

R. Gordillo\*, L. Muñoz\*, E. López\*\*, M<sup>a</sup>D. Jiménez \*\*\*,  
P. Martín\*, A. Romero\*, V. Sánchez\*, T. Guijarro\*,  
R. Burgos\*.

## Trastorno bipolar en la infancia de causa orgánica

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

\* Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil.

\*\* Servicio de Neuropediatría.

\*\*\* Servicio de Neurofisiología.

## *Childhood Bipolar Disorder due to organic causes*

### Correspondencia:

Rafael de Burgos Marín. Psiquiatra.

E-mail: rafadbm@gmail.com

### RESUMEN

La búsqueda de las bases orgánicas de las enfermedades mentales es uno de los objetivos históricos de la psiquiatría. Frente a otros supuestos etiológicos de difícil verificación, la constatación de bases orgánicas acerca a la psiquiatría al resto de las especialidades médicas. Dicha disfunción puede ser primaria (si afecta al cerebro de manera directa o selectiva) o secundaria (si la disfunción afecta a diversos órganos o sistemas, entre ellos el cerebro). La comunicación de Casos Clínicos en los que se evidencia la conexión entre el substrato lesional y la expresión psicopatológica puede resultar ilustrativa y, en ocasiones, orientar futuras investigaciones. Presentamos dos Casos Clínicos de sintomatología sugerente de Trastorno Bipolar en la infancia, secundarios ambos a causa orgánica.

**Palabras clave:** Enfermedad mental. Bases orgánicas. Trastorno bipolar.

### ABSTRACT

The search for organic bases of mental illnesses is one of the central goals of psychiatry. Unlike other etiological hypotheses hard to verify, the search for organic bases brings psychiatry closer to other medical specialties. Such dysfunction may be primary (if it affects the

brain directly or selectively) or secondary (if the dysfunction concerns various organs or systems including the brain). Reporting clinical cases in which there are clear connections between substrate damage and psychopathological expression can be illuminating, and occasionally a guide for future research. Two cases are presented with symptoms suggestive of childhood bipolar disorder, both due to organic causes.

**Key words:** Mental illness. Organic bases. Bipolar disorder.

### INTRODUCCIÓN

Dentro de los temas clásicos recurrentes de la psiquiatría, probablemente uno de ellos sea el binomio “orgánico-funcional” habitualmente utilizado para designar los dos grandes supuestos etiológicos de los trastornos mentales. A medida que avanzan los conocimientos en las neurociencias y en las ciencias básicas (biología molecular, genética,...), las fronteras entre lo orgánico y lo funcional no parecen, todo lo contrario, tan nítidas como hace unas décadas<sup>1</sup>. De hecho, una parte de la comunidad psiquiátrica parece confiada en que el tiempo y los avances técnicos nos permitirán encontrar las causas orgánicas subyacentes a todo trastorno mental.

Los dos grandes sistemas de clasificación de los trastornos mentales más utilizados en la actualidad (DSM IV-TR y CIE-10) destinan apartados específicos para este tipo de trastornos. La CIE-10 de la OMS reserva para ellos el capítulo de los “Trastornos mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos”, en el que da cabida a “una serie de trastornos mentales con una etiología demostrable en una enfermedad o lesión cerebral u otra afección causante de disfunción cerebral”<sup>2</sup>. Por su parte, el DSM IV-TR, en su capítulo “Trastornos mentales debidos a enfermedad médica”, incluye a aquellos caracterizados por la presencia de síntomas mentales que se consideran una consecuencia directa de la enfermedad médica<sup>3</sup>. Ambos sistemas incluyen en sus capítulos una extensa gama de trastornos psiquiátricos específicos. Entre ellos, los trastornos afectivos y el trastorno bipolar que nos ocupa.

El Trastorno Bipolar en la infancia y adolescencia es hoy día tema de debate y controversia, aunque las primeras comunicaciones se remontan a muchos años atrás. Existen casos descritos a mediados del siglo XIX, y Kraepelin, en 1921, ya incluía adolescentes y algunos niños menores de cuatro años en una extensa muestra de 900 pacientes con enfermedad maníaco-depresiva<sup>4</sup>. Sin embargo, es sólo desde hace unos años cuando se ha avivado el debate de la existencia del trastorno bipolar en la infancia. Mientras que algunos autores reducen a lo excepcional la posibilidad de la existencia del trastorno bipolar a estas edades, otros defienden su existencia con cifras de prevalencia realmente elevadas. Las discrepancias entre unos países y otros son llamativas<sup>5</sup> y, sin duda, es un debate candente en la actualidad. Probablemente, la diferente presentación clínica del trastorno bipolar en la infancia y adolescencia<sup>6,7</sup> respecto a la forma clásica del adulto dificulta su diagnóstico.

Recogiendo los aspectos referidos (las causas orgánicas de los trastornos mentales y el trastorno bipolar en la infancia) presentamos dos casos clínicos que entendemos reúnen ambos aspectos.

## **CASOS CLÍNICOS**

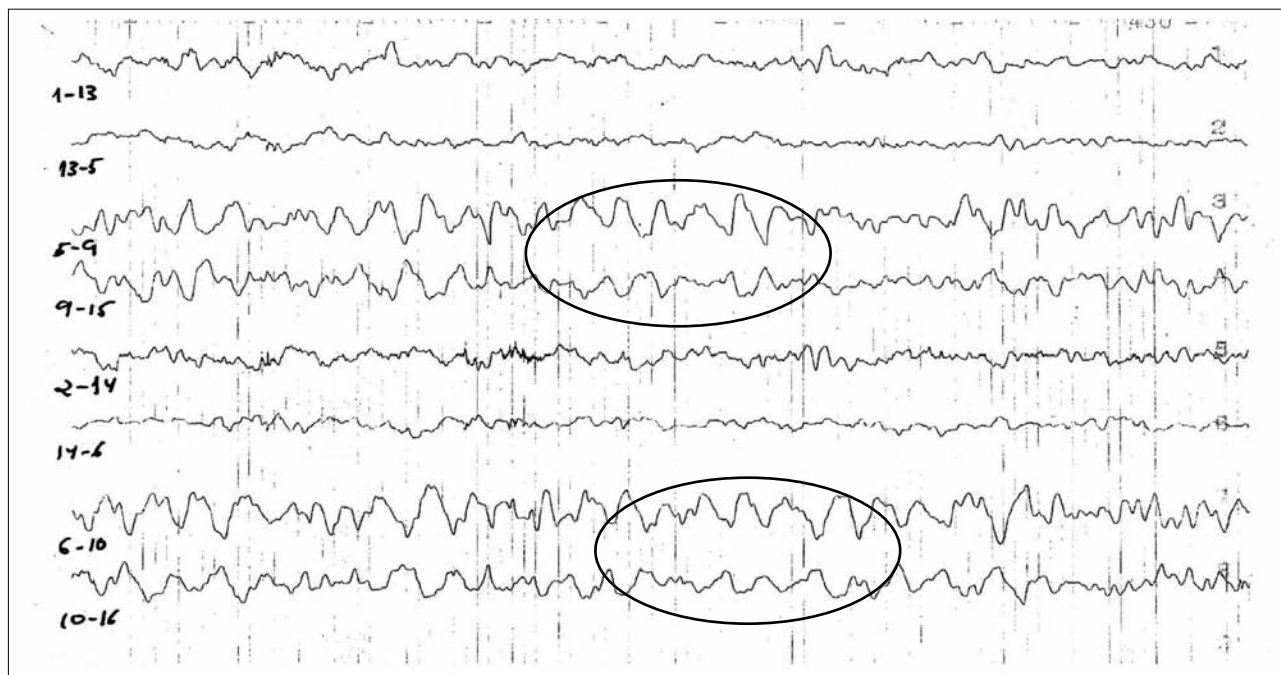
### **Caso clínico 1**

Se trata de un niño de 10 años de edad que es el menor de tres hermanos varones. Procede de una familia de clase social media, su padre es trabajador agrícola y su madre ama de casa. Vive con sus padres y hermanos en el medio rural y no existen antecedentes familiares de

enfermedad mental. Entre sus antecedentes personales destaca que padece una Parálisis Cerebral Espástica, forma dipléjica, de origen prenatal, diagnosticada al año de vida por retraso en el desarrollo motor e hipertonia de miembros inferiores, con hallazgos en la RMN craneal compatibles con displasia septoóptica (ventriculomegalia supratentorial y ausencia del septum pellucidum). Presenta ciertas dificultades moderadas en la marcha y sigue tratamiento de rehabilitación, pero es autónomo para las actividades cotidianas (camina por sí solo, puede montar en bicicleta, etc.). Presenta asociado un Retraso Madurativo Leve por el que recibe apoyo y seguimiento psicopedagógico en su centro escolar. Salvo las dificultades descritas, ha desarrollado su vida cotidiana con total normalidad hasta el inicio de la sintomatología actual.

Cuarenta días antes de su primera consulta en nuestro Centro, el niño padeció una caída desde unos cuatro metros de altura con traumatismo craneoencefálico sin pérdida de conciencia, permaneciendo ingresado en el Servicio de Neuropediatría de su hospital de referencia durante una semana. Salvo la diplegia espástica previa, el resto de la exploración neurológica no arrojó hallazgos patológicos. La analítica habitual (hemograma y bioquímica completa) y el EEG fueron normales. El TAC craneal evidenció una agenesia parcial del septum pellucidum y una ventriculomegalia supratentorial. Se apreció un aumento discreto de la latencia en ambas vías visuales en los Potenciales Evocados Visuales realizados. Estos hallazgos se relacionaron con su patología cerebral congénita y no se evidenciaron hallazgos ni alteraciones sugerentes de lesiones agudas y/o actuales relacionadas con el traumatismo craneoencefálico.

Inició consultas en nuestro Centro por presentar sintomatología ansiosa con conductas evitativas ante situaciones en las que anteriormente se desenvolvía sin ayuda con total normalidad. Tras el accidente se encontraba inseguro y presentaba miedo a dormir solo, a salir solo a la calle, a montar en bicicleta o a ducharse sin ayuda, expresando su miedo a poderse caer de nuevo en alguna de estas situaciones. Esta sintomatología fue tratada con psicoterapia cognitivo-conductual con excelente respuesta tras tres-cuatro meses de tratamiento. De forma simultánea y de manera superpuesta a la sintomatología descrita, presentó varios episodios alternantes con dos formas de expresión clínica muy bien diferenciadas y definidas. Durante algunos de estos episodios el niño presentaba hipersomnia, llanto frecuente, inhibición conductual, apatía, pérdida de apetito, enlentecimiento y alta latencia de respuesta. En los otros episodios, el niño se



**Imagen 1. EEG Caso Clínico 1: Actividad global lentificada con focalidad lenta bioccipital (derivaciones occipitales 5-9, 9-15, 6-10, 10-16).**

mostraba irritable y malhumorado, locuaz, con aumento de apetito y energía sin dar apenas muestras de cansancio a pesar de su elevado nivel de actividad motora. En ninguno de ellos se apreció sintomatología neurológica focal acompañante o de otra índole. Cada uno de estos períodos tenía una duración aproximada de diez días y se sucedieron durante cuatro meses, intercalándose entre ellos otros períodos, cada vez más prolongados, en los que el paciente se encontraba asintomático. Su inicio y finalización eran bruscos (“de un día para otro”) y de carácter espontáneo, es decir, sin factor desencadenante alguno. Durante uno de los mismos se hospitalizó de nuevo al niño, repitiendo la batería de exploraciones descritas (exploración neurológica, hemograma y bioquímica completa, TAC craneal y EEG) con resultados negativos. Dadas las características clínicas, se realizaron varios EEG en diferentes momentos evolutivos del proceso. Sólo se pudo realizar uno de ellos durante la que resultó ser la última de las fases de enlentecimiento y clínica depresiva. En esta ocasión sí se encontraron alteraciones relevantes, evidenciándose una actividad global lentificada con focalidad bioccipital (Imagen 1). En el resto de los EEG realizados no se encontraron hallazgos patológicos. Tampoco hubo hallazgos en un EEG posterior realizado

cuatro meses después del último episodio descrito. Debido a la brevedad de los episodios y a que los períodos asintomáticos eran cada vez más prolongados, así como a otra serie de circunstancias, se adoptó una actitud expectante, sin realizar intervención farmacológica alguna. Un año después el paciente permanece asintomático desde el punto de vista psicopatológico y realiza su vida con total normalidad, tal y como la llevaba a cabo previamente, con las únicas limitaciones derivadas de su parálisis cerebral espástica.

#### **Caso clínico 2**

Se trata de un niño de 6 años de edad que es el mayor de tres hermanos. Clase socioeconómica media-baja. Ambos padres se dedican a tareas agrícolas. Vive con sus padres y hermanos en el medio rural. Entre sus antecedentes familiares destacan una tía materna con hipertensión arterial y un familiar lejano de la familia paterna diagnosticado de retraso mental profundo de origen no filiado. Entre sus antecedentes personales únicamente refieren antecedentes de cefaleas intermitentes de características benignas asociadas a procesos febriles.

Acudió a nuestro hospital por presentar en las 48 horas previas al ingreso tres crisis epilépticas. La prime-

ra de ellas (compatible con una crisis parcial compleja, y consistente en desviación ocular, desconexión del medio y movimientos de chupeteo), cedió de forma espontánea en pocos segundos. Las dos restantes consistieron en crisis tónico-clónicas generalizadas de hasta 20 minutos de duración coincidiendo con episodios de cefalea intensa, y que cedieron con dos dosis de 10 miligramos de diacepam rectal. En los 3-4 días previos al ingreso presentó un cuadro de vómitos y diarrea sin fiebre junto a cefalea continuada con apatía. Describían también que presentaba ilusiones y alucinaciones visuales inmediatamente antes del ingreso. En su exploración al ingreso destacaron una TA de 131/95 mm Hg ( $p > 95$ ) y una hemiparesia izquierda postcrítica, sin hallazgos en el resto de la exploración. Con los diagnósticos de emergencia hipertensiva e hipertensión arterial ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de nuestro hospital. Durante el ingreso presentó cifras máximas de tensión arterial de 155/108 mmHg. Preciso tratamiento con nifedipino, atenolol e hidralazina. El estudio etiológico descartó causa vascular, endocrinológica y cardiológica. El EEG al ingreso mostró actividad paroxística focal con morfología de punta-onda en región temporal derecha moderadamente persistente, iniciándose tratamiento antiepiléptico con ácido valproico intravenoso. Durante el ingreso permaneció asintomático, sin crisis epilépticas ni cefalea, y se resolvió completamente la hemiparesia izquierda. Un estudio de RMN craneal mostró en las secuencias potenciadas en T2 y FLAIR dos lesiones hiperintensas córtico-subcorticales, la más extensa en lóbulo occipital derecho y otra de menor tamaño en zona parietal posterior derecha, compatibles con zonas de edema en relación a síndrome de encefalopatía posterior reversible asociado a emergencia hipertensiva. A los 10 días del ingreso un segundo EEG mostró una actividad bioeléctrica cerebral de fondo dentro de la normalidad con brotes de ondas lentas, de 4-5 ciclos/segundo, en región parieto-temporal derecha, que aumentaban durante la hiperventilación. Por último, no se apreciaron daños en órganos diana (neuropatía, cardiopatía o retinopatía hipertensivas). Al alta se mantuvo tratamiento con enalapril (7,5 mgr/24 h.) y ácido valproico (200 mgrs/8 h.).

Acude a nuestro Servicio derivado desde el Servicio de Neuropediatría por alteraciones conductuales. Acude con su madre, quien refiere que antes del inicio de la enfermedad actual su hijo hacía una vida completamente normal a todos los niveles. Tras el alta hospitalaria observan en su hijo una serie de cambios conductuales. Por una parte, pide que le trituren algunos alimentos, adopta

un tono de voz más infantil y presenta miedo a la oscuridad, a acostarse solo y a permanecer solo en una habitación. Este primer grupo de síntomas fue valorado como de características regresivas y adaptativas a la situación vivida por el niño. Por otra parte, la madre describe un cambio caracterial no observado nunca con anterioridad en su hijo. Refieren que está impaciente e inquieto, cambiando con frecuencia de foco de atención, y parece distraído y disperso, con dificultades para concentrarse tanto en su casa como en el colegio. Se comporta, tanto con su familia como con extraños, de modo mucho más irritable, agresivo, provocador y desafiante. Se muestra desinhibido, expansivo, con cierta euforia, con un excesivo desparramo y familiaridad no adecuadas, comportándose de manera autosuficiente y con excesiva confianza en sí mismo. Fue valorado como un episodio maníaco secundario al síndrome de encefalopatía posterior reversible asociado a emergencia hipertensiva. El paciente estaba en tratamiento con ácido valproico por las crisis convulsivas padecidas. Tras aumentar la dosis del mismo (800 mgrs/día) se produjo una mejoría prácticamente total de los síntomas descritos. Un control de RMN craneal a los cinco meses del ingreso mostró la reversibilidad de las lesiones detectadas con anterioridad. Un nuevo EEG realizado también a los cinco meses del ingreso no mostró hallazgos patológicos. A los nueve meses del ingreso se inició la retirada progresiva del tratamiento con ácido valproico, siendo bien tolerada y permaneciendo asintomático desde entonces (18 meses de seguimiento).

## DISCUSIÓN

Las complicaciones neuropsiquiátricas constituyen una consecuencia frecuente de las lesiones cerebrales traumáticas<sup>8</sup>. Algunos estudios<sup>9</sup> han encontrado una prevalencia de algún trastorno psiquiátrico en el 49% de los pacientes con moderado o grave trauma cerebral y de un 34% tras un traumatismo leve (18% en el grupo control). Otros estudios a más largo plazo encuentran que la probabilidad de presentar alteraciones psiquiátricas disminuye más allá de los seis años tras el traumatismo, aunque siempre presentando un riesgo mayor que en población general<sup>10</sup>.

Tras un traumatismo craneoencefálico más del 50% de los pacientes pueden tener síntomas depresivos, y de un 15 a un 33% reunir criterios según DSM-IV TR para depresión mayor<sup>11</sup>. La incidencia de depresión es dos veces mayor con respecto a otros pacientes que han presentado graves lesiones traumáticas pero sin compromiso encefálico<sup>12</sup>.

**250**

La manía postraumática es sin embargo una consecuencia menos frecuente tras un TCE, con una incidencia variable según diferentes estudios, pero en cualquier caso inferior al 9%<sup>13-15</sup>. A pesar de que el riesgo es mayor en el primer año, éste se mantiene elevado por encima del de la población general con el paso de los años. Fenotípicamente, la manía postraumática es similar a la llamémosla “manía idiopática”, aunque la irritabilidad puede ser más frecuente que la expansividad<sup>16</sup>. Los episodios suelen durar unos dos meses, aunque la euforia y el humor expansivo pueden persistir de alguna manera hasta seis meses más a pesar de la resolución de otros síntomas maníacos<sup>17</sup>. Los mecanismos fisiopatológicos de la manía postraumática son poco conocidos. Se ha asociado a traumatismos y lesiones casi siempre situadas en el hemisferio cerebral derecho, particularmente con afectación del sistema límbico o estructuras relacionadas<sup>14,18,19</sup>, encontrándose una depleción de aminas biógenas más acusada tras traumatismos en este hemisferio respecto al izquierdo<sup>19</sup>. Se han llegado a postular diferencias entre los casos de manía exclusiva, en los que predominarían lesiones corticales en las regiones orbitofrontal y temporo-basal derechas, con respecto a aquellos casos con sintomatología maniaco-depresiva, en los que las predominantes serían, en este caso, las lesiones subcorticales en cabeza del caudado y tálamo derechos<sup>20</sup>. Del mismo modo, se ha descrito la existencia de un síndrome maniaco-depresivo transitorio, relacionándolo con la existencia de lesión a nivel diencefálico<sup>21</sup>. Se argumenta su patogénesis también en la alteración de circuitos frontosubcorticales y de localización en el hemisferio derecho, al encontrar en su estudio neurofuncional (con pruebas de imagen, SPECT) hipoperfusión a nivel de la corteza orbitofrontal derecha. El traumatismo craneal cerrado sin lesión cerebral, como el caso que presentamos, también puede producir secundariamente sintomatología maniaco-depresiva, aunque muy infrecuentemente. Clark y Davidson<sup>22</sup>, tras un estudio retrospectivo de seis años en su área asistencial, sólo encontraron dos casos en dos varones ancianos, asociados a la presentación de un traumatismo craneal previo sin lesiones cerebrales. Posteriormente, los casos informados de similares características han sido muy escasos<sup>23-25</sup>. Aunque se hipotetizó en un principio que los casos de manía secundaria eran más comunes en la población anciana, se han referido también casos en niños y adolescentes<sup>26-28</sup>. Sinanan<sup>29</sup> informa sobre un caso de manía en una joven de 21 años tras traumatismo craneal en un accidente de tráfico; Khanna y Srinath<sup>30</sup> en una joven adolescente; Joshi y cols<sup>31</sup> aportan el caso de un

niño de 10 años; y Sayal<sup>32</sup>, entre otros, el de una niña de 15 años. Por su parte, Lin<sup>33</sup> comunica un caso singular de un episodio de manía autolimitada tras traumatismo y afectación del hemisferio izquierdo. Dentro de lo infrecuente de la manía secundaria, aún lo son mucho más los casos relacionados con traumatismos craneales cerrados sin lesión cerebral subyacente, como el caso presentado, apoyando la hipótesis del traumatismo craneal como causa precipitante. Es posible que compartan mecanismos fisiopatológicos comunes aunque, probablemente, dada la heterogeneidad de los casos publicados y de las causas etiológicas propuestas, es posible que existan otros privativos de cada una de ellas, lo que pone de manifiesto el alto grado de desconocimiento que hasta el momento existe aún en esta materia.

Los trastornos afectivos tras alteraciones cerebrovasculares son entidades frecuentes, sobre todo en lo que se refiere al polo depresivo. Starkstein<sup>34</sup>, en estudios retrospectivos, encuentra cifras de cuadros depresivos mayores o menores entre el 30 y 50% de los pacientes tras un ictus cerebral. Sin embargo, la manía posterior a una alteración cerebrovascular es una entidad raramente descrita, con una prevalencia de alrededor del 1%. En el estudio de Starkstein y cols.<sup>34</sup> se siguió a 300 pacientes tras enfermedad cerebrovascular, realizando cribado para manía secundaria. En el ámbito clínico parecen predominar las lesiones hemisféricas derechas, donde sobresale la afectación de estructuras orbitofrontales, talámicas y temporales, hallazgo que no ha podido ser reproducido en todos los estudios posteriores<sup>19,35-37</sup>. En adultos, Drake et al.<sup>38</sup> describen dos casos en varones en la sexta década de la vida que desarrollan expansividad, grandiosidad, humor irritable y delirios paranoides y religiosos, en relación ambos casos a infartos en región ventral pontina. Ninguno de los dos tenía antecedentes previos de enfermedad mental, y ambos respondieron bien a tratamiento con carbonato de litio. Kotrla et al.<sup>39</sup> describen también en un adulto sin antecedentes psiquiátricos previos la aparición de un cuadro de características maniformes tras cirugía (by-pass coronario y recambio valvular) que produjo secundariamente un área atípica de isquemia cerebral, y Liu<sup>40</sup> presenta un caso de un varón de 48 años que presenta un cuadro depresivo tras un infarto cerebral en región temporal izquierda y cuatro meses después experimenta un cuadro maníaco. Fenn<sup>41</sup> comunica otro caso de manía tras un ictus en un varón de 78 años. Tanto este caso como el anterior tienen la particularidad de que la lesión se produce en el hemisferio dominante, mientras que en los casos anteriormente descritos se trataba de localizaciones en hemisferio no domi-

nante. En población infanto-juvenil son pocos los casos informados. Alao<sup>42</sup> comunica un caso de un chico de 15 años con lupus eritematoso sistémico de base que presentó un episodio de características maniaco-depresivas, y en el que se demostró posteriormente una vasculitis cerebral, y Gross<sup>43</sup> informa de una chica de 15 años con una malformación arteriovenosa en región frontal izquierda que desarrolla un síndrome maniforme.

Por su parte, el síndrome de encefalopatía posterior reversible que presentaba el segundo de nuestros casos es un cuadro clínico-radiológico descrito por Hinchey y colaboradores<sup>44</sup> en 1996, que se caracteriza por sintomatología reversible que incluye cefalea, náuseas, vómitos, alteración de las funciones mentales, alteraciones visuales cerebrales incluyendo ceguera y crisis epilépticas. Junto a ello presenta alteraciones reversibles en los estudios de neuroimagen muy características: lesiones de sustancia gris y blanca cerebral, predominantemente en regiones vasculares frontera, característicamente parieto-occipitales, con tendencia a la simetría y con ocasional afectación de sustancia gris profunda, así como de mesencéfalo, puente y cerebelo. El síndrome puede presentarse en un número amplio de patologías caracterizadas por hipertensión arterial: eclampsia, insuficiencia renal, síndrome hemolítico-urémico, púrpura trombótica trombocitopénica, así como con o sin hipertensión en pacientes tratados por cáncer, trasplante de médula ósea o de órganos sólidos y tratados con inmunosupresores. Su fisiopatología se relaciona con un fallo en la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, que origina en un primer estadio edema vasogénico que puede evolucionar a edema citotóxico irreversible. La característica localización posterior de las lesiones cerebrales se cree que pudiera estar relacionada con la menor inervación simpática de los vasos cerebrales del sistema vertebro-basilar, aunque también pueden encontrarse lesiones en regiones anteriores. Otros factores mencionados como contribuyentes a la etiopatogenia del síndrome son el daño endotelial por tóxicos, la vasoconstricción por liberación de endotelina y la formación de microtrombos. Cuando hay hipertensión, el tratamiento de ésta y de las enfermedades subyacentes puede conducir a la desaparición de los síntomas clínicos y de las alteraciones de la RM, generalmente en el plazo de dos semanas, aunque las secuelas no son raras. Existen revisiones y descripciones de casos asociando este síndrome con diferentes factores etiológicos y describiendo su cuadro clínico<sup>44,45</sup>. Junto a la sintomatología neurológica lógicamente bien descrita, sólo existen referencias vagas a la presencia de “alteraciones

mentales”. No hemos encontrado descripciones de alteraciones psicopatológicas, síntomas psiquiátricos ni tampoco de trastornos mentales definidos. Por añadidura, no hemos encontrado descripciones de sintomatología maniforme asociada a este síndrome.

### CONSIDERACIONES FINALES

Los trastornos mentales “orgánicos” suponen una excelente oportunidad para la investigación y búsqueda de la relación entre las alteraciones psicopatológicas observadas en la clínica con sus posibles bases orgánicas. Si esto es interesante para los adultos, lo es mucho más, en nuestra opinión, en el caso de los trastornos mentales que afectan a niños y adolescentes. El interés y las posibilidades son evidentes: hallazgo de lesiones/marcadores en el inicio de las enfermedades mentales, marcadores biológicos pronósticos, no interferencia de medicaciones previas... Como es lógico, a medida que las ciencias básicas y las técnicas de exploración progresan, las posibilidades de búsqueda (y de hallazgos) se incrementan.

En el caso del trastorno bipolar, diferentes publicaciones aportan series de casos, revisiones y metaanálisis<sup>46-48</sup>. Están descritos cambios estructurales en RNM craneal y diferentes alteraciones en el electroencefalograma, aunque ambos a nivel inespecífico. Igualmente, está descrita la presencia de un enlentecimiento inespecífico a nivel occipital en el EEG en niños con trastornos de conducta tras un TCE. No hemos encontrado descritas en la literatura alteraciones en el EEG similares a las halladas por nosotros. Esto es, la presencia en EEG seriados de un mismo paciente, con escasos días de diferencia entre uno y otro, y sin intervención farmacológica alguna, de alteraciones en el EEG coincidiendo con la fase de clínica depresiva (enlentecimiento a nivel occipital), y de EEG de características normales coincidiendo con la fase de eutimia. Como es evidente, son necesarias series de casos más amplios que confirmen o no estos hallazgos. No obstante, sí podría ser interesante incorporar como práctica clínica habitual la realización de EEG seriados en niños con trastornos de ánimo secundarios a causa orgánica.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Grau A: Trastornos exógenos u orgánicos. En Vallejo J (dir.): Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. 6ª edición. Elsevier-Masson, 2006.
2. OMS. Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento, CIE-10. Panamericana, 2000.
3. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Masson, 2002.

4. Madaan V, Soutullo C, Figueroa A, Escamilla I, Chang K: Enfermedad bipolar. En Soutullo C y Mardomingo MJ (coords.): Manual de psiquiatría del niño y del adolescente. Panamericana, 2010.
5. Soutullo C, Chang K, Díez A, Figueroa A, Escamilla I, Rapado M, Ortuño F: Bipolar disorder in children and adolescents: international perspective on epidemiology and phenomenology. *Bipolar Disord*, 2005; 7: 497-506.
6. Pauvuluri MN, Birmaher B, Taylor MW: Bipolar disorder: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2005; 44 (9): 846-871.
7. Soutullo C, Escamilla I, Wozniak J, Gamazo P, Figueroa A, Biederman J: Phenomenology of pediatric bipolar disorder in a spanish sample: features before and at the moment of diagnosis. *J Affect Disord*, 2009; 118 (1-3): 39-47.
8. Bryant RA, O'Donnell ML, Creamer M, et al. The psychiatric sequelae of traumatic injury. *Am J Psychiatry* 2010; 167 (3): 312-320.
9. Fann JR, Burington B, Leonetti A et al. Psychiatric illness following traumatic brain injury in adults health maintenance organization population. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61: 53-61.
10. Anstey KJ, Butterworth P, Jorm AF et al. A population survey found an association between self-reports of traumatic brain injury and increased psychiatric symptoms. *J Clin Epidemiol* 2004; 57: 1202-1209.
11. Nicholl J, LaFrance WC. Neuropsychiatric sequelae of traumatic brain injury. *Semin Neurol* 2009; 29: 247-255.
12. Jorge RE, Robinson RG, Moser D, Tateno A, Crespo-Facorro B, Arndt S. Major depression following traumatic brain injury. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61 (1): 42-50.
13. Mortensen PB, Mors O, Frydenberg M, Ewald H. Head injury as a risk factor for bipolar affective disorder. *J Affect Disord* 2003; 76: 79-83.
14. Jorge RE, Robinson RG, Starkstein SE et al. Secondary mania following traumatic brain injury. *Am J Psychiatry* 1993; 150: 916-921.
15. Mustafa B, Evrim O, Sari A. Secondary mania following traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2005; 17: 122-124.
16. Shukla S, Cook BL, Mukherjee S, Godwin C, Miller MG. Mania following head trauma. *Am J Psychiatry* 1987; 144: 93-6.
17. Oster TJ, Anderson CA, Filley CM et al. Quetiapine for mania due to traumatic brain injury. *CNS Spectr* 2007; 12 (10): 764-769.
18. Starkstein SE, Pearlson GD, Boston J, Robinson RG. Mania after brain injury. *Arch Neurol* 1987; 44: 1069-73.
19. Starkstein SE, Mayberg HS, Berthier ML, Fedoroff P, Price TR, Dannals RF, et al. Mania after brain injury: neuroradiological and metabolic findings. *Ann Neurol* 1990; 27: 652-9.
20. Starkstein SE, Fedoroff P, Berthier ML, Robinson RG. Manic-depressive and pure manic states after brain lesions. *Biol Psychiatry* 1991; 29: 149-58.
21. Benke T, Kurzthaler I, Schmidauer Ch, Moncayo R, Donnemiller E. Mania caused by a diencephalic lesion. *Neuropsychologia* 2002; 40 (3): 245-52.
22. Clark AF, Davidson K. Mania following head injury. A report of two cases and a review of the literature. *Br J Psychiatry* 1985; 150: 841-4.
23. Yatham LN, Benbow JC, Jeffers AM. Mania following head injury. *Acta Psychiatr Scand* 1988; 77: 359-60.
24. Markowitz JC. Rap and mania. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 554-5.
25. Sagduyu K. Association of mild traumatic brain injury with bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2002; 63 (7): 594.
26. Max JE, Smith WL Jr, Sato Y, Mattheis PJ, Castillo CS, Lindgren SD, et al. Traumatic brain injury in children and adolescents: psychiatric disorders in the first three months. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 94-102.
27. Max JE, Koele SL, Smith WL Jr, Sato Y, Lindgren SD, Robin DA, et al. Psychiatric disorders in children and adolescents after severe traumatic brain injury: a controlled study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37: 832-40.
28. Greene MB, Frank J, Kremer S, et al. Manic psychosis and auditory hallucinations following traumatic brain injury in a 13-year-old-boy. *J Clin Psychiatry*. 2010; 71: 506-7.
29. Sinanan K. Mania as sequel to road accident. *Br J Psychiatry* 1984; 144: 330-1.
30. Khanna S, Srinath S. Symptomatic mania after minor head injury. *Can J Psychiatry* 1985; 30 (3): 236-7.
31. Joshi P, Capozzoli JA, Coyle JT. Effective management with lithium of a persistent, post-traumatic hypomania in a 10 year old child. *J Dev Behav Pediatr* 1985; 6: 352-4.
32. Sayal K, Ford T, Pipe R. Case study: bipolar disorder after head injury. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 525-8.
33. Lin LC. Mania following left hemisphere injury. *Singapore Med J* 1996; 37 (4): 448-50.
34. Starkstein SE, Robinson RG. Affective disorders and cerebral vascular disease. *Br J Psychiatry*. 1989; 154: 170-82.
35. Robinson RG, Kubos KG, Starr LB. Mood disorders in stroke patients: the importance of location of lesion. *Brain*. 1984; 107: 81-93.
36. Robinson RG, Starkstein SE, Boston JD, Price TR. Comparison of mania and depression after brain injury: causal factors. *Am J Psychiatry*. 1988; 145: 172-8.
37. Cummings JL, Mendez MF. Secondary mania with focal cerebrovascular lesions. *Am J Psychiatry*. 1984; 141: 1084-7.
38. Drake ME, Pakainis A, Phillips B. Secondary mania after ventral pontine infarction. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1990; 2: 322-5.
39. Kotrla KJ, Chacko RC, Barrett SA. A case of organic mania associated with open heart surgery. *L Geriatr Psychiatry Neurol*. 1994; 7: 8-12.
40. Liu CY, Wang SJ, Fuh JL et al. Bipolar disorder following a stroke involving the left hemisphere. *Aust N Z J Psychiatry*. 1996; 30: 688-91.
41. Fenn D, George K. Post-stroke mania late in life involving the left hemisphere. *Aust N Z J Psychiatry*. 1999; 33: 598-600.
42. Alao AO, Chlebowski S, Chung C. Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus presenting as bipolar I disorder with catatonic features. *Psychosomatics* 2009; 50: 543-7.

43. Gross RA, Herridge P. A manic-like illness associated with right frontal arteriovenous malformation. *J Clin Psychiatry* 1988; 49: 119-20.
44. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, Pessin MS, Lamy C, Mas JL, Caplan LR. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med*. 1996; 334 (8): 494-500.
45. Gümüş H, Per H, Kumandas S, Yikilmaz A. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome in childhood: report of nine cases and review of the literature. *Neurol Sci*. 2010; 31 (2): 125-31.
46. Beyer JL, Young R, Kuchibhatla M, Krishnan KR. Hyperintense MRI lesions in bipolar disorder: A meta-analysis and review. *Int Rev Psychiatry*. 2009; 21 (4): 394-409.
47. Kempton MJ, Geddes JR, Ettinger U, Williams SC, Grasby PM. Meta-analysis, database, and meta-regression of 98 structural imaging studies in bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2008; 65 (9): 1017-32.
48. DelBello MP, Adler CM, Strakowski SM. The neurophysiology of childhood and adolescent bipolar disorder. *CNS Spectr*. 2006; 11 (4): 298-311.