peso, d) sospecha de infección del tracto urinario (ITU) o e) sospecha de DM (26). El examen de orina puede realizarse con cinta reactiva, pero siempre se debe solicitar urocultivo si se sospecha ITU. La leucocituria y bacteriuria significativa son signos de ITU, la microhematuria aislada puede encontrarse en pacientes con dinámicas anormales de vaciado y llenado vesical. La presencia de glucosuria obliga a descartar DM y la proteinuria debe alertar sobre la presencia de una nefropatía.

5.1 Enuresis monosintomática: Los pacientes con EM, luego de una evaluación orientada a descartar comorbilidad médica o psiquiátrica, pueden ser tratados sin realizar otros estudios imagenológicos ni urodinámicos iniciales. Un estudio retrospectivo reciente evaluó a niños y adolescentes con EM primaria que se realizaron ultrasonido renal y vesical en la evaluación inicial, aunque si bien la prevalencia de hallazgos patológicos fue significativamente mayor en comparación con controles que se realizaron el mismo estudio por motivos no urológicos, la mayoría de los hallazgos fue clínicamente insignificante, puesto que no hubo diferencias en la necesidad de intervención ni en la

Tabla 5. Elección del tratamiento de primera línea para la enuresis monosintomática.

Alarma	Desmopresina	Alarma + Desmopresina
Considerar como tratamiento de elección en familias motivadas y capaces de adherir al tratamiento.	<ol style="list-style-type: none"> 1. La alarma es inapropiada o problemática. 2. Enuresis infrecuente. 3. Necesidad de alivio sintomático a corto plazo. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Considerar en poliuria nocturna junto con VVM disminuido. 2. Considerar si coexisten problemas conductuales.

necesidad de estudios adicionales (50).

5.2. *Enuresis no-monosintomática:* Luego de descartar causas no funcionales, en este grupo de pacientes se justifica el empleo de otros exámenes complementarios que ayudarán a determinar la causa y el manejo más apropiado (4,6).

5.2.1. *Ultrasonido pélvico transabdominal:* Permite objetivar la disfunción urinaria mediante el cálculo de algunas variables, pero es importante mencionar que no es un estudio dirigido a descartar malformaciones del tracto urinario.

a. Residuo postmiccional (RPM): Si el RMP está aumentado, sugiere una alteración del vaciado vesical (disinergia detrusor esfínter o detrusor hipoactivo). El RPM no es válido si se calcula con vejiga vacía o hiperdistendida. Un RPM aumentado puede definirse en relación a la capacidad vesical (CV): $CV = RPM + \text{Volumen de vaciado (volumen de la micción)}$, o más frecuentemente, según un valor absoluto (6):

- 4-6 años: >30 ml o >21% de la capacidad vesical (CV) en medición única.
>20 ml o > 10% de la CV en mediciones repetidas.
- 7-12 años: >20 ml o >15% de la CV en medición única.
>10ml o >6% de la CV en medi-

ciones repetidas.

- b. Pared vesical engrosada: es un hallazgo inespecífico, pero confirma la presencia de dificultades crónicas del llenado o vaciado vesical. Se define como grosor >3 mm con vejiga llena o >5 mm con vejiga vacía.
- c. El ultrasonido pélvico transabdominal puede ser una herramienta confiable y no invasiva para evaluar la presencia de impactación rectal (diámetro rectal >30 mm), por lo que es una alternativa razonable que puede reemplazar el tacto rectal en pacientes con constipación (51).

5.2.2. *Uroflujometría:* Normalmente realizada por un urólogo, entrega información que puede orientar al diagnóstico de la causa subyacente a la enuresis, en concreto, ayuda a diferenciar entre vejiga hiperactiva, disfunción de vaciado, vejiga hipoactiva y obstrucción de la salida vesical. La electromiografía (EMG) del piso pélvico, realizada concomitantemente con la uroflujometría, es necesaria para el diagnóstico de disfunción de vaciado (objetivando la disinergia detrusor-esfínter) y ayuda a diferenciar si una obstrucción de la salida vesical se debe a causas funcionales (p. ej. contracción tónica del esfínter) o anatómicas (p. ej. valvas de uretra posterior, estenosis uretral). Para mayor información sobre la realización e interpretación de la uroflujometría, se recomienda revisar

Revisión de Temas

la bibliografía pertinente (6).

Otros estudios, especialmente procedimientos invasivos, no deberían llevarse a cabo de rutina en niños con enuresis o incontinencia urinaria funcional a menos que esté médicamente indicado (por ejemplo, en sospecha de vejiga neurogénica).

Por último, es necesario considerar que la mayoría de los niños con enuresis se presentan en la consulta del profesional de salud no especialista, quien debe saber qué preguntas hacer y qué elementos considerar para definir la necesidad de derivación. Los signos de alarma más importantes que ameritan derivación a especialista son: historia de síntomas diurnos severos, historia de ITU recurrente, antecedente o sospecha de patología neurológica, antecedente o sospecha de DM y enuresis resistente a tratamiento de primera línea, como también problemas psiquiátricos significativos que no puedan manejarse en el contexto de la atención primaria (36,26). En la figura 2, se propone un algoritmo para la evaluación de la enuresis en niños y adolescentes.

III) TRATAMIENTO

Se denomina uroterapia al conjunto de medidas conservadoras, no farmacológicas ni quirúrgicas, orientadas a mejorar el control sobre el tracto urinario inferior. En otras palabras, la uroterapia es un “tipo de entrenamiento que hace uso del control cortical sobre la vejiga, enseñando al niño a reconocer y emplear un control consciente sobre el tracto urinario inferior” (7). La uroterapia puede ser dividida en terapia estándar y terapias específicas. La uroterapia estándar es aplicable en todo paciente con enuresis, tanto monosin-

tomática como no-monosintomática, y consiste en medidas cognitivo conductuales de entrenamiento vesical. Las terapias específicas incluyen formas de tratamiento para los síntomas diurnos (como biofeedback y neuromodulación) o nocturnos (terapia de alarma). En el contexto clínico, son el niño y la familia quienes deben estimar el éxito de la terapia, más que definiciones estandarizadas de respuesta a tratamiento (6).

1. Uroterapia estándar (entrenamiento vesical)

1.1. Educación y desmitificación:

El primer paso en cualquier proceso diagnóstico-terapéutico, especialmente en la enuresis, es formar una buena relación y alianza terapéutica con la familia y el niño. Para lograr el control de la micción es fundamental informar y desmitificar sobre la actividad normal de la función vesical y sobre las causas de la enuresis, como también apoyar y motivar para seguir el proceso terapéutico (7). Las medidas generales requieren compromiso y adherencia por parte de los padres y del niño, por lo que se deben manejar los sentimientos de culpa y motivar a los cuidadores a utilizar el refuerzo positivo de conductas acordadas más que de resultados y nunca utilizar castigos o amenazas (26).

1.2. *Ingesta de fluidos:* Aunque si bien se basa principalmente en el consejo de expertos, el control de la ingesta de fluidos es recomendado en todas las etapas del tratamiento y consiste en algunas medidas sencillas como evitar el consumo de bebidas con cafeína, mantener una alimentación saludable sin restricción de alimentos y asegurar una ingesta de fluidos balanceada pero sin limitaciones (idealmente concentrada

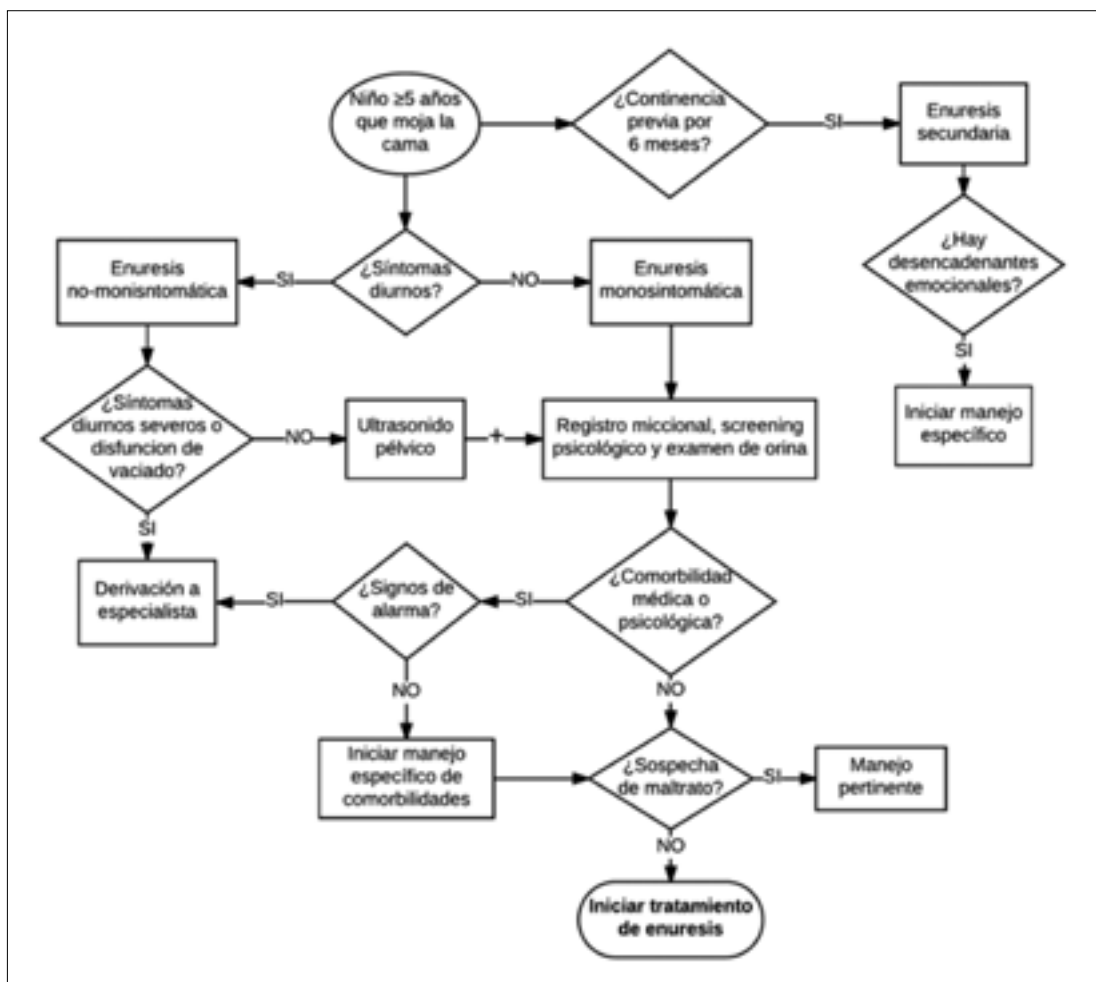


Figura 2. Algoritmo de evaluación de la enuresis.

en las primeras horas del día).

1.3. Micción regular: Se debe aconsejar al niño y cuidadores sobre la importancia de orinar en intervalos regulares a lo largo del día, incluyendo a primera hora de la mañana y antes de dormir (en total, 4 a 7 veces por día). Un estudio retrospectivo que evaluó la eficacia de la micción programada en pacientes con IUD, encontró una reducción de los síntomas hasta en un 70% de los casos (52). En niños con vejiga hiperactiva (urge-incontinencia), el uso de un reloj de muñeca con alarma programada para orinar cada 2-3 horas durante el día optimiza los resultados de la uro-

terapia estándar, permitiendo alcanzar la continencia completa en un 60% de los niños cuando es utilizado por 12 semanas, de acuerdo a un estudio controlado randomizado (ECR) reciente (53). Por otra parte, otro ECR que evaluó a niños con enuresis sin IUD, no encontró cambios en la frecuencia de la enuresis luego de un mes de uroterapia estándar, ni tampoco mejoró la respuesta al tratamiento subsecuente con terapia de alarma (54), por lo tanto, es cuestionable realizar un período de prueba de tratamiento conservador antes de iniciar otras terapias basadas en evidencia (alarma o desmopresina), en el grupo de pacientes con EM.

1.4. Registro de síntomas: Se considera una forma de terapia cognitivo conductual, basada en la observación y en la toma de conciencia de los síntomas. Se trata simplemente de registrar en un calendario o cartilla las noches con enuresis y las noches secas, por un período de 2 a 4 semanas, se recomienda utilizar símbolos que sean fácilmente comprensibles por los niños más pequeños (p. ej. dibujar una nube con lluvia en las noches con enuresis o un sol en las noches secas). El objetivo es registrar una línea de base para evaluar el efecto de otros tratamientos, además de tener un efecto terapéutico por sí mismo (55). Este registro puede llevarse a cabo durante el período en que se ejecutan otras medidas terapéuticas. Cuando existe urgencia o IUD, se solicita al niño que registre la sensación de urgencia, evite maniobras de retención y anote la micción o cualquier rastro de mojado; si existe aplazamiento de la micción, la indicación es orinar 7 veces al día con horario y registro en una cartilla (7).

1.5. Tratamiento de la disfunción intestinal: El tratamiento de la constipación o incontinencia fecal es necesario antes y durante el manejo específico de la enuresis, especialmente en los casos de ENM. Solamente el tratamiento de la constipación puede inducir remisión de la IUD y/o de la enuresis en un porcentaje importante de pacientes (56). En caso de constipación, está indicado el tratamiento de desimpacción con polietilenglicol (PEG) vía oral o por medio de enemas, más un tratamiento de mantención por al menos 6 meses, para evitar la reacumulación de materia fecal.

No existe suficiente evidencia para recomendar estrategias orientadas a for-

talecer la capacidad de retención de la orina (como interrupción del chorro urinario o posponer la micción), mientras que de acuerdo a la opinión de expertos estas medidas podrían facilitar disfunción del vaciado vesical, por lo que no se aconseja su uso (26).

2. Tratamiento de la enuresis no-monosintomática.

En la ENM, es necesario seguir un abordaje escalonado (7):

- a. Tratamiento de los trastornos digestivos funcionales (constipación o encopresis), ya que por sí solo puede lograr la remisión de la enuresis. Este paso ha sido descrito previamente.
- b. Tratar los síntomas urinarios diurnos, ya que su efectivo tratamiento puede llevar a la remisión de la enuresis nocturna.
- c. Si la enuresis persiste, continuar con el tratamiento estándar de la EM. Si no se abordan antes los síntomas diurnos, el tratamiento de la enuresis tiene una alta tasa de fallo y puede llevar a frustración para el niño, sus cuidadores y el tratante.

2.1. Tratamiento de los síntomas diurnos: el tratamiento específico de la condición asociada a este grupo de síntomas no excluye mantener las medidas de la uroterapia estándar de forma paralela.

a) Manejo del vaciado disfuncional: El vaciado incompleto de la vejiga durante la micción puede llevar a aumento del volumen residual de orina, lo que predispone a la enuresis al disminuir la capacidad vesical funcional. La evaluación y tratamiento específico del paciente con RPM aumentado o disfunción de vaciado (Tabla 1) debe

ser efectuado por un urólogo infantil, ya que la identificación de la etiología específica requiere métodos diagnósticos como la uroflujometría, EMG o urodinamia invasiva. El tratamiento más usado en la disfunción de vaciado es el biofeedback, pero procedimientos invasivos como el cateterismo intermitente pueden ser necesarios en algunos casos (Tabla 4). Para mayor detalle sobre el tratamiento del paciente con disfunción de vaciado, recomendamos revisar el documento de la ICCS (57).

b) Manejo de la vejiga hiperactiva: Los fármacos anticolinérgicos han sido históricamente el pilar principal del tratamiento de esta condición. Su efecto terapéutico a nivel urinario radica en su acción como antagonista competitivo de la acetilcolina sobre los receptores M1 y M3, lo que reduce en frecuencia e intensidad las contracciones del músculo detrusor durante la fase de llenado vesical, aumentando la distensibilidad y capacidad vesical. Sin embargo, poseen un amplio perfil de efectos adversos debido a su acción no selectiva, por lo que es necesario agotar las medidas no farmacológicas antes de iniciar su uso, como también haber descartado o tratado disminución de la frecuencia miccional o disfunción de vaciado (22). Las medidas generales y conductuales no deben suspenderse durante la terapia con anticolinérgicos. A la fecha, la oxibutinina es el único agente antimuscarínico aprobado por la FDA para el tratamiento de la vejiga hiperactiva en niños, su formulación habitual es en comprimidos de 5 mg, pero para mejorar la tolerancia se recomienda seguir la siguiente dosificación: comenzar con 1.25 mg (< 8 años) o 2.5 mg (> 8 años) en la mañana, luego aumentar la dosis en 1.25-2.5 mg/día cada 2-3 días hasta alcanzar la dosis objetivo de 0.3 mg/kg,

la cual debe mantenerse por 4 semanas (58). La dosis máxima es de 0.6 mg/kg o 15 mg/día. Los efectos adversos son dosis-dependientes y más comunes al inicio de la terapia, los más importantes son boca seca, visión borrosa (puede dificultar el uso de vehículos como bicicletas), taquicardia, disminución de la sudoración (puede causar hipertermia), fatiga, somnolencia, alteraciones conductuales y cognitivas que podrían afectar el rendimiento escolar. La constipación es otro efecto adverso particularmente indeseable porque puede promover la urge-incontinencia, por lo tanto, un adecuado programa de manejo de la constipación es fundamental. Ya que existe riesgo de retención urinaria, algunos expertos recomiendan controlar con ultrasonido la presencia de residuo postmiccional, que puede predisponer a ITU (58). Se ha reportado que la oxibutinina de liberación prolongada (también aprobada por la FDA) tiene mejor eficacia (59), menos efectos adversos y mejor adherencia que la forma de liberación inmediata (60), aunque la evidencia es escasa. La instilación vesical de oxibutinina mediante cateterismo se ha estudiado en niños con vejiga neurogénica, pero no existen reportes de su uso en pacientes sin daño neurológico. La tolterodina es otro anticolinérgico disponible en nuestro país que tendría un mejor perfil de efectos adversos (58), pero su uso no está aprobado formalmente en niños.

De acuerdo a una revisión reciente, la neuromodulación mediante estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (ENET, conocida como TENS por sus siglas en inglés) es una alternativa con similar eficacia y mejor perfil costo-efectividad que la oxibutinina, mientras que otras formas de neuro-

estimulación como la estimulación tibial percutánea o la neuromodulación sacra mediante un dispositivo implantable también han mostrado resultados promisorios para su uso en vejiga hiperactiva refractaria al tratamiento convencional (61). La ENET posee varias ventajas: actúa de forma independiente a la terapia cognitiva y farmacológica, es mínimamente invasiva, libre de efectos adversos y fácilmente adaptable a la vida diaria (7). Sin embargo, el acceso a este tipo de terapias es más limitado. En niños con vejiga hiperactiva refractaria a tratamiento farmacológico, la inyección de toxina botulínica A es una alternativa no exenta de contraindicaciones y efectos adversos, su uso en población pediátrica no se encuentra aprobado formalmente y requiere anestesia general (61).

3. Tratamiento de la enuresis monosintomática.

El tratamiento convencional de la enuresis consiste en las medidas conductuales antes descritas (hábito miccional, registro de los síntomas, etc.), la terapia de alarma y el tratamiento farmacológico. En términos generales, la alarma y la desmopresina han demostrado similar efectividad como tratamientos de primera línea en la EM (62). Para decidir el enfoque terapéutico inicial hay que considerar factores del paciente y su familia (p. ej. tratamientos previos, motivación y preferencias), experiencia del tratante y datos específicos de la evaluación como el VVM y la presencia de poliuria nocturna (Tabla 5). En general, la alarma es el tratamiento de primera elección, pero requiere familias motivadas y con buena capacidad de adherir a la terapia, además de un contexto clínico en que sea posible brindar apoyo habitual por parte de

los profesionales de la salud (62). La desmopresina es recomendable como tratamiento inicial si la alarma se considera inapropiada o problemática, si la enuresis es infrecuente (menos de 1-2 veces a la semana), si se requiere alivio sintomático a corto plazo (p. ej. paseos escolares o vacaciones fuera de casa) o si existe intención de combinar alarma y desmopresina (26,58). La presencia de ENM no excluye la oportunidad de tratamiento con desmopresina o con alarma, pero se deberían agotar los esfuerzos para tratar los síntomas diurnos mediante las medidas previamente descritas (ver tratamiento de la enuresis no-monosintomática).

3.1. Tratamiento de alarma: La alarma para la enuresis es un aparato que detecta la presencia de orina, generando una respuesta sonora o vibratoria intensa con el objetivo de despertar al niño del sueño. Existen distintos tipos de alarma disponibles en el mercado, por ejemplo, dispositivos que se ubican entre las sábanas, en la ropa interior o en el pijama, aunque ninguno de los tipos de alarma actualmente disponibles ha demostrado ser consistentemente mejor que otro (63). Se piensa que la alarma ayuda a lograr la continencia entrenando al niño en reconocer la necesidad de orinar y retener la orina. En general, la terapia de alarma es el tratamiento de primera línea para la EM primaria o secundaria, ya que presenta similar respuesta a tratamiento que la terapia farmacológica, pero sin efectos adversos y mejores resultados a largo plazo, lo que ha sido demostrado por numerosos ECR y meta-análisis (evidencia IA) (63,26). Además, es probable que sea una de las alternativas más costo-efectivas (26). De acuerdo a información de meta-análisis, 70% de los pacientes tiene una respuesta exitosa

al tratamiento y 50% mantiene control vesical a largo plazo.

La principal limitación de la terapia de alarma es que requiere compromiso y cooperación de los padres, quienes deberán asistir al niño para asegurar su uso correcto (p. ej. evitar que el niño apague la alarma y siga durmiendo). En consecuencia, la alarma se considera inapropiada o problemática en algunas situaciones: a) es considerada indeseable por el niño/joven o por los cuidadores, b) la enuresis nocturna es muy infrecuente, c) los cuidadores presentan dificultad emocional para lidiar con la enuresis, como rabia, negatividad o culpa hacia el niño o joven o d) situaciones familiares o sociales que dificultan la supervisión o adherencia, como dificultades de trabajo, privación de sueño, cuidado de un lactante, etc. (26,58). Sin las consideraciones mencionadas, el uso generalizado de la alarma se traduce en una alta tasa de abandono del tratamiento, especialmente en los casos más severos (64). La accesibilidad al baño durante la noche y la proximidad con los padres también son aspectos importantes a considerar. La discapacidad intelectual leve-moderada no es contraindicación para el tratamiento con alarma, tampoco lo es la discapacidad auditiva, en cuyo caso se puede considerar un tipo alternativo de alarma que utilice un estímulo distinto al auditivo (65). Se recomienda explicar la forma de uso el mismo día que se iniciará el tratamiento, reforzando la consejería verbal con demostraciones y ensayos prácticos (p. ej. prender y apagar la alarma) (7). Como estrategia para mejorar los resultados de la alarma, la evidencia apoya el uso de refuerzo positivo de conductas acordadas (p. ej. despertarse e ir al baño cuando la alarma suena,

regresar a la cama y resetear la alarma), pero no el refuerzo de noches secas v/s noches con enuresis (66).

Para que sea exitoso, el tratamiento puede requerir varias semanas, aplicándolo todas las noches, lo que debe ser discutido con la familia. Se considera que la respuesta es exitosa cuando se logran 14 noches consecutivas sin enuresis, momento en el que está indicado el cese de la terapia. Los expertos recomiendan un control precoz a las 4 semanas para evaluar signos tempranos de respuesta (p. ej. manchas de orina más pequeñas, menor frecuencia de enuresis) y entregar apoyo, también se recomienda evaluar la suspensión de la terapia de alarma si no hay ningún signo de respuesta a las 4 semanas o si no se ha logrado una respuesta exitosa a los 3 meses (22,26). En caso de recurrencia luego de una terapia exitosa, pueden ser necesarios dos o más cursos de tratamiento. Para disminuir el riesgo de recurrencia, se pueden utilizar estrategias de sobreaprendizaje: una vez que se consiguen 14 días consecutivos sin enuresis, instruir al niño para beber una cantidad moderada de líquido una hora antes de dormir, si permanece seco por un mes de sobreaprendizaje, la alarma puede discontinuarse (22).

Por último, se debe aclarar que despertar de forma programada o aleatoria al niño (por los padres o por una alarma), sin que se haya orinado mientras duerme, no tiene efecto sobre el control vesical a largo plazo y puede afectar la calidad del sueño (19,26).

3.2. Desmopresina: La desmopresina es un análogo de la ADH que actúa reduciendo el volumen urinario por medio de un efecto antidiurético a nivel

del riñón y sistema nervioso central, en los pacientes con poliuria nocturna, la desmopresina corregiría la falta de acción antidiurética nocturna. Los comprimidos de acetato de desmopresina están aprobados por la FDA para el manejo de la enuresis nocturna primaria en pacientes pediátricos desde los 6 años de edad. El uso de desmopresina como tratamiento para la enuresis monosintomática se basa en evidencia grado IA (26,67), en términos de eficacia, se estima que alcanza un 30% de respuesta completa y 40% de respuesta parcial (22). Los factores individuales, ajustados por edad, que mejor predicen la respuesta al tratamiento son la presencia de poliuria nocturna y menor frecuencia de episodios de enuresis (68). El efecto anti-enurético es inmediato, sin embargo, la mayoría de los pacientes recae cuando se descontinúa el tratamiento (26).

La desmopresina es en general segura y bien tolerada (a diferencia de los fármacos tricíclicos y anticolinérgicos), por lo que es considerada como la terapia farmacológica de primera línea, sin embargo, puede causar intoxicación por hiponatremia cuando es combinada con una alta ingesta de agua (o en caso de sobredosis) (69). Los primeros signos de intoxicación son ganancia de peso, cefalea y náuseas, lo que debe ser advertido antes de iniciar el tratamiento con el fin de suspender el medicamento si aparece alguno de estos síntomas. Son contraindicaciones para su uso la polidipsia y la alergia a cualquiera de los componentes del medicamento. La formulación en spray nasal tiene mayor riesgo producir hiponatremia, por lo que no debería utilizarse (70). Se recomienda comenzar con una dosis diaria de 200 mcg (1 comprimido) o su equivalente de 120 mcg en

formulación liofilizada (sublingual), independiente de la edad y peso del paciente (58). Los comprimidos se deben administrar 1-2 horas antes de dormir y el liofilizado 30-60 minutos antes de dormir, sin ingesta de líquidos desde una hora antes de la toma para reducir el riesgo de hiponatremia. Como el efecto de la desmopresina en disminuir la frecuencia de la enuresis debiera ser rápido, se recomienda reevaluar el tratamiento luego de 1 o 2 semanas de iniciado, pudiendo aumentar la dosis a 400 mcg (comprimidos) o 240 mcg (liofilizado) si no hay mejoría. Si el paciente presenta mejoría, se recomienda mantener la mínima dosis efectiva hasta alcanzar por lo menos 12 semanas de tratamiento, luego de lo cual se debe evaluar la necesidad del fármaco mediante la suspensión gradual, con el objetivo de reducir la tasa de recaída. Diferentes protocolos de reducción de dosis han sido propuestos para comprimidos y liofilizado sublingual (71).

3.3. Aspectos controversiales: En particular, la desmopresina tiene mejores resultados en pacientes con poliuria nocturna y VVM conservado (68), bajo esta premisa, algunos autores recomiendan iniciar desmopresina como primera línea en este subgrupo (22,49), sin embargo, las mismas publicaciones asumen que no existe evidencia en la literatura que corrobore esta conducta, hecho que es corroborado por revisiones recientes (72). Consideramos que en este grupo puede ser mejor privilegiar la mayor probabilidad de lograr continencia a largo plazo con la alarma y en caso de que esta falle, bajo las condiciones necesarias (es decir, con una familia cooperadora) la desmopresina sería una adecuada alternativa. Algunos profesionales con experiencia pueden aventurarse a realizar un ma-

nejo inicial combinando tratamientos, sin embargo, la única combinación responsable en el contexto de atención primaria es la desmopresina junto con alarma (49). La utilidad del uso combinado de alarma y desmopresina como terapia inicial es controversial. Como primera línea, la adición de desmopresina a la terapia de alarma no ha demostrado consistentemente mejorar el resultado al final del tratamiento, disminuir las recurrencias ni mejorar la adherencia a la alarma por sí sola (63,26,67). Sin embargo, esta combinación inicial podría ser beneficiosa en pacientes que presentan poliuria nocturna junto con VVM disminuido (49) o si existe enuresis severa junto con problemas conductuales, en cuyo caso la rápida mejoría sintomática aportada por la desmopresina podría favorecer el optimismo del niño y la familia (73).

3.4. Resistencia a la terapia inicial: Si la respuesta a la terapia de alarma no es óptima, el cambio a desmopresina puede ser una alternativa efectiva. Por otra parte, si no existe respuesta al tratamiento con desmopresina, se pueden seguir dos alternativas: iniciar un curso de tratamiento con alarma sin desmopresina o agregar otro fármaco (p. ej. oxibutinina o imipramina), según el caso (74). El concepto de resistencia a tratamiento aplica a los pacientes que han agotado las posibilidades de tratamiento con alarma y/o desmopresina, este grupo de pacientes tiene indicación de derivación a un centro especializado para reevaluar factores asociados a mala respuesta (p. ej. síntomas diurnos, constipación, problemas psicológicos o emocionales, causas no funcionales), realizar los estudios que no se hayan realizado en primera instancia (diario miccional, ultrasonido,

uroflujometría, etc.) y para su tratamiento (22,26).

3.5. Tricíclicos: Los tricíclicos fueron uno de los fármacos que primero se utilizaron en la incontinencia urinaria, probablemente funcionan debido a un efecto antiespasmódico sobre la vejiga, aunque también podría jugar un rol su efecto a nivel del sistema nervioso central. Aproximadamente 50% de los pacientes con EM resistente responde al tratamiento con imipramina (22 y cerca de 20% logra 14 noches secas durante el tratamiento (v/s 5% con placebo), pero con alta tasa de recaída cuando se suspende (75). Dado su complejo perfil de efectos adversos y potencial desenlace fatal en caso de intoxicación, su uso se restringe a centros de referencia o a profesionales con formación para su empleo. La dosis anti-enurética de la imipramina es de 25-50 mg/día a la hora de acostarse. El efecto anti-enurético se debe evaluar luego de un mes de tratamiento, reduciendo la dosis a la mínima eficaz. Para evitar la tolerancia farmacológica, cada 3 meses de tratamiento se debe intercalar un período de dos semanas sin tricíclicos (22).

3.6. Anticolinérgicos: Los anticolinérgicos son otra alternativa en la EM resistente al tratamiento de primera línea, en combinación con desmopresina, ya que como monoterapia no han demostrado utilidad para el manejo de la enuresis (22,76), la racionalidad de su uso se basa en que algunos pacientes con enuresis resistente presentan detrusor hiperactivo exclusivamente durante el sueño. Se espera que el efecto se note dentro de 2 meses de terapia y a los 3-6 meses se puede evaluar la posibilidad de suspender el fármaco (22). Las consideraciones para el uso

Revisión de Temas

de anticolinérgicos fueron descritas en el tratamiento de la enuresis no-mono-sintomática.

Otros fármacos como la indometacina, diclofenaco, diazepam y mistorelona han demostrado ser mejores que placebo en ensayos controlados de baja calidad para el tratamiento de la enuresis monosintomática, pero ninguno ha demostrado superioridad a las alternativas ya probadas y ninguno fue efectivo en reducir la tasa de recaídas (76).

4. Otros tratamientos: La medicina china tradicional (MCT) es de particular interés pues es ampliamente practicada en Asia y tiene una historia de 3.000 años, su práctica se basa en la combinación de hierbas medicinales, acupuntura, dieta, masajes y ejercicios terapéuticos. Autores chinos realizaron una revisión de 41 publicaciones en lengua china, incluyendo 13 ensayos clínicos que evaluaban la efectividad de la MCT (con o sin acupuntura) comparada con otro tratamiento para la enuresis, los cuales reportaban altas tasas de efectividad, incluso mayores que la terapia de alarma. Sin embargo, los autores refieren numerosas limitaciones metodológicas como la heterogeneidad de las muestras, la imposibilidad de diferenciar la eficacia de cada uno de los componentes de la MCT, la necesidad de evaluar aspectos de seguridad de las intervenciones y el reporte incompleto de aspectos cualitativos de los estudios (77). Una revisión Cochrane posterior investigó el efecto en la enuresis de intervenciones complementarias o no convencionales, como hipnosis, psicoterapia, acupuntura, quiropraxia, hierbas chinas medicinales, dietoterapia y faradización (78). Los autores encontraron alguna efectividad con hipnosis, psicoterapia,

acupuntura, quiropraxia y hierbas medicinales, pero en base a estudios con bajo número de sujetos y “rigor metodológico dudoso”, por lo que concluyeron que la evidencia actual no apoya el uso de estas intervenciones, aunque del mismo modo, tampoco hay evidencia para decir que este último grupo de terapias son inefectivas.

En la figura 3, se propone un algoritmo para el tratamiento de la enuresis en niños y adolescentes.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La enuresis es un problema común en la práctica clínica tanto de médicos generales como de pediatras y especialistas que trabajan con niños y adolescentes, por lo que es importante el conocimiento de las claves diagnósticas y terapéuticas que permitan tomar conductas acertadas. Su diagnóstico y tratamiento oportuno son necesarios para evitar aminorar las consecuencias que puede llegar a tener en la salud mental del paciente y su familia. Consideramos que es fundamental para un resultado óptimo la sistematización racional de la evaluación y tratamiento, pero la mayoría de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos pueden implementarse sin herramientas de elevada complejidad, como ha quedado demostrado. En cambio, una buena relación y comunicación entre el tratante y el paciente y su familia puede ser la clave para lograr resultados satisfactorios. Si una familia consulta luego de frustrados intentos previos de terapia, no es sinónimo de resistencia a tratamiento, sino que debería evaluarse la pertinencia y adecuada implementación del tratamiento utilizado. Los agentes farmacológicos tienen efecto en la enuresis principalmente mientras

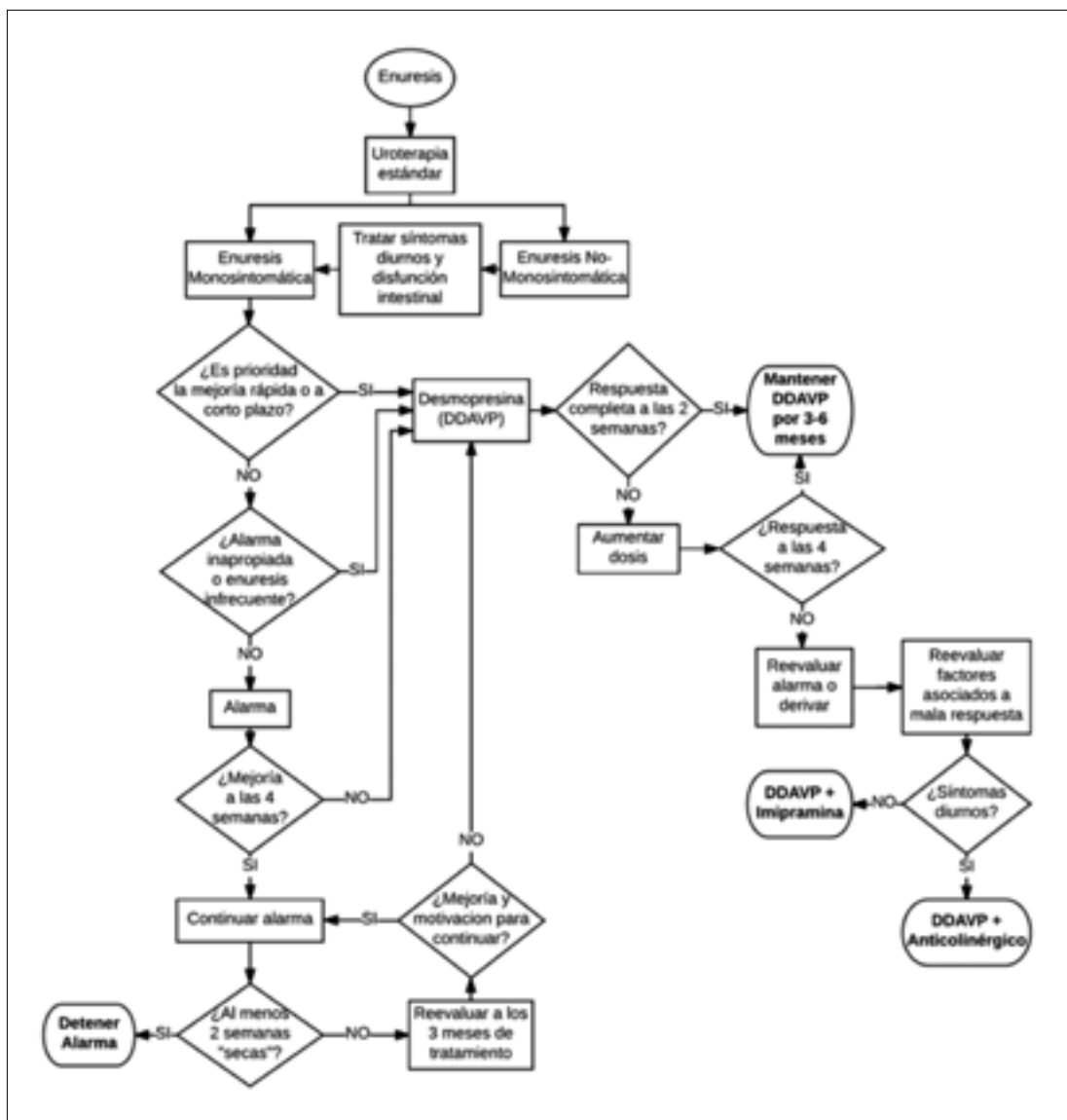


Figura 3. Algoritmo terapéutico de la enuresis.

se utilizan, en cambio, la alarma es el único tratamiento que ha demostrado curar la enuresis con resultados a largo plazo, probablemente porque desarrolla una respuesta condicionada que tiene mayor probabilidad de persistir luego de suspender el tratamiento. Se requiere mayor investigación que justifique el uso basado en la evidencia de terapias no farmacológicas distintas a la alarma.

Finalmente, no puede pasarse por alto

que los trastornos de eliminación pueden ser una manifestación de maltrato. Se debe sospechar maltrato si el niño o joven es acusado de orinarse intencionalmente, si los padres o cuidadores han castigado al niño por orinarse a pesar del consejo profesional de que se trata de un síntoma involuntario o si existe enuresis secundaria que persiste a pesar de evaluación y tratamiento adecuado, excepto que exista una explicación médica o un estresor emocional claramente identificado (26).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Butler RJ, Golding J, Northstone K, Alspac T, Team S. Nocturnal enuresis at 7.5 years old: prevalence and analysis of clinical signs. *BJU Int.* 2005;96 (3):404–10.
2. Wen JG, Wang QW, Chen Y, Wen JJ, Liu K. An Epidemiological Study of Primary Nocturnal Enuresis in Chinese Children and Adolescents. *Eur Urol.* 2006;49(6):1107–13.
3. Chung JM, Lee SD, Kang D Il, Kwon DD, Kim KS, Kim SY, et al. Prevalence and Associated Factors of Overactive Bladder in Korean Children 5-13 Years Old: A Nationwide Multicenter Study. *Urology.* 2009;73(1):63–7.
4. Austin PF, Vricella GJ. Functional Disorders of the Lower Urinary Tract in Children. Eleventh E. Campbell-Walsh *Urology.* Wein A, Kavoussi L, Partin A, Peters C. Elsevier Inc. United States. 2016. 3297-3316.
5. Von Gontard A. Elimination disorders: A critical comment on DSM-5 proposals. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2011;20(2):83–8.
6. Austin PF, Bauer SB, Bower W, Chase J, Franco I, Hoebeke P, et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: Update report from the standardization committee of the International Children's Continence Society. *Neurourol Urodyn.* 2014;35(4):471–81.
7. Franco I, Von Gontard A, De Gennaro M. Evaluation and treatment of nonmonosymptomatic nocturnal enuresis: A standardization document from the international children's continence society. *J Pediatr Urol.* 2013;9(2):234–43.
8. Von Gontard A. Enuresis. IACA-PAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health. In Rey JM (ed). International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions; Geneva. 2012.
9. Ramírez-Backhaus M, Arlandis Guzmán S, García Fadrique G, Agulló M, Martínez García R, Jiménez-Cruz JF. Nocturnal enuresis. A frequent problem with a difficult estimation of its prevalence. *Actas Urol españolas.* 2010;34(5):460–6.
10. Joinson C, Sullivan S, von Gontard A, Heron J. Early childhood psychological factors and risk for bedwetting at school age in a UK cohort. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2016 May;25(5):519-28
11. Butler R, Heron J, Alspac T, Team S. Exploring the differences between mono-and polysymptomatic nocturnal enuresis. *Scand J Urol Nephrol.* 2006;40(4):313-9.
12. Von Gontard A, Schaumburg H, Hollmann E, Eiberg H, Rittig S. The genetics of enuresis: a review. *J Urol.* 2001 Dec;166(6):2438–43.
13. Cortes E, Sahai A, Pontari M, Kelleher C. The psychology of LUTS: ICI-RS 2011. *Neurourol Urodyn.* 2012;31(3):340–3.
14. Butler RJ, Holland P. The three systems: a conceptual way of understanding nocturnal enuresis. *Scand J Urol Nephrol.* 2000 Aug;34(4):270–7.
15. Butler RJ. Childhood nocturnal enuresis: Developing a conceptual framework. *Clin Psychol Rev.* 2004;24(8):909–31.
16. Nevéus T. Nocturnal enuresis-theoretic background and practical guidelines. *Pediatr Nephrol.* 2011;26(8):1207–14.

17. Wolfish N. Sleep arousal function in enuretic males. *Scand J Urol Nephrol Suppl.* 1999;202:24-6.
18. Bader G, Neveus T, Kruse S, Silten U. Sleep of primary enuretic children and controls. *Sleep.* 2002 Aug;25(5):579-83.
19. Cohen-Zrubavel V, Kushnir B, Kushnir J, Sadeh A. Sleep and sleepiness in children with nocturnal enuresis. *Sleep.* 2011;34(2):191-4.
20. Esposito M, Gallai B, Parisi L, Roccella M, Marotta R, Lavano SM, et al. Primary nocturnal enuresis as a risk factor for sleep disorders: an observational questionnaire-based multicenter study. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2013;9:437-43.
21. Vande Walle J, Vande Walle C, Van Sintjan P, De Guchtanaere A, Raes A, Donckerwolcke R, et al. Nocturnal Polyuria is Related to 24-Hour Diuresis and Osmotic Excretion in an Enuresis Population Referred to a Tertiary Center. *J Urol.* 2007;178(6):2630-4.
22. Neveus T, Eggert P, Evans J, Macedo A, Rittig S, Tekgül S, et al. Evaluation of and Treatment for Monosymptomatic Enuresis: A Standardization Document From the International Children's Continence Society. *J Urol.* 2010; 183(2): 441-7.
23. Sullivan S, Joinson C, Heron J. Factors Predicting Atypical Development of Nighttime Bladder Control. *J Dev Behav Pediatr.* 2015 Nov-Dec;36(9):724-33
24. Joinson C, Sullivan S, Von Gontard A, Heron J. Stressful Events in Early Childhood and Developmental Trajectories of Bedwetting at School Age. *J Pediatr Psychol.* 2016 Oct;41(9):1002-10
25. Von Gontard A, Heron J, Joinson C. Family History of Nocturnal Enuresis and Urinary Incontinence: Results From a Large Epidemiological Study. *J Urol.* 2011; 185(6):2303-7.
26. Evans J, Wright A, Mawby C, Chipinton-Derrick D, Wooton J, Hall P, et al. Nocturnal Enuresis: The management of Bedwetting in Children and Young People. NICE Clinical Guidelines. National Clinical Guideline Centre (UK). London: Royal College of Physicians (UK); 2010.
27. Arlen AM. Dysfunctional Voiders-Medication Versus Urotherapy? *Curr Urol Rep.* 2017;18(2):14
28. Von Gontard A. Does psychological stress affect LUT function in children?: ICI-RS 2011. *Neurourol Urodyn.* 2012 Mar;31(3):344-8.
29. McGrath KH, Caldwell PHY, Jones MP. The frequency of constipation in children with nocturnal enuresis: a comparison with parental reporting. *J Paediatr Child Health.* 2008 Jan;44(1-2):19-27.
30. Koff SA, Wagner TT, Jayanthi VR. The relationship among dysfunctional elimination syndromes, primary vesicoureteral reflux and urinary tract infections in children. *J Urol.* 1998 Sep;160(3 Pt 2):1019-22.
31. Naseri M, Hiraifar M. Monosymptomatic and non-monosymptomatic nocturnal enuresis: A clinical evaluation. *Arch Iran Med.* 2012 Nov;15(11):702-6
32. Bauer SB, Austin PF, Rawashdeh YF, de Jong TP, Franco I, Siggard C, et al. International Children's Continence Society's recommendations for initial diagnostic evaluation and follow-up in congenital neuropathic bladder and bowel dysfunction in children. *Neurourol Urodyn.* 2012 Jun;31(5):610-4.

Revisión de Temas

33. Kovacevic L, Jurewicz M, Dabaja A, Thomas R, Diaz M, Madgy DN, et al. Enuretic children with obstructive sleep apnea syndrome: Should they see otolaryngology first? *J Pediatr Urol.* 2013;
34. Weintraub Y, Singer S, Alexander D, Hacham S, Menuchin G, Lubetzky R, et al. Enuresis--an unattended comorbidity of childhood obesity. *Int J Obes.* 2013;37108(10):75-8.
35. Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, Van Tilburg M. Childhood functional gastrointestinal disorders: Child/adolescent. *Gastroenterology.* 2016; 150(6):1456-1468e2.
36. Von Gontard A, Baeyens D, Van Hoecke E, Warzak WJ, Bachmann C. Psychological and psychiatric issues in urinary and fecal incontinence. *J Urol.* 2011;185(4):1432-6.
37. Zink S, Freitag CM, von Gontard A. Behavioral Comorbidity Differs in Subtypes of Enuresis and Urinary Incontinence. *J Urol.* 2008 Jan;179(1):295-8
38. Von Gontard A, Equit M. Comorbidity of ADHD and incontinence in children. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2014;24(2):127-40.
39. Crimmins CR, Rathbun SR, Husmann DA. Management of urinary incontinence and nocturnal enuresis in attention-deficit hyperactivity disorder. *J Urol.* 2003 Oct;170(4 Pt 1):1347-50.
40. Berry A. Helping Children with Nocturnal Enuresis. *Am J Nurs.* 2006;106(8):56-63.
41. Schlomer B, Rodriguez E, Weiss D, Copp H. Parental beliefs about nocturnal enuresis causes, treatments, and the need to seek professional medical care. *J Pediatr Urol.* 2013 Dec;9(6 Pt B):1043-8
42. Phung P, Kelsberg G, Safranek S. Clinical Inquiry: Does primary nocturnal enuresis affect children's self-esteem? *J Fam Pract.* 2015 Apr;64(4):250-9.
43. Wolfe-Christensen C, Kovacevic LG, Mirkovic J, Lakshmanan Y. Lower health related quality of life and psychosocial difficulties in children with monosymptomatic nocturnal enuresis--is snoring a marker of severity? *J Urol.* 2013 Oct;190 (4 Suppl):1501-4.
44. Jarvelin MR, Moilanen I, Vikevainen-Tervonen L, Huttunen NP. Life changes and protective capacities in enuretic and non-enuretic children. *J Child Psychol Psychiatry.* 1990 Jul;31(5):763-74.
45. Fergusson DM, Horwood LJ, Shannon FT. Secondary enuresis in a birth cohort of New Zealand children. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1990 Jan;4(1):53-63.
46. Van Hoecke E, Baeyens D, Vanden Bossche H, Hoebeke P, Vande Walle J. Early Detection of Psychological Problems in a Population of Children With Enuresis: Construction and Validation of the Short Screening Instrument for Psychological Problems in Enuresis. *J Urol.* 2007;178(6):2611-5.
47. Achenbach TM, Ruffle TM. The Child Behavior Checklist and related forms for assessing behavioral/emotional problems and competencies. *Pediatr Rev.* 2000 Aug;21(8):265-71.
48. Bayne AP, Skoog SJ. Nocturnal Enuresis: An Approach to Assessment and Treatment. *Pediatr Rev.* 2014;35(8):327-35.
49. Kamperis K, Van Herzeele C, Rittig S, Vande Walle J. Optimizing response to desmopressin in patients with monosymptomatic nocturnal enuresis. *Pediatr Nephrol.*

- 2017;32(2):217–26.
50. Kovacevic L, Wolfe-Christensen C, Mirkovic J, Yih J, Lakshmanan Y. Renal bladder ultrasound evaluation in monosymptomatic primary nocturnal enuresis: Is it really necessary? *Pediatr Nephrol.* 2014 Jul;29(7):1189–94.
 51. Burgers R, Jong TPVM, Bennin-ga MA. Rectal examination in children: Digital versus trans-abdominal ultrasound. *J Urol.* 2013;190(2):667–72.
 52. Allen HA, Austin JC, Boyt MA, Hawtrey CE, Cooper CS. Initial Trial of Timed Voiding Is War-ranted for All Children with Daytime Incontinence. *Urology.* 2007;69(5):962–5.
 53. Hagstroem S, Rittig S, Kamperis K, Djurhuus JC. Timer watch assist-ed urotherapy in children: A ran-domized controlled trial. *J Urol.* 2010;184(4):1482–8.
 54. Cederblad M, Sarkadi A, Engvall G, Nevés T. No effect of basic bladder advice in enuresis: A ran-domized controlled trial. *J Pediatr Urol.* 2015 Jun;11(3):153.e1-153.e5.
 55. Caldwell PHY, Nankivell G, Sureshkumar P. Simple behavioral interventions for nocturnal enure-sis in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;7(7):1–65.
 56. Loening-Baucke V. Urinary incon-tinence and urinary tract infection and their resolution with treatment of chronic constipation of child-hood. *Pediatrics.* 1997 Aug;100(2 Pt 1):228–32.
 57. Chase J, Austin P, Hoebeke P, McK-enna P, International Children's Continenence Society. The Man-agement of Dysfunctional Void-ing in Children: A Report From the Standardisation Committee of the International Children's Continenence Society. *J Urol.* 2010 Apr;183(4):1296–302.
 58. Von Gontard A. Enuresis and Functional Urinary Incontinence. *Psychiatric Drugs in Children and Adolescents.* Editores: Gerlach M, Warnke A, Greenhill L. Springer. Vienna; 2014. p. 449–58.
 59. Van Arendonk KJ, Knudson MJ, Austin JC, Cooper CS. Improved efficacy of extended release oxy-butynin in children with persistent daytime urinary incontinence con-verted from regular oxybutynin. *Urology.* 2006 Oct;68(4):862–5.
 60. Youdim K, Kogan BA. Prelimi-nary study of the safety and effi-cacy of extended-release oxybu-tynin in children. *Urology.* 2002 Mar;59(3):428–32.
 61. Ramsay S, Bolduc S. Overactive bladder in children. *Can Urol As-soc J* 2017;11(1-2Suppl1):S74-9
 62. Perrin N, Sayer L, While A. The ef-ficacy of alarm therapy versus des-mopressin therapy in the treatment of primary mono-symptomatic nocturnal enuresis: a systematic review. *Prim Health Care Res Dev.* 2015;16(1):21–31.
 63. Glazener CM a, Evans JHC, Peto RE. Alarm interventions for nocturnal enuresis in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;97(2):CD002911.
 64. Önlü FF, Guzel R, Tahra A, Kaya C, Boylu U. Comparison of long-term efficacy of desmopressin ly-ophilisate and enuretic alarm for monosymptomatic enuresis and assessment of predictive factors for success: A randomized prospective trial. *J Urol.* 2015 Feb;193(2):655-61.
 65. Baller WR, Giangreco CJ. Correc-tion of Nocturnal Enuresis in Deaf

- Children. *Volta Rev.* 1970, 72, 9, 545-9.
66. Van Londen A, van Londen-Barentsen MW, van Son MJ, Mulder GA. Arousal training for children suffering from nocturnal enuresis: a 2 1/2 year follow-up. *Behav Res Ther.* 1993 Jul;31(6):613-5.
 67. Glazener CM, Evans JH. Desmopressin for nocturnal enuresis in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2002;(3):CD002112.
 68. Van Herzeele C, Evans J, Eggert P, Lottmann H, Nørgaard JP, Vande Walle J. Predictive parameters of response to desmopressin in primary nocturnal enuresis. *J Pediatr Urol.* 2015 Aug;11(4):200.e1-8
 69. Vande Walle J, Stockner M, Raes A, Nørgaard JP. Desmopressin 30 years in clinical use: A safety review. *Curr Drug Saf.* 2007;2(3):232-8.
 70. Robson WLM, Leung AKC, Nørgaard JP. The Comparative Safety of Oral Versus Intranasal Desmopressin for the Treatment of Children With Nocturnal Enuresis. *J Urol.* 2007 Jul;178(1):24-30.
 71. Ohtomo Y, Umino D, Takada M, Fujinaga S, Nijima S, Shimizu T. Gradual tapering of desmopressin leads to better outcome in nocturnal enuresis. *Pediatr Int.* 2015;
 72. National Institute For Health and Care Excellence. Centre for Clinical Practice – Surveillance Programme. Surveillance review of CG111: Nocturnal Enuresis: The management of bedwetting in children and young people. 2015 (Revisado el 1 de Junio de 2017). Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg111/evidence/surveillance-review-decision-january-2015-pdf-2736282349>
 73. Bradbury MG, Meadow SR. Combined treatment with enuresis alarm and desmopressin for nocturnal enuresis. *Acta Paediatr.* 1995 Sep;84(9):1014-8.
 74. Kwak KW, Lee Y-S, Park KH, Baek M. Efficacy of Desmopressin and Enuresis Alarm as First and Second Line Treatment for Primary Monosymptomatic Nocturnal Enuresis: Prospective Randomized Crossover Study. *J Urol.* 2010;184(6):2521-6.
 75. Caldwell PH, Sureshkumar P, Wong WC. Tricyclic and related drugs for nocturnal enuresis in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Jan 20;(1):CD002117.
 76. Glazener CM a, Evans JHC, Peto RE. Drugs for nocturnal enuresis in children (other than desmopressin and tricyclics). *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(12):CD002238.
 77. Bower WF, Diao M. Acupuncture as a treatment for nocturnal enuresis. *Auton Neurosci.* 2010;157(1-2):63-7.
 78. Huang T, Shu X, Huang YS, Cheuk DK. Complementary and miscellaneous interventions for nocturnal enuresis in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 Dec 7;(12):CD005230.

Contribución de la medición del modelo de apego en la estimación del riesgo suicida en adolescentes. Revisión de la literatura.

Contribution of attachment assessment in the estimation of suicidal risk in adolescents. Review of the literature.

Fanny Leyton^{1,5}, María J. Barker², Rocío Cáceres², Javier Morán³, Vanía Martínez^{4,5}

1. Hospital Psiquiátrico del Salvador. PhD (c) Pontificia Universidad Católica de Chile. Médico Psiquiatra.
2. Universidad de Valparaíso. Hospital Psiquiátrico del Salvador. Médico Residente Psiquiatría Infanto Juvenil.
3. Escuela de Psicología, Universidad de Valparaíso. Psicólogo Clínico Infanto Juvenil.
4. Centro de Medicina Reproductiva y Desarrollo Integral del Adolescente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Psiquiatra Infantil y del Adolescente. Doctora en Psicoterapia.
5. Instituto Milenio para la Investigación en Depresión y Personalidad, Santiago, Chile.

Resumen: Introducción: El estilo de apego inseguro es considerado un factor de riesgo relevante para el suicidio. La evidencia que asocia estilo de apego con suicidio en adolescente es limitada y escasamente sistematizada. El objetivo del estudio fue analizar la evidencia disponible que evalúa la relación entre apego inseguro y suicidalidad en adolescentes. **Metodología:** Revisión de la literatura entre 2005 y 2015 en las bases de datos PubMed, PsycINFO y SciELO. **Resultados:** Se encontraron siete artículos. La forma de evaluación tanto de apego como suicidalidad en su mayoría fue con autorreporte. El instrumento más usado fue el "Inventory of parent and peer attachment" (IPPA) para apego y el "Suicide Behavior Questionnaire" (SBQ) para suicidalidad. En cuatro estudios hubo una relación significativa entre ambas variables. **Conclusiones:** No se encontró evidencia suficiente como para concluir la existencia de una clara asociación entre el estilo de apego inseguro en adolescentes como factor de riesgo de suicidio.

Palabras clave: suicidio, ideación suicida, intento suicida, adolescente, apego.

Abstract: Introduction: Insecure attachment is considered a relevant risk factor for suicide. The evidence that associates attachment with suicide in adolescents has been limited and poorly systematized. The objective of this study was to analyze the available evidence that evaluates the relationship between insecure attachment and suicidality in adolescents. **Methodology:** Review of the literature between 2005 and 2015 in Pubmed, Psychinfo and SciELO. **Results:** seven articles were found. Attachment and suicidality were mostly assessed through self-report. The most used instrument being the Inventory of parent and peer attachment (IPPA) for attachment, and the Suicide Behavior Questionnaire (SBQ) for suicidality. In only four studies a significant relationship was found between both variables. **Conclusion:** Sufficient evidence has not been found to conclude the existence of a clear association between the insecure attachment pattern in youth as a risk factor for suicide.

Keywords: suicide, suicidal ideation, suicide attempted, adolescent, object attachment.

INTRODUCCIÓN

El suicidio es uno de los principales problemas de salud pública, por su magnitud y por ser potencialmente prevenible (1). En Chile, el suicidio representa en jóvenes el 20% de la totalidad de muertes y es la segunda causa de muerte después de los accidentes. La tasa de mortalidad por suicidio entre los 10 y 19 años subió de 4,6 a 7 por 100.000 habitantes entre los años 2000 al 2010 (2). En un estudio de 2.597 escolares chilenos de primer año de enseñanza media, encontraron que durante su vida 21% ha presentado ideación suicida y 14% intentos suicidas (3).

Entre los factores de riesgo para suicidio en adolescentes se encuentran los factores familiares y relacionales (4). West y cols., han destacado el rol de las relaciones familiares en la etiología de problemas emocionales en la adolescencia, reconociendo como factores la disponibilidad parental y el soporte emocional (5). La Teoría del Apego, desarrollada por Bowlby en 1958, postula que las primeras experiencias infantiles con los cuidadores se traducen en representaciones internas de las relaciones y permanecen como modelos internos de trabajo que sirven para regular, interpretar y predecir conductas de apego, pensamientos y sentimientos sobre uno mismo y los otros en diversas relaciones, ya sea familiares, de amistad o románticas (6). Cuando las necesidades infantiles de cuidado y protección no están satisfechas, el niño está en riesgo de desarrollar un patrón de apego inseguro como modelo de trabajo que puede permanecer a lo largo de su vida. Se ha visto que el apego inseguro predice una variedad de resultados mal adaptativos, incluidos depresión e ideación suicida; por el contrario, el

apego seguro funciona como un factor protector en niños y adolescentes (6,7).

Un número considerable de estudios sugieren una relación sustancial entre las representaciones de apego adolescente y la calidad de las relaciones de apego actuales con problemas de salud mental (8). Adolescentes con representaciones de apego preocupado o ansioso se han relacionado a problemas internalizantes (depresión y ansiedad), mientras que adolescentes con estrategias evitativas se han relacionado a problemas externalizantes (como trastornos de conducta y trastornos alimentarios) (8). Sin embargo, en cuanto a ideación y comportamiento suicida esta relación no parece ser tan evidente, con estudios aún escasos en el tema y de características metodológicas heterogéneas, lo que hace necesario sistematizar y organizar la evidencia actual. Por lo tanto, el objetivo principal de esta revisión consiste en analizar la evidencia de la última década que evalúa la relación entre modelos de apego inseguro y suicidalidad en adolescentes.

Método

Se realizó una revisión de la literatura de los últimos diez años en revistas científicas de habla inglesa e hispana, con el propósito de analizar los estudios que hacen referencia a investigaciones en ideación suicida, intento suicida o suicidio consumado y patrón de apego en población adolescente. La identificación y selección de las publicaciones la realizaron tres autores (FL, MB y RC) y las discrepancias fueron resueltas por consenso.

Identificación de las publicaciones

La búsqueda de los estudios publicados

se realizó por medio de las siguientes bases de datos: PubMed, PsycINFO (EBSCO host) y SciELO. Los términos de búsqueda empleados fueron: “adolescent OR youth” AND “suicide” AND “attachment”, se ocuparon los mismos términos en español para la búsqueda en SciELO, la cual no dio resultados positivos. El criterio temporal de búsqueda de los artículos fue de 1 de enero de 2005 hasta 18 de diciembre de 2015. Cada base de datos fue revisada por dos autoras.

Selección de publicaciones para revisión

Los artículos identificados fueron pre-analizados leyendo el título y el resumen. Este tamizaje permitió seleccionar las publicaciones para la revisión considerando como criterios de inclusión que (a) se refirieran a población adolescente, (b) dieran cuenta de algún aspecto del comportamiento suicida (ideación, intento o suicidio consumado) y (c) se aplicara algún instrumento que evaluara el patrón de apego de los participantes. Se excluyeron los artículos que si bien estudiaban “apego familiar”, éste se definía sólo en términos de apoyo familiar.

Procedimiento de revisión

Los artículos seleccionados fueron descargados y almacenados de manera digital (en formato PDF). Se construyó una base de datos para el análisis temático de cada uno de los artículos seleccionados, donde se evaluó el objetivo del estudio, características de la muestra, instrumento de evaluación del patrón de apego, forma de evaluación del comportamiento suicida y resultado obtenido por el estudio.

Resultados

Se encontraron 102 registros de artículos concordantes con las palabras o combinación de palabras descritos anteriormente. Luego se seleccionaron según los criterios descritos en la metodología, quedando nueve artículos seleccionados para esta revisión (figura 1). De los artículos analizados para la inclusión nueve estudiaron modelos de apego en adolescentes y suicidalidad, de ellos dos se excluyeron ya que en ambos se reportó el apego como resultado de una intervención y no su asociación con suicidalidad.

Los artículos incluidos para esta revisión correspondían a estudios descriptivos y transversales. En promedio, las muestras corresponden a 158 niños y adolescentes (muestras van desde 40 a 292 participantes), con edades que van entre los 9 a los 21 años. En cuatro estudios reclutaron adolescentes desde muestras clínicas (pacientes ambulatorios y hospitalizados), dos son de estudiantes y uno en población de alto riesgo (ver tabla 1).

En seis de los estudios (Leeuwen y cols. 2010 (9), Rodgers y cols. 2011 (10), Sheftall y cols. 2013 (11), Sheftall y cols. 2014 (12), Venta y Sharp 2014 (13), Venta y cols. 2014 (14) el objetivo principal fue medir la asociación entre conductas suicidas y estilo de apego y en uno (Salzinger y cols. 2007 (15)), el modelo de apego se evaluó como factor secundario, siendo la variable principal el abuso físico en la infancia.

Los modelos de apego fueron evaluados mediante instrumentos de autorreporte en la mayoría de los trabajos (Inventory of Parent and Peer Attachment

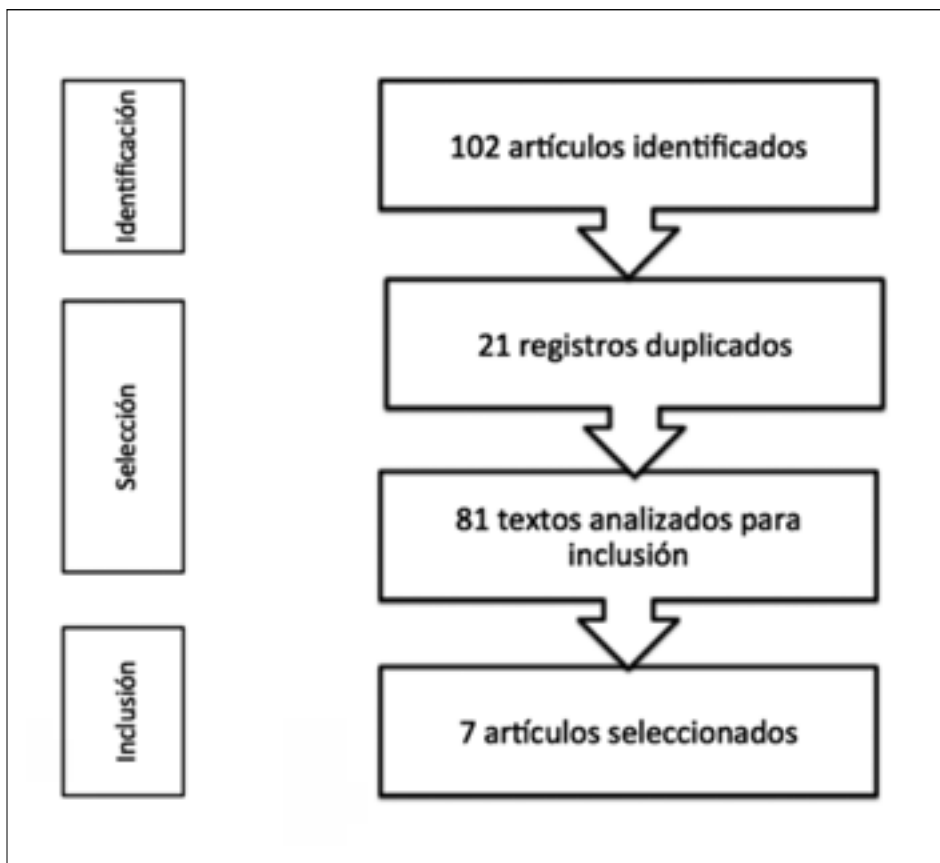


Figura 1. Diagrama de flujo de información a través de las diferentes fases de la revisión.

(IPPA), Experiences in Close Relationships Scale (ECR) y Parental Bonding Instrument (PBI). En un estudio de pacientes hospitalizados se utilizó la entrevista semi-estructuradas de apego infantil Child Attachment Interview (CAI).

Las conductas y pensamientos suicidas, por su parte, se evaluaron con autorreportes: Youth Risk Behavior Survey, Suicidal Behaviors Questionnaire-Revised (SBQ-R), Columbia University Suicide History Form (SHF) y de preguntas extraídas del C-DISC (Diagnostic Interview Schedule for Children-IV).

Los resultados de los estudios fueron variados. En cuatro estudios se ob-

servó una relación significativa entre ambas variables, así Salzinger y cols. el 2007(15) describe que el apego a los padres contribuyó de forma independiente a la predicción del riesgo de suicidio (ideación y conductas); Leeuwen y cols. el 2010(8) observó que el apego hacia los padres fue un factor protector de la ideación suicida en hombres y mujeres. Finalmente Sheftall y cols. en dos estudios el 2013 (11) y 2014 (12) evalúa la seguridad en el apego de los adolescentes hacia su padres (representación interna de la relación con sus padres), donde menores niveles de seguridad en el apego hacia el padre se relacionaba significativamente a los intentos suicidas, por otro lado, el apego hacia la madre no presentó diferencias significativas. En el segundo estudio

revisa la seguridad del apego, evaluado en la experiencia en sus relaciones cercanas, en dos dimensiones: evitación y ansiedad, resultando como único predictor significativo de los intentos suicidas las tendencias a un apego con características evitativas. Rodgers y cols. (10) proponen el término psicopatología defensiva para designar a un grupo de síntomas que incluye uso de sustancias, rasgos limítrofes de personalidad y síntomas disociativos. Exploran un modelo de correlación entre apego con pensamientos y conductas suicidas mediadas por psicopatología defensiva. En su estudio encontraron que la relación significativa entre ambas variables estaría mediada por estos tres síntomas defensivos, analizados en conjunto en el modelo propuesto, tanto en hombres como en mujeres. Según lo anteriormente expuesto de los cuatro estudios donde se encuentra una asociación entre estilo de apego y riesgo suicida en todos ellos se encuentra relación con conductas suicidas y con pensamientos sólo en tres.

Por otro lado, en los estudios de muestras obtenidas en poblaciones de pacientes hospitalizados los resultados no fueron significativos. Esto se observa en dos publicaciones realizadas con muestras extraídas de la misma población de pacientes hospitalizados en un centro de internación de patologías agudas. Los autores proponen que el resultado podría estar influido por la gravedad de la muestra, ya que al evaluar la prevalencia de conductas suicidas en el grupo de menor riesgo, que correspondería al grupo que describe su apego como seguro, el porcentaje de conductas suicidas es significativamente mayor al de la población general.

Respecto al patrón de apego hacia pa-

res, en los estudios que éste fue evaluado (15,11), no se vieron resultados significativos al buscar su asociación con comportamientos suicidas. También se estudió si existían diferencias entre la asociación de comportamientos suicidas con el apego a la madre versus apego al padre y se encontró sólo un estudio donde la asociación fue significativa con el padre y no con la madre (11).

Discusión

Es frecuente encontrar en la literatura que se nombre al apego inseguro como un factor de riesgo para el suicidio y trastornos psiquiátricos en la adolescencia (16). Sin embargo, luego de realizar esta revisión de los últimos diez años de investigación en el tema, se encontraron pocos trabajos que analizan de manera específica esta asociación en adolescentes, más aún, no en todos los estudios revisados la suicidalidad estaría relacionada a la inseguridad en el apego en adolescentes, tal como se observó en dos de los estudios incluidos en la muestra de artículos. Por lo tanto, si bien la asociación entre apego y suicidio se asume como cierta en adolescentes, es aun necesario un mayor desarrollo de investigación en esta área que permita llegar a conclusiones más definitivas. Un camino posible puede estar en la consideración de que la relación entre ambas variables no es necesariamente directa y puede estar mediada, una hipótesis que recientemente ha comenzado a contar con evidencia, tal como lo muestran Falgares y cols. (17) quienes encontraron que esta relación estaba mediada por variables tales como el criticismo y la dependencia. Autores como Diamond y cols. (18,19) por otro lado, han tomado en consideración el efecto de la calidad

Revisión de Temas

de la relación familiar como elemento central que media la relación entre la suicidalidad y el apego en un programa de intervención que ha demostrado ser efectivo tanto en la disminución de la ansiedad en el apego, la sintomatología depresiva y la suicidalidad.

La investigación en esta área aún necesita mayor desarrollo en términos de unificar criterios en el tipo de instrumentos usados para evaluar apego (autorreporte v/s entrevista), el tipo de desenlace a medir (ideación o intentos suicidas) y la población a estudiar (clínica v/s estudiantes). Destacan los estudios con pacientes hospitalizados donde no se observó una relación significativa entre suicidalidad y apego, esto puede revelar que al estar presente una psicopatología severa la asociación entre ambas variables se pierde y podría estar mediada o moderada por otras variables, como se comentó anteriormente.

En términos metodológicos, las investigaciones dan cuenta de la heterogeneidad del fenómeno en este grupo etario, observándose resultados distintos según el tipo de muestra (clínica v/s no clínica) o figuras de apego evaluada (madre-padre-pares). Por otro lado, emergen resultados interesantes al incorporar actores distintos a la madre, una figura de apego prioritariamente estudiada en la infancia. De esta forma Sheftall (11) reporta la representación internalizada positiva de la relación hacia el padre como una variable predictora significativa del intento suicidio en adolescentes, lo que es coincidente con resultados de otro estudio conducido por Morales y cols. (20) quienes observan que el riesgo de un intento de suicidio de alta severidad se asocia a una percepción de cuidado negligente por parte del

padre en el cuidado y en la protección (20). No obstante, al evaluar el apego a los pares, con quienes con propiedad puede señalarse que a partir de la adolescencia se constituyen en verdaderas figuras de apego (8), no se encontró relación entre este tipo de vínculos y el riesgo suicida. Como se observa en la investigación conducida por Salzinger (15), la falta de asociación entre apego a los pares y suicidio podría deberse más bien a la poca edad de los participantes, ya que tal como han señalado algunos autores, durante la adolescencia temprana los pares aún no tendrían la relevancia que adquieren en etapas posteriores de la adolescencia. De esta forma, en el estudio realizado por Sheftall, Schoppe-Sullivan y Bridge que incorpora participantes en el rango de adolescencia media y tardía y evalúa representaciones de apego en relaciones románticas a través del ECR, sí se encuentran asociaciones entre apego y suicidalidad (12).

Un segundo aspecto relacionado a la inconsistencia de los hallazgos podría estar relacionado a las características de los instrumentos utilizados por estos estudios. Como se aprecia, la mayoría de las investigaciones de esta muestra utilizan métodos de autorreporte y por tanto podrían ser sometidos a las mismas críticas de otros estudios en apego en la adolescencia que utilizan cuestionarios (20,21). No obstante, una de las principales observaciones asociadas a los estudios analizados en esta revisión corresponde a la diversidad de medidas utilizadas para evaluar el apego lo que podría llevar a distintos tipos de resultados al incorporar medidas categóricas o en otros casos dimensionales, o la evaluación del apego a pares o a padres.

Existe descrito un modelo de desarro-

llo de los comportamientos suicidas basado en los estilos de apego, donde se plantea que los adolescentes con estilos de apego más inseguros serían más sensibles a las pérdidas, frustraciones y rechazos, a partir de lo que podrían ser más propensos a realizar comportamientos suicidas (22). Al revisar los distintos tipos de apego inseguro también se describen algunas diferencias al buscar su asociación con la suicidalidad. Entre los resultados descritos en el presente trabajo, se describe en el estudio de Sheftall y cols. 2014 (12), que el apego evitativo fue el único tipo de apego en que se encontró una relación significativa con la suicidalidad, situación que no refleja lo descrito en la literatura (8, 23), donde se describe que el apego evitativo no necesariamente se relaciona con los comportamientos auto lesivos, ya que estos pacientes tienden a minimizar las situaciones de estrés y se relaciona a cuadros externalizantes mientras que el apego no resuelto y ambivalente estarían relacionados más significativa con este tipo de conductas (24). Sin embargo, se necesitan más estudios para poder establecer una relación concluyente con algún tipo de apego.

Existen intervenciones en terapia familiar para intervenir en los distintos tipos de apegos, describiéndose resultados efectivos al disminuir los apegos evitativos y ansioso de manera significativa en los pacientes que completaron la terapia, esto podría traer resultados alentadores como intervención para el suicidio en este tipo de adolescentes. Sin embargo, las muestras son muy reducidas para tener una mirada más objetiva (15).

El presente trabajo tiene limitaciones al no realizarse búsqueda sistemática

en otras bases de datos electrónicas y de trabajos no publicados en revistas indexadas, por lo tanto, puede haber más investigaciones en el modelo de factores de riesgo suicida que incluyan apego y no fueran analizados.

Otra limitación es que la mayoría de los estudios busca la relación entre inseguridad del apego y suicidalidad y solo algunos de ellos incluyen evaluar las dimensiones de evitación y ansiedad (14) o subtipos de inseguridad del apego (13).

Los estudios encontrados, en general, fueron investigaciones de corte transversal que buscaron establecer relaciones directas entre el suicidio y el apego, sin tomar en cuenta tal como se mencionó anteriormente, posibles mediadores o moderadores de esta relación, o bien, el cambio de esta relación a lo largo del tiempo. Esto resulta relevante en virtud de que los modelos operativos internos son un constructo dinámico que puede verse influido por diversos factores y, especialmente en la adolescencia, están abiertos al cambio (8).

En los estudios revisados solo algunos evalúan personas con antecedentes de intentos suicidas (11,12,15), mientras los otros no hacen diferencia entre el continuo de ideación y conducta. Para futuros estudios en apego y suicidalidad parece importante estudiar muestras de adolescentes con intentos suicidas o auto-agresiones más que los sujetos con ideación suicida, ya que como se menciona al comienzo de este artículo, si bien la suicidalidad se da en un continuo, los adolescentes tienden a intentar más veces suicidarse que los adultos y la población de mayor riesgo es la que tiene antecedentes de haber intentado o que se ha hecho auto-lesiones (11).

Tabla 1. Resumen de estudios incluidos en revisión

Autores, año y país	N	Tipo de muestra	Rango etáreo	Objetivo	Medición de apego	Evaluación de intento y/o ideación suicida	Resultado Principal
Saizinger, Rosario, Feldman & Ng-Mak, 2007 EEUU	153	Niños maltratados	9-12 años	Determinar si el abuso físico en la infancia aumenta el riesgo suicida y buscar posibles mediadores o moderadores.	Apego a padres y pares con IPPA(i);	Ideación e intentos suicidas con Youth Risk Behavior Survey (Garrison et al., 1993)	Seguridad del Apego a los padres, contribuyó de forma independiente a la disminución del riesgo de ideación (OR = ,35 p < ,001) y conductas suicidas (OR = ,30 p < ,001). El apego a pares no resultó significativo (OR 1,50 IC 0,79-2,87). El abuso físico fue predictor de riesgo suicida OR 4,36 IC 1,64-11,60
Leeuwen, Rodgers, Regner & Chabrol, 2010. Francia	292	Estudiantes	15-21 años	Explorar la contribución de factores socio-culturales y psicopatológicos en la ideación suicida	Apego a padres con 12 ítems del IPPA (i)	Ideación suicida con Suicidal Behaviors Questionnaire-Revised (SBQ-R; Osman et al., 2001)	El apego hacia los padres fue un factor protector de la ideación suicida en hombres ($\beta = -.23$ p < ,0001) y mujeres ($\beta = -.34$ p < ,0001).
Rodgers, Leeuwen, Chabrol & Leichsenring 2011, Francia	615	Estudiantes	14-21 años	Explorar un modelo de correlación para la ideación suicida donde el efecto de factores de riesgo ambientales y el apego son mediados por depresión y psicopatología defensiva.	Apego a padres con 12 ítems del IPPA. (i)	Ideación suicida con SBQ-R	Existe una correlación negativa entre calidad del apego a los padres y suicidalidad ($r = -.27$). Efecto del apego en la ideación (en mujeres) y conducta (en hombres) suicida fue mediado por psicopatología defensiva (Uso de sustancias, Rasgos Limitrofes y Disociación)
Sheftall, Mathias, Furr & Dougherty 2013, EEUU	226	Clinica	12-17 años	Examinar el patrón de apego además de otras variables de funcionamiento familiar en adolescentes con riesgo suicida	Apego a padres y pares con IPPA (i)	Intentos suicidas con Suicidal Behaviors Questionnaire (SBQ; Addis & Linehan, 1989)	Apego paterno fue la única variable que predijo intento suicida de manera independiente (p ,01)
Sheftall, Schoppe-Sullivan & Bridge 2014, EEUU	40	Clinica	13-18 años	Investigar asociación entre apego ansioso/evitativo con conductas suicidas	ECR (iv)	Intentos suicidas con Columbia University Suicide History Form (SHF; Mann et al., 1992)	Apego evitativo fue la única variable que predijo estar en el grupo de intento suicida OR = 2,05; 95% CI = 1,04-4,04
Venta & Sharp 2014, EEUU	194	Clinica	12-17 años	Explorar la relación entre la organización del apego e ideación y conductas suicidas	CAI (v)	Ideación e intentos con NIMH Diagnostic Interview Schedule for Children-IV (C-DISC; Shaffer, et al., 2000)	No se observaron relaciones significativas entre los pensamientos y conductas suicidas con la organización del apego
Venta, Mellick, Shatte & Sharp 2014, EEUU	133	Clinica. Pacientes hospitalizados	12 - 17 años	Determinar la relación entre el nivel de seguridad en el apego y la ideación suicida está mediado por la falta del sentido de pertenencia	KSS (vi)	Ideación suicida con pre-gunta del Inventario de Depresión de Beck II (Beck et al., 1996)	No se observaron relaciones significativas entre los pensamientos suicida, la seguridad del apego materno y el pensamiento de pertenencia frustrada. La seguridad del apego materno se correlacionó de manera significativa y negativamente la falta del sentido de pertenencia

(i) Inventory of Parent and Peer Attachment; Armsden & Greenberg, 1987. (ii) Parental Bonding Instrument; Parker et al., 1979). (iii) The Relationship Scale Questionnaire; Griffine & Bartholome, 1994. (iv) Experiences in Close Relationships Scale ; Clark & Shaver, 1998. (v) Entrevista semi estructurada de Apego Infantil; Target, Fonagy Shmueli-Goetz, Data & Schneider, 2007. (vi) Seguridad del apego materno se evaluó con la Escala de Seguridad; Kerns, Klepac, & Cole, 1996

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Preventing suicide: A global imperative. 2014, http://www.who.int/mental_health/suicide-prevention/en/, última visita el 22.09.2016.
2. Ministerio de Salud. Situación actual del suicidio adolescente en Chile, con perspectiva de género. 2013, <http://www.minsal.cl>, última visita 28.06.2015
3. Barroilhet S, Fritsch R, Guajardo V et al. Ideas autolíticas, violencia autoinflingida y síntomas depresivos en escolares chilenos. *Rev Med Chile*. 2012; 140: 873-881
4. Cash S, Bridge J. Epidemiology of Youth Suicide and Suicidal Behavior. *Curr Opin Pediatr*. 2009; 21: 613-619.
5. West M, Rose S, Spreng S, Sheldon-Keller A, Adam K: Adolescent attachment questionnaire: A brief assessment of attachment in adolescents. *Journal of Youth and Adolescence*. 1998; 27: 661-73.
6. Ewing E. Attachment-based family therapy for depressed and suicidal adolescents: theory, clinical model and empirical support. *Attach Hum Dev*. 2015; 17: 136-156.
7. Sheftall A. Adolescent attachment security, family functioning, and suicide attempts. *Attach Hum Dev*. 2013; 15: 368-383.
8. Allen, J. P., & Tan, J. S. (2016). The multiple facets of attachment in adolescence. *Handbook of attachment: Theory, research, and clinical applications*, 399-415.
9. Van Leewen N, Rodgers R, Régner I, Chabrol H. The role of acculturation in suicidal ideation among second-generation immigrant adolescents in France. *Transcult Psychiatry*. 2010; 47(5): 812-32.
10. Rodgers R, Van Leewen N, Chabrol H, Leichsenring F. An exploration of the role of defensive psychopathology in adolescent suicidal ideation and behavior. *Bull Menninger Clin*. 2011; 75(3):236-53.
11. Sheftall A, Mathias C, Furr R, Dougherty D. Adolescent attachment security, family functioning and suicide attempts. *Attach Hum Dev*. 2013;15(4):368-8
12. Sheftall A, Schoppe- Sullivan S, Bridge J. Insecure attachment and suicidal behavior in adolescents. *Crisis*. 2014; 36 (6): 426-30.
13. Venta A, Sharp C. Attachment organization in suicide prevention research: preliminary findings and future directions in a sample of inpatient adolescents. *Crisis*. 2014; 35(1): 60-6.
14. Venta A, Mellick W, Schatte D, Sharp C. Preliminary Evidence that Thoughts of Thwarted Belongingness Mediate the Relations Between Level of Attachment Insecurity and Depression and Suicide-Related Thoughts in Inpatient Adolescents. *J Soc Clin Psychol*. 2014;33(5): 428-447
15. Salzinger S., Rosario M., Feldman R., Ng-Mak D. Adolescent suicidal behavior: associations with preadolescent physical abuse and selected risk and protective factors. *J Am Acad Child and Adolescent psychiatry*. 2007; 46(7): 859-66.
16. Dozier M., Bernad K. Attachment: normal development individual differences and associations with experience. En: *Rutter's Child and Adolescent psychiatry*. Sexta edición. Reino Unido: Editorial Wiley Blackwell;2015. 65-78.
17. Falgares, G., Marchetti, D., De Santis, S., Carrozzino, D., Kopala-Sib-

Revisión de Temas

- ley, D. C., Fulcheri, M., & Verrocchio, M. C. (2017). Attachment Styles and Suicide-Related Behaviors in Adolescence: The Mediating Role of Self-Criticism and Dependency. *Frontiers in Psychiatry*, 8, 36.
18. Diamond GM., Diamond GS., Levy S., Closs C., Ladipo T., Siqueland L. Attachment- based family therapy for suicidal lesbian gay and bisexual adolescents: a treatment development study and open trail with preliminary findings. *Psychotherapy (Chic)*. 2012; 49(1): 62-71
 19. Shpigel M., Diamond GM., Diamond Gs. Changes in parenting behaviors, attachment, depressive symptoms, and suicidal ideation in attachment- based family therapy for depressive and suicidal adolescents. *J Marital Fam Ther*. 2012; 38 Suppl1: 271-83.
 20. Wilson J., Wilkinson R. The Self-Report Assessment of Adolescent Attachment: A Systematic Review and Critique. *Journal of Relationships Research*. 2012; 3: 81-94.
 21. Morán J., Lecannelier F., Rodríguez J. Estudio de validación de un cuestionario de apego en adolescentes. *Rev. chil. pediatr*. 2014; 85(4): 437-442.
 22. Adam K. Suicidal behavior and attachment: A developmental model. In M. D. Sperling & H. Berman Eds. *Attachment in adults: Theory, assessment and treatment*. New York: Guilford Press. 1994. 275-298.
 23. Kenneth S. Attachment Organization and History of Suicidal Behavior in Clinical Adolescents. *J Consult Clin Psychol*. 1996; 64(2): 264-272.
 24. Bakermans-Kranenburg, MJ., & Van IJzendoorn, MH. The first 10,000 adult attachment interviews: Distributions of adult attachment representations in clinical and non-clinical groups. *Attachment and Human Development* 2009 11(3), 223–263.

Música y Cognición: una contribución.

Music and Cognition: a contribution.

*Claudia Riffo Allende*¹, *Tomás Mesa Latorre*²

Resumen: La música es una forma de lenguaje universal que traspasa la historia y las diversas culturas. Es una capacidad y función biológica recientemente estudiada pero aun no comprendida. Ha sido analizada en diversos trastornos neurológicos incluyendo la epilepsia y sus enlaces bidireccionales y podrían estar relacionados con la dopamina. En esta revisión se realiza la definición, características de la habilidad musical, su relación con el ser humano y luego se analiza la evidencia de su rol en la epilepsia desde varias perspectivas. **Palabras clave:** música, epilepsia, lenguaje, Dopamina, Cognición.

Abstracts: Music is a form of universal language that transcends history and culture, it is a recently studied biological function and capacity which is not yet understood. It has been studied in various neurological disorders including epilepsy and their links are bidirectional and may be related to dopamine. In this review we define musical ability, its characteristics, its relationship with human beings and we then analyze the evidence of its role in epilepsy from various perspectives. **Keywords:** music, epilepsy, language, dopamine, cognition.

INTRODUCCIÓN

La música es una forma de lenguaje universal, que traspasa la historia y las diversas culturas. Desde la antigüedad las personas disfrutaban de esta forma de arte, que en su significado nos conecta con los “Dioses a través de las musas” (1,2,3). Definida como el arte que consiste en dotar de sonidos y silencios a una cierta organización, el resultado resulta agradable al oído (4).

La música es una capacidad y función biológica que en los últimos 30 años, ha tenido numerosos avances en su comprensión, muchos de estos gracias a técnicas electrofisiológicas y Resonancia Magnética funcional (RMf) (5).

Para los musicólogos es un constructo social, que va traspasándola de cultura en cultura, creando algo universal (Blacking 1990). El cerebro humano es altamente flexible y puede aprender e inventar códigos y transmitirlos a otros, un ejemplo es el código Morse. Pero la música no fue inventada, emerge de forma espontánea con el desarrollo humano. Las evidencias arqueológicas en fósiles más antiguas datan desde al menos 30.000 años (6).

La música nos ha llevado a comprender un poco más a cerca de nuestras capacidades cerebrales. Se conoce que hay condiciones en que existe sordera a los tonos y que podría alcanzar un 4% de la población, una condición

1. Neuróloga Pediatra; Hospital Luis Calvo Mackenna, Pontificia Universidad Católica, Liga Chilena Contra La epilepsia.
2. Neurólogo Pediatra. División de Neurociencias y Pediatría. Pontificia Universidad Católica de Chile. Liga Chilena contra la Epilepsia.

Revisión de Temas

que inhabilita apreciar la música. Al igual que otras capacidades y sentidos tendría una ventana temporal de mayor expresión o un periodo crítico, sin embargo exhibe una gran plasticidad (7,8).

La genética y la música:

La viabilidad que la música posea un origen genético se apoya en el reciente descubrimiento del gen FOXP2, en familias con trastornos del Lenguaje (9). Este gen estaría relacionado con **habilidades para** el canto (Vargha-Khadem 2000). Se describen en ellos alteraciones en la producción musical y la percepción en relación a grupos controles. Se ha planteado alteraciones relacionadas al habla y ritmo, siendo esto muy variable, pudiendo ir desde una alteración en los tonos por una ligera rigidez en la membrana basilar (transforma vibración física en actividad eléctrica) a causas genéticas ligada a la elasticidad más que a una capacidad como tal (2).

Predisposición por la música

Antes del año de edad los niños muestran habilidades musicales (Trehub 2001) y padres con oído musical, muestran hijos con sensibilidad a escalas musicales y regularidad temporal. A los 6 a 9 meses los bebés procesan intervalos consonantes mejor que disonantes (Schelleberg 1996) y mayor sensibilidad para escalas musicales (Kamenetsky 1999). Y son sensibles a las interrupciones de regularidad (Drake 1998), todo esto antes de que aparezcan las funciones de lenguaje (Trehub 2001). Estas capacidades precoces son resultado de la plasticidad cerebral, siendo un ejemplo de esto, los ciegos congénitos que usan su corteza visual para localización auditiva

(Roder et al., 1999). La música parece ser importante para los bebés, ocupándose para regular estados, para compartir y para enseñar. Un ejemplo es el Baby talk o Motherese.

Un experimento reciente de Nakata y Trehub (2014), en el cual expusieron a bebés de 6m a actuaciones grabadas de sus madre, los bebés mostraron una atención más sostenida con el canto de la madre que con el habla (7,8).

Un rasgo humano

Los seres humanos tienen la música y el lenguaje, mientras que los animales podrían tener sólo un modo de comunicación vocal, a pesar que la investigación en animales está comenzando (Fitch, McDermott y Hauser, 2004; Wallin et al, 2000). Se han llevado a cabo experimentos con recién nacidos humanos y monos Tamarin, utilizando un procedimiento de habituación-deshabituación. Ellos mostraron que bebés humanos y los monos tamarinos pueden discriminar frases de holandés y japonés, pero no los monos si las oraciones están hacia atrás. Esto nos ayuda a inferir que hay mecanismos en común y otros propios de la especie humana.

La ubicación cerebral.

Como la música se organiza en el cerebro es un tema complejo, ya que existen funciones con localizaciones específicas pero interconectadas en una red. En Lesiones extensas cerebrales se preservan habilidades musicales, algunos autores plantean que la música posee propiedades de separabilidad neural. Un ejemplo sería la codificación tonal. En el surco temporal superior está el procesamiento de la voz (Belin,

Fecteau, y Bedard, 2004). Sin embargo esto es un poco simplista, ya que para el procesamiento de Música se sabe actualmente que recluta una gran red, tanto del hemisferio izquierdo y derecho del cerebro, con una asimetría general en el lado derecho para el tono. La percepción de errores en la armonías se han localizado en el giro frontal inferior (5,6,7,9).

Los déficit musicales pueden ser muy específicos, pacientes con lesiones cerebrales han fallado en reconocimiento de melodías sin letras que eran muy familiares antes de la lesión, sin embargo con las letras pueden reconocerlas (Peretz 1996).

Rockstroh, y Taub (1995) revelaron que la representación cortical de los dedos de la mano izquierda (la digitación sobre todo por su quinto dígito), en base a estudios de campos magnéticos en instrumentos de cuerda, fue mayor en los músicos que en no músicos.

Se reconoce actualmente que existiría una habilidad innata y un periodo crítico, siendo la música un modelo experimental de neuroplasticidad.

La música y la Emoción:

Las emociones son una respuesta fisiológica e involuntaria y son un gran componente de la música, siendo un misterio ya que no depende de la letra musical, y la música es una herramienta poderosa capaz de modular estados emocionales o de ánimo. Los niños desde los tres años muestran la capacidad de reconocer la felicidad en la música y a los seis años ya identifican la tristeza, el miedo y la ira en la música como un adulto (Cunningham y Sterling, 1988; Dolgin y Adelson, 1990;

Terwogt & van Grinsven, 1991). Esta capacidad sigue siendo en general parecida durante toda la vida (2).

Un ejemplo es el escalofrío que sentimos frente a una pieza musical, siendo estudiada a través de Tomografía de Emisión de Positrón, observando activación de cuerpo estriado ventral, amígdala y corteza orbitofrontal (5).

Se ha identificado que la música afecta funciones implicadas en el procesamiento de emociones (amígdala, hipocampo, corteza cíngulo anterior, núcleo acumbens y la corteza orbitofrontal) Zatorre 2001, Peretz y Zatorre, 2005, Koelsh 2010, 2015) y puede como estrategia, mejorar la capacidad de regulación emocional (2013).

La evocación de emociones es un acto pasivo, sin embargo la regulación emocional es mantener las reacciones emocionales adecuadas e implica monitorear, evaluar y modificar emociones internas y externas. Para un funcionamiento adaptativo (23) requiere experiencia subjetiva, respuestas cognitivas, respuestas autonómicas (reactividad cardíaca) y comportamientos (expresión facial o corporal). La desregulación emocional forma parte de diversos trastornos psiquiátricos (Beauchaine 2015).

Cuál es el rol evolutivo de la música?

Dos explicaciones evolutivas han surgido: Darwin planteaba que la música atrae al sexo opuesto y Miller apoya la idea de que atrae a un compañero sexual. Tanto hombres como mujeres son sensibles a estímulo. Se cita a Ulises que tuvo que ser encadenado para resistirse al canto de las sirenas. Wallin et al, 2000, plantea un rol social en

Revisión de Temas

función del grupo, que está presente en todo tipo de actividades, desde fiestas a velorios, unidos a través de la emoción. “Mejoraría la cooperación” y la música apoyaría cohesión.

Según Fich, para que un sistema califique de adaptativo debe ofrecer la solución a un problema, el problema sería la individualidad y la música tendría un rol social, apoyando la unión grupal (11).

Música y epilepsia

La relación de ambas es compleja y no muy conocida. El procesamiento de la música implica numerosas áreas corticales, que podrían ser reclutadas en una crisis epiléptica. Estas áreas serían potencialmente hiperexcitadas con la música, lo que podría desencadenar crisis epilépticas. La epilepsia musicogénica no es un término que se maneje y no se busca de rutina. Por otra parte la musicoterapia para la epilepsia es controversial y se necesitan más investigaciones para explorar su rol potencial. Recientemente la teoría dopaminérgica ha proporcionado algunas explicaciones. Las interacciones son variadas, como ejemplo la carbamazepina podría alterar capacidades musicales o la misma resolución quirúrgica de las crisis en la región temporal derecha, puede ser invalidante para alguien que desarrolla su habilidad musical. Las implicaciones deben ser discutidas y conocidas por los neurólogos y especialistas. Esto nos hace plantearnos que se debería preguntar a todos los pacientes con epilepsia sobre la habilidad musical, sus efectos y considerarla si es el caso, en pruebas neuropsicológicas.

Epilepsia musicogénica

Este término fue utilizado por primera

vez por Critchley 1937, quien describió las crisis epilépticas gatilladas por la música, sin embargo un poeta Chino del siglo XVII realizó una descripción de una persona que cayó al suelo con la música de un vendedor ambulante (12,13). Tendría una prevalencia de 1 cada 10 millones (12). Se clasifica según ILAE como una forma rara de epilepsia refleja (14). Se ha descrito que la crisis puede retrasarse unos minutos, durante esa latencia el paciente experimenta angustia, taquicardia, agitación, respiración rápida y luego la crisis. El estímulo es muy variable y por lo mismo complejo. Se han descrito crisis con diferentes estilos de música (jazz, clásica, pop), instrumentos o con el contenido emocional. Existe una revisión reciente sobre 110 casos de música y crisis en la cual la edad media de aparición de las crisis era de 28 años, con un predominio del sexo femenino (13). Los pacientes no eran músicos. Auras con automatismos orales estaban presentes en un 25% de los casos. Los electroencefalogramas ictales eran en el lóbulo temporal de predominio derecho. Los monitores EEG invasivos de crisis musicogénicas se han reportado en tres estudios; uno de ellos con displasia cortical en el giro temporal superior (15). Otro con un foco en el lóbulo temporal medial derecho con propagación a corteza temporal lateral, la ínsula y lóbulo frontal (16). El tercero fue informado con un foco del lóbulo temporal medial derecho (17). Se ha postulado que el factor gatillante de la crisis sería la emoción pero también el recordar o pensar en la música ha provocado crisis, por lo que además se cree que la memoria tendría un rol.

Musicalidad ictal:

Alucinaciones auditivas se han aso-

ciado a epilepsia del lóbulo temporal como manifestación ictal. En un estudio de una cohorte de 666 pacientes con epilepsia lóbulo temporal, un 16% tenía alucinaciones auditivas. Las crisis se asociaron con la activación de la circunvolución temporal superior derecha (18).

Musicofilia:

Es un fenómeno raro, se ha informado en pacientes con accidentes vasculares (ACV) y en demencias y consiste en un deseo musical (13,20). Rohrer et al. el 2006 describieron un caso de una mujer de 65 años de edad con epilepsia del lóbulo temporal derecho unilateral, quien desarrolló antojos musicales luego de iniciar lamotrigina por crisis focales. Antes de ello era indiferente a la música, incluso después debía asistir a conciertos y escuchaba música clásica varias horas al día (21). Los autores explicaban el fenómeno como que la respuesta a la música se reorganizó como consecuencia de las crisis, el tratamiento afectó o restauró conexiones sensorio-límbicas. Esto podría ser interpretado como “normalización forzada” en que los pacientes experimentan cambios de comportamiento luego de mejorar las crisis (22). También existen reportes aislados en relación a cirugía.

Música como tratamiento para la epilepsia?

El efecto de la música como terapia es controversial, los efectos de la música han sido documentados, en demencia, déficit de atención y Parkinson. Reuscher diseñó un modelo animal en que las ratas que escuchaban música de Mozart, presentaban mejores resultados en el laberinto T que las ratas

controles. El efecto duraba pocas horas después de la exposición y otros experimentos mostraron similares resultados (13). Kim et al, 2006 demostró que la exposición musical mejora la ramificación dendrítica, proliferación celular y neurogénesis en hipocampo y amígdala. Las dificultades de estos estudios están en el manejo de las respuestas afectivas en dichos experimentos, los controles emparejados según musicalidad y la corta duración de los efectos.

Los estudios se han realizado principalmente con música de Mozart (dos estudios mismo autor Lin et al 2010) con monitoreo EEG continuo de 8 minutos de exposición a sonata. En el 81% hubo una reducción de las descargas interictales con una mayor reducción en las descargas generalizadas. Sin embargo un 20% mostró un aumento en las descargas. No se encontraron diferencias significativas en función del sexo, coeficiente intelectual o el número de fármacos y la respuesta a la música. La reducción de las descargas no era dependiente del nivel de alerta o respuesta emocional específica.

En un segundo estudio de 11 taiwaneses de 2-14 años con epilepsia refractaria se observó la frecuencia de crisis antes de la música y durante 6 meses de exposición Mozart K448. Se encontró que un 73% presentaba reducción del 50% en crisis. Con 2 pacientes libres de crisis (Lin et al 2011). También hay reportes con reducción en la densidad de descargas interictales en pacientes con epilepsia rolándica al ser expuestos a Mozart K448 (Turner 2004). Hughes et al 1998 postula que la exposición a un patrón de tiempo-espacio puede provocar aprendizaje de memorias innatas y disminuir la excitabilidad de un foco

epiléptico. Algunos autores involucran a las neuronas en espejo en la actividad auditiva, mediante vinculación cortical motora (Buccino et al 2005).

Teoría de la Dopamina:

Se sabe que la exposición a la música aumenta la expresión de dopamina cerebral, pero cómo esto afecta a la epilepsia, no es tan fácil de clarificar. La música podría tener un rol tanto pro-convulsivante como anticonvulsivo y podemos intentar explicarlo por el efecto dicotómico de la dopamina en el cerebro. En los últimos años la dopamina ha sido investigada con diversas patologías, entre ellas la epilepsia. Un ejemplo es la reducción de la capacidad de unión de los receptores en los ganglios basales, en la epilepsia autosómica dominante del lóbulo frontal (ADNFLE). En la epilepsia del Lóbulo temporal mesial se encontró reducción de unión de receptores D2/D3 con PET-FDG. Otros estudios en modelos de epilepsia en animales, provocados con pilocarpina, demostraron alteración de la unión de receptores dopaminérgicos en el cuerpo estriado e hipocampo (Mendes de Freitas et al 2005). Aún se necesita mayor investigación para evaluar el rol potencial de la música. Las investigaciones hasta la fecha se ha centrado en la música de Mozart.

Fármacos Anticonvulsivos y sus efectos en la música.

La carbamazepina se ha asociado a una alteración reversible de la percepción de los tonos, reportándose 26 casos con este efecto (Tateno et al 2006). Se estudió un grupo de pacientes japoneses, en los cuales los síntomas se desarrollaron 2h a 2 semanas después de

la administración de carbamazepina. Revirtieron al suspender el fármaco. Muchos de los pacientes eran músicos que practicaban un instrumento y percibieron un tono musical más bajo de lo habitual. Se desconoce el mecanismo fisiopatológico. Se postula que es un efecto local a nivel del órgano de Corti, cambiando la mecánica de éste (Chaloupka et al 1994), o afectando el sarcolema del musculo estapedial, con alteración de la tensión en la membrana timpánica.

En pacientes con carbamazepina, se les ha encontrado potenciales evocados de tronco con latencias prolongadas en I-III y I-V. (Medaglini et al 1988). Otro fármaco que se ha estudiado es la lamotrigina tanto en velocidad como tono, sin encontrar efectos adversos (Yun et al 2011).

Cirugía de la epilepsia y Música:

El efecto de la cirugía del lóbulo temporal en la epilepsia refractaria puede provocar alteraciones en la emoción, reconocimiento y percepción musical. Se han hecho estudios con series pequeñas y con distintas formas de evaluar la musicalidad. Uno de esos estudios reportan alteración con música de terror tras una resección antero-medial del lóbulo temporal. (Gosselin et al 2011). Otros estudios no han reportado diferencias entre operados de lóbulo temporal y controles sanos (Dellacherie et al 2011). Las diferencias pueden estar relacionadas con el tipo de resección y su magnitud, además de diferencias metodológicas de evaluación de los procesos emotivos subyacentes los cuales son difíciles de calificar. Otros trabajos muestran deterioro en ritmo e intervalos de tiempo en pacientes sometidos a lobectomía

temporal derecha (Milner 1962).

Conclusiones:

Existen muchas preguntas sobre el procesamiento musical y su rol, ya que las habilidades musicales dependen de procesos especializados. Consideramos interesante escribir esta contribución para que los especialistas evalúen el preguntar a sus pacientes sobre la música y su rol en la persona, la habilidad musical particular y cotejar esta información al elegir un fármaco o dar una alternativa quirúrgica en caso de epilepsia. Esto es enfocar no sólo a la patología sino al manejo integral del paciente. También surgen inquietudes en aspectos como la enseñanza y la aplicabilidad de la música en los niños. Su rol en las patologías, manejo del dolor, ansiedad, su fuerte papel no ha sido del todo potenciado desde el ámbito médico. Queda mucho por estudiar y entender el funcionamiento de nuestro cerebro, lo que nos permitirá ajustar nuestros métodos y dar alternativas terapéuticas. Nuestro rol es estar al tanto de todas estas implicaciones y realizarnos cuestionamientos permanentes.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Diccionario Real Academia Española, Asociación de Academias de la Lengua Española. Diccionario de la lengua española, 23.ª ed., Edición del Tricentenario. Madrid: Espasa, 2014.
2. Isabelle Peretz *The nature of music from a biological perspective, *Cognition* 100 (2006) 1–32.
3. E. Trías. *El canto de las sirenas: argumentos musicales*. Galaxia Gutenberg (2007).
4. *Dictionnaire de la Musique* (Paris: Duchesne, 1768).
5. Lauren Stewart, Music and the brain: disorders of musical listening, *Brain* (2006), 129, 2533–2553.
6. D’Errico, F (2003). Archeological evidence for the emergence of language, symbolism, and music-an alternative multidisciplinary perspective. *Journal of World Prehistory*, 17, 1–70.
7. Peretz, I. (2001c). Listen to the brain: The biological perspective on musical emotions. In P. Juslin & J. Sloboda (Eds.), *Music and emotion: Theory and research* (pp. 105–134). Oxford University Press.
8. Peretz, I. (1996). Can we lose memories for music? The case of music agnosia in a nonmusician. *Journal of Cognitive Neurosciences*, 8(6), 481–496.
9. YiTingTan. The genetic basis of musicability *Frontiers in Psychology* 2014, Volume 5, Article 658.
10. Lauren Stewart, Music and the brain: disorders of musical listening, *Brain* (2006), 129, 2533–2553.
11. Blacking, J. (1990). Transcultural communication and the biological foundations of music. In Pozzi, R.
12. Pittau F., Baruzzi A. Videopolygraphic and functional MRI study of musicogenic epilepsy. A case report and literature review. *Epilepsy Behav* (2008) 13:685–692. d.
13. Maguire M. music and epilepsy: a critical review. *Epilepsia*, 2012, 53(6): 947–961.
14. Berg AT, report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia* 51: 676–685.
15. Trevathan E. Musicogenic seizures of the right superior temporal gyrus origin precipitated by the theme song from “The X Files”. Ep-

Revisión de Temas

- ilepsia 1999;40:23.
16. Mehta AD. Seizure propagation in a patient with musicogenic epilepsy. *Epilepsy Behav* (2009), 14: 421–424.
 17. Tayah TF. Musicogenic seizures can arise from multiple temporal lobe foci: intracranial EEG analyses of three patients. *Epilepsia* (2006) 47:1402–140.
 18. Currie S, Heathfield KW, Henson RA, Scott DF. Clinical course and prognosis of temporal lobe epilepsy: a survey of 666 patients. *Brain* (1971), 94:173–190.
 19. Jacome DE. Aphasia with elation, hypermusia, musicophilia and compulsive whistling. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* (1984), 47: 308– 310.
 20. Boeve BF, Geda YE. Polka music and semantic dementia. *Neurology* (2001), 57:1485.
 21. Rohrer JD, Smith SJ, Warren JD. Craving for music after treatment for partial epilepsy. *Epilepsia* (2006), 47:939–940.
 22. Krishnamoorthy ES. Forced normalization at the interface between epilepsy and psychiatry. *Epilepsy Behav* (2002), 3:303–308.
 23. Jiancheng Hou. Review on Neural Correlates of Emotion Regulation and Music: Implications for Emotion Dysregulation. *Front. Psychol.*, 03 April 2017.

Complicaciones endocrinológicas de psicofármacos en psiquiatría infantil

Endocrinological complications of psychoactive drugs in childhood psychiatry

Carolina Reyes Jara¹ María José Villar², Marcela Abufhele³

Resumen: El uso de psicofármacos en el ejercicio de la psiquiatría infantil es cada vez mayor en los últimos años. Su correcto uso requiere que el psiquiatra desarrolle a partir del diagnóstico, un tratamiento que incluya una monitorización adecuada en el caso de uso de psicofármacos, ya que esto nos permitirá tener los mejores resultados con menores efectos adversos, como también la mejor adhesión al tratamiento que se haya propuesto (1). En esta revisión encontraremos varios fármacos de uso común en el ejercicio de la profesión, asociado a efectos adversos endocrinológicos que se han descrito en la literatura, seguido de recomendaciones de manejo y seguimiento. **Palabras Clave:** Psicofármacos, endocrinología, efectos adversos, psiquiatría.

Abstract: The use of psychotropic drugs in child psychiatry has increased in recent years. Its correct use requires that the psychiatrist develops from starting point of a diagnosis, a treatment that includes an appropriate monitoring of the use of psychotropic drug, since this will allow the patient to have the best results with fewest adverse effects, as well as the better adherence to the treatment (1). In this review we will discuss several drugs commonly used in the practice of the profession, associated with adverse endocrine effects that have been described in the literature, followed by recommendations for management and monitoring. **Key Words:** Psychotropics, drugs, psychiatry, endocrinology, adverse effects.

LITIO

El litio es un fármaco usado en psiquiatría para el trastorno bipolar, que en algunos pacientes tiene como efecto secundario hipotiroidismo e hiperparatiroidismo.

LITIO E HIPOTIROIDISMO

Se ha visto que un 10-20% de los pacientes usuarios de litio presentan una elevación de la Hormona Tiroestimulante (TSH), muchas veces de carácter transitorio y resolución espontánea. Esto se debería a que dicho fármaco tiene la capacidad de inhibir la liberación de hormonas tiroideas (hT), lo que conduciría a la suspensión del feedback negativo a la hipófisis, produciendo el aumento de la liberación de TSH, que podría tener como consecuencia el crecimiento de la tiroides en forma de bocio o nódulos tiroideos (1,2,3).

El aumento de la TSH, se ve más fre-

1. Licenciada en Medicina, Universidad de Chile

2. Psiquiatra Infantil y del Adolescente, Clínica Psiquiátrica Universidad de Chile, Clínica Alemana de Santiago

3. Psiquiatra Infantil y del Adolescente, Clínica Alemana de Santiago.

cuentemente en pacientes con mayor riesgo de patologías tiroideas y en pacientes con alteraciones tiroideas previas, como por ejemplo las mujeres, pacientes con antecedentes familiares, pacientes con Tiroiditis de Hashimoto o pacientes que hayan sido expuestos a radiación (3); también se ha visto mayor riesgo en pacientes que consumen litio en combinación con otros fármacos como valproato o quetiapina o carbamazepina. Siendo mayor con uso concomitante de valproato, debido a que éste por sí solo tiene el efecto de disminuir las hT de forma leve o moderada, que en combinación con litio producirían un efecto sinérgico; no así con la quetiapina, con la cual se ha visto una disminución de los niveles séricos de T4, no afectándose los niveles de TSH ni tiroxina libre (3).

En pacientes que estén siendo tratados con litio se recomienda la monitorización de la función tiroidea con niveles de TSH previo al inicio de tratamiento (nivel basal), a los 1,2,6,12 meses posterior al inicio de litio, para luego continuar con control anual.

Si el paciente tiene antecedentes de alteraciones tiroideas previas debe plantearse que es posible que requiera un ajuste de dosis de la medicación tiroidea previa (3).

En caso de que el paciente no tenga una mejoría espontánea de la elevación de la TSH, se debe evaluar la posible suspensión del fármaco o iniciar terapia hormonal de reemplazo de la hormona tiroidea según cada caso (3).

LITIO E HIPERPARATIROIDISMO

La glándula paratiroides tiene la función de medir los niveles de calcio (Ca)

del organismo, para, según esto, liberar paratohormona (PTH) que aumenta la liberación de Ca desde el hueso y aumenta su absorción desde el sistema renal.

Existe evidencia que el uso de litio causa una alteración en los niveles séricos de Ca iónico y PTH, generando hipercalcemia, que es generalmente leve, en rangos de 10.5 a 11.5mg/dL, sin presentación de la correspondiente supresión de la PTH. De hecho, se ha documentado que existe un aumento leve a moderado de la PTH, sumado además a una disminución de la excreción renal del calcio (3,4). Además de esto se ha asociado con un aumento del tamaño de las glándulas paratiroides, aunque no queda claro si el crecimiento es en base de una hiperplasia glandular o el crecimiento de adenomas (4). Esto se ve más frecuentemente en pacientes adultos, y en pacientes que llevan más años de tratamiento. En la literatura existen pocos datos sobre niños.

El mecanismo por el cual ocurre esto aún no está del todo esclarecido, pero se cree que el litio produce que la paratiroides censen niveles de Ca inferiores a los reales, por lo que se activarían los mecanismos fisiológicos para aumentar el calcio, como lo es el aumento de la secreción de la PTH. (4)

El hiperparatiroidismo relacionado con litio tiene ciertas particularidades: no produce litiasis renales ni osteoporosis, esto estaría explicado por una disminución en la excreción de calcio por vía urinaria (3,4), siendo incluso un factor protector para osteoporosis. Aunque sí se ha visto que una hipercalcemia severa y mantenida puede producir alteraciones del ánimo y la cognición (5).

En pacientes que estén siendo tratados con litio se recomienda la monitorización de la calcemia previo al inicio del fármaco, a los 1, 6 y 12 meses, para posteriormente continuar anualmente. Los valores de corte son de 11.5mg/dl, de haber cifras mayores se recomienda derivar a endocrinología además de intentar la suspensión del fármaco de ser clínicamente posible (3). Por otra parte, si el aumento de la calcemia es de forma temprana, se recomienda suspender el litio, lo que debería ser suficiente para normalizar la calcemia. Esto debido a que ciertos estudios muestran que después de 2-3 años con hipercalcemia mantenida secundaria a litio, la hipercalcemia se vuelve independiente a litio, posiblemente por el desarrollo de adenomas, por lo que la suspensión del litio no revierte la hipercalcemia.

ESTIMULANTES Y CRECIMIENTO

Los estimulantes son drogas comúnmente usadas en el tratamiento el Trastorno de déficit atencional e hiperactividad (TDAH) por su alta efectividad, pero hay controversia de que este fármaco puede tener consecuencias en la estatura de los pacientes que lo utilizan durante el periodo de crecimiento (6, 7).

Existen estudios que plantean que los estimulantes no interfieren en el potencial de crecimiento de los pacientes, ya que no existen diferencias en la magnitud del peak de crecimiento, pero si se vio un retraso en la presentación de éste, principalmente en los pacientes que llevan más de tres meses de uso, existiendo una correlación positiva entre el tiempo de uso de la medicación y el retraso en la edad de presentación del peak (7). Por otra parte, el enlente-

cimiento de tasa de crecimiento, sería de aproximadamente 1cm/año en los primeros 6 meses de tratamiento (3,8). El enlentecimiento de la tasa de crecimiento sería mayor en los niños prepúberales vs los adolescentes, en los niños con sobrepeso, los niños más altos, en los hombres más que en las mujeres, y mayor en uso continuo a largo plazo y con formulación de larga duración (3). Además, evidencia muestra que existiría relación directa entre la dosis y el efecto anteriormente nombrado (6,8).

El mecanismo involucrado es probablemente secundario a disminución del apetito y de la ingesta alimentaria (3,8), y no un efecto directo del medicamento sobre la hormona del crecimiento, ya que en gran parte de los estudios la secreción y acción de hormona de crecimiento se encuentran normales. Aunque esto es controversial ya que en algunos estudios se han observado disminuciones transitorias de ciertos mediadores de la hormona del crecimiento (3).

Existe evidencia de que la suspensión del medicamento podría permitir un "catch-up", es decir, permitiría la recuperación de altura secundario a una mayor tasa de crecimiento al suspender el fármaco (7,8); sin embargo faltan evidencias que avalen este fenómeno con el uso de Metilfenidato, siendo los estudios principalmente realizados con Atomoxetina (8).

En pacientes que estén siendo tratados con estimulantes se recomienda la monitorización de peso/talla previa al inicio del fármaco. Posteriormente solicitar controles anuales. Si la talla/edad cae más de 1 DS se debe realizar derivación a endocrinología (3). Además, se recomienda hacer seguimiento

del apetito en cada control (8), usar la dosis mínima efectiva, asignar periodos de suspensión de medicamento para permitir “catch-up” o cambiar el fármaco a medicamentos que no estén asociados a disminución de estatura (3). Además de evitar la administración previa a las comidas. A esto se suma dar colaciones y comidas cuando el apetito está menos suprimido (7,8).

ANTIPSICÓTICOS E HIPERPROLACTINEMIA

El uso de antipsicóticos ha sido relacionado con la presentación de hiperprolactinemia. La prolactina (PRL) es secretada por el hipotálamo, y tiene como principal mecanismo de regulación la inhibición tónica por parte de la dopamina. La PRL tiene como función principal la estimulación de la secreción de leche en el tejido mamario, y a su vez la supresión de la GnRH, disminuyendo los niveles de LH y FSH, generando un hipogonadismo. Además, actúa en el SNC inhibiendo la erección peneana, y podría estimular la producción de andrógenos adrenales, aunque esto último aún es controversial (3).

Los antipsicóticos funcionan como antagonistas del receptor de dopamina (receptor D2), por lo que “inhiben la inhibición” de la PRL, produciendo aumento de sus niveles. Además de esto, estudios plantean que existen polimorfismos en el receptor D2, que determinan en ciertos pacientes mayor riesgo de hiperprolactinemia (3,10). Debido al evento sinérgico existente entre la PRL y estrógeno habría un mayor riesgo de aumento de PRL en mujeres post puberales en comparación con hombres (3).

Para los diferentes antipsicóticos exis-

ten diferentes potencias relativas para causar hiperprolactinemia, que varían según la afinidad por el receptor D2. De mayor a menor potencia: risperidona = paliperidona > haloperidol > olanzapina > ziprasidona > quetiapina > asenapina > clozapina > aripiprazol (3). Se debe destacar que los con significativamente mayor riesgo potencial de causar hiperPRL son la risperidona y haldol. Para aripiprazol existe la particularidad de ser un agonista parcial, por lo que tiene efecto en la supresión de PRL, pudiendo incluso revertir la hiperprolactinemia (9,10).

Por otra parte, estudios tanto en adultos como en niños, han demostrado que en el curso crónico de hiperprolactinemia secundaria a antipsicóticos, los niveles de hiperprolactinemia disminuyen con el tiempo, teniendo un peak entre las 4 y 10 semanas de inicio de los antipsicóticos, para luego decaer, llegando incluso a niveles normales. Además, destaca que las elevaciones de PRL son mucho menores en niños en comparación con los adultos, debido probablemente a que muchos niños son prepuberales, por lo que no tienen estrógenos circulantes (3,11,12).

Los efectos de la PRL no se presentan en todos los pacientes con hiperprolactinemia, aunque a mayores niveles, mayor es la probabilidad de presentarlos. Los síntomas son: amenorrea u oligomenorrea en mujeres, crecimiento mamario, galactorrea, disminución de la libido, disfunción eréctil, osteoporosis secundaria a hipogonadismo, retraso de la pubertad, y posiblemente hirsutismo en mujeres (3,9,10).

En pacientes que estén siendo tratados con antipsicóticos se recomienda la monitorización de menstruación,

sensibilidad y crecimiento mamario, descarga de líquido por pezón, funcionamiento sexual de corresponder y desarrollo puberal. Si el paciente se refiere asintomático no se debe medir el nivel de PRL, en caso contrario se recomienda solicitar PRL plasmática. De encontrarse elevada se deben descartar otras causas: solicitar test de embarazo, TSH (para descartar hipotiroidismo), creatinina plasmática (para descartar falla renal) (3).

Si la prolactina se encuentra elevada, pero bajo niveles de 200ng/dl y el paciente es sintomático se recomienda reducir la dosis de antipsicótico o cambiar a un antipsicótico con menor efecto de hiperPRL. En caso que los niveles plasmáticos sean sobre 200mg/dl o que permanezca elevada luego de cambiar fármaco por uno de menor efecto, se debe solicitar una resonancia magnética nuclear (RNM) de silla turca para descartar adenoma pituitario o tumor paraselar. El corte de 200ng/dl es arbitrario, existiendo autores que recomiendan el corte en 100ng/dl (3).

Si la RNM es normal y no se puede cambiar el fármaco se podría usar estrógeno o testosterona en hipogonadismo en adolescentes, además de medicación correspondiente para prevenir osteoporosis (3,9).

Además, en casos que por razones clínicas no se puede discontinuar el antipsicótico, puede ser útil combinarlo con otro fármaco antipsicótico que ayude a controlar la elevación de la PRL, como lo es el aripiprazol (3). Hay estudios realizados en pacientes usuarios de haldol, risperidona que presentaron hiperPRL, que demuestran que agregando dosis desde 5mg hasta 30mg de aripiprazol, descienden los ni-

veles de PRL (9,10).

ANTIPSICÓTICOS, PESO Y SÍNDROME METABÓLICO

Existe asociación entre pacientes usuarios de antipsicóticos atípicos y presentación de aumento de peso, diabetes, hiperlipidemia y síndrome metabólico, existiendo diferencias entre el riesgo relativo de presentarlo según antipsicótico: clozapina = olanzapina > risperidona = quetiapina > asenapina > aripiprazol = ziprasidona (3,13,15). Cabe destacar que olanzapina y risperidona poseen un riesgo mayor en población infantil que adulta. Además, la primera exposición a antipsicóticos es la de mayor riesgo de presentarlo (13,15).

El síndrome metabólico conlleva una agrupación de manifestaciones que determinan un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes (3,13,14,15,16,17).

En pacientes que estén siendo tratados con antipsicóticos atípicos se recomienda la monitorización de perfil lipídico y glicemia de ayuno, al iniciar el tratamiento y posteriormente repetir a los 3 y 6 meses y luego bianual (3,15). Pero si el paciente presenta alto riesgo de presentar síndrome metabólico, como en pacientes con antecedentes de obesidad, aumento rápido de peso al inicio de la medicación, historia familiar de obesidad o diabetes, o que el fármaco usado sea olanzapina o clozapina, se recomienda repetir exámenes de manera mensual o cada 3 meses. En caso de niños de alto riesgo de sd. metabólico, niños que presentan diabetes o hiperlipidemia con la medicación, se recomienda considerar alternativas de tratamiento, ya que estas últimas pueden remitir al suspender antipsicótico,

Educación Continua

si fueron causadas por éste (3).

Además, se recomienda evaluar el peso, índice de masa corporal (IMC) y presión arterial (PA) en cada control. Si el aumento de peso es mayor al 5% se debe considerar cambiar el fármaco a uno de menor impacto. Siempre es necesario hacer educación y consejería en alimentación saludable y ejercicio, con énfasis en programas estructurados y seguimiento (3).

En casos refractarios hay fármacos que se han usado para disminuir el peso en la población adulta: orlistat, metformina, topiramato, amantadina, fentermina (3, 14,16). Hay que tener en cuenta que ninguno de estos fármacos ha sido aprobado en menores de 18 años, ya que no existen datos de eficacia ni seguridad y además no poseen estudios en obesidad inducida por el uso de antipsicóticos y poseen muchos efectos adversos potenciales. Todos estos fármacos, excepto Orlistat, actúan a través del apetito. Orlistat actúa bloqueando el 25-30% de la absorción de grasas.

Eventualmente se podría usar Metformina solo en pacientes que ya han aumentado de peso, pero no se recomienda su uso para la prevención del desarrollo de síndrome metabólico(16).

ÁCIDO VALPROICO Y SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO (SOP)

El uso de Ácido Valproico ha sido asociado con el aumento del riesgo de presentar SOP (3,21), especialmente en mujeres menores de 25 años. Los síntomas asociados son obesidad, insulinoresistencia, dislipidemia, amenorrea, acné e hirsutismo, y típicamente apa-

recen en el primer año de tratamiento (21). Existen factores de riesgo que se asocian a la aparición de estos síntomas: historia familiar, etnia afroamericana, caribeños o latinos; historia de pubertad precoz y obesidad (3).

La incidencia y mecanismo de SOP secundario al uso de ácido Valproico aún es desconocida, aunque la evidencia apunta a que estaría relacionado con el aumento de enzimas sintetizadoras de andrógenos en los ovarios (3) sumado al aumento de peso concomitante. Existe un estudio en el cual se evidencia pacientes adultas bipolares usuarias de ac. Valproico tienen 5-10 veces más riesgo de desarrollar SOP, pero aún se necesita más investigación al respecto (21).

Algunos efectos adversos, y en particular los reproductivos, mejorarían al suspender el fármaco, no así los asociados al aumento de peso (20).

En pacientes post puberales que estén siendo tratados con ácido valproico se recomienda la monitorización de ciclos menstruales, acné e hirsutismo, en caso de ser sintomáticas se debe derivar a endocrino o ginecólogo para el tratamiento de los síntomas, especialmente si las alteraciones son refractarias a la suspensión de valproato. Además, se debe realizar educación y consejería sobre dieta y ejercicios para prevenir ganancia de peso (3).

En ciertos casos se podría cambiar de fármaco a otro antiepiléptico, ya que los efectos del valproato son parcialmente reversibles (3).

Existe un estudio que muestra que el uso concomitante de ácido valproico con un anticonceptivo oral podría pre-

venir el desarrollo de SOP, aunque este uso es off label aún.

BIBLIOGRAFÍA

1. Practice Parameter on de Use of Psychotropic Medication in Children and Adolescents. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 2009;48(9)
2. Harold E. Carlson. Conference: Treating the Child and Adolescent with Endocrine Complications of Psychotropic Drugs. AACAP Psychopharmacology Institute, New York 2015.
3. Correll CU & Carlson HE, Endocrine and Metabolic adverse effects of Psychotropic Medications in Children and Adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, (2006), 45 (7): 771-788
4. Haden S., Stoll A., McCormick S., Scott J., Fuleihan G. Alteration in parathyroid dynamics in Lithium-Treated Subjects. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. Vol. 82, N°9.
5. Sabatine M. Medicina de bolsillo. 5ta edición. The Massachusetts General Hospital
6. Poulton A. Growth on stimulant medication; clarifying the confusion: a review. *Arch Dis Child* 2005; 90:801-806. Doi:10.1136/adc2004.056952
7. Harstad E., Weaver A., Katusic S., Colligan r., Kumar S., Chan E., Voigt R., Barbaresi W. ADHD, Stimulant Treatment, and Growth: A longitudinal Study.
8. European guidelines on managing adverse effects of medication for ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry* (2011) 20:1-37
9. Shim J., Shin J., Kelly D., Jung D., Seo Y., Liu K., Shon J., Conley R. Adjunctive Treatment with a dopamine partial agonist, aripiprazole, for antipsychotic-induced hyperprolactinemia: a placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry* 164:9, September 2007.
10. Ziadi Trives M., Bonete Llacer J., García Escudero M., Martínez Pastor C. Effect of the addition of aripiprazole on hyperprolactinemia associated with risperidone long-acting injection. *Journal of Clinical Psychopharmacology*. Volume 33, Number 4, August 2013
11. Kinon B., Gilmore J., Liu H., Halbreich U. Prevalence of Hyperprolactinemia in Schizophrenic Patients treated with conventional antipsychotic medications or risperidone. *J Clin Psychoneuroendocrinology* (2003) 28 (Suppl 2), 55-68
12. Findling RL., Kusumakar V., Daneman D., Moshang T., De Smedt G., Binder C. Prolactin levels during long-term risperidone treatment in children and adolescents. *J Clin Psychiatry* (2003) 64(11):1362-9
13. Ratzoni G., Gothelf D., Brand-Gothelf A., Reidman J., Kikinon L., Gal G., Phillip M., Apter A., Weizman R. Weight Gain Associated With Olanzapine and Risperidone in Adolescent Patients: A Comparative Prospective Study. *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41:3, March 2012
14. Maayan L., Vakhrusheva J. Correll C. Effectiveness of Medications Used to Attenuate Antipsychotic-Related Weight Gain and Metabolic Abnormalities: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuropsychopharmacology* (2010) 35, 1520- 1530.

15. Maayan L., Vakhrusheva J., Correll C. Weight Gain and Metabolic Risks Associated with Antipsychotic Medications in Children and Adolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*. Volume 21, Number 6, 2011.
16. Klein D., Cottingham E., Sorter M., Barton B., Morrison J. A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Metformin Treatment of Weight Gain Associated With Initiation of Atypical Antipsychotic Therapy in Children and Adolescents. *American Journal of Psychiatry* 2006; 163: 2072-2079
17. Apovian C., Aronne L., Bessesen D., McDonnell M., Murad M., Pagotto U., Ryan D., Still C. Pharmacological Management of Obesity: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*, February 2015, 100(2):342-362
18. Stroup S., McEvoy J., Ring K., Hamer R., LaVange L., Swartz M., Rosenheck R., Perkins D., Nussbaum A., Lieberman J. Comparison of Antipsychotics for Metabolic Problems (CAMP) A randomized trial examining the effectiveness of switching from olanzapine, quetiapine, or risperidone to aripiprazole to reduce metabolic risk. *Am J Psychiatry*, 2011 September; 168(9): 947-956
19. Ko Y., Joe S., Jung I., Kim S. Topiramate as an Adjuvant Treatment With Atypical Antipsychotics in Schizophrenic Patients Experiencing Weight Gain. *Clin Neuropharmacol*. Volume 28, Number 4, July-August 2005
20. Joffe H., Cohen L., Suppes T., Hwang C., Molay F., Adams J., Sachs G., Hall J. Longitudinal Follow-up of Reproductive and Metabolic Features of Valproate-Associated Polycystic Ovarian Syndrome Features: A Preliminary Report. *Biol Psychiatry* 2006; 60: 1378-1381
21. Joffe H., Cohen L., Suppes T., McLaughlin W., Lavori P., Adams J., Hwang C., Hall J., Sachs G. Valproate Is Associated with New-Onset Oligoamenorrhea with Hyperandrogenism in Women with Bipolar Disorder. *Biol Psychiatry* 2006; 59 : 1078-1086
22. Bilo L., Meo R. Polycystic ovary syndrome in women using valproate: A review. *Gynecological Endocrinology*, October 2008; 24 (10) 562-570.

Obituario

Dr. Marcelo Devilat Barros

Salinas Juan¹, Riffo Claudia², Manterola C.³, Moya Juan⁴, David Perla⁵.
Directorio de la Sociedad de Epileptología de Chile

En la madrugada del día miércoles 21 de junio, nos dejó el Profesor **Marcelo Devilat Barros (1939-2017)**. Neurólogo Pediátrico de profesión, reconocido por sus pares como Maestro de la Epileptología de Chile, su trascendencia supera con creces las fronteras de la Medicina. Formador de varias generaciones de neurólogos pediátricos, el Prof. Dr. Devilat no sólo dedicó su vida a enseñar, sino que además se mostró como un estudiante inagotable, rol que mantuvo hasta los últimos años de su vida y que supo transmitir con esmero a quienes fueron sus alumnos.

Realizó sus estudios de pregrado en la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile, permaneciendo en la Casa de Bello entre 1959 y 1965. Ejerció la práctica médica en el Sur de Chile, para regresar algunos años después a Santiago; allí, se incorporó a las filas del Hospital de Niños Dr. Luis Calvo Mackenna. En los pasillos del edificio ubicado en la calle Antonio Varas, se convertiría en parte fundamental de aquel equipo conformado -entre otros- por el Dr. Mariano Latorre y el Dr. Javier Cox, dos pioneros de la Neuropediatria chilena que habían realizado su formación en el extranjero. No tardaría



en forjar su propio camino: su notable dedicación le permitió obtener una beca en la Universidad Libre de Berlín Occidental, Alemania Federal, donde realizó su especialización en epilepsias a lo largo de tres años. Alumno del reconocido Dr. Dieter Janz, fue un dedicado estudiante, alcanzando el grado de Doctor en Medicina, otorgado por la mencionada institución en el año 1984.

A su retorno, inició un largo recorrido, marcado por su intransable compromiso hacia sus pacientes, y por su conocido amor por la epileptología. Se desempeñó por largos años en su querido Calvo Mackenna, donde impulsó

1. Presidente
2. Vicepresidente
3. Secretario General
4. Tesorero
5. Editora Publicaciones



Carnet de Estudiante, 1959-1965.

la gestación del Centro de Epilepsias de dicho hospital, asumiendo además la Jefatura del Servicio de Neurología y Psiquiatría Infantil.

No sería la única instancia en que el Prof. Dr. Devilat contribuiría con sus dotes de liderazgo. Fue nombrado presidente de la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia (SOPNIA), y participó del directorio de la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía (SONEPSYN). Además, fue Presidente y fundador del Grupo Chileno de Epilepsia, entidad creada en 1991, que posteriormente daría origen a la Sociedad de Epileptología de Chile, Capítulo Chileno de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE). Demás está decir que también participó de la fundación de dicha Sociedad, en 1999, asumiendo la presidencia tiempo después. Tomando como lema y bandera de lucha el “sacar a la epilepsia de las sombras”, participó activamente en el Ministerio de Salud como especialista en Epilepsias.

De enorme compromiso docente, siempre mostró gran entusiasmo por compartir su experiencia, participando en la formación de numerosos especialistas chilenos y extranjeros. Supo mantener intacta su pasión por la epileptología, el cariño hacia sus pacientes, y ante todo, la búsqueda de una mejoría en su calidad de vida. Fue con este objetivo que fundó en 1977 la primera Asociación de Padres de Niños con Epilepsia (APADENE), acompañando a los niños y sus familias durante casi 28 años.

Su tenacidad fue ejemplo para muchas generaciones, a las que heredó el interés por la investigación clínica y la necesidad constante de actualizar el conocimiento médico. Principal impulsor de las Jornadas Invernales de Epilepsia (instancia académica que se ha mantenido por 17 años), fue también creador de los Coloquios en Epilepsia, y gestor de diversos proyectos de Educación Médica Continua. Participó activamente de las reuniones de trabajo de la Sociedad de Epileptolo-



I Congreso Latinoamericano de Epilepsia, 2000.

gía, y proyectó su espíritu investigador hacia las esferas docentes, oficiando como tutor de numerosos trabajos relacionados con la epilepsia, en conjunto con los futuros especialistas.

Organizador de múltiples Congresos Nacionales e Internacionales, uno de sus principales logros fue la realización del primer Congreso Latinoamericano de Epilepsia, celebrado en Santiago en el año 2000. En aquella oportunidad, se dio lectura a la *Declaración de Santiago para la Epilepsia en Latinoamérica*, documento que se convertiría en una de las piedras fundacionales para la implementación de políticas públicas en el continente.

Su quehacer académico dio frutos a través de numerosas publicaciones científicas, posicionando a Chile dentro de los países capaces de entregar una atención especializada en Epilep-

sia. En este escenario, describió las series nacionales más importantes de niños referidos a cirugía de epilepsia refractaria. Fue uno de los coeditores del Primer Tratado de Neurología Pediátrica publicado en Chile, en el año 2012. Entre los libros de su autoría, destacan *La Epilepsia en Latinoamérica* (2000), *Manual de Neuropediatría* (1994), *Las epilepsias: Investigación Clínica* (1991) y *La Televisión, el Niño y el Adolescente* (1994). Este último da cuenta de la tremenda visión de futuro del Prof. Dr. Devilat, quien fue uno de los primeros especialistas en discutir acerca del rol de las pantallas en la población pediátrica.

Luchador incansable, respetuoso de sus ideales, sincero y asertivo como pocos, hacía gala de un humor inteligente, muchas veces con un tono crítico. Serio y meticuloso a la hora de trabajar, casi receloso, su carácter reservado pa-



Preparando la Declaración de Santiago para la Epilepsia en Latinoamérica, 2000.

recía transformarse en los espacios más informales, donde se mostraba ameno y cotidiano. Sus deseos de aprender parecían no tener límites: tras dejar su puesto en el Hospital Calvo Mackenna, decidió emprender nuevos rumbos, transformándose en un entusiasta estudiante de Historia. Parte de su gusto por esta disciplina lo plasmó en la Revista Chilena de Epilepsia, a través de una serie de artículos dedicados a la historiografía de la epilepsia como enfermedad.

Marcelo Devilat Barros nos deja como legado su amor por la epileptología, su sentido crítico, su honestidad al momento de debatir... y por sobre todo, su espíritu inquieto, siempre en búsqueda de nuevos horizontes, el que pervive en todos quienes tuvieron el privilegio de ser sus pacientes o alumnos. Con tristeza, pero a la vez con sincero cariño, queremos elevar un sentido reconocimiento a su persona, con la intención de representar a sus pares profesionales y la Sociedad de Epileptología de Chile como colectividad.

SITIOS DE INTERÉS A TRAVÉS DE
PÁGINA WEB

Sociedades

Sociedad de Psiquiatría y Neurología
de la Infancia y Adolescencia
www.sopnia.com

Sociedad Chilena de Pediatría
www.sochipe.cl

Sociedad Chilena de Psicología Clínica
[www.sociedadchilenaadepsicologiacli-
nica.cl](http://www.sociedadchilenaadepsicologiaclinica.cl)

Sociedad Chilena de Psiquiatría, Neu-
rología y Neurocirugía
www.sonepsyn.cl

Sociedad Chilena de Salud Mental
www.schilesaludmental.cl

Escuela de Postgrado de la Facultad de
Medicina de la Universidad de Chile
www.postgradomedicina.uchile.cl

Sociedad Chilena de Trastornos Bipo-
lares
www.sochitab.cl

Academia Americana de Psiquiatría
del Niño y del Adolescente
www.aacap.org

Academia Americana de Neurología
(sección Pediátrica)
[http://www.aan.com/go/about/sec-
tions/child](http://www.aan.com/go/about/sections/child)

Sociedad Europea de Psiquiatría del
Niño y del Adolescente
www.escap-net.org

Sociedad Europea de Neurología Pe-

diátrica
www.epns.info

Revistas

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

Revista Chilena de Neuropsiquiatría
www.sonepsyn.cl/index.php?id=365
[www.scielo.cl/scielophp?pid=0717-
9227-&script=sci_serial](http://www.scielo.cl/scielophp?pid=0717-9227-&script=sci_serial)

Revista Pediatría Electrónica
www.revistapediatria.cl

Child and Adolescent Psychiatry (in-
glés)
www.jaacap.com

Child and Adolescent Clinics of North
America (inglés)
www.childpsych.theclinics.com

European Child & Adolescent Psychia-
try (inglés)
[www.springerlink.com/con-
tent/101490/](http://www.springerlink.com/content/101490/)

Development and Psychopathology
(inglés)
[http://journals.cambridge.org/action/
displayJournal?jid=DPP](http://journals.cambridge.org/action/displayJournal?jid=DPP)

Seminars in Pediatric Neurology (in-
glés)
[http://www.sciencedirect.com/science/
journal/10719091](http://www.sciencedirect.com/science/journal/10719091)

Pediatric Neurology (inglés)
www.elsevier.com/locate/pedneu

Epilepsia (inglés)
www.epilepsia.com

Noticias

Revista Europea de Epilepsia (inglés)
www.seizure-journal.com

Sitios recomendados en Psiquiatría

Parámetros prácticos

www.aacap.org/page.www.section=Practice+Parameters&name=Practice+Parameters

Conflictos de interés (inglés)

www.aacap.org/cs/root/physicians_and_allied_professionals/guidelines_on_conflict_of_interest_for_child_and_adolescent_psy-chiatrists

Autismo (inglés)

www.autismresearchcentre.com

Suicidalidad (inglés)

www.afsp.org

Déficit atencional

www.tdahlatinoamerica.org
(inglés) www.chadd.org

Sitios recomendados en Neurología

Neurología Infantil Hospital Roberto del Río
www.neuropedhrrrio.org

Otros sitios recomendados para residentes

Temas y clases de neurología
<http://sites.google.com/a/neuropedhrrrio.org/docencia-pregrado-medicina/>

Artículos seleccionados del BMJ

www.bmj.com/cgi/collection/child_and_adolescent_psy-chiatry

Sitios recomendados para pacientes

Recursos generales (inglés)
www.aacap.org/cs/root/facts_for_families/

informacion_para_la_familia
www.aacap.org/cs/resource.centers

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

Epilepsia
Liga Chilena contra la Epilepsia.
www.ligaepilepsia.cl

Salud Mental

Programa Habilidades para la Vida
http://www.junaeb.cl/prontus_junaeb/site/artic/20100112/pags/20100112114344.html

Chile Crece Contigo
www.crececontigo.cl

CONACE
www.conace.cl

Octavo estudio nacional de consumo de drogas en población general de Chile 2008
http://www.conace.cl/portal/index.php?option=com_content&view=article&id=384:descarga-el-octavo-estudio-nacional-de-consumo-de-drogas-en-poblacion-general-de-chile-2008&catid=74:noticias&Itemid=559

OMS

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

- 64° Congreso de la Asociación Americana de Psiquiatría de Niños y Adolescentes. Washington DC, Estados Unidos
23 – 28 de Octubre 2017.
www.epilepsybali2018.org
- XXXV Congreso de la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia (SOPNIA)
15-17 Noviembre, 2017. Chile
<http://www.sopnia.com>
- American Epilepsy Annual Meeting.
Washington, DC. USA
1-5 de Diciembre 2017
www.aesnet.org/annual_meeting
- 12th World Congress on Controversies in Neurology (CONy). Warsaw. Polonia.
22-25 Marzo 2018.
www.comtecmed.com/cony/2018/
- 31st International Congress of Clinical Neurophysiology (ICCN) of the International Federation of Clinical Neurophysiology (IFCN). Washington, DC. USA.
1-6 de Mayo, 2018.
<http://iccn2018.acns.org>
- 12th Congreso Asiático-Oceánico de Epilepsia.
21-24 Junio 2018. Bali. Indonesia.
- 13th European Congress on Epileptology. Viena. Austria.
26-30 de Agosto 2018.
www.epilepsyvienna2018.org
- X Congreso Latino-Americano de Epilepsia. San José. Costa Rica.
22 al 25 de Septiembre 2018
www.epilepsycongress.org
- 6th Global Symposium on Ketogenic Therapies for Neurological Disorders: Embracing Diversity, Global Implementation and Individualized Care.
5-8 Octubre 2018. International Convention Center Jeju, Jeju. Corea.
www.ketoconnect.org
- ICNA (**Internacional** Child Neurology Asociación. Congreso Mundial, noviembre 15-18^o, 2018, Mumbai, India. Tema del congreso se centrará en “La protección del cerebro en desarrollo y la prevención de la discapacidad”.
- 33 Congreso Internacional de Epilepsia. 22-26 de Junio, 2019. Bangkok. Tailandia.
www.epilepsybangkok2019.org

(Actualizado en Octubre de 2009)

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

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

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

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

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

ESTILO

Los trabajos deben escribirse en castellano correcto, sin usar modismos locales o 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 debe utilizarse en todos los trabajos.

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

1. Página de título

El título debe ser breve e informativo. Se listará a continuación a todos los autores con su nombre, apellido paterno, principal grado académico, grado profesional y lugar de trabajo.

Las autorías se limitarán a los participantes directos en el trabajo. La asistencia técnica se reconocerá en nota al pie. En párrafo separado se mencionará dónde se realizó el trabajo y su financiamiento, cuando corresponda. Se agregará aquí si se trata de un trabajo de ingreso a SOPNIA. Se agregará un pie de página con nombre completo, dirección y correo electrónico del autor a quién se dirigirá la correspondencia.

2. Resumen

En hoja siguiente se redactará resumen

en español e inglés, de aproximadamente 150 palabras cada uno, que incluya objetos 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. Trabajos Originales

Extensión del texto y elementos de apoyo: hasta 3.000 palabras, 40 referencias y 5 tablas o figuras.

Contarán con la siguiente estructura:

a. Introducción

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

b. Método

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

Selección y Descripción de Participantes

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

por qué el estudio fue formulado de un modo particular.

Información técnica

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

c. Estadísticas

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

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

d. Resultados

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

Instrucciones a los Autores

duplicar datos en gráficos y tablas. Se evitará el uso no técnico de términos tales como: “al azar”, “normal”, “significativo”, “correlación” y “muestra”.

e. Discusión

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

f. Referencias bibliográficas

Siempre que sea posible, se privilegiará las referencias a trabajos originales por sobre las revisiones. Se optará por 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 abbreviations, 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 una clínica privada. Boletín SOPNIA. 2003,14(2):25-32.

Cuando se cita el capítulo de un libro. Apellido e inicial de los autores, mención los autores con igual criterio que para las revistas. El título en idioma original, luego el nombre del libro, los editores, el país, el año de publicación, página inicial y final. Ejemplo: Pinto F. Diagnóstico clínico del síndrome de Déficit Atencional (SDA). Síndrome de

Déficit Atencional: López I, Troncoso L, Förster J, Mesa T. Editores. Editorial Universitaria; Santiago, Chile, 1998:96-106.

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

g. Tablas

Las tablas reúnen información concisa y la despliegan en forma eficiente. La inclusión de información en tablas, contribuye a reducir la longitud del texto. Las tablas se presentarán en formato word a doble espacio, cada una en hoja separada y se numerarán consecutivamente según su orden de aparición. Se preferirá no usar líneas divisoras internas. Cada columna tendrá un corto encabezado. Las explicaciones y abreviaciones se incluirán en pies de página. Para los pies de página se usarán los siguientes símbolos en secuencia: *, †, ‡, §, ||, ¶, **, ††, ‡‡

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

h. Ilustraciones

Las figuras serán dibujadas o fotografiadas en forma profesional. No deben estar incluidas en el texto. También podrán remitirse en forma de impresiones digitales con calidad fotográfica. En el caso de radiografías, TAC u otras neuroimágenes, así como fotos de especímenes de patología, se enviará impresiones fotográficas a color o blanco y negro de 127 x 173 mm. Las figuras deberán ser, en lo posible, autoexplicatorias, es decir, contener título y explicación detallada, (barras de amplificación, flechas, escalas, nombres, y escalas en los ejes de las gráficas, etc.).

Las figuras serán numeradas consecutivamente de acuerdo a su orden de aparición en el texto. Si una figura ha sido publicada previamente, se incluirá un agradecimiento y se remitirá un permiso escrito de la fuente original, independientemente de su pertenencia al propio autor.

i. Abreviaciones y Símbolos

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

5. Revisión de Temas

Extensión del tema y elementos de apoyo: hasta 3.500 palabras, 80 referencias y 5 tablas o figuras.

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

6. Casos Clínicos

Extensión del texto y elementos de apoyo: hasta 2.000 palabras, 10 referencias y 3 tablas o figuras.

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

7. Contribuciones

Extensión del texto y elementos de apoyo: hasta 2.000 palabras.

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

Instrucciones a los Autores

8. Cartas al Director

Extensión del texto y elementos de apoyo: hasta 1.500 palabras incluyendo hasta 6 referencias y una tabla o figura. Espacio abierto, en que los socios pueden plantear inquietudes, opiniones e ideas.

9. Archivos electrónicos

Se aceptan archivos electrónicos en Microsoft Word. Deben anexarse los archivos de las figuras en JPEG (300 dpi). Cada figura debe tener su pie correspondiente.

10. Publicaciones duplicadas

Podrán publicarse artículos publicados en otras revistas con el consentimiento de los autores y de los editores de estas otras revistas. Las publicaciones duplicadas, en el mismo u otro idioma, especialmente en otros países se justifican y son beneficiosas ya que así

pueden llegar a un mayor número de lectores si se cumplen las condiciones que se detallan a continuación:

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

11. En relación al cumplimiento de la Ley de deberes y derechos de los pacientes, vigente a contar de octubre de 2012: toda investigación Clínica prospectiva intervencional y casos clínicos, debe realizarse con CONSENTIMIENTO INFORMADO, requisito que deberá quedar expresado en el método.

Autor: Dr. Matías Irarrázaval D. MPH

Técnica: Fotografía digital

Título: Cabo Legoupil, Península Antártica

Datos técnicos:

Cámara: Nikon D80

Lente: 18.0-200.0 mm f/3.5-5.6

Diámetro focal: 95,00 mm (in 35mm: 142 mm)

Exposición: 1/1000 seg; f /8; ISO 100

Expuesta en: Expo SOPNIA 2009

