



Revista Chilena de Neuropsiquiatría

ISSN: 0034-7388

directorio@sonepsyn.cl

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y

Neurocirugía de Chile

Chile

de la Barra M., Flora

Epidemiología evolutiva en niños y adolescentes

Revista Chilena de Neuropsiquiatría, vol. 48, núm. 2, junio, 2010, pp. 152-159

Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía de Chile

Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=331527720008>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

# Epidemiología evolutiva en niños y adolescentes

## Developmental epidemiology in children and adolescents

Flora de la Barra M.<sup>1</sup>

*The role of developmental scientific epidemiology in understanding causes and risk for psychiatric disorders, proposing preventive strategies and monitoring treatment efficacy is stressed. Studies of age of onset of disorders, risk and protective factors, causal research, solving controversies about secular changes in prevalence are summarized. Aspects that need to be highlighted in future developments are outlined.*

**Key words:** Epidemiology, child and adolescent psychiatry, risk factors.

*Rev Chil Neuro-Psiquiat 2010; 48 (2): 152-159*

### Objetivos

1. Revisar, organizar y resumir los estudios longitudinales que contribuyen al conocimiento de la epidemiología de trastornos psiquiátricos infantojuveniles.
2. Dar a conocer los conceptos sobre epidemiología del desarrollo y el estudio de las trayectorias evolutivas que contribuyen a explicar como se llega a las diversas psicopatologías del adulto.
3. Conocer los estudios de factores de riesgo presentes en la niñez para desarrollar enfermedades psiquiátricas posteriores.

### Más allá de cuantificar: Epidemiología del desarrollo

Esta disciplina tiene por objetivo comprender los mecanismos por los cuales los procesos de desarrollo afectan el riesgo para trastornos psiquiátricos

específicos y proponer estrategias preventivas en las distintas etapas. Contribuye a dilucidar como las trayectorias de síntomas, ambiente y desarrollo individual se combinan para producir adaptación, resiliencia o psicopatología. La meta de prevención es crear un ambiente en el cual los niños, incluso los genéticamente vulnerables no sean expuestos a factores de riesgo o sean protegidos de sus efectos<sup>1-4</sup>.

### Estudios sobre la edad de comienzo de los Trastornos psiquiátricos

Los primeros datos vinieron de estudios transversales en adultos, a los cuales se les pedía que recordaran cuando comenzó su enfermedad. Los 5 estudios ECA comunitarios en adultos mayores de 18 años demostraron en los años 80 que las edades de comienzo eran más tempranas de lo que se pensaba clínicamente. Cerca del 80% de los sujetos

Recibido: 28/08/2009

Aceptado: 3/05/2010

Sin conflicto de intereses.

<sup>1</sup> Profesor adjunto. Depto. de Salud Mental Oriente. Universidad de Chile.

que sufrían de T. Depresivos, ansiosos, o abuso de drogas, informó haber comenzado antes de los 20 años. Por otra parte, el riesgo para iniciar depresión mayor, manía, T obsesivo-compulsivo, fobias, y T de abuso de alcohol y drogas se observó en la niñez y adolescencia<sup>5,6</sup>.

Los estudios clínicos y epidemiológicos recientes muestran dos grupos de trastornos:

- Los que empiezan en la niñez (T Déficit atencional, autismo y otros T penetrantes del desarrollo, Angustia de separación, fobias específicas, T oposicionista desafiante) y
- Un grupo diferente que comienza en la adolescencia (fobia social, T pánico, Abuso de sustancias, depresión, Anorexia nervosa, Bulimia nervosa). La mayoría de los trastornos que comienzan en la niñez son más prevalentes en hombres que mujeres, mientras que los que comienzan en la adolescencia más en mujeres que hombres<sup>7</sup>.

El T de Conducta es un caso especial, ya que, en los niños hombres, la conducta antisocial que comienza en la niñez tiene diferentes antecedentes y evolución que aquella que comienza en la adolescencia. Sólo la que comienza precozmente es predictora de ofensas criminales durante el curso vital, aunque se señala que factores ambientales pueden dar cuenta del comienzo temprano<sup>8-11</sup>. El Estudio de Metodología para Epidemiología en Niños y Adolescentes (MECA) entre 9 y 17 años mostró que 72% de los que cumplían el criterio diagnóstico para T. de Conducta a los 17 años, había comenzado a los 9 años (12). Este hallazgo fue replicado en el Estudio Great Smoky Mountains, comunitario longitudinal a partir de los 9 años, mostrando que el 72% de aquellos con T. de conducta a los 16, tuvieron su primer síntoma antes de los 10 años y el 89% antes de los 13 años. El T. de pánico comenzaba a los 13,9 años.

Uno de los T. psiquiátricos que comienzan más tarde en la adolescencia es la Depresión. El Proyecto de Oregon de Depresión Adolescente encontró que en aquellos pacientes que tenían depresión a los 18 años, la edad de comienzo promedio era 14,7 años en las niñas y 15,4 años en los niños. La Anorexia y bulimia comenzaban entre los 16

y 17 años<sup>13</sup>. Se estudió el orden con que aparecen los trastornos psiquiátricos y el grado en que un trastorno aumenta el riesgo para otro, o acelera su aparición. Se encontró que la edad de comienzo del primer síntoma depresivo en los adolescentes que posteriormente desarrollaron el síndrome completo era más temprana que en aquellos que no lo desarrollaron: 11,7 años vs 14,95 años<sup>14</sup>. Las fobias simples, el T. de Ansiedad generalizado y la fobia social precedían el comienzo del T. depresivo, mientras que el T. pánico y el T. obsesivo-compulsivo comenzaban más tarde. Esto coincide con estudios genéticos, que señalan que los síntomas ansiosos influyen sobre la vulnerabilidad a la depresión, que se expresa en la adolescencia<sup>15</sup>.

El estudio de Dunedin, Nueva Zelanda, ha seguido una cohorte nacida en los años 70, y posteriormente investigado hacia atrás en el tiempo. Se encontró que ¾ de los sujetos que tenían trastorno psiquiátrico a los 26 años, tenían el diagnóstico a los 18 y 50% lo tenía a los 15 años. El T. de conducta temprano predecía una amplia gama de diagnósticos, mientras que la esquizofrenia y los T. de ansiedad adultos eran predichos por varios diagnósticos infantiles<sup>16</sup>.

### **Rol de la epidemiología para el estudio de las causas de trastornos psiquiátricos**

Se utilizan los estudios longitudinales para evaluar hipótesis causales. No basta con establecer correlaciones entre variables para inferir causalidad de un trastorno psiquiátrico. Es necesario establecer si es la duración de la exposición al factor de riesgo, el momento en que ocurre y la etapa evolutiva en que se encuentra el niño.

Se han utilizado varios diseños metodológicos:

- El gold standard es el experimento randomizado en el cual los sujetos son asignados al azar por el experimentador. p.ej.: se puede asignar colegios a una intervención experimental y comparar con otros no intervenidos. Hay situaciones en que no se puede randomizar o no es ético hacerlo.

- En los diseños casi-experimentales, los grupos no son asignados al azar, pero el resto de la metodología es idéntica. Hay muchas variantes, p. ej., pre-test/post-test/grupo expuesto a un estresor *vs* no expuesto.
- Existen experimentos naturales en el cual los sujetos son asignados a grupos no por el experimentador. Al comienzo, se estudiaban gemelos, migrantes y niños adoptados. Actualmente, son muy interesantes los estudios donde se puede separar los factores ambientales en personas con distintos perfiles genéticos<sup>2</sup>.

### **Estudios sobre factores de riesgo, factores protectores para trastornos psiquiátricos y factores promotores de bienestar psicosocial**

Se pueden agrupar en factores que surgen del individuo, en la familia y del nivel social comunitario, que operan en conjunto e interactúan. Existe consenso que la deprivación socioeconómica, la desintegración y psicopatología familiar, el daño temprano físico y psicológico, un temperamento difícil en la niñez, la violencia y el impedimento intelectual constituyen factores de riesgo. Por otra parte, una crianza sensible con autoridad de los padres, las oportunidades educacionales, autonomía psicológica y buena salud física son factores protectores<sup>17,18</sup>. Un análisis de estas influencias en países de nivel socioeconómico bajo y medio, señala que, a pesar que existe mayor cantidad de factores de riesgo que en los países ricos, también pueden estar presentes más factores protectores<sup>19</sup>.

En Brasil, la psicopatología de niños y adolescentes se asociaba a vivir en un área peligrosa, en un sistema familiar no tradicional, estrés parental, estar sometido a castigo físico intenso, mala salud general, bajo C.I., repetencia escolar, y género masculino. Había diferencias según el diagnóstico: Los T. emocionales se asociaban a estrés parental, mala salud y género femenino. Los trastornos conductuales con familia no tradicional, abuso de alcohol familiar, estrés parental y castigo físico. La hiperactividad se asociaba a C.I. bajo y sexo masculino

Una menor edad, bajo nivel educacional materno y CI bajo del niño predecían mala evolución, aún después de ajustar por psicopatología inicial<sup>20</sup>.

En los países de nivel SE bajo y medio, las niñas tienen menores oportunidades de educación y están más expuestas a abuso sexual, prostitución infantil y trabajo doméstico. Los factores perinatales y las crisis convulsivas son más prevalentes y actúan a través del impedimento cognitivo.

En Asia, se ha demostrado el efecto protector de ciertos valores que inculca la cultura, como el respeto por los mayores, el estímulo al rendimiento académico y los sistemas familiares fuertes<sup>21,22</sup>.

La depresión materna post natal y la separación del lactante de su madre es un factor independiente de riesgo para retraso del desarrollo y desnutrición del niño<sup>23</sup>.

Un estudio longitudinal en el Reino Unido muestra las conexiones entre riesgo genético y ambiental con depresión materna y trastorno de conducta del niño<sup>24</sup>.

Las familias extendidas protegen contra la pérdida parental en países pobres.

Existe alguna evidencia que el maltrato y abuso infantil serían más frecuentes en países desventajados, pero no hay trabajos que informen sobre el riesgo específico que esto constituye<sup>25</sup>.

Respecto a la deprivación económica, la evidencia indica que la mayor vulnerabilidad para psicopatología se produce cuando está asociada a falta de comida que lleva a desnutrición, disfunción y violencia familiar, criminalidad y vecindario peligroso<sup>26,27</sup>.

Incluso en situaciones extremas de conflicto, pueden operar los factores protectores. Por ejemplo, los huérfanos de Eritrea reunificados con sus familias extendidas o colocados en hogares tenían menos trastornos que aquellos que fueron ubicados en instituciones<sup>28</sup>. La escasez de servicios especializados en países pobres hace que, cuando buscan ayuda, deben hacerlo en el sistema general de salud, que generalmente están mal equipados para atender salud mental.

No se han encontrado grandes diferencias en los factores de riesgo presentes en distintas culturas: Puerto Rico, India, USA<sup>29-31</sup>. Los correlatos para

depresión mayor y TDAH son iguales. Los niños con T. Déficit Atencional/Hiperactividad tienen las mismas anormalidades neurofisiológicas, retrasos de lenguaje y antecedentes familiares de TDAH en países occidentales y orientales.

Una menor magnitud de factores de riesgo y mayor cantidad de factores protectores determinó las diferencias de prevalencia de T. de Conducta en niños portorriqueños viviendo en San Juan P. Rico (4,1% y 3%) vs portorriqueños viviendo en West Chester N.York (5,8% y 9,6%) y niños blancos no latinos y afroamericanos viviendo en otras comunidades en EE.UU.<sup>32,33</sup>. Se ha observado que los factores de riesgo muestran variaciones dentro de una misma cultura y según tipo de trastorno.

Hay variaciones consistentes por edad y género: tasas + altas de problemas conductuales en niños menores y problemas emocionales en niñas mayores, los T Aprendizaje aumentan el riesgo para presentar trastornos psiquiátricos.

En Puerto Rico, Canino encontró relación entre trastornos psiquiátricos en el niño, y estructura familiar no tradicional, sin embargo, no hubo relación con nivel educacional de los padres. Los niños que vivían en áreas urbanas tenían mayor riesgo de psicopatología que los que vivían en zonas rurales<sup>34</sup>.

En Noruega, los Trastornos psiquiátricos se asociaban a edad, género, trastornos de aprendizaje, tipo de familia y pobreza<sup>35</sup>.

En Ciudad de México, se encontraron los siguientes factores de riesgo para psicopatología en adolescentes: sexo, deserción escolar, asumir responsabilidades adultas, tales como, estar casado, tener un hijo, y estar trabajando<sup>36</sup>.

En el estudio nacional de Gran Bretaña, se encontró diferencias en los factores de riesgo informados por los padres, profesores y los niños. Los padres reportaron las siguientes asociaciones con Trastornos psiquiátricos en los niños: distres parental, disfunción familiar, problemas de salud física del niño. Tanto los padres como los profesores, pero no los niños informaron sobre rendimiento escolar del niño, desventajas socioeconómicas del colegio y el barrio. Los profesores reportaron más que los niños las diferencias de género en los tra-

tornos disruptivos. Con los trastornos emocionales ocurrió lo contrario<sup>37</sup>.

## Interrelaciones entre factores de riesgo médicos y psiquiátricos

El estudio de las cohortes seguidas desde los 60 y 70 han servido también para buscar los orígenes psicosociales de las enfermedades “médicas” crónicas de la adultez<sup>33</sup> y el rol de los problemas fisiológicos tempranos en el desarrollo de Trastornos psiquiátricos<sup>38,39</sup>. Hay evidencia creciente de una relación entre desnutrición fetal (medida como bajo peso de nacimiento) y Depresión en la adolescencia, adultez y vejez<sup>40-42</sup> y T. Déficit Atencional en el niño<sup>43,44</sup>. También hay evidencia de un grupo nuclear de factores de riesgo y protectores evolutivos y socioeconómicos que predicen e influyen sobre el curso de enfermedades físicas y mentales: pobreza, falta de apego a figura primaria, malas relaciones familiares, depresión materna, mal rendimiento escolar y estructura familiar alterada<sup>45,46</sup>.

En el estudio longitudinal de escolares de Santiago Occidente, se buscaron factores predictores en 1º básico para problemas que ocurrieron en 6º básico, mediante regresión logística; encontrando tanto predicción de persistencia, como predicción cruzada entre diversos problemas conductuales. Se encontró que los niños catalogados por sus profesores con desobediencia/agresión, timidez e hiperactividad en 1º básico aumentaban el riesgo de presentar estos problemas en 6º básico. Además, la desobediencia/agresión en 1º básico aumentaba el riesgo posterior de problemas cognitivos/ concentración, los problemas de concentración cognitivos en 1º aumentaban riesgo de ser considerados con inmadurez emocional en 6º básico. Finalmente, la hiperactividad de 1º básico se correlacionaba con desobediencia/agresión posterior<sup>47,48</sup>.

## Interrelaciones entre factores genéticos y ambientales

Los estudios genéticos conductuales están usando diseños que incorporan información evolutiva. Por ejemplo, los resultados de el estudio de

mellizos de Virginia sugieren que la depresión que comienza antes y después de la pubertad, serían entidades genéticamente diferentes.

Respecto al maltrato como factor de riesgo, se ha encontrado que su presencia a los 5 años de vida predecía la conducta antisocial dos años después, aún después de controlar la variable transmisión genética. Posteriormente, con estudios de genética molecular, Caspi estudió las cohortes de Dunedin y demostró que las interacciones genético-ambientales predecían la psicopatología en forma más poderosa que las variables ambientales o genéticas aisladamente. El efecto del maltrato en la conducta antisocial posterior era mayor en los niños con baja actividad MAOA.

Se demostró que las muestras epidemiológicas existentes, si son suficientemente grandes, y se puede extraer DNA, son útiles para examinar tanto genes candidatos como el rol de los factores ambientales en función de la vulnerabilidad genética. Se destaca el valor de los datos genéticos y ambientales recolectados prospectivamente desde temprana edad, junto con evaluaciones adecuadas de la psicopatología a lo largo del tiempo<sup>1</sup>.

### **Controversias resueltas por estudios epidemiológicos: El caso del Autismo y las vacunas**

La sospecha que el autismo y otros trastornos penetrantes del desarrollo estarían aumentando en el último tiempo, hizo que se buscaran las causas de este posible aumento. 12 padres reportaron el comienzo de la sintomatología autista pocos días después de haber recibido la vacuna trivírica. Se informó también sobre una muestra de 60 niños con un desarrollo normal seguido de una regresión del desarrollo. El revuelo que provocaron estas informaciones resultó en una disminución en las inmunizaciones y un alza en la incidencia de sarampión. Se llevaron a cabo una serie de estudios epidemiológicos para resolver esta controversia. Los primeros resultados mostraron falta de correlación entre el aparente aumento de casos de autismo y las tasas de vacunación en los EE.UU., ninguna

correlación entre el momento de las vacunas y el comienzo de los T. penetrantes del desarrollo, y ninguna diferencia entre la edad de comienzo de los casos con y sin inmunización. Estudios con un alto número de niños no inmunizados e inmunizados tampoco mostró correlación. Un estudio en Japón demostró aumento de la incidencia de casos desde que se retiró la vacuna.

También se culpaba al Timerosal que se añadía a las vacunas de causar autismo. Un estudio grande danés demostró que las tasas de autismo continuaron aumentando después de eliminado el Timerosal de las vacunas. La base de datos de las HMO de EE.UU., de la medicina general británica y una comparación británica danesa, corroboran la falta de relación.

Un metanálisis de los estudios realizados entre 1966 y 2001, mostraron que el autismo siempre fue más común que lo que se pensaba: 10 x 10.000 niños sufren de Autismo nuclear y el doble tienen otros trastornos penetrantes. Los estudios posteriores sugieren que las tasas son aún más altas: 15 x 10.000 Autismo y 60 x 10.000 T penetrantes. Se concluyó que las causas del aparente aumento se debían a cambios en las definiciones de los T. penetrantes y afinamiento de los métodos diagnósticos.

Esta controversia y los hallazgos epidemiológicos, demuestran las dificultades para establecer prevalencias de los Trastornos de muy baja presentación, y las trampas en las cuales se puede caer en el camino a establecer la verdad sobre los cambios de tasas de prevalencia. Las grandes muestras provenientes de estudios nacionales nos permitirán monitorear los posibles aumentos o disminuciones, tal como se hace con el uso y abuso de drogas en muchos países<sup>1</sup>.

### **Balance y futuro de la Epidemiología del Desarrollo**

En más de 40 años de existencia de esta disciplina, se han alcanzado progresos importantes en la comprensión de la complejidad de la causalidad. Se ha llegado a entender la interacción de factores de riesgo y protectores en un rol probabilístico más

que causal. Se han comprobado la heterogeneidad de los trastornos mentales y la importancia de los procesos del desarrollo para elucidar las vías de adaptación y desadaptación. Se han integrado los avances en biología del desarrollo y su interacción mutua con la experiencia, la neuroplasticidad cerebral, la biología molecular y la genética molecular. Finalmente, se ha contribuido al desarrollo de iniciativas clínicas dirigidas a la prevención y tratamiento de las enfermedades mentales<sup>3</sup>. Por ejemplo, dos programas preventivos randomizados de lactantes y preescolares criados fuera de sus familias, mostraron que era posible obtener efectos

positivos en áreas que habían sido afectadas por estrés temprano, incluyendo la actividad del eje HHA, conducta y apego a los cuidadores<sup>49</sup>.

Para continuar progresando, es necesario que se incorporen en mayor medida un nivel múltiple de análisis y una perspectiva interdisciplinaria. Debería usarse progresivamente la información obtenida para los esfuerzos preventivos y terapéuticos. Se debe continuar incorporando contextos culturales en los diseños de investigación. Y lo más importante: los hallazgos que emanen de la psicopatología evolutiva deben ser traducidas a aplicaciones prácticas<sup>3</sup>.

## Resumen

*Se destaca el rol de la epidemiología evolutiva científica para la comprensión de las causas de trastornos psiquiátricos, factores de riesgo, estrategias preventivas y monitoreo de eficacia de los tratamientos. Se resumen estudios de edad de comienzo de los trastornos psiquiátricos, factores de riesgo y protectores, causas de trastornos y solución de controversias acerca de cambios seculares en la prevalencia. Se destacan aspectos que deben tomarse en cuenta en investigaciones futuras.*

**Palabras clave:** Epidemiología, psiquiatría de niños y adolescentes, factores de riesgo.

## Referencias

1. Costello J. 10-year research update review: the epidemiology of child and adolescent psychiatric disorders: II. Developmental epidemiology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006; 45 (1): 8-25.
2. Costello J. Using epidemiological and longitudinal approaches to study causal hypothesis. En Rutter's *Child & Adolescent Psychiatry*, Fifth Edition, Blackwell Publishing 2008; 58-70.
3. Cicchetti D, Toth S. The past achievements and future promises of developmental psychopathology: the coming of age of a discipline. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2009; 50 (1-2): 16-25.
4. Lahey B, D'Onofrio B, Waldman I. Using epidemiological methods to test hypothesis regarding causal influences on child and adolescent mental disorders. . *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2009; 50 (1-2): 53-62.
5. Christie K A, Burke J D, Regier D A, et al. Epidemiologic evidence for early onset of mental disorders and higher risk of drug abuse in young adults. *Am J. Psychiatry* 1988; 145: 971-5.
6. Burke K C, Burke J D, Regier D A, et al. Age at onset of selected mental disorders in five community populations. *Arch Gen Psychiatry* 1990; 47: 511-8.
7. Rutter M, Caspi A, Moffit T. Using sex differences in psychopathology to study causal mechanisms: unifying issues and research strategies. *J Child Psychol Psychiatr* 2003; 44: 1092-15.
8. Moffit T E. adolescence-limited and life-course-persistent offending: a complementary pair of developmental theories. In developmental theories of crime and delinquency, Thornbury T.P. ED. New Brunswick, N Jersey. 1995. Transaction, p. 11-55.

9. Moffit T E, Caspi A, Harrington H, *et al.* Males on the life-course persistent and adolescent-limited antisocial pathways: follow up at age 26. *Dev Psychopathol* 2002; p. 179-207.
10. Tolan P H, Thomas P. The implications of age of onset for delinquency risk: longitudinal data. *J Abnorm Child Psychol* 1995; 23.
11. Stouthamer-Loeber, Drinkwater M, Loeber R. Family functioning profiles, early onset of offending and disadvantaged neighbourhoods. *Int J Child Fam Welfare* 1999; 3: 247-56.
12. Lahey B, Miller T, Schwab-Stone M, *et al.* Age and gender differences in oppositional behaviour and conduct problems: a cross sectional household study of middle childhood and adolescence. *J Abnorm Psychol* 2000; 109: 488-503.
13. Lewinsohn P M, Striegel-Moore R H, Seeley J R. Epidemiology and natural course of eating disorders in young women from adolescence to young adulthood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 1284-92.
14. Lewinsohn P, Zinbarg J, Sack W. Lifetime comorbidity among anxiety disorders and between anxiety disorders and other mental disorders in adolescents. *J Anxiety Disord* 1997; 11: 377-94.
15. Silberg J, Rutter M, Eaves L. Genetic and environmental influences on the temporal association between earlier anxiety and later depression in girls. *Biol Psychiatry* 2001; 49: 1040-9.
16. Kim-Kohen J, Caspi A, Moffitt T, *et al.* Prior juvenile diagnoses in adults with mental disorders: developmental follow-back of a prospective longitudinal cohort. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 709-17.
17. Evans D L, Foa E B, Gur R E, *et al.* Treating and preventing mental health disorders: what we know and what we don't know. A research agenda for improving the mental health of our nation. New York. University Press. 2005.
18. Rutter M, Silberg J. Gene-environment interplay in relation to emotional and behavioural disturbance. *Annual Review of Psychology* 2002; 53: 463-90.
19. Patel V, Flusher A, Nikapota A, *et al.* Promoting child and adolescent mental health in low and middle income countries. *J Child Psychol Psychiatr* 2008; 49 (3): 313-34.
20. Goodman A, Fleitlich-Bilyk B, Patel V, *et al.* Child, family, school and community risk factors for poor mental health in Brazilian schoolchildren. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007; 46: 448-56.
21. Loo S K, Rappaport M D. Ethnic variations in children's problem behaviors: a cross-sectional developmental study of Hawaii schoolchildren. *J Child Psychol Psychiatr* 1998; 39: 567-75.
22. Nikapota A D, Cox A D, Sylva K, *et al.* Development of cultural appropriate child mental health services: perceptions and use of services. London. Department of Health. 1998.
23. Patel V, Rahman M, Jacob K. Effect of maternal mental health on infant growth in low income countries: new evidence from South Asia. *British Medical Journal* 2004; 328: 820-3.
24. Kim-Cohen J, Moffitt T E, Taylor A, *et al.* Maternal depression and children's antisocial behaviour: nature and nurture effects. *Archives of General Psychiatry* 2005; 62: 173-81.
25. Krug E G, Mercy J A, Dahlberg L L, *et al.* The world report on violence and health. *Lancet* 2002; 1083-8.
26. Fleitlich B, Goodman R. Social factors associated with child mental health problems in Brazil: cross-sectional survey. *British Medical Journal* 2001; 323: 599-600.
27. Hackett R, Hackett L, Bhakta P. The prevalence and associations of psychiatric disorder in children in Kerala, South India. *J Child Psychol Psychiatr* 1999; 40: 801-7.
28. Wolff P H, Fesseha G. The orphans of Eritrea: what are the choices? *American Journal of Orthopsychiatry* 2005; 475-84.
29. Bird H. Epidemiology of childhood disorders in a cross-cultural context. *J Child Psychol Psychiatr* 1996; 37: 35-49.
30. Crijnen A A, Achenbach T, Verhulst F C, *et al.* Comparisons of problems reported by parents in 12 cultures: total problems, externalizing, internalizing. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 1269-77.
31. Bird H R, Canino G, Davies M, *et al.* Prevalence and correlates of antisocial behaviors in three ethnic groups. *Journal of Abnormal Child Psychology* 2001; 29: 465-78.

32. Bird H R, Davies M, Duarte C S, *et al*. A study of disruptive behaviour disorders in Puerto Rican youth: II. Baseline prevalence, comorbidity and correlations in two sites. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006; 45: 1042-53.
33. Barker D. The developmental origins of adult disease. *Eur J Epidemiol* 2003; 18: 733-6.
34. Canino G, Shrout P, Rubio-Stipek M, *et al*. The DSM-IV rates of child and adolescent disorders in Puerto Rico. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61: 85-93.
35. Heiervang E, Stormark K, Lundervold A, *et al*. Psychiatric disorders in Norwegian 8-10 year-olds: an epidemiological survey of prevalence, risk factors and service use. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007; 46 (4): 438-47.
36. Benjet C, Borges G, Medina-Mora M E, *et al*. Youth mental health in a populous city of the developing world: results from the Mexican adolescent mental health survey. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2009; 50 (4): 386-95.
37. Collishaw S, Goodman R, Ford T, *et al*. How far are associations between child, family and community factors and child psychopathology informant-specific and informant-general? *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2009; 50 (5): 571-80.
38. Brown A S, Susser E S. In utero infection and adult Schizophrenia. *Ment Retard Dev Disabil* 2002; 8: 51-7.
39. Prenatal lead exposure, delta aminolevulinic acid and Schizophrenia. *Environ Health Perspect* 2004; 112: 548-52.
40. Saigal S, Pinelli J, Kim M M, *et al*. Psychopathology and social competencies of adolescents who were extremely low birth weight. *Pediatrics* 2003; 111: 969-75.
41. Bellingham-Young D A, Adamson-Macedo E N. Foetal origins theory: links with adult depression and general self-efficacy. *Neuroendocrinol Lett*. 2003; 24: 412-6.
42. Thompson C, Sydall H, Rodin I, *et al*. Birth weight and the risk of depression in late life. *British J Psychiatry* 2001; 174: 450-5.
43. Breslau N, Chilcoat H, del Dotto J, *et al*. Low birth weight and neurocognitive status at six years of age. *Soc Biol Psychiatry* 1996; 40: 389-97.
44. Whittaker A G, Rossem R V, Feldman J F, *et al*. Psychiatric outcomes in low birth weight children at age 6: relation to neonatal cranial ultrasound abnormalities. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 847-56.
45. Mantaymaa M, Puura K, Luoma I, *et al*. Infant-mother interaction as a predictor of child's chronic health problems. *Child Care Health Dev* 2003; 29: 181-91.
46. Wright L B, Treiber F, Davis H, *et al*. The role of maternal hostility and family environment upon cardiovascular functioning among youth two years later: socioeconomic and ethnic differences. *Ethn Dis* 1998; 8: 367-76.
47. de la Barra F, Toledo V, Rodríguez J. Estudio de salud mental en dos cohortes de niños escolares de Santiago Occidente. III: predictores tempranos de problemas conductuales y cognitivos. *Rev Chil Neuropsiquiatr* 2003; 41 (1): 65-74.
48. de la Barra F, Toledo V, Rodríguez J. Prediction of behavioral problems in chilean schoolchildren. *Child Psychiatry and Human Development* 2005; 35 (3): 227-43.
49. Fischer P A, Gunnar M R, Dozier M, *et al*. Effects of therapeutic interventions for foster children on behavioural problems, caregiver attachment, and stress regulatory neural systems. *Annals of the New York Academy of Sciences* 2006; 1094: 215-25.

---

**Correspondencia:**

Flora de la Barra M.

E-mail: torbarra@gmail.com