AÑO 1988
Nº 11

REVISTA DE NEUROPSIQUIATRIA INFANTO-JUVENIL

ORGANO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUROPSIQUIATRIA INFANTO-JUVENIL

REVISTA DE NEUROPSIQUIATRIA INFANTO-JUVENIL

REVISTA DE NEUROPSIQUIATRIA INFANTO-JUVENIL

ORGANO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUROPSIQUIATRIA INFANTO-JUVENIL

ESPAXS

PUBLICACIONES MEDICAS

Barcelona

© Asociación Española de Neuropsiquiatría Infanto-Juvenil, 1987.

Edición y secretaría técnica

ESPAXS, S. A., 1989
Rosselló, 132
08036 Barcelona

ISBN: 84-7179-182-X
Depósito legal: B-16.891-1988

Impreso en España / Printed in Spain

Desnor, S. A. Vergós, 8 Sabadell (Barcelona)

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUROPSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

PRESIDENTES DE HONOR

J. Córdoba †
J. de Moragas †
A. Serrate †
L. Folch
C. Vázquez
F. J. Mendiguchía
M. de Linares
V. López-Camós Ibor

JUNTA DIRECTIVA

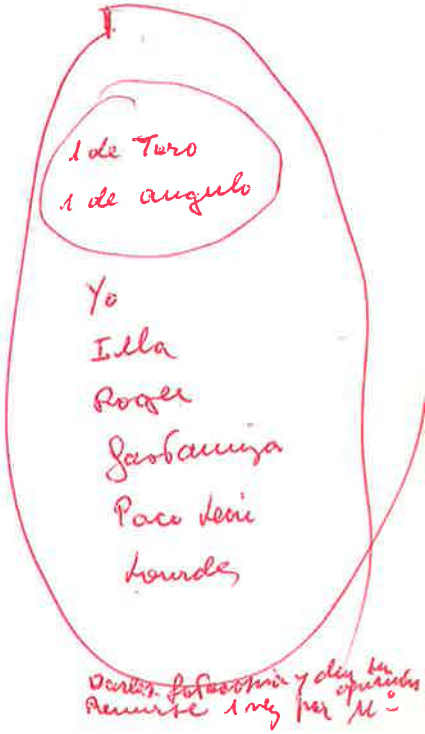
Presidente: Josep Rom Font
Vice-Presidente: Rafael Martínez Figuereo
Secretario: Antonio Fernández Moreno
Tesorero: Prudencio Rodríguez Ramos
Vocal: Antonina Bonals Pi

CONSEJO CIENTÍFICO ASESOR

A. Adalid Ripollés
F. Alonso Fernández
F. Angulo García
E. Baca Baldomero
M. C. Ballesteros Alcalde
C. Ballús Pascual
D. Barcia Salorio
F. Cabaleiro
S. Cervera Enguix
V. Conde López
V. Corcés Pando
J. Corominas
J. M. Costa Molinari
E. Doménech Llavería
C. Esquete López-Ucero
A. Fernández Moreno
L. Folch Camarasa
E. Garralda Hualde
J. Guimón Ugarteche
R. Jiménez González
M. Linares Pezzi
V. López-Camós Ibor
J. J. López Ibor Aliño
A. Martínez Valverde
F. Mayor Zaragoza
F. Mendiguchía Quijada
A. Monsell Atienza
G. Morandé
R. Nogueira Rodríguez
I. Pascual Castroviejo
J. L. Pedreira Massa
L. Pelaz Lorenzo
A. Polaino Llorente
J. Puig Antich
J. Rodríguez Sacristán
A. Seva Díaz
J. Toro Trallero
C. Vázquez Velasco
M. Velilla Picazo

COMITÉ DE REDACCIÓN

Director: José Tomás Vilaltella
Asesoría de Dirección: Valentín J. M.ª Conde López
Secretaría: Bernardo Oliva Cervera
Vocales: J. L. Alcázar Fernández
R. Ferrer Gelabert
J. E. de la Fuente Sánchez
X. Gastaminza Pérez
C. Gómez-Ferré Górriz
F. León Ramos
C. Linares Von Schmiterlow
R. Martínez Figuereo
P. Rodríguez Ramos
J. M. Romacho Romero
L. Sordo Sordo
L. Teixidor Massip



NORMAS DE PUBLICACIÓN

1) Los originales para su publicación deberán enviarse a la secretaría de redacción:

ESPAXS, S. A.
Revista de Neuropsiquiatría
C/ Rosselló, 132
08036 - BARCELONA

2) Los originales se presentarán por duplicado, (original y copia) mecanografiados a doble espacio y con márgenes suficientes. Las hojas deben ir numeradas. En la primera página deben colocarse, en el orden que se citan:
   a) Título original
   b) Inicial del nombre y apellidos del autor o autores
   c) Nombre del Centro de trabajo y población
   d) Fecha de envío
   e) Dirección del primer firmante.

3) Como norma general los trabajos deberán incluir una introducción en la que se explique el objeto del trabajo; una descripción del material utilizado y de la técnica y/o métodos seguidos; una exposición concisa de los resultados y una discusión o comentario de los mismos que pueden seguirse de unas conclusiones.

4) Resumen: se entregarán en una hoja a parte y tendrá una extensión de unas 200 palabras como máximo. A continuación se indicarán hasta un máximo de 5 palabras clave, de acuerdo con las normas de índices médicos de uso más frecuente, bajo las cuales el trabajo puede ser codificado.

5) Extensión de los trabajos: los trabajos para ser publicados como Casos Clínicos o Notas Breves tendrán una extensión mínima de 5 folios. En los artículos originales o en las revisiones no se aconseja extensión alguna.

6) Fotografías: el número de las mismas será el indispensable para la buena compresión del texto. En su parte posterior se enumerarán, indicando la parte superior con una flecha y se entregarán por separado en sobre adjunto. Los dibujos y gráficas deben hacerse con tinta china negra. Fotogafías, dibujos y gráficas deben llevar una numeración correlativa conjunta, estarán debidamente citados en el texto y sus pies irán mecanografiados en hoja aparte.

7) Tablas: todas ellas deben estar numeradas independientemente con números romanos y contener el correspondiente título.

8) Bibliografía: las referencias bibliográficas se numerarán según el orden de aparición en el texto y se recogerán en hoja aparte al final del trabajo. Las citas deben ajustarse a las siguientes normas:
   a) Apellidos e inicial del nombre de los autores
   b) Título del trabajo en la lengua original
   c) Abreviaturas de la revista según el patrón internacional
   d) Número del volumen, página y año.

9) Las comunicaciones, mesas redondas, conferencias, etc. que se efectúen en las sesiones de Sociedad serán publicadas en forma resumida. Para ello, los autores deberán confeccionar un resumen no superior a 50 líneas que se entregará al finalizar la sesión o, en su defecto, se hará llegar a la Redacción de la Revista no más tarde de 7 días después de haber tenido lugar la Sesión. Los autores pueden presentar, además, sus aportaciones para ser publicadas en las otras Secciones de esta Revista, debiendo en este caso ceñirse a las normas que se indican para Sección correspondiente.

10) La Sección de Casos Clínicos y Notas Breves puede contener una o dos figuras y/o tablas y hasta 10 citas bibliográficas.

11) La Sección de actos societarios podrán contener notas relativas a artículos publicados con anterioridad o asuntos de interés general. En el primer caso podrá contener crítica científica o datos personales y la carta será enviada por la redacción al autor del trabajo a fin de poder publicar simultáneamente la respuesta del mismo. La extensión de dichas cartas podrá ser de hasta 400 palabras, contener 3 o 4 citas bibliográficas y, si se considera necesario, una figura o tabla corta.

12) Números monográficos: se podrá proponer por parte de los autores o del Comité de Redacción la confección de números monográficos. En todo caso, el Comité de Redacción y los autores estudiarán conjuntamente las características de los mismos.

13) La Secretaria de Redacción acusará recibo de los originales entregados e informará acerca de su aceptación y fecha de posible publicación.

Índice

Editorial 11
Josep Rom Font

Consideraciones micropsicoanalíticas acerca de la nosología mental ... 13
Enrique Vidal Massó

Aportaciones del micropsicoanálisis a la teoría de la agresividad 15
M. L. Sánchez Castro

Las psicosis infanto-juveniles y sus peculiaridades terapéuticas psicotrópicas 19
Miguel Durá Llopis

Importancia del entorno familiar en la evaluación del cuestionario de depresión infantil (C.D.S.) de Lang y Tisher 25
Antonina Bonals Pi, M. Dolores Cánovas Cánovas

Análisis de las dificultades viso-motoras en niños sospechosamente afectados por el síndrome de aceite tóxico 31
Ángeles Antuña Bellerín, Luis Rodríguez Franco, Pedro J. Mesa Cid, Alfonso Blanco Picabia

Intervención conductual masiva en un caso de desorganización conductual grave 39
M.ª H. Feliu, J. Toro, M.ª J. Del Río, F. Salmurri, M.ª T. Vicente

Depresión infantil: estilo atribucional y habilidades sociales 45
Ramón Alzate Sáez de Heredia, Joaquín de Paul Ochotorena

Investigación epidemiológica de la depresión infantil en España. ***Antecedentes de una investigación en curso de realización: metodología, diseño e instrumentación*** 57
E. Doménech Llabería, A. Polaino-Lorente

Aspectos neurobiológicos de las psicosis infantiles: Indicadores precoces de vulnerabilidad en las esquizofrenias 71
V. Conde López, M. C. Ballesteros Alcalde, G. Rodríguez Carretero y J. I. Pérez Cruceira

Alopecia y Psicosomática 117
J. J. Bastard Caral, M. Juanola Codina, L. Teixidó Masip, J. Parés, T. Garupaera

Aspectos psicosociales de la hemodiálisis infantil (el niño seco) 125
J. L. Pedreira Massa

Editorial

Queridos amigos:

En la 28.º Reunión de nuestra Sociedad, celebrada recientemente en Vigo (aprovecho para felicitar muy cordialmente a su Presidente Dr. Modesto Vázquez Noguerol y equipo colaborador por su magnífica organización en todos los aspectos) en la Asamblea General reglamentaria, los que allí se hallaban, depositaron en mí su confianza al elegirme Presidente para el nuevo período estatutario. ¡Gracias!, pero...

Este pero... me obliga a hacer unas consideraciones. Nuestra Sociedad, gracias a sus miembros y a quienes ha tocado regir sus directrices, ha llegado a constituir lo que es. Se ha conseguido por méritos propios el reconocimiento a nivel europeo de la misma con una Presidencia Continental y un Congreso Europeo celebrado en Madrid, de lo que tenemos que estar muy orgullosos, así como de contar con un órgano de expresión propio que es nuestra Revista.

Suele decirse que «no basta con llegar, lo difícil es mantenerse y todavía más difícil es prosperar». Si nos contentamos con haber llegado y si sólo pretendemos mantenernos, pienso que nuestra realidad puede resultar involutiva, dadas las circunstancias evolutivas del momento y las que el futuro nos exige.

Desearía que lo que ha constituido el inicio de nuestra Sociedad, la amistad, fuera el factor básico, sin merma del aporte científico, y se mantuviera por encima de todo proyecto. Pero es innegable que en las circunstancias actuales, deben producirse actualizaciones, requeridas por las exigencias del momento, y las que el futuro nos depare.

Sería difícil precisar los objetivos de una Sociedad de Neuropsiquiatría Infanto-Juvenil orientada básicamente en términos científicos. Tal vez, otras Sociedades o Asociaciones Médico-Científicas lo tengan más claro. Pero nuestros intereses por abarcar los procesos comprendidos en las épocas evolutivas del desarrollo, nos imponen más exigencias. Por ello creo que teniendo en cuenta los niveles actuales de conocimiento científico, se hace necesario, para mejor integrar un conjunto que, en nuestra Asociación, se vertebren bajo el tronco común del proceso evolutivo de la personalidad y de sus posibles procesos patológicos, que se formen unos Grupos de Estudio que podrían ser: Psiquiatría Biológica, Psicodinámica, Psicología Congnitiva, Psicodiagnóstico, Metodología Terapéutica, Psicología Social, Psiquiatría Administrativa, etc.

¿Qué función y qué objetivos se pretenderían con estos grupos?

No me cabe la menor duda que a nivel individual, en nuestro quehacer y pensar cotidiano, todos sentimos unas preferencias científicas y pragmáticas condicionadas a múltiples variables, pero me niego a creer que nuestros condicionantes científicos nos lleven a la objeción y rechazo total de otros abordajes, que pueden enriquecer a nuestra comprensión

sobre los fenómenos evolutivos de la personalidad y sus alteraciones.

Sería por ello necesario que, a fines prácticos, se constituyeran formalmente estos grupos con un responsable de cada uno de ellos, a quien pudieran dirigirse los interesados por los mismos y que organizara como mínimo, una reunión anual, que a la vez en nuestras Reuniones Anuales de Sociedad, pudieran reunirse durante una media jornada para discutir, dialogar y esbozar conclusiones para aportar al conjunto.

Quizá me desborde la imaginación, pero pienso que ello podría constituir un núcleo catalizador para que, en vez de producirse actitudes y situaciones disgregantes dentro de nuestra Sociedad, se pudieran abrir canales de conexión y de estructuración de un conjunto.

Si lo que acabo de comentar pudiera dar más consistencia estructural a nuestra Sociedad, constituiría ya de por sí un logro importante, al que espero no renunciemos, pero ¿Se acabaría con ello la problemática de nuestra Sociedad? Hace un tiempo, en el Estado Español, a todas las esferas, se manifestó el júbilo y optimismo por poder manifestarnos «europeos». Los Pirineos, políticamente habían dejado de ser frontera. Científicamente, habíamos demostrado con anterioridad nuestra antelación, pero prácticamente ¿Cuál es nuestra situación como profesionales? hemos demostrado ser capaces en «Europa» de cotejar, dialogar y aportar nuestro nivel de conocimientos y experiencias en el campo de la Neuro-Psiquiatría Infanto-Juvenil sin merma de desventajas y quizá fruto de ello fue el reconocimiento de Nuestro Congreso Europeo y la Presidencia de la Asociación. Entonces pues, ¿Qué más queremos?

Tal vez si detrás de lo Científico no hubiera una profesionalidad que necesitara ser reconocida, nos daríamos por satisfechos. Pero las diferencias actuales en nuestro Estado y sobre todo el Acta Única de 1992, en el que se dará la plena integración de España en la Comunidad Europea, nos hacen despertar con un grito de alerta y exigéncia. ¿Cuánto tiempo será necesario esperar para que se homologue nuestra Especialidad, de Neuro-Psiquiatría Infanto-Juvenil en nuestro país y la de sus profesionales como especialistas reconocidos a semejanza de los demás Estados europeos?

Pienso que este es uno de los grandes retos a plantearse e intentar superar.

Perdonadme que haya sido, quizá, demasiado extenso, pero lo escrito es exponente de lo más importante que martillea mi pensamiento de Presidente «responsable» para la continuidad de nuestra Sociedad y de nosotros mismos como profesionales eficaces.

Y ya que ello constituye la editorial de «Nuestra Revista» hago votos para que ella constituya nuestro portavoz permanente, científico y profesional, en cuyo empeño me propongo no sea sólo de distribución semestral, sino lo más mínimamente periódica posible.

¡Con vuestra ayuda, nuestra responsabilidad y un poco de suerte podremos superar los obstáculos y mantener cálida y viva nuestra Sociedad!

JOSEP ROM i FONT

Consideraciones micropsicoanalíticas acerca de la nosología mental *

Enrique Vidal Massó

Miembro de la «Société Internationale de Micropsychanalyse» (Suiza)

Voy a hablar de algunos aspectos de las neurosis y las psicosis, enfocadas desde el punto de vista del Micropsicoanálisis.

Esta técnica psicoanalítica, instituida hace más de treinta años por el Dr. Fanti partiendo de Freud, ha puesto siempre de manifiesto el importante papel que tienen en la etiología de las neurosis y las psicosis, además de otros factores constitucionales heredados o adquiridos, por un lado el vacío (como elemento fundamental constituyente de la unidad psicobiológica del hombre) y por otro lado la calidad de «presencia» de la madre. Para esto el Micropsicoanálisis se ha apoyado en la práctica cotidiana, con la ayuda de sus recursos técnicos: las sesiones diarias de una duración media de 3 o 4 horas, y el estudio minucioso, que se lleva a cabo en todo micropsicoanálisis, de los documentos aportados por el analizado, como son fotografías, árbol genealógico, correspondencia, etc.

La teoría micropsicoanalítica se adapta en sus líneas generales a la clásica parcelación de la psique en consciente-preconsciente-inconsciente, y a las instancias que la rigen ello-yo-superyó. Pero para explicar su dinámica recurre a su modelo de organización energética del vacío, expuesto principalmente en dos de las obras del Dr. Fanti: «L'homme en micropsychanalyse» y «Dictionnaire pratique de la psychanalyse et de la micropsychanalyse». Según este modelo, la energía elemental que anima permanentemente el vacío se encuentra inicialmente con un dinamismo neutro, se organiza al azar en intentos, y acaba por estructurarse psicobiológicamente bajo la acción del sistema pulsional.

Por otro lado, el «terreno psíquico», sobre el que asientan las alteraciones psicobiológicas, está constituido por la relación pulsional entre el grado de afinidad psíquica por el vacío y la Imagen (conjunto de representaciones y afectos que estructuran el inconsciente).

En el caso de las neurosis, se crea un conflicto en esta relación, que se traduce energéticamente en síntomas neuróticos, precio que se paga para no romper el contacto con la realidad exterior. De acuerdo con su terreno psíquico la persona tiende a solucionar este conflicto influyendo de alguna manera, o bien sobre su afinidad por el vacío, o bien sobre la Imagen. La manera de solucionarlo dará lugar a los diferentes tipos de neurosis.

En el caso de las psicosis, el terreno psíquico se caracteriza por una insaturable y exacerbada afinidad por el vacío, que provoca

* Comunicación presentada en el V Congreso Nacional de la Sociedad Española de Neuropsiquiatría Infantojuvenil. Benalmádena (Málaga), 12-15 de noviembre de 1986.

una extrema rigidez de la Imagen, reflejando una simbiosis truncada con el vacío, que se traduce en delirios y alucinaciones, rompiendo el contacto con la realidad exterior. El tipo de psicosis depende del momento del desarrollo psicosexual en que la represión produce una fijación o impresión energética indeleble, que constituye un núcleo de atracción de las representaciones y los afectos.

En lo que se refiere al papel determinante que desempeña la calidad de «presencia» de la madre en la etiología de las neurosis y las psicosis, éste ha sido puesto de manifiesto por medio del estudio micropsicoanalítico de las fotografías del analizado. Se han observado dos tipos muy frecuentes de actitudes de la madre para con su bebé. Una de ellas es la que denominamos la «falsa presencia», que consiste en una actitud inconsciente de ensimismamiento y ausencia psíquica, que no física, como resultado de su particular afinidad y estrecha relación con el vacío. Es decir, que la madre está físicamente junto a su bebé, pero psíquicamente está ausente, inaccesible para éste último, que se encuentra solo e indefenso ante el vacío. Esto le produce una herida psíquica que lo deja marcado, haciéndolo particularmente sensible y predispuesto para resolver sus conflictos por medio de una psicosis. La «falsa presencia» se ha detectado especialmente en las fotografías de la madre dando el biberón a su bebé.

El otro tipo de actitud a que me refería es el que llamamos la «loca presencia», que es la actitud más o menos consciente de la madre, de angustia por la percepción del vacío, exteriorizada por medio de una mirada perdida y huraña, con ojos vidriosos, puesta especialmente de manifiesto en el estudio de las fotografías en que está dándole el pecho a su bebé. Aunque aparentemente pueda resultar más sobrecogedora esta actitud, observando la expresión del rostro de la madre en las fotografías, sin embargo es menos perjudicial para su bebé, ya que lo acostumbra y lo familiariza con la presencia del vacío, permitiéndole desarrollar una mejor estructura defensiva frente al mismo. Por eso en este caso lo predispone a resolver sus conflictos no por medio de una psicosis, sino de una neurosis. Y al decir menos perjudicial, me refiero a la mayor integridad psíquica que se mantiene en la neurosis, con la conservación del contacto con la realidad exterior, independientemente del riesgo que suponga para la vida de la persona uno u otro de estos cuadros clínicos.

Quiero resaltar que es precisamente esta técnica micropsicoanalítica de estudio de las fotografías la que ha sido utilizada en Besançon (Francia) por la psiquiatra Mireille Curtit, para desarrollar una técnica particular de psicoterapia, llevada a cabo por medio de una tanda de entrevistas, seguida de otra tanda de sesiones de estudio de fotografías de acuerdo con nuestra técnica, y de algunas entrevistas de control o revisión. Dicha psiquiatra ha realizado su tesis doctoral sobre esta técnica de psicoterapia, y la practica desde hace 7 años con muy buenos resultados, con todo tipo de pacientes psiquiátricos, aunque se ha mostrado particularmente eficaz en casos de autismo y en casos de un delirio muy sistematizado. Este tipo de psicoterapia se puede utilizar indistintamente tanto en régimen de hospitalización como ambulatoriamente. Se ha observado en los pacientes sometidos a la misma, a los que rápidamente se les ha podido disminuir enormemente la dosis de fármacos administrados.

Termino diciendo que la técnica micropsicoanalítica de estudio de las fotografías ha mostrado su gran utilidad en psiquiatría, utilizándola como técnica de psicoterapia. Pero igualmente podemos esperar y desear que estos u otros aspectos teóricos o prácticos del Micropsicoanálisis puedan aportar una valiosa ayuda, tanto en el aspecto diagnóstico como en el terapéutico, en el campo de trabajo y de investigación relacionado con la salud mental del hombre.

Aportaciones del micropsicoanálisis a la teoría de la agresividad

M. L. Sánchez Castro

A diferencia del psicoanálisis clásico o de la neurofisiología para quienes la agresividad es una pulsión o instinto dependiente de centros cerebrales concretos, para el micropsicoanálisis, la agresividad es una actividad, es decir, el modo psicobiológico de expresión y de integración funcional de la energía y de la motricidad copulsional. Es importante señalar que una actividad pone en juego los distintos niveles de estructuración de la energía de los que el hombre está compuesto, desde los intentos, cuya energía es neutra, poco estructurada y desprovista de finalidad (energía que es común a las demás actividades: dormir-soñar y sexualidad), hasta las entidades psicobiológicas, cuya energía está ya estructurada en el sentido psíquico o material. Una actividad pone en juego también a todo el conjunto del sistema pulsional, desde la pulsión de muerte-de vida hasta su especialización en copulsiones específicas que son las equivalentes de las pulsiones freudianas, en el caso de la agresividad son las de destrucción, conservación, agresión y dominio.

De esta concepción micropsicoanalítica de la agresividad se desprenden varias ideas:

— La agresividad es neutra y desprovista de toda moralidad.

— Está en íntima relación con el sueño y la sexualidad, especialmente con esta última de la que podríamos decir que es prácticamente indisociable; así se explican sus coincidencias de objeto-fin e incluso de fuente patentes por ejemplo en el sadomasoquismo.

— El desarrollo psicosexual es desde el principio agresivo-sexual.

Gracias a sus aportaciones técnicas: sesiones de larga duración, de una media de 3 o 4 horas, estudio minucioso de las fotografías del analizado, de su árbol genealógico etc., el micropsicoanálisis *constata* que la agresividad en el hombre comienza su camino en el momento de la fecundación, se desarrolla durante el período intrauterino (fase inciática), se especializa durante la infancia (fases oral, anal y fálica) y prosigue su curso durante toda la vida; *insiste* en la importancia que tiene el período intrauterino con respecto al desarrollo de la agresividad así como en el desarrollo psicosexual en general, pues es cuando el feto, por medio de los mecanismos de proyección e identificación, encadenados por las proyecciones e identificaciones agresivas-sexuales de la madre y teniendo en cuenta sus cargas ancestrales maternas y paternas, va a establecer sus primeras conexiones copulsionales y estructuraciones psicobiológicas. El micropsicoanálisis *señala* también las bases celulares y biológicas de la agresividad. En efecto:

El huevo humano resulta de la fusión citoplásmica y nuclear de un óvulo y de un espermatozoide. Como lo muestran la biología molecular y la embriología ultramicroscópica, el desarrollo de un ser humano reposa sobre la

neutralidad biológica del óvulo y del espermatozoide, del azar de su encuentro y de la vital agresividad celular.

Una vez que el óvulo es fecundado, comienza a dividirse y flota libremente en el útero durante unos cincos días, en los cuales tiene un 10 % de posibilidades de vida; las causas de su muerte son mal conocidas, pero parece ser que mecanismos líticos entran en juego cuando la conservación de la especie es amenazada por una patología celular debida sobre todo a aberraciones genéticas, verificando la inseparabilidad desde su origen de las copulsiones de conservación y de destrucción.

Después, comienza la nidación, es decir la implantación del huevo en la pared del útero, el cual a partir de ahí se convertirá en un campo de batalla y lo seguirá siendo durante toda la gestación. En efecto, el huevo humano, a diferencia de los huevos de la aves o de muchos reptiles, no puede subsistir más que erosionando los tejidos maternos y alimentándose de su sangre; de forma que en estos primeros días, el sistema de nutrición del embrión es canibalística y vampírica.

Desde el punto de vista inmunológico, el embrión es un cuerpo extraño desde sus primeros intentos de nidación y las primeras reacciones de la madre por su hijo son de rechazo. Según los experimentos de inmunología gravídica hechos en el Inserm o en Boston por el equipo de Rocklin, el embrión debería ser masivamente eliminado y si logra sobrevivir lo debe a la subtilidad celular y nuclear de sus mecanismos de defensa, que no dejan de recordar la estrategia cancerosa. El modus vivendi inmunológico que se instala entre la madre y el embrión-feto, es más bien un sistema aduanero ultraespecializado que un libre cambio pacífico, así lo atestiguan los intentos, aunque no sean más que simbólicos, de deshacerse de él vomitándolo.

El feto es un receptor ultrasensible de la psicobiología de la materna y del medio ambiente, así lo demuestran nuevas técnicas de la embriología comportamental y va a registrar en su memoria celular las angustias, miedos, deseos, agresividad y sexualidad de la madre. Son muy reveladoras a este respecto las fotografías que Nilsson publicó en el año 1965, o los signos de debilidad cardíaca que muestra el feto debidos a las contracciones uterinas de la madre provocadas por el orgasmo.

Resumiendo, desde la fecundación hasta el nacimiento, el embrión-feto confronta su agresividad a los ataques y reacciones agresivas de la madre. La guerra que caracteriza la vida intrauterina hace muy incierta la hipótesis de Rank del trauma del nacimiento.

Cuando el niño nace ya lo sabe todo acerca de la agresividad, pero desde el nacimiento hasta los cincos años va a especializarla midiéndola con la agresividad familiar, muy especialmente con la de la madre que continúa siendo aún el centro de las operaciones agresivas. Tanto el hijo como la madre y el resto de la familia, ya sea consciente o inconscientemente, voluntaria o involuntariamente, no van a deponer sus armas. No olvidemos la insistencia con que la Organización Mundial de la Salud, así como otros organismos y trabajos a este respecto, denuncian los malos tratos infligidos a los niños por los padres, llegando en muchos casos a causarles la muerte.

El micropsicoanálisis constata, por medio del material de sesiones de larga duración y por medio sobre todo del estudio de las fotografías, la amplitud de esta guerra infantil. En efecto, los padres disponen de múltiples medios para herir irreversiblemente el psiquismo del niño:

— *La falsa presencia*, que es la actitud ausente sobre todo inconsciente de la madre por su hijo, patente sobre todo en las fotografías dándole el biberón, pone en evidencia una agresividad materna egoísta y celosa, reactiva la guerra uterina, estructura el par venganza-reparación con el corolario neurótico angustia-culpabilidad y ayuda, según el terreno, al desequilibrio prepsicótico o psicótico. El estudio de esta actitud agresiva de la madre y de su ausentismo afectivo puede servir también para profundizar en la comprensión de diferentes síndromes pediátricos debidos a la lactancia con biberón (gastroente-

ritis, bronquitis, asma, eczema o muerte súbita), explicables solamente por la falsa presencia de la madre que potencializa la fijeza química de la leche o su mala absorción.

— *La loca presencia* que es la actitud bestial más o menos consciente de la madre por su hijo, patente sobre todo en las fotografías dándole el pecho, se percibe en su mirada vidriosa y huraña de loca internada, pone en evidencia una agresividad materna salvaje y ayuda, según el terreno, al desequilibrio neurótico. Los trastornos psicotóxicos descritos por Spitz podrían muy bien ser debidos a esta actitud agresiva de la madre.

— Las exigencias contradictorias e incompatibles impuestas simultáneamente a los hijos y las peleas paternas que dejan al niño sin referencia, lo pueden igualmente impulsar a refugiarse en la enfermedad mental como último intento inconsciente de salvar su integridad y la unión de sus padres.

La metabolización de la agresividad acumulada durante la guerra uterina e infantil puede resultarle muy cara al ser humano, pues éste dispone de pocos medios para ello. Debido a las presiones de su yo que trata de adaptar el ello al medio ambiente, es decir, al principio de realidad y a las del superyó que trata de formar una moral, se va a debatir toda su vida entre venganza-reparación y entre angustia-culpabilidad.

El micropsicoanálisis, instituido por el Dr. Silvio Fanti, subraya la gran influencia que ejerce sobre el equilibrio psicosomático del hombre la metabolización de esta agresividad uterina e infantil reprimida, provocando una gran parte de los sufrimientos psíquicos y somáticos del joven y del adulto que pueden llegar al suicidio, así como las querellas, homicidios, revoluciones y guerras en un intento de canalizar la agresividad al exterior escogiendo chivos-emisarios como sustitutos paternos para pelearse con ellos o colectivizando la necesidad-deseo de matar.

Las psicosis infanto-juveniles y sus peculiaridades terapéuticas psicotrópicas

Miguel Durá Llopis

Director Médico del Hospital Psiquiátrico San José, de Málaga

ASPECTO PSICOPATOLÓGICO

Siguiendo a Bender, la Psicosis infanto-juvenil es una entidad clínica en la que existe una perturbación de la conducta en todos los niveles y áreas de integración y formación de esquemas o patrones funcionales del SNC, siendo dichos niveles tanto vegetativos como motores, perceptivos, intelectuales, emocionales o sociales los afectados.

Personalmente opino que los datos a nivel estadístico son muy variables y no voy a cuantificarlos en porcentajes, ya que a mi juicio no tienen valor clínico, aunque sean unos parámetros inexcusables para planificaciones sociológicas, asistenciales de gabinete o simplemente periodísticas.

Planteada así la Comunicación, resumiría todo lo psicótico infanto-juvenil en el sentido de hacer un Diagnóstico Diferencial, lo más ajustado posible con la histeria y la psicopatía infanto-juvenil atendiendo a los parámetros de:

- Lo conductual.
- Lo caracterológico.
- Lo intelectual.
- Lo afectivo.
- Las relaciones interpersonales y objetales.
- El ámbito escolar y juegos.
- La psicomotricidad.

Lo conductual

En la *Psicosis*, hay graves alteraciones del contacto vital con el mundo real, especialmente con las demás personas, lo cual recuerda de forma más o menos aproximada los síntomas esquizofrénicos del adulto y abocando en síntesis a dificultades conductuales de inserción familiar y a fenómenos de angustia.

En la *Histeria*, sin embargo, se objetivan traumas corporales o psíquicos que mediante represión en el inconsciente engendran bloqueos y complejos psicomotrices en el comportamiento en forma de parálisis, anestesias o hipoestesias, mutismos, afonías, sorderas e incluso amaurosis.

En la *Psicopatía*, como consecuencia del fallo de los contrapesos reguladores éticos y morales, se origina una conducta antisocial con la más absoluta frialdad y rigidez de sentimientos, así como una conflictividad no sólo familiar sino social, constituyendo además un mundo ficticio de fantasía y mentira que engendra mitomanía de alta peligrosidad relacional.

Lo caracterológico

En la *Psicosis*, el paciente tiene caracterológicamente un conocimiento deficiente acerca de su yo, de su identidad propia, adoptando frente a la realidad una actitud de retraimiento de tipo autístico, aislándose del mundo exterior y luchando para que nada cambie a su alrededor.

En la *Histeria*, podemos afirmar que el carácter histérico demuestra un afán morboso de valoración, de acaparar solicitudes o despertar sentimientos de compasión en el ambiente o en la familia, tendiendo a la ficción en los afectos y en la fidelidad, lo que genera simpatías o antipatías a veces de modo desconcertante e incluso conduciendo a situaciones conflictivas, siendo los fenómenos paroxísticos o crisis histéricas, más raras que en los adultos y desencadenadas habitualmente por imitación de los mismos o por contagio psíquico.

En la *Psicopatía*, que suele ser debida a alteraciones congénitas del carácter, se manifiestan los trastornos caracteriales con potencial agresión y ulterior delitología, en forma de gran turbulencia psicomotriz, debilidad en la concentración, acusadas hostilidades, obstinación y oposicionismo al medio.

Lo intelectual

En la *Psicosis*, el bagaje intelectual es pobre y su eficacia intelectiva tiende a disminuir progresivamente, incluso casi a hundirse totalmente, dando impresión de una seudooligofrenia sobre un fondo de retraso mental irregular, pero pese a esa confusión con posible subnormalidad e incapacidad intelectual, se encuentran islotes de normalidad intelectiva y hasta en algunos momentos puede sorprender con comentarios u observaciones de gran agudeza intelectiva, lo que descarta la oligofrenia. El lenguaje suele estar ausente o ser muy pobre, y no lo utiliza como medio de comunicación, habla para sí mismo (musitaciones delirantes). La expresión puede mostrarse sorprendentemente extraña, sobre todo la expresión verbal (mutismo, extravagancias, manierismos en la pronunciación) y cambios en los nombres de las personas y de las cosas, así como ecolalias y referencias a sí mismo en tercera persona.

En la *Histeria*, la capacidad intelectual es normal y la personalidad estaría caracterizada, por una parte (las más), por un psiquismo simulador consciente reflejado en la sugestionalidad, la mitomanía, la fantasía ideativa y la necesidad de estima; pero, por otra parte, surgiría el polo opuesto o inconsciente de disociación entre el mundo ideativo y las funciones psíquicas, con una clara y peculiar habilidad para reducir la conciencia y desarrollar automatismos seudosemejantes a lo psicótico, pero que en la histeria basculan esos automatismos solamente entre el deseo y la angustia como intento de solución simbólica de los conflictos edipianos reprimidos.

En la *Psicopatía*, la capacidad intelectual está no sólo conservada sino muchas veces hipertrofiada, pero debido a sus trastornos instintivos, afectivos y volitivos, hace que a veces se puede confundir con una psicosis infanto-juvenil por esa apariencia de infantilismo psicológico con embotamiento afectivo y conflictividad entre el yo y el perimundo, en las formas psicopáticas de moral-insanity.

Lo afectivo

En la *Psicosis*, hay un trastorno pronunciado y duradero de las relaciones emocionales con los demás, manifestado por una ansiedad intensa, ilógica, ya que no es consecuente a peligros reales o del mundo exterior, sino absurda y secundaria a cambios de situación o de costumbres. Esta angustia infantil se proyecta o bien como un alejamiento persistente de los demás o como una aproximación vacía sin resonancia afectiva y con adhesión a otras personas determinadas, de modo incomprensible y con dificultad para reunirse y jugar con otros niños.

En la *Histeria*, lo anímico se proyecta en

forma de crisis en el plano psíquico como amenaza del yo, vivenciándolo como miedo a la locura o inminencia de muerte, y en el plano somático, se manifiesta en forma de descarga del simpático con aparición de opresión precordial o gástrica, disnea, palpitaciones, sudoración, etc.

En la *Psicopatía*, como propio de la distonía caracterológica, de modo disarmónico se alteran los elementos integrantes del carácter, y aparece una instintividad exaltada sin la compensación ética y social y la afectividad manifestada por una falta de equilibrio y una inestabilidad anímica y volitiva proyectada en negativismos, terquedades y egocentrismos.

Las relaciones interpersonales y objetales

En la *Psicosis*, las relaciones con la gente no son normales, pues no se interesan por su entorno, y a veces se vincula a una persona cualquiera u odia a otra sin razón aparente. En cambio se interesa de forma exagerada por ciertos objetos, con un interés extraño, inexplicable, sin relación con el uso del objeto, sufriendo una intuición o interpretación patológica del mismo, concediéndole por identificación sentimientos o acciones, que en el fondo se trata de una manifestación del pensamiento mágico. Existe a veces una serie de experiencias perceptivas anormales (voces, visiones), alucinaciones que de hecho no son tan habituales hasta la adolescencia. Pero se trata más que de alucinaciones de percepciones anormales o respuestas personales, extrañas e imprevisibles a determinados estímulos sensoriales, tales como insensibilidad al dolor, hiper o hipoestesia al calor o al frío, reacciones de pánico a determinados sonidos, etc.

En la *Histeria*, la personalidad está anormalmente necesitada de estima, por la pretensión de aparentar más de lo que realmente son, tanto ante sí mismos como ante los demás, lo que conlleva un afán de fatuidad y orgullo de hacerse notar en las relaciones con los demás y todo ello, o bien con una intencionalidad de ganancia primaria provocando una reacción de conversión a somatizaciones de su angustia, o bien con una ganancia secundaria hacia el medio que le rodea (indemnización, renta, evacuación a hospital) o hacia el medio social (atención familiar, interés médico, estimación, autojustificación de su propio fracaso personal). Pero lo que jamás se presentan son trastornos alucinatorios, deliroides o seudoperceptivos.

En la *Psicopatía*, como consecuencia del conflicto entre el yo y el ambiente, con una supervaloración egocéntrica y subversión de los valores sociales, se muestra una conducta social inadecuadamente motivada, incapaz de aprender con la experiencia, lo que conlleva a un comportamiento irresponsable en las relaciones interpersonales, a una conducta fantástica y extravagante, así como a una incapacidad de persistencia en un plan o estilo de vida social. También en estos pacientes hay ausencia de ideas delirantes y de fenómenos seudoperceptivos.

El ámbito escolar y juegos

En la *Psicosis*, suelen ser los pacientes solitarios porque no pueden mantener una adecuada relación con otros niños que los rechazan. Les gusta mucho la música, el agua, las construcciones, el pasar hojas de libros, manipular botones e interruptores de luz, pudiendo pasar realizando estos juegos mucho tiempo, de modo estereotipado y repetitivo, pero se cansan pronto ante las actividades que se les proponen. También les gusta mirarse al espejo y realizar gestos ante él.

En la *Histeria*, adoptan un talante egocéntrico con conducta narcisista, actitud de oposición y tendencia a exhibir somatizaciones cefaleicas e incluso desmayos para zafarse de tareas escolares o justificar faltas de rendimiento, siendo bastante celotípicos con sus compañeros, creando conflictividades. No suelen participar en juegos en que domine el compañerismo o la pluralidad.

En la *Psicopatía*, sobre todo los adolescen-

tes por su falta de sinceridad y de ponderación en su conducta pueden llegar a crear situaciones de grave peligro con otros compañeros, ante la permanente hostilidad y agresividad con total ausencia de remordimiento o vergüenza.

La psicomotricidad

En la *Psicosis*, existen extrañezas motrices, siendo las estereotipias las más frecuentes. Estas alteraciones de la psicomotilidad, adoptan muchos matices, tales como rigidez facial inexpresiva, o al contrario extravagancias mímicas, o a veces discrepancias entre lo que expresa y lo que dice la cara; gestos o posturas extrañas, tocamientos reiterados de objetos en forma ritualizada, balanceos prolongados, etc.

En la *Histeria*, lo característico es la espectacularidad de la psicomotilidad, que siempre va precedida de pródromos de tristeza o irritabilidad, persiguiendo una finalidad y aunque la géstica sea teatral y aparatosa, incluso con caídas, las heridas suelen ser muy leves o estar ausentes y sobre todo hay una coherente comprensibilidad entre trauma emocional y la tempestad de movimientos psicomotrices.

En la *Psicopatía*, la psicomotilidad no sufre alteraciones aparentes, si acaso son muy hábiles en controlar su géstica con fría inexpresividad que esconde su taimada caracterología agresiva.

ASPECTO PSICOFARMACOLÓGICO

Las peculiaridades terapéuticas psicotrópicas en Psiquiatría Infanto-juvenil las vamos a abordar desde la doble vertiente de:

1.º Fundamentos básicos

El planteamiento global de la terapia psicotrópica infanto-juvenil obliga a recordar ciertas normas u orientaciones:

— Usar pocos fármacos y bien conocidos, mejor que muchos y poco experimentados.

— Dosis pequeñas, pero que no sean tan reducidas que resulten ineficaces y evitar supresiones bruscas o totales de los psicofármacos.

— Pensar que el niño o adolescente es altamente sugestionable y el psicotropo ejercerá además como efecto placebo. También actuar con gran cautela para no crear yatrogénicamente una toxicomanía juvenil.

— Se puede aceptar, de un modo generalizado, que los psicofármacos son necesarios y complementarios incluso en los síndromes tributarios de psicoterapia.

— De modo concreto, se puede afirmar que hay gran tolerancia en Paidopsiquiatría a las fenotiazinas: tipo clorpromazina (LARGACTIL), tipo tioridazina (MELERIL), tipo propericiazina (NEMACTIL); a los ansiolíticos: tipo clordiacepóxido (LIBRIUM), tipo diacepán (VALIUM); a los antidepresivos: tipo imipramina (TOFRANIL), tipo amitriptilina (TRYPTIZOL), tipo cloracepato dipotásico (DORKEN, TRANXILIUM); pero, sin embargo, son muy peligrosos para los niños y adolescentes (incluso a dosis mínimas) la flufenazina (SIQUALINE, MODECATE).

— Por último, no es recomendable simultanear varios psicofármacos.

2.º Medidas psicofarmacológicas propiamente dichas

Consistirán en la combinación de medicación sedante y ansiolítica a dosis adecuadas, según la edad del paciente.

En general, se emplean la mitad de las dosis del adulto, aunque más correctas son las dosis por día y kilo de peso.

Los medicamentos de elección en las crisis delirantes psicóticas son: la butirofenona (HALOPERIDOL) en gotas, por la facilidad de mezclarlo con agua, leche o demás alimentos líquidos, a razón de 5-10 gotas hasta los

x 3

6 años y hasta 10 gotas en los púberes y adolescentes. También se añadirá al HALOPERIDOL la tioridazina (MELERIL), a dosis de 10 mg, que se pueden disolver en agua azucarada y no tiene el sabor amargo de los barbitúricos, en una dosificación de 1-4 tabletas diarias de MELERIL-10. En casos muy agudos, puede darse una tableta de MELERIL-50 por la noche.

(2) Hay quien prefiere la clorpromacina (LARGACTIL, PROMACINA, CLORPROMACINA), para los excitados en fase de agitación psicomotriz.

Este psicofármaco, como muy bien se sabe, es el primero que apareció en el arsenal psicotropo, y además de su gran espectro de acción en las indicaciones terapéuticas, hay que reseñar repetidamente su buena tolerancia y que, además de cumplir en el infante la función antipsicótica, puede ejercer un efecto ansiolítico e incluso antiespasmódico. Como efectos secundarios (aparecerán sólo a dosis muy elevadas, pues ya hemos reiterado lo poco tóxico que es), el parkinsonismo y ciertas taquicardias episódicas, así como aumento de peso, lo que compensa el adelgazamiento de estos enfermos excitados, y a veces también ictericia y agranulocitosis. En general, tambien una gran ventaja de la clorpromazina es que se puede asociar con todo tipo de fármacos. La dosis media admitida es la de 3 mg por kilo y día. Dentro de esta posibilidad asociativa de la clorpromazina, podemos reseñar en los cócteles el mezclar el LARGACTIL con la prometazina (FENERGÁN, DIPARCOL).

(3) Si queremos aplicar un neuroléptico menos incisivo pero tan ansiolítico y antipsicótico, recurriremos a la levomepromacina (SINOGÁN), bien en comprimidos, inyectables o en gotas (1 gota = 1 mg).

(4) Para los estados de agitación e incluso de hiperemesis, podemos recurrir a la trifluopromacina (SIQUIL) en tabletas, inyectables o supositorios.

(5) Para restablecer ciertos desequilibrios más psicosomáticos, distónicos o eméticos que psicóticos, podemos administrar con fines neuroequilibrantes la acepromacina (PLEGICIL) en gotas a dosis de 10 gotas = 1 mg.

(6) También están indicados en las psicosis, sobre todo en aquellos trastornos de conducta intensos, o trastornos sintomáticos encefalopáticos, y en los casos de disfunción cerebral mínima, el uso de: mepacina, mesoridacina, tioridacina y propericiacina. Los dos primeros psicofármacos son poco empleados y además desconocemos preparado de marcas comerciales en nuestro país. Los otros dos son de uso recomendable y habitual, siendo muy empleada la tioridacina (MELERIL), de gran aceptación y difusión, siendo sobre todo empleado como psicotropo de mantenimiento y ambulatorio y facilitando además mucho la reintegración social del paciente, reflejada en la recuperación de los trastornos del comportamiento, terrores nocturnos y estados de agitación psicomotriz. La dosis es semejante a la de la clorpromazina (2-3 mg por kg y día). De muy variada posología para administrarlo en niños y adolescentes: gotas, 1 gota = 1 mg; suspensión, 1 chucharadita de las de café = 10 mg; y grageas de 10, 50, 100 y 200 mg retard.

En cuanto a la propericiacina (NEMACTIL), podemos afirmar que tiene una acción muy selectiva y de gran afinidad sobre los trastornos caracterológicos, por lo que es idónea en las psicopatías y en todas las conductas antisociales, negativistas y en todos los síndromes de acusada agresividad e impulsividad. Generalmente, la dosis recomendable es la de comenzar con una pauta baja para ir aumentando progresivamente. La norma sería de 1-5 mg diarios para niños menores de 5 años, y para los mayores se seguiría la regla de administrar tantos miligramos diarios como años tenga el adolescente. Su posología en comprimidos es de 10 o 50 mg y en gotas (1 gota = 1 mg).

En cuanto a la trifluoperacina (ESKAZINE), posee una acción, además de tranquilizante y antidelirante, antialucinatoria. Es recomendable también con este psicofármaco iniciarse con dosis bajas, pues suele ser bastante parkinsonizante, por lo que es conve-

niente y aconsejable asociarlo desde el comienzo a medicación antiparkinsoniana. El ESKAZINE se puede administrar en grageas de 1, 2 y 5 mg.

Respecto a la perfenacina (DECENTÁN, TRILAFÓN), podemos afirmar que tiene una acción comparable a la de la clorpromacina, pero que puede inducir a la depresión mucho más fácilmente que ésta, pero es muy útil en los estados de agitación, tensión y como antiemético. El DECENTÁN en tabletas de 8 mg y el TRILAFÓN en tabletas, de 2, 4 y 8 mg, en ampollas de 5 mg o en supositorios de 4 y 8 mg.

También fue muy empleada con anterioridad en los trastornos ansiosos infantiles la dixiracina (ESUCOS) en gotas, pero en la actualidad lo es en comprimidos de 10 y 25 mg.

Por último, reseñaremos un grupo de neurolépticos varios más incisivos y que incluso algunos ya no suelen encontrarse en la farmacopea actual, como son la butirilperacina (RANDOLECTIL), la tioproperacina (MAJEPTIL), siendo este último un psicotropo de efectos muy acusados. También en este grupo cabe citar a la flufenacina (MODECATE, SIQUALINE) de gran efecto estimulante en los niños apáticos. Pero debemos recordar que la flufenacina es muy tóxica incluso a dosis pequeñas. El MODECATE es de acción prolongada (depot), en inyectables de 25 mg, un pinchazo mensual. El SIQUALINE en grageas de 1 mg.

Dentro de los de efecto también retardado, como el MODECATE, está el enantato de flufenacina (TEUTIMOX), en ampollas de 25 mg quincenales, o la pipotiacina (LONSEREN), también como neuroléptico retard en inyecciones mensuales de 100 mg.

Bibliografía

AJURIAGUERRA, J. DE: *Manual de Psiquiatría Infantil*. Toray Masson, Barcelona, 1973.

ALBERCA, R.: *Pronóstico de Psicosis y neurosis infantiles*. Excerpta Médica Foundation, Madrid, 1966.

DURÁ LLOPIS, M.: *Manual de Terapéutica Farmacológica Española Actual en Neuropsiquiatría*. Granada, 1980.

FUSTER, P.: *Psicosis Infantiles*. En Psiquiatría, Tomo III. C. Ruiz Ogara, D. Barcia Salorio y J.J. López-Ibor. Ediciones Toray, S.A., Barcelona, 1982.

KANNER, L.: *Psiquiatría Infantil*. Paidos-Psique, Buenos Aires, 1966.

MENDIGUCHÍA, F.J.: *Psiquiatría Infantil*. L. Miracle, Barcelona, 1965.

MIDENET, M. Y FAVRE, J.P.: *Manual Práctico de Psiquiatría Infantil*. Toray Masson, 1976.

Importancia del entorno familiar en la evaluación del cuestionario de depresión infantil (C.D.S.) de Lang y Tisher

Antonina Bonals Pi, M. Dolores Cánovas Cánovas

Departamento de Psiquiatría (Prof. A. Seva Díaz) del Hospital Clínico de Zaragoza

INTRODUCCIÓN

En la actualidad son ya pocos los profesionales dedicados a la salud mental infantil que ponen en duda la existencia de la depresión como una manifestación clínica más de la psicopatología infantil.

Hemos considerado que este trabajo tendría interés por varias razones. Una de ellas sería la novedad del tema, ya que hace tan sólo una veintena de años que se considera al niño sujeto capaz de padecer una depresión, si bien la siente de manera diferente al adulto. Por esto pensamos que sería de gran utilidad en la práctica clínica el poseer un instrumento adecuado y diseñado específicamente para niños, que nos ayude a detectar una posible depresión, teniendo en cuenta que la sintomatología es muy distinta a la del adulto y varía en función de la etapa del desarrollo en que el niño se encuentre; caracterizándose éste, además, por su capacidad para desviar la depresión, tendiendo a presentarse enmascarada por síntomas tan variados como: trastornos psicosomáticos e hiperactividad en la edad preescolar; enuresis, encopresis, miedos, trastornos en el sueño en la edad escolar, hasta alcanzar, más tarde, la esfera cognitiva, sintiendo entonces sentimientos de inferioridad, ideas o impulsos suicidas, cefaleas, conducta asocial, dificultades en el desarrollo intelectual y otros síntomas afectivos. Así como en la depresión adulta las características principales serían: inhibición psicomotriz, tristeza y sentimiento de culpa, el niño no es capaz de presentar un estado de ánimo deprimido hasta bastante avanzado su desarrollo psicológico y los sentimientos de culpa no aparecen hasta alcanzada la pubertad.

El clínico que estudia la infancia debe estar preparado para descubrirla y poder así actuar de manera preventiva.

La depresión, una vez instaurada, determina no sólo cambios en el desarrollo emocional e intelectual, sino que también repercute en la personalidad del niño en la casa, la escuela o ambas. De ahí la importancia de incluir en este estudio a un adulto significativo para el niño. La estructura familiar que se observa actualmente en nuestra sociedad hace que sea primordialmente la madre, la persona que más contacto tiene con el niño. En la práctica clínica así lo hemos constatado y teniendo en cuenta la poca literatura existente sobre el tema, hemos creído que estudiar la depresión infantil examinando las diferencias

existentes entre el niño y su madre arrojaría nueva luz sobre un tema de tanta importancia como es el de la depresión infantil.

Material y método

C.D.S. (Cuestionario de Depresión para niños)
M. Lang y M. Tisher.

Este cuestionario contiene 66 elementos, 48 de tipo depresivo y 18 de tipo positivo. Estos dos conjuntos se mantienen separados y permiten dos subescalas generales independientes: TOTAL DEPRESIVO (TD) y TOTAL POSITIVO (TP).

TOTAL DEPRESIVO, consta de seis subescalas:

— RESPUESTA AFECTIVA (RA): consta de 8 elementos que aluden al estado de humor de los sentimientos del sujeto:
«Muchas veces me siento desgraciado en el colegio.»
«A veces me gustaría estar ya muerto.»
«Estando en el colegio, muchas veces me dan ganas de llorar.»
«Frecuentemente me siento desgraciado/triste/desdichado.»
«A veces pienso que no vale la pena vivir esta vida.»
«Cuando estoy fuera de casa me siento muy desdichado.»
«Algunas veces no sé por qué me dan ganas de llorar.»
«Creo que mi vida es desgraciada.»

— PROBLEMAS SOCIALES (PS): consta de 8 elementos referidos a las dificultades en la interacción social, aislamiento y soledad del niño:
«A menudo pienso que nadie se preocupa por mí.»
«Me siento solo muchas veces.»
«A menudo soy incapaz de mostrar lo desgraciado que me siento por dentro.»
«Muchas veces me siento solo y como perdido en el colegio.»
«La mayor parte del tiempo creo que nadie me comprende.»
«Nadie sabe lo desgraciado que me siento por dentro.»
«A menudo pienso que no soy de utilidad para nadie.»
«Cuando estoy fuera de casa me siento como vacío.»

— AUTOESTIMA (AE): consta de 8 elementos que hacen mención a los sentimientos, conceptos y actitudes del niño en relación con su propia estima y valor:
«A menudo creo que valgo poco.»
«Frecuentemente estoy descontento conmigo mismo.»
«Odio la forma de mi aspecto o de mi comportamiento.»
«A menudo me odio a mí mismo.»
«A veces me pregunto si en el fondo soy una persona muy mala.»
«Cuando fallo en el colegio pienso que no valgo para nada.»
«La mayor parte del tiempo creo que no soy tan bueno como quiero ser.»

— PREOCUPACIÓN POR LA MUERTE/SALUD (PM): consta de 7 elementos que aluden a los sueños y fantasías del niño en relación con su enfermedad y muerte:
«Me despierto a menudo durante la noche.»
«Me siento más cansado que la mayoría de los niños que conozco.»
«La mayor parte del tiempo no tengo ganas de hacer nada.»
«Muchas veces me dan ganas de no levantarme por las mañanas.»
«Muchas veces me siento muerto por dentro.»
«Estando en el colegio me siento cansado casi todo el tiempo.»
«A menudo imagino que me hago heridas o que me muero.»

— SENTIMIENTO DE CULPABILIDAD (SC): consta de 8 elementos referidos a la autopunición del niño.
«Pienso muchas veces que dejo en mal lugar a mi madre/padre.»
«A veces creo que mi madre/padre hace o dice cosas que me hacen pensar que he hecho algo terrible.»

«A veces temo que lo que hago pueda molestar o enfadar a mi madre/padre.»
«Frecuentemente pienso que merezco ser castigado.»
«A veces estoy preocupado porque no amo a mi madre/padre como debiera.»
«Creo que los demás me quieren, aunque no lo merezco.»
«A veces creo que hago cosas que ponen enfermo a mi madre/padre.»
«A veces me siento mal porque no amo ni escucho a mi madre/padre como se merece.»

— DEPRESIVOS VARIOS (DV): consta de 9 elementos que incluyen aquellas cuestiones de tipo depresivo que no pudieron agruparse para formar una entidad:
«Creo que se sufre mucho en la vida.»
«Me pongo triste cuando alguien se enfada conmigo.»
«Cuando me enfado mucho casi siempre termino llorando.»
«A menudo me siento desgraciado por causa de mis tareas escolares.»
«A menudo la salud de mi madre me preocupa/inquieta.»
«A veces sueño que tengo un accidente o me muero.»
«Muchas veces me siento mal porque no consigo hacer las cosas que quiero.»
«Pienso a menudo que no voy a llegar a ninguna parte.»
«A veces creo que dentro de mí hay dos personas que me empujan en distintas direcciones.»

TOTAL POSITIVO, con dos subescalas:

— ÁNIMO-ALEGRÍA (AA): consta de 8 elementos (puntuados en el polo opuesto), que aluden a la ausencia de alegría, diversión y felicidad en la vida del niño, o a su incapacidad para experimentarlas:

«Me siento alegre la mayor parte del tiempo.»
«Siempre creo que el día siguiente será mejor.»
«Siempre estoy deseando hacer muchas cosas cuando estoy en el colegio.»
«Me divierto con las cosas que hago.»
«Casi siempre lo paso bien en el colegio.»
«Soy una persona feliz».
«Creo que tengo buena presencia y soy atractivo.»
«Me salen bien casi todas las cosas que intento hacer.»

— POSITIVOS VARIOS (PV): consta de 10 elementos (puntuados en el polo opuesto) que incluyen aquellas cuestiones de tipo positivo que no pudieron agruparse para formar una entidad:
«Me siento orgulloso de la mayoría de las cosas que hago.»
«Muchas veces mi madre/padre me hace sentir que las cosas que hago son muy buenas.»
«En mi familia todos nos divertimos mucho juntos.»
«Cuando alguien se enfada conmigo, yo me enfado con él.»
«Creo que mi madre/padre está muy orgulloso de mí.»
«Pienso que no es nada malo enfadarse.»
«Duermo como un tronco y nunca me despierto durante la noche.»
«Tengo muchos amigos.»
«Utilizo mi tiempo haciendo con mi padre cosas muy interesantes.»
«Hay mucha gente que se preocupa bastante por mí.»

Cada uno de los elementos debe ser clasificado por el niño de acuerdo con el siguiente criterio:

+ +	MUY DE ACUERDO
+	DE ACUERDO
+ / —	NO ESTOY SEGURO
—	EN DESACUERDO
— —	MUY EN DESACUERDO

Y se puntúan de la siguiente forma:

— para los elementos de tipo depresivo, en una escala de 1 a 5 puntos, desde «Muy en desacuerdo» a «Muy de acuerdo»;

— para los elementos de tipo positivo, la misma escala de 1 a 5 puntos, pero en distinto sentido, desde «Muy de acuerdo» a «Muy en desacuerdo».

Con esta inversión en los positivos (subescalas AA y PV) se logra que todos ellos apunten hacia el rasgo de la depresión.

Muestra

Hemos recogido un total de 120 protocolos del C.D.S.: 60 corresponden a niños de edades comprendidas entre los 8 y los 16 años, de los cuales 41 eran niños y 19 niñas; y 60 protocolos de sus respectivas madres. Todos estos niños estaban escolarizados y tenían un status socioeconómico medio-bajo.

Todos estos niños acudieron a consulta psicológica presentando alguno de los siguientes síntomas: dificultades escolares, alteraciones del comportamiento, miedos, enuresis, encopresis, inadaptación, dificultades de relación, trastornos psicosomáticos, trastornos del sueño, cefaleas, conducta antisocial.

Procedimiento

Aplicamos el C.D.S. a cada uno de estos niños de forma individual, y al mismo tiempo se le pedía a la madre su colaboración rellenando el mismo cuestionario pero redactado en tercera persona, indicándole que debía considerar el contenido de las preguntas como referido al niño.

Una vez obtenidas las puntuaciones directas del niño y de la madre, y tomando como referencia la puntuación del niño en la dimensión TD, nos dispusimos a clasificarlos en tres grupos de veinte sujetos cada uno (tablas I, II y III).

TD_{BAJO} = P.D. entre 69 y 111
TD_{MEDIO} = P.D. entre 112 y 140
TD_{ALTO} = P.D. entre 141 y 195

A continuación sometimos los datos a tratamiento estadístico aplicando la t de student a cada uno de los grupos. Los resultados pueden verse en las tablas IV, V y VI.

TABLA I

Grupo: TD_{BAJO}

N	$TD_{NIÑO}$	TD_{MADRE}
1	69	146
2	81	120
3	90	74
4	90	95
5	91	131
6	95	152
7	96	118
8	96	142
9	97	160
10	98	101
11	98	141
12	99	147
13	101	125
14	103	112
15	105	117
16	108	138
17	108	154
18	110	126
19	111	99
20	111	160

TABLA II

Grupo: TD_{MEDIO}

N	$TD_{NIÑO}$	TD_{MADRE}
1	112	62
2	115	74
3	115	141
4	120	103
5	120	144
6	121	87
7	122	78
8	122	137
9	122	174
10	123	103
11	124	144
12	124	159
13	125	61
14	127	117
15	130	129
16	130	134
17	130	168
18	132	184
19	137	133
20	140	139

TABLA III

Grupo: TD_{ALTO}

N	$TD_{NIÑO}$	TD_{MADRE}
1	141	152
2	142	129
3	143	169
4	144	116
5	146	72
6	148	174
7	149	104
8	153	94
9	153	147
10	158	107
11	158	105
12	158	154
13	158	176
14	164	137
15	167	89
16	173	130
17	176	143
18	176	227
19	192	181
20	195	184

TABLA IV

TD_{BAJO}

Variable	TD—N	TD—M
Media	97,850	127,900
Desviación típica	10,224	23,008

t student = —5,202
G_{os} de libertad = 38
Signif. = 0,000

TABLA V

TD_{MEDIO}

Variable	TD—N	TD—M
Media	124,550	123,550
Desviación típica	6,932	35,829

t student = 0,119
G_{os} de libertad = 38
Signif. = 0,901

TABLA VI

TD_{ALTO}

Variable	TD—N	TD—M
Media	159,700	139,500
Desviación típica	15,489	37,835

t student = 2,154
G_{os} de libertad = 38
Signif. = 0,036

Resultados y discusión

Analizamos a continuación los resultados obtenidos en la variable Total Depresivo del niño y de la madre en cada uno de los grupos: TD_{BAJO}, TD_{MEDIO} y TD_{ALTO}.

En el grupo TD_{BAJO}, la media de las puntuaciones alcanzadas por la madre ($\overline{X}$ = 127,900) es significativamente superior a la alcanzada por el hijo ($\overline{X}$ = 97,850).

Sin embargo, tanto en el grupo TD_{MEDIO} como en el grupo TD_{ALTO}, no se obtienen diferencias significativas; si bien, aunque muy ligeramente, son superiores las puntuaciones que obtienen los hijos ($\overline{X}$ = 124,550, en el grupo TD_{MEDIO}, y $\overline{X}$ = 159,700, en el grupo TD_{ALTO}) con las que obtienen las madres ($\overline{X}$ = 123,550, en el grupo TD_{MEDIO}, y $\overline{X}$ = 139,500, en el grupo TD_{ALTO}).

Según expone M.A. Peinado en un artículo publicado recientemente: «Las raíces de la depresión se encuentran probablemente en el castigo y la falta de respuesta por parte de los padres ante las normales actitudes de exploración y aprendizaje del hijo, lo que conduce a la inhibición de las actividades necesarias para adquirir más tarde la noción del propio valor por medio de la realización personal». Son niños, normalmente, muy apegados a sus padres que buscan su aprobación a costa de perder su autonomía y su propia complacencia. Éste podría ser el motivo o la razón por la que encontramos poca diferencia entre las puntuaciones alcanzadas por el niño en comparación

con las que obtenemos de la madre en los grupos TD_{MEDIO} y TD_{ALTO}, y sin embargo, en el grupo TD_{BAJO} encontramos disparidad de opiniones entre el niño y la madre.

El hecho de que en el grupo TD_{BAJO} la madre haya obtenido puntuaciones significativamente superiores a las del hijo, puede deberse bien a que la madre esté muy preocupada por su hijo y lo ve incluso peor de lo que verdaderamente el niño se siente, bien porque de alguna manera necesita justificar el haber traído el niño a consulta.

Conclusiones

Si bien el estudio sobre la importancia del entorno familiar en la evaluación del C.D.S. es mucho más amplio de lo expuesto aquí hasta ahora, y que en su momento analizaremos, no hemos querido dejar de presentar estas conclusiones como un avance de dicho estudio, que ampliaremos con posterioridad:

1) La necesidad de contar, en la práctica clínica, con un instrumento adecuado que nos ayude a descubrir una depresión latente que el niño, la mayoría de las veces, no sabe comunicar y que, por otra parte, la encubre con una serie de síntomas que nos puede llevar a un diagnóstico equivocado por pasar inadvertido el verdadero motivo del malestar que siente el niño.

2) Los niños que alcanzan un índice elevado en el rasgo de la depresión, vemos que son totalmente comprendidos por sus madres en sus problemas y sentimientos. Este dato es una prueba más de que el C.D.S. es de gran validez para la evaluación de la depresión en el niño.

3) Creemos haber encontrado con el Cuestionario de Depresión Infantil de Lang y Tisher un instrumento de gran utilidad para, llegado el momento, establecer una terapia. Conviene cerciorarse si el estado depresivo está presente en la familia transmitiéndoselo al niño, dada su gran ductilidad y dependencia, con lo cual no avanzaremos en el tratamiento con el niño a solas, sino que tendremos que interactuar también con los restantes miembros de la familia, para lo cual sería interesante aplicar el Cuestionario a cada uno de ellos. Las diferencias cualitativas que encontremos al analizar cada uno de los elementos, nos puede ayudar bastante para profundizar en los sentimientos del niño y para la planificación de la terapia.

Bibliografía

AJURIAGUERRA, J. DE: *Manual de psiquiatría infantil.* Toray-Masson, Barcelona, 1973.

ANTHONY, E. J. y BENEDER, TH.: *Depresión y existencia humana.* Salvat Editores, Barcelona, 1981.

ARIETI, S. y BEMPORAD, J.: *Psicoterapia de la depresión.* Paidos, 1981.

DENNIS, W y NAJARIAN, P.: *Infant development nuder environmental handicap.* «Psychology Monographs», 71, 1957.

FABREGA, M.: «Social psychiatric aspects of acculturation and migration. A general statement», en *Comprehensive Psychiatry*, 1969.

LANG, M. y TISHER, M.: *C.D.S., Cuestionario de Depresión para niños. Manual.* TEA Ediciones, Madrid, 1983.

MENDELS, J.: *La depresión.* Herder, 1977.

MONEDERO, C.: *Psicopatología evolutiva.* Editorial Labor, Barcelona, 1982.

PEINADO MANZANO, M. A.: *Sistema nervioso autónomo y conducta. Un modelo bioquímico.* «Psiquis», N.º 6, 1985.

POLAINO-LORENTE, A.: *La depresión.* Ediciones Martínez Roca, Barcelona, 1985.

POZNANSRI, E. y ZRULL, J. P.: *Childhood depression characteristics of overtly depressed children.* «Archives of General Psychiatry», 23, 1970.

SARTORIUS, N. y cols.: *Trastornos depresivos en diferentes culturas.* Informe de un Estudio de la O.M.S. en colaboración relativo a la Evaluación Normalizada de Trastornos Depresivos. Publicación Científica n.º 458. O.M.S., 1983.

SIMMONS, J. E.: *Exploración psiquiátrica del niño.* Salvat Editores, Barcelona, 1977.

Análisis de las dificultades viso-motoras en niños sospechosamente afectados por el síndrome del aceite tóxico *

Ángeles Antuña Bellerín, Luis Rodríguez Franco, Pedro J. Mesa Cid, Alfonso Blanco Picabia

Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos. Universidad de Sevilla.
Unidad de Psicología Clínica. Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica. Facultad de Medicina de Sevilla

RESUMEN

En el período de mayo a junio de 1981, unas 20.000 personas se vieron afectadas por lo que se denominó Síndrome del Aceite Tóxico, a causa del que fallecieron 352.

Aún hoy en día se desconoce el agente etiopatogénico específico de la intoxicación, pero se atribuye como causa más probable la ingesta de aceite de colza, vendido de forma ambulante, sin marca ni registro sanitario, que fue consumido por la inmensa mayoría de los afectados.

El área geográfica que abarca el Síndrome Tóxico se sitúa en la región Centro del país, siendo más relevante la incidencia en las provincias que en las capitales.

Sus repercusiones adquieren dimensiones tanto individuales como sociales, jurídicas y de investigación, ya que al serles efectuada una nueva exploración médica, no aparecen síntomas orgánicos activos sino restos secuelares no patognomónicos.

En este contexto tratamos de analizar los posibles dificultades viso-motoras de una muestra de 16 niños que supuestamente han padecido el Síndrome del Aceite Tóxico, mediante la aplicación de un instrumento que permite evaluar esta función como es el Test Gestáltico Visomotor de Bender (BG).

Los niños estudiados proceden de la provincia de Madrid y su ejecución en la prueba es comparada con la obtenida en otra muestra equivalente cuyo desarrollo perceptivo viso-motriz se considera adecuado.

INTRODUCCIÓN

En mayo de 1981, con el ingreso de un niño de 8 años en un hospital de Madrid, afectado de lo que se suponía era una neumonía atípica, comenzó la «epidemia» del Síndrome

* Comunicación presentada en el V Congreso Nacional de la Sociedad Española de Neuropsiquiatría Infanto-juvenil. Benalmádena (Málaga), 12-15 de noviembre de 1986.

del Aceite Tóxico (SAT), tras descartarse que la causa fuera debida a algún tipo de agente infeccioso.

Aunque hoy en día se sigue desconociendo el agente etiopatogénico específico, se atribuye (García Marcos, 1986) como causa más probable de la intoxicación, aunque no de modo definitivo, a la ingesta de aceite de colza, vendido de modo ambulante, sin marca ni registro sanitario, que fue consumido por la inmensa mayoría de los afectados. Esta posible causa se apoya esencialmente en la ausencia de nuevos casos de la enfermedad, una vez que el aceite fue retirado por las autoridades.

Las cifras oficiales indican que unas 20.000 personas se vieron afectadas por el SAT, de las que causó la muerte a 352. La mayor incidencia se dio entre las mujeres con un porcentaje de 65,1 % en relación con los hombres (34,9 %) y su distribución geográfica abarca el cinturón industrial de Madrid y Castilla-León, siendo más relevante la incidencia en las provincias que en las capitales.

Si bien en un principio el SAT supuso un problema sanitario por su carácter epidémico, pronto adquirió repercusiones a nivel político, jurídico, administrativo, social, etc.

Centrándonos en la enfermedad propiamente dicha, las personas afectadas presentaban en un primer momento los síntomas de una neumonía, amén de alteraciones en la piel y síndromes neuromusculares.

La Comisión Clínica para el seguimiento del SAT estableció en el mes de agosto de 1981 una serie de criterios diagnósticos (Villar y Sánchez, 1982), según los cuales el SAT es una enfermedad nueva con características clínicas y anatomopatológicas propias que afecta a los distintos sistemas corporales en función de su evolución temporal (García Marcos, 1986).

Según indican Serrano-Ríos y Faro (1984), en una primera fase el órgano fundamentalmente afectado es el pulmón, mientras que en la fase crónica o de secuelas lo son el sistema neuromuscular y cutáneo.

La afectación de la intoxicación no sólo se produjo a nivel físico, sino también psíquico. En este sentido, la Comisión Psiquiátrica (Soria y cols., 1982) adoptó un modelo de historia clínica unificada y computarizada, que sirve como documento para la recogida de datos epidemiológicos.

Las características patológicas de los 600 pacientes atendidos por esta Comisión (de ellos un 25 % varones y un 75 % mujeres, con una media de edad de 37,7 años), en cuanto a la intensidad del trastorno somático se distribuyen de la siguiente manera:

— Leve	44,4 %
— Mediano	35,9 %
— Intenso	9,8 %
— Sin datos	9,9 %

Asimismo, los antecedentes psiquiátricos familiares de primer grado lo hacen del siguiente modo:

— Existen en el 32 % de los casos.

— En el 58 % de los casos eran no leves, ya que por lo menos habían motivado consulta psiquiátrica.

Los antecedentes psiquiátricos personales existen en el 38,8 % de los casos, y en el 55 % de ellos no eran leves.

El cuadro clínico general presentaba como síntomas más frecuentes los siguientes:

— Angustia-Ansiedad	53,0 %
— Tristeza-Depresión	50,2 %
— Irritabilidad-Disforia	43,9 %
— Insomnio	43,9 %

El 41 % de los pacientes atendidos fueron diagnosticados de distintos tipos de reacciones (de adaptación, etc.) y el 40,1 % de trastornos neuróticos psicosomáticos y psicosis no orgánicas (40,1 %).

La gravedad del trastorno en su mayoría (73,1 %), es leve o moderado.

Según Soria y cols. (*op.cit.*) la presencia o no de trastornos psiquiátricos en los afectados por el SAT parece estar en relación con el grado de intensidad de los síntomas físicos, lo que se ve reforzado por el hecho de poseer un nivel educativo más bajo, ser mujer, pertenecer a un nivel socieconómico inferior y ha-

ber seguido tratamiento psiquiátrico con anterioridad.

Para estos autores, los síntomas psiquiátricos constituyen una reacción ante la situación de estrés provocada por el SAT.

Entre los aspectos particulares destacan que no menos del 10 % del total de los afectados en 1981 mostraban preferentemente síndromes psiquiátricos con alteración del nivel de conciencia. Sin embargo, la presencia de síntomas de organicidad cerebral es escasa, de poca intensidad, y los datos de que se dispone no permiten definir si la relación de causalidad con el posible tóxico es directa o indirecta, ya que, por ejemplo, los frecuentes descensos de rendimientos en pruebas psicológicas como el WAIS, a veces pueden ponerse en relación con alteraciones orgánicas cerebrales, pero también frecuentemente con otra patología concomitante, tóxica o no (cardiovascular, respiratoria, etc.), o en algunos casos con déficit condicionados por la depresión existente, sin patología orgánica subyacente en la actualidad.

Serrano y cols. (1982) estudian un total de 104 niños en el Hospital de la Paz y en las Unidades de Seguimiento de Torrejón de Ardoz y Alcalá de Henares, hallando los siguientes datos:

Retrasos madurativos

Doce niños (11 %) con retraso madurativo del lenguaje, todos ellos previos al SAT; en tres de estos niños se incrementó esta sintomatología tras el SAT, formando parte de una sintomatología regresiva.

Reacciones comportamentales

Había 47 niños (45 %) que presentaban previamente al SAT reacciones comportamentales de diversas índole (inquietud, nerviosismo, oposicionismo, baja tolerancia a la frustración, etc.), 36 de los cuales incrementaron esta sintomatología tras el SAT.

En 36 niños (34 %) los síntomas se desencadenaron por el SAT, lo que fue puesto en relación con la hospitalización y separación del entorno familiar; el resto fue influido notablemente por el ambiente ansiógeno y excesivamente protector creado a su alrededor.

Reacciones de ansiedad

En 23 casos (22%) tras el SAT, y en general a expensas de la hospitalización, aparecieron miedos, fobias, terrores nocturnos, angustia de separación, terror a la oscuridad y a la soledad, etc.

En 31 casos (29 %) la sintomatología era previa e incrementada tras el SAT.

Reacciones depresivas

Los autores comprueban que son los cuadros musculares los que más secuelas dejan en el psiquismo infantil, dadas las condiciones de inmovilización o disminución de la capacidad motriz en las que se encontraban.

En definitiva, Serrano y cols. (*op. cit.*) no hallan cuadros psicoorgánicos como consecuencia de la afectación tóxica, y la psicopatología apreciada es de índole reactiva, con la presencia de factores funcionales, como incremento en general de una sintomatología preexistente.

En el aspecto médico, como indican Vicente y cols. (1982), aparecen lesiones que inciden o determinan las características psicológicas o psicopatológicas:

Aparición de lesiones de diversos órganos y sistemas (pulmonar, cutáneo, hematológico, neurológico, etc.). Puntualizan no haber observado patología central del sistema nervioso, ni conocimiento de que hayan sido descritas perturbaciones de las funciones intelectuales, ni de las funciones instrumentales de localización, que confirmen hipotéticas lesiones cerebrales más o menos focales.

En definitiva, en este contexto tratamos de comprobar, a través del rendimiento ante el test de Bender, la existencia o no de dificultades perceptivo-motoras, en niños presuntamente afectados por el SAT, que correspondan indistintamente a la presencia de trastornos emocionales, de maduración u orgánico-cerebrales.

MATERIAL

Descripción de la muestra

La muestra del estudio comprende 32 niños de ambos sexos (50 % varones y 50 % hembras), de los cuales 16 corresponden a la submuestra de niños supuestamente afectados por el Síndrome del Aceite Tóxico (SAT). Tal presunción se basa en el hecho de que habiendo consumido aceite de colza adulterado, en el reciente reconocimiento médico efectuado, no se han apreciado trastornos ni sintomatología indicativa de la existencia del SAT. El otro grupo estaba formado por 16 controles sanos.

Las edades del primero de estos grupos oscilan entre los 6 y 14 años, con una media de 9. Todos los niños del grupo presuntamente afectados por el SAT procedían de la periferia de Madrid, y pertenecían a niveles socioculturales bajos.

Las características del grupo control son en todo similares a las del anterior, en su distribución por edades, sexo y niveles socioculturales. Fue extraída de la población escolar del municipio de Coria del Río, de la provincia de Sevilla y próximo a la capital, con el fin de homogeneizar la distribución en la procedencia sociocultural de ambas muestras, ya que el rendimiento de los niños en el test de Bender se ve afectado por este parámetro (Antuña Bellerín, 1986).

El grupo de niños presuntamente afectados por el SAT y el de controles sanos se distribuyen del siguiente modo:

Características de las muestras estudiadas

	n	EDAD MEDIA	DES. TIPICA
SAT	16	9,31	2,59
CONTROLES	16	9,31	2,59

Descripción del material testológico

Para la valoración de posibles alteraciones en la percepción viso-motriz se ha utilizado el test de Bender, cuyo material se compone de 9 tarjetas que reproducen cada uno de los diseños de la prueba, realizadas en fondo blanco con las figuras en color negro.

Las copias de los diseños fueron recogidas en un cuadernillo de 10 octavillas blancas de tamaño 10 × 15 cms, grapadas en su vértice superior izquierdo.

Cada una de las octavillas era destinada a la reproducción de cada una de las figuras de la prueba, excepto la primera en la que eran anotados los datos de filiación de los niños.

MÉTODO

Método de muestreo

En el caso del grupo experimental fue administrado el test de Bender a todos los niños de una Asociación de Afectados por el SAT que con motivo de una exploración médica se trasladaron a Sevilla.

En relación al grupo control, fueron seleccionados, por parejas, otros 16 niños que reunían las mismas características de sus homólogos del grupo experimental, en cuanto a sexo, edad y nivel sociocultural.

Método testológico

A. *Aplicación del test de Bender*

En todos los casos el test de Bender era aplicado de modo individual, lo que se realizaba en una sala o despacho destinada a tal fin y que se encontraba libre de ruidos que pudieran interferir en la buena marcha de la sesión.

Con cada uno de los niños se procedía de la siguiente manera: en primer lugar se les ofrecía información acerca de los motivos por los que se encontraban allí, pero sin introducir en ningún momento información alguna sobre la prueba, disipando al mismo tiempo las reacciones no deseables que pudiesen producirse.

A continuación se les entregaba el cuadernillo de octavillas grapadas, lápiz y goma de borrar, procediéndose a verbalizar las instrucciones ofrecidas por Bender (1983), con las escasas matizaciones que exigía la modificación del formato de reproducción de los diseños utilizados por nosotros:

«Ahora vas a copiar los dibujos que te voy a mostrar en las hojillas que tienes delante, salvo en la primera. Un dibujo en cada hoja y debes hacerlo lo mejor posible. Mantén siempre el cuadernillo en la misma posición, sin hacerlo girar y con el vértice grapado en la parte superior de la mesa»

B. *Corrección y valoración de los protocolos*

Los protocolos fueron evaluados mediante el sistema de corrección de Santucci y Galifret-Granjon (1960). De las 9 figuras sólo fueron valoradas 5 de ellas: A, 2, 4, 3 y 7, ya que son las consideradas por la autora del sistema como las de mayor capacidad de discriminación de la organización perceptivo-motriz en niños.

De cada protocolo fue extraída la puntuación total resultante de la suma del conjunto de ítems que componen este sistema de puntuación, la relativa a cada uno de los cinco modelos, así como a los cuatro aspectos que lo componen.

Las muestras fueron homogeneizadas agrupando por parejas los niños de las siguientes características: edad, sexo y nivel sociocultural.

Para el tratamiento estadístico de los datos se utilizó la prueba de Kuskal Wallis, aplicada a las puntuaciones de ángulos, orientación, posición y adicionales, a cada uno de los modelos y a la puntuación total.

RESULTADOS

Medias y desviaciones típicas de la muestra control por aspectos y modelos

	MEDIA	DES. TÍPICA
ÁNGULOS	8,40	2,26
ORIENTACIÓN	11,00	1,96
POSICIÓN	12,60	1,63
ADICIONALES	6,53	1,12
MODELO I	7,40	1,63
MODELO II	6,46	1,12
MODELO III	9,53	1,18
MODELO IV	8,00	1,89
MODELO V	7,13	1,50
TOTAL	38,53	5,37

Medias y desviaciones típicas en el SAT por aspectos y modelos

	MEDIA	DES. TÍPICA
ÁNGULOS	9,50	1,82
ORIENTACIÓN	10,68	2,05
POSICIÓN	10,43	2,09
ADICIONALES	6,18	1,16
MODELO I	8,06	1,23
MODELO II	5,06	1,43
MODELO III	9,06	1,23
MODELO IV	6.75	2,40
MODELO V	7,75	1,48
TOTAL	36,81	5,46

Resultados de la aplicación del estadístico Kruskal-Walis a las puntuaciones del test de Bender de las muestras estudiadas

PARÁMETROS	VALOR KRUSKAL-WALIS
MODELO I	ns
MODELO II	$p < 0,05$
MODELO III	ns
MODELO IV	ns
MODELO V	ns
ÁNGULOS	ns
ORIENTACIÓN	ns
POSICIÓN	$p < 0,05$
ADICIONALES	ns
TOTAL	ns

DISCUSIÓN

El Síndrome del Aceite Tóxico (SAT) es un tema bastante controvertido en muchos aspectos, lo que ha dado lugar a un elevado volumen de investigaciones, y a repercusiones de muy diversa índole, motivadas tanto por las posibles causas de la epidemia como por sus mismas consecuencias, a nivel individual y social.

Las divergencias en este tema surgen incluso en lo que se refiere al número de afectados por la enfermedad, ya que si bien las cifras oficiales indican que fueron unas 20.000 personas, las Asociaciones de Afectados señalan que el total sería superior a 24.000, sin tener en cuenta la población de riesgo expuesta al agente tóxico pero que no mostraron los síntomas tomados como criterios para ser diagnosticados de SAT.

Es de considerar la opinión expuesta por López-Ibor (1985) en el sentido de que la reacción biológica ante el tóxico tuvo manifestaciones paralelas a distintos niveles y que por ello habría que tener en cuenta no sólo la existencia de un síndrome psicopatológico, sino también el carácter social, cuya causa estribaría en las condiciones que motivaron la intoxicación masiva.

A la propia enfermedad del Síndrome Tóxico se suman una serie de factores apuntados por varios autores (Lagner y Michael, 1963; García Marcos, 1986), que hace a los afectados altamente vulnerables a la génesis de trastornos de índole psíquica. Estos factores se concretan en sus condiciones laborales, socioeconómicas, culturales, de desarraigo del lugar de origen, etc.

Durante el transcurso de la enfermedad, los afectados se encuentran en una situación de ruptura brusca con su modo de vivir habitual y ante la incapacidad de realizar su trabajo, en unos casos de forma transitoria y en otros permanentemente (García Marcos, *op. cit.*), lo que, según este autor, podría explicar las actitudes rentistas aparecidas en algunos pacientes.

En el estudio realizado hemos utilizado algunas modificaciones sobre la técnica original de la prueba de Bender, basadas en distintos puntos:

— Las cinco láminas seleccionadas corresponden a las de mayor capacidad de discriminación de la percepción viso-motriz (Santucci y col., 1960; Blanco Picabia, 1978).

— Permite la corrección de protocolos de niños de edades comprendidas entre los 6 y los 14 años, intervalo de edad en el que se encuentran los niños de la muestra estudiada.

— Permite una valoración de distintos aspectos de la prueba, con lo que se enriquece la interpretación de la misma.

— Los estudios de fiabilidad y validez realizados en muestras infantiles (Rodríguez Franco, 1984, 1985; Antuña Bellerín, 1986; Carrasco Sánchez, 1986) muestran una elevada consistencia en las puntuaciones extraídas de este sistema de corrección, a la vez que los aspectos resultan independientes entre sí.

En cuanto a los resultados obtenidos, a nivel general, se desprende que no existen diferencias entre ambos grupos en las puntuaciones totales, considerando además que las puntuaciones medias obtenidas en la muestra de niños controles sanos utilizada por nosotros no difieren esencialmente de las obtenidas por Rodríguez Franco (1985) en su estudio realizado con otra muestra extraída de la población sana escolar de Sevilla.

El análisis pormenorizado de la ejecución en la prueba sí nos permite matizar la información obtenida.

Las diferencias entre los dos grupos aparecen en el aspecto de Posición Relativa, en el sentido de que los niños presuntamente afectados por el SAT obtienen puntuaciones significativamente inferiores a los controles sanos ($p < 0,05$).

Entendemos, en la línea de Soria y cols. (1982), que las condiciones de estrés ambiental en el que se han desarrollado los individuos del grupo experimental han intervenido en su puntuación en el test de Bender, si bien habría que tener en cuenta el hecho de que carecemos de información acerca de si estos niños anteriormente a la supuesta afectación por el SAT padecían algún tipo de dificultad

perceptivo-motora, lo que en este caso nos impediría relacionarlo con la citada intoxicación.

De esta manera estos niños poseen ciertas dificultades en reproducir las correctas posiciones de los elementos que configuran la gestalt de los modelos, aunque el nivel de disminución en este aspecto no representa una alteración excesivamente importante. Consideramos que hace referencia a la exactitud de la reproducción de las relaciones espaciales de los dibujos, a la disposición en el espacio de sus elementos.

Por otro lado, los bajos rendimientos en la prueba, tal como se ha puesto de manifiesto en las revisiones bibliográficas realizadas sobre la misma (Koppitz, 1981; Dana y cols., 1983; Rodríguez Franco, 1985), responden habitualmente a la presencia de retrasos madurativos, trastornos emocionales y/o presencia de alteraciones orgánico-cerebrales.

En cuanto a los modelos, sólo aparecen diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,05$) en el Modelo II, que Santucci y Galifret-Granjon (1960) consideran que es el que entraña mayores dificultades de reproducir en estas edades, y sin que la disminución característica de los niños presuntamente afectados por el SAT se sitúe en nivel de especial relevancia clínica, tanto más cuanto que este menor rendimiento no se refleja en la puntuación total del test de Bender.

CONCLUSIONES

1. Comprobamos que a niveles generales no existen diferencias en la ejecución del test de Bender realizado por una muestra de niños que han consumido aceite de colza desnaturalizado y otra de niños considerados con un desarrollo adecuado de la percepción visomotriz.

2. Los niños presuntamente afectados por el SAT presentan ciertas dificultades perceptivas relacionadas con la percepción de las relaciones espaciales y la reproducción del Modelo II.

3. Estas dificultades encontradas no revisten una importante o especial relevancia clínica.

Bibliografía

ANTUÑA BELLERÍN, A.: *Estudio de la variable sociocultural en el rendimiento de niños de la población andaluza ante el test de Bender.* «Tesis de Licenciatura». Universidad de Sevilla, 1986.

BENDER, L.: *A visual motor gestalt test and its clinical use.* «Am. J. Orthop.», N.º 8, 1938.

CARRASCO SÁNCHEZ, A.: *Fiabilidad del test de Bender en la población infantil andaluza.* «Tesis de Licenciatura». Universidad de Sevilla, 1966.

BLANCO PICABIA, A.: *Estudio sobre la aplicación colectiva y abreviada del Test Gestáltico Visomotor de Lauretta Bender.* «Tesis de Licenciatura». Universidad de Sevilla, 1978.

DANA R. H.; FIELD K. y BOLTON, B.: *Variations of the Bender gestalt test: implications for training and practice.* «J. Pers. Assess.», 47, 1, 76-84, 1983.

GARCÍA MARCOS, J.: *Reflexiones sobre la asistencia psicológica y psicoterapéutica en los afectados por el Síndrome del Aceite Tóxico (SAT).* «Estudios de Psicol.», 25, 71-89, 1986.

KOPPITZ, E. M.: *El test gestáltico de Bender. Investigaciones y aplicación, 1963-1973.* Oikos-Tau. Barcelona, 1981.

LANGNER, T. S. y MICHAEL, S. T.: *Life stress and mental health.* Nueva York, 1963.

LÓPEZ IBOR, J. J.: *Angustia y estrés.* «Fol. Neuropsiq.», 20, 99, 1985.

RODRÍGUEZ FRANCO, L.: *Estudio comparativo sobre algunas modificaciones técnicas del test de Bender.* «Tesis de Licenciatura». Universidad de Sevilla, 1984.

RODRÍGUEZ FRANCO, L.: *Análisis del rendimiento de poblaciones andaluzas ante diversos aspectos del test de Bender.* «Tesis doctoral». Universidad de Sevilla, 1985.

SANTUCCI, H. y GALIFRET-GRANJON, N.: *Prueba gráfica de organización perceptiva.* En R. ZAZZO: «Manual para el examen psicológico del niño». Kapelusz, 1.ª ed., Madrid, 1960.

SERRANO J. L.; VICENTE SÁNCHEZ, J. A. y GONZÁLEZ JURADO P.: *Aspectos psicopatológicos del S. T. en la infancia.* Symposium Nacional «Síndrome Tóxico». Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid, 1982.

SERRANO-RÍOS, FARO: *Características clínicas y anatomopatológicas del SAT.* En: «El Síndrome del Aceite Tóxico: Intoxicación masiva en España». OMS, Madrid, 1984.

SORIA, J.; MUÑOZ, P. E.; SANTO DOMINGO, J.; LÓPEZ IBOR, J. J. y CAÑAS, F.: *Aspectos psiquiátricos del S.T.* Symposium Nacional «Síndrome Tóxico». Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid, 1982.

VICENTE J. A.; SERRANO, J. L. y GONZÁLEZ, P.: *Aspectos psicopatológicos en los niños dañados por el envenenamiento del aceite adulterado.* Symposium Nacional «Síndrome Tóxico». Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid, 1982.

Intervención conductual masiva en un caso de desorganización conductual grave

M.ª H. Feliu, J. Toro, M.ª J. Del Río, F. Salmurri, M.ª T. Vicente

Unidad Psiquiátrica Infantil y Juvenil. Departamento de Psiquiatría. Universidad Central de Barcelona

Vamos a exponer aquí la posibilidad de abordar un cuadro múltiple de conductas perturbadoras, agresividad y negativismo, mediante un tratamiento no farmacológico.

El niño objeto de esta comunicación fue visto por el departamento de Psicometría de la Cátedra del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona, cuando contaba cuatro años y dos meses de edad. El objetivo era administrar un test de Terman. El psicólogo encargado de ello se vio desbordado de inmediato, dado que el niño saltaba sin parar de una silla a otra o encima de la mesa, rompía los objetos a su alcance, sacaba los cajones, y desbarataba el material del test, etc. Asimismo suministró dos bofetadas al terapeuta y le arrebató las gafas de un manotazo. En el transcurso de 10 minutos, a pesar de todos los esfuerzos realizados, no se logró ni tan sólo que se sentara. Dicha conducta tuvo lugar en presencia de la madre, cuya ayuda fue recabada, y sin la presencia de la misma, y nadie fue capaz de frenar tan inusitado comportamiento.

Ante esta situación el niño fue remitido al Departamento de Psicopatología Infantil Experimental, para que se procediera a la observación del mismo.

Ante todo se procedió a realizar la oportuna historia clínica que resumiremos brevemente. Hijo único, los padres contaban entonces 37 y 34 años. Sin antecedentes patológicos significativos. Pesó al nacer 3,400 kg, el parto fue provocado y muy lento. Cuando nació presentaba cianosis intensa. No se mantuvo sentado hasta los 10 meses y la deambulación tuvo lugar a los 18 meses. Dentición a los 6 meses. Locución, por aquel entonces no hablaba todavía, únicamente pronunciaba palabras sueltas. A los 8 días sufrió una diarrea acompañada de deshidratación.

Pérdida de conocimiento en dos ocasiones, después de una rabieta y después de haber sufrido una contusión en la cabeza.

Enuresis diurna y nocturna. Hasta los 3 años también encopresis. Sueño algo agitado, apetito normal.

En aquel momento lo habían visitado tres o cuatro especialistas distintos. Se había hablado de disfunción cerebral mínima, de encefalopatía connatal, etc. y se habían administrado fármacos encaminados a mejorar el cuadro. En el EEG no se apreciaban focalidades, únicamente signos de inmadurez bioeléctrica.

Antes de poner en marcha tratamiento alguno, decidimos observar el comportamiento del niño, no sólo en la consulta (figura 1) sino también en casa y en el trayecto de casa

Conductas perturbadoras

- Tira todos los objetos
- Arrastra las mesas
- Tira las sillas
- Apaga la luz
- Se mueve sin cesar
- Abre la puerta
- Tira del pelo, muerde, da patadas o arroja algún objeto al terapeuta
- Se quita los zapatos y los tira al aire

Fig. 1. Observación en la consulta.

Objetivos

Inmediatos:
1. Extinguir conductas perturbadoras
2. Reforzar conductas incompatibles

A corto plazo:
Situar ciertas conductas bajo control verbal

A largo plazo:
Aprendizaje de comportamientos, requisitos de otros más complejos.

Fig. 2.

Procedimientos

- Observación «in situ»
- Extinción
- Instrucciones padres
- Reforzamiento
- Modelado

Fig. 3.

al hospital. Para ello se desplazaron dos colaboradores del departamento al domicilio en varias ocasiones.

Asimismo pudimos darnos cuenta de que siempre que tenían lugar las conductas perturbadoras la madre lo sujetaba de inmediato, le gritaba, le pegaba y todos cuantos se hallaban a su alrededor, acostumbraban a intervenir de una u otra forma, hablándole, amenazándole, etc. etc.

Después de dichas observaciones, decidimos partir de los siguientes presupuestos.

— Las conductas perturbadoras del niño eran comportamientos aprendidos.

— Que se incrementaban y mantenían, porque las consecuencias de las mismas eran reforzadoras de dichas conductas, dado que siempre que las llevaba a cabo recibía la atención de los adultos. Nuestra intervención debía,por tanto,basarse en estos presupuestos, y los objetivos a trazar debían comportar (figura 2), intervención inmediata, y a corto y largo plazo. Evidentemente la eficacia dependería de que dicha intervención fuera múltiple y paralela, es decir debíamos actuar simultáneamente en los diversos ambientes en que se movía el niño.

El procedimiento a seguir debía incluir (figura 3), además de observación, la extinción de las actuales conductas, las instrucciones adecuadas a familiares, y el modelado de los comportamientos deseados. Para ello se programaron una serie de sesiones en la consulta e intervención en el medio familiar así como la inserción del niño en la escuela. Antes de poner en marcha las sesiones de trabajo, se llevaron a cabo tres sesiones de extinción, con el niño y el terapeuta solos en una habitación. El terapeuta ni tan siquiera miraba al niño aun cuando éste le agrediera. Sólo se dirigía a él en los breves segundos en que permanecía quieto. Dichas sesiones confirmaron nuestra hipótesis y nos permitieron diseñar las de trabajo.

Las sesiones se organizaron de la siguiente forma y bajo las siguientes directrices.

— Supresión en las habitaciones donde éstas tuvieran lugar, del máximo de estímulos,

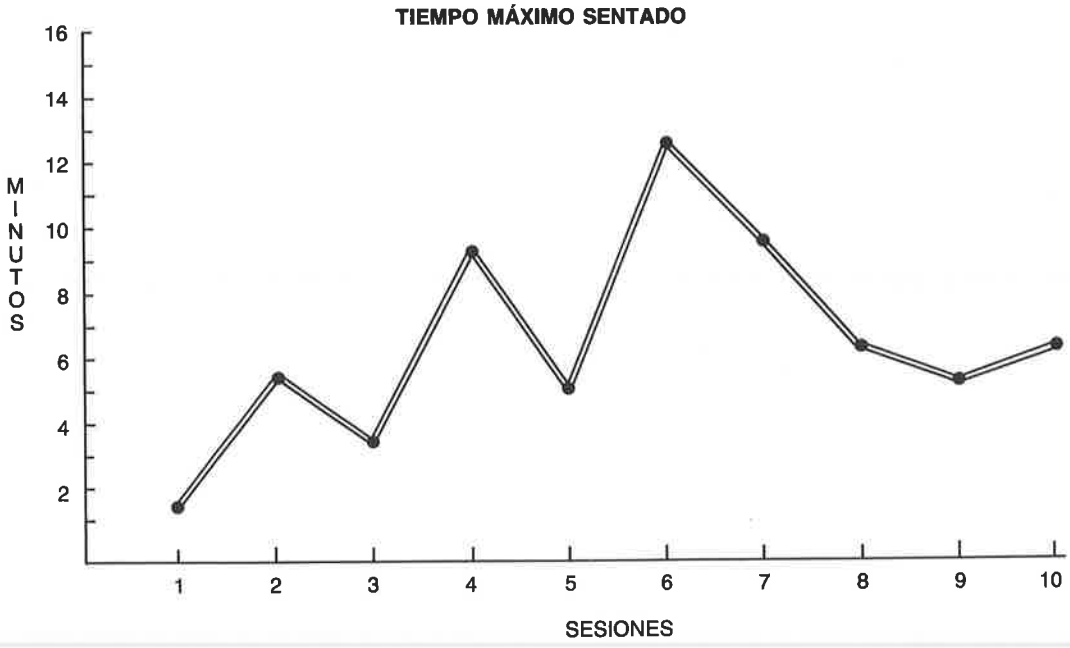

TIEMPO MÁXIMO SENTADO
MINUTOS
16
14
12
10
8
6
4
2
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
SESIONES

Fig. 4.

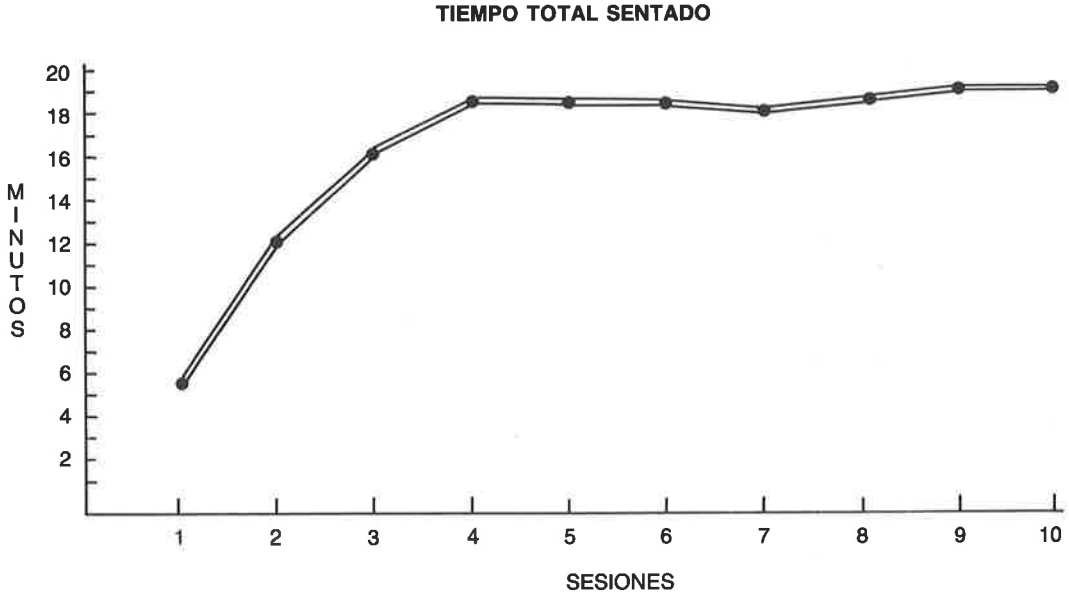

TIEMPO TOTAL SENTADO
MINUTOS
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
SESIONES

Fig. 5.

reduciendo éstos al iniciarse la primera a una mesa con dos sillas, una para el niño y otra para el terapeuta.

— Se consideraría conducta adaptada el hecho de sentarse y permanecer con las nalgas en la silla, las piernas rectas, quietas y los pies apoyados en el suelo, durante cinco segundos como mínimo.

— Se consideró comportamiento a extinguir todo el que no fuera sentarse.

— Cada vez que el niño llevara a cabo la conducta de sentarse, sería reforzado de forma inmediata y sistemática mediante el refuerzo primario establecido, más el reforzador social consistente en la mirada, la sonrisa y la aprobación verbal del terapeuta.

— Duración de las sesiones 20 minutos. Se realizaron 10. Las gráficas nos muestran (figuras 4 y 5) la evolución de las mismas, mediante la medición del tiempo máximo sentado y del tiempo total sentado.

— A medida que avanzaban las sesiones, se introdujeron nuevos estímulos, mesas, sillas, cojines, etc. Al llegar a la 7.ª sesión ya se hallaban presentes en la habitación todos los objetos habituales en la misma, se había desbloqueado el interruptor de la luz y no era ya necesario cerrar la puerta por el exterior. El tiempo que el niño pasaba levantado no podía ya definirse como conducta excesiva, dado que la mayoría de las veces se levantaba para coger lápices, acercar la silla, dar un breve paseo, etc.

Conductas perturbadoras

- Saca o revuelve objetos de los armarios y los cajones
- Lanza objetos por el balcón de la terraza
- Amenaza con tirar al suelo objetos frágiles
- Apaga el gas de la cocina
- Manipula los mandos del televisor
- Lloriquea
- Pataletas. Agresiones

Fig. 6. Observación en casa.

Como se ha dicho, simultáneamente, y a fin de lograr la generalización adecuada del comportamiento del niño, se procedió al aconsejamiento y control de la familia mediante la observación «in situ» y la programación de las pautas a seguir (figura 6).

Si bien las conductas observadas eran las que más molestaban a la madre, ello no significaba que el resto del día transcurriera de forma normal. La jornada era una especie de batalla madre-hijo y si éste no llevaba a cabo más conductas perturbadoras es porque en la mayoría de las ocasiones, como en las horas de comer, la madre le sometía a una situación de control total, impidiéndole físicamente que se moviera.

Se dieron instrucciones a la madre a fin de que ignorara totalmente al niño cuando tuvieran lugar los comportamientos desadaptados. Cada vez que transcurrieran 5 minutos sin que hubiera realizado ninguno de ellos, debería por el contrario gratificarlo mediante su atención y el refuerzo primario establecido. La extinción se produjo en el transcurso de una semana (figura 7).

Paralelamente se había buscado una escuela donde integrar al chico, extremo este evidentemente necesario, a fin de cubrir varios objetivos:

1. Una mayor generalización de la conducta del niño.
2. Situar a éste en el ambiente adecuado facilitador del proceso de socialización.
3. Desangustiar a la madre, acortando las horas de convivencia mutua y mostrándole que la escolarización era posible.

Una persona de nuestro servicio, médico a su vez de la susodicha escuela, debía controlar las primeras actuaciones del niño en su nuevo ambiente (figura 8). Dicho control resultó altamente significativo, por los motivos que a continuación veremos.

La maestra encargada del niño no había sido todavía aconsejada por nosotros, pero actuó con él desde el principio como si así hu-

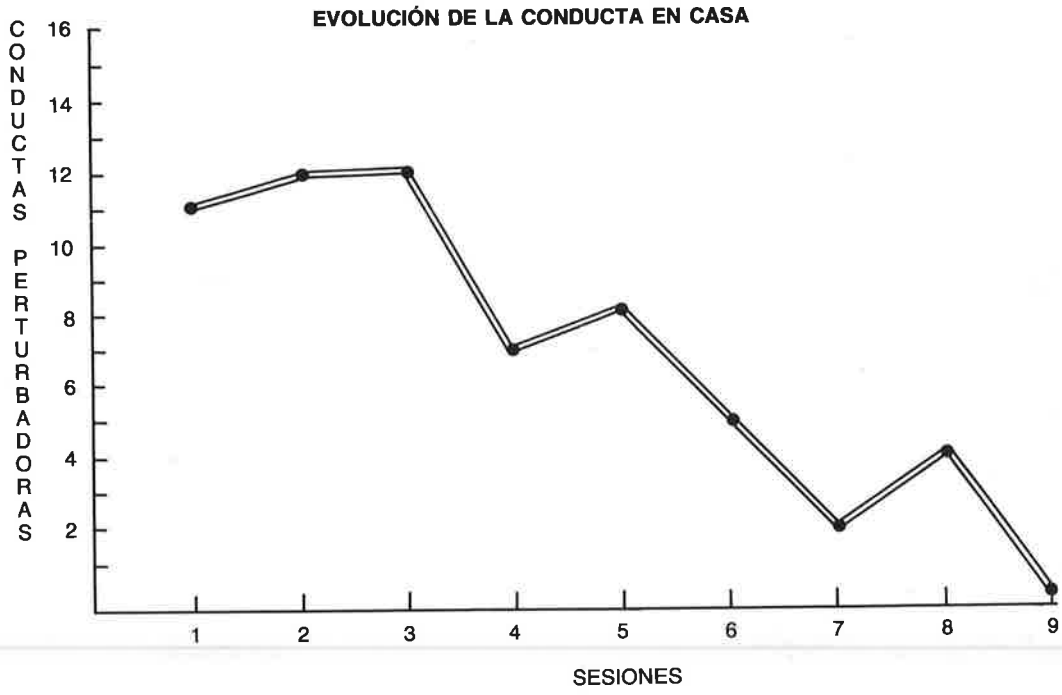


Fig. 7.

biera sido. Es decir, atendiéndole y reforzándole cuando se comportaba adecuadamente e ignorando totalmente sus conductas desadaptadas. Ya el primer día el niño comió en el colegio, entre varios compañeros, sentado frente a una mesa normalmente dispuesta.

Por una causa fortuita, la maestra mencionada tuvo que ausentarse y quedó a cargo de la clase otra profesora, la cual actuó exactamente como lo había hecho la madre hasta entonces (figura 9).

En resumen, el cambio total de conducta a nivel escolar, familiar y social se produjo en el transcurso de un mes. Más adelante se hicieron nuevas sesiones, pero éstas iban encaminadas a la implantación de aprendizajes que coadyuvaran al trabajo en la escuela.

Aquel año, José Antonio, participó en las colonias infantiles de la escuela y no resultó más problemático que el resto de los niños.

Han transcurrido 13 años, se ha hecho un

Conductas perturbadoras

- Empuja las sillas
- Abre el armario del aula
- Deambula por el aula
- Tira del pelo a los compañeros
- Da empujones a los otros niños

Fig. 8. Observación en la escuela.

seguimiento del muchacho. Pese a la atención recibida, algunos aprendizajes han quedado limitados a niveles bastante bajos; éste ha sido el caso de la expresión verbal. Evidentemente el déficit mental se ha confirmado. No

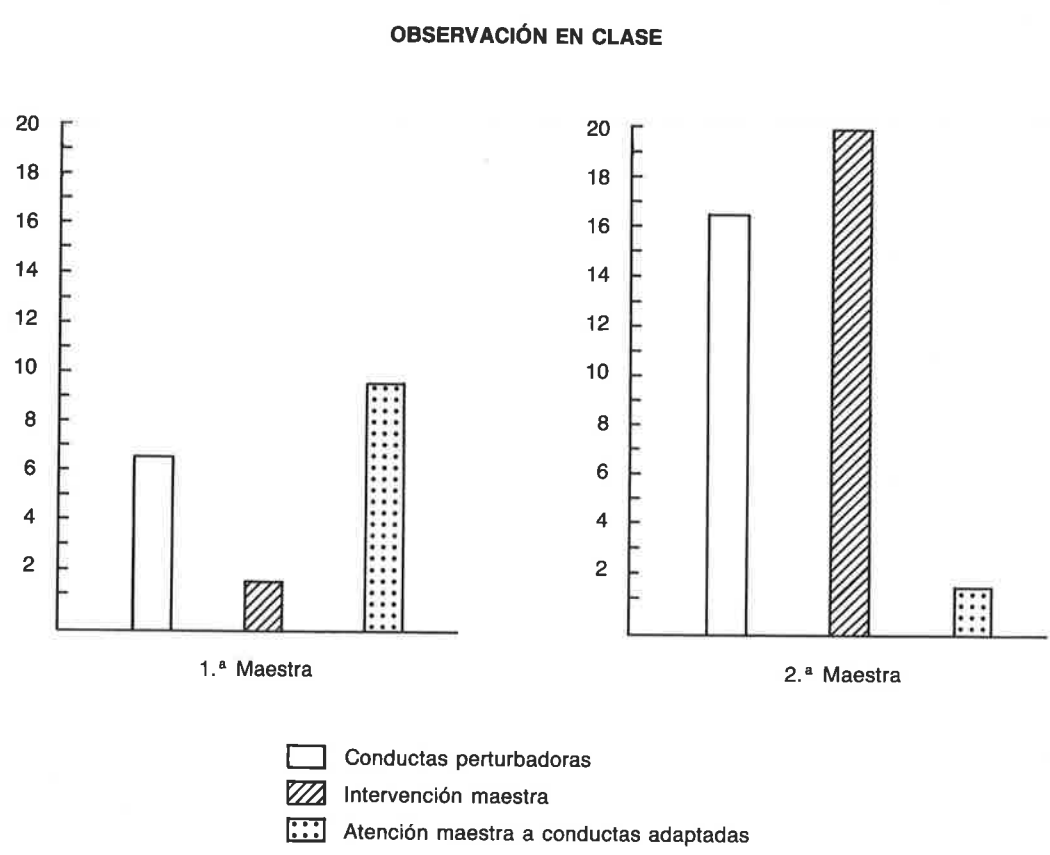


Fig. 9.

obstante, la conducta perturbadora del chico no ha vuelto a manifestarse jamás, al menos como un comportamiento inasequible, continuado e incompatible con todo aprendizaje y relación social. En la actualidad es alumno de un taller para deficientes leves. Va desde su casa a la escuela, comparte diversiones con sus compañeros, va de vacaciones con sus padres, etc.

Este caso no sólo confirmó nuestra hipótesis inicial, sino que ha resultado altamente ilustrativo para mostrar cómo una intervención masiva, simultánea y estructurada logró en muy poco tiempo efectos prácticamente definitivos, a pesar del diagnóstico inicial de organicidad invalidando la idea de tratamiento farmacológico como único medio de abordaje.

Depresión infantil: estilo atribucional y habilidades sociales

Ramón Alzate Sáez de Heredia, Joaquín de Paul Ochotorena

Facultad de Filosofía y Ciencias de la Educación
de la Universidad del País Vasco/Euskal Herriko Unibertsitatea

Dentro de las conceptualizaciones generales que existen sobre la depresión, merece la pena destacar los modelos que desde el punto de vista comportamental y cognitivo se han realizado. Estos modelos son fundamentalmente cinco: 1) Modelo de habilidades sociales, 2) modelo del nivel de actividad, 3) modelo de la indefensión aprendida, 4) modelo cognitivo y 5) modelo de autocontrol. Todos ellos han sido pensados originalmente para explicar la depresión de los adultos, y sólo muy recientemente se ha intentado ponerlos a prueba en la depresión infantil. Nuestra intención, en el presente trabajo, es poner a prueba los dos modelos más relevantes de entre ellos, a saber: el modelo de habilidades sociales y el modelo de la indefensión aprendida.

1. *Modelo de habilidades sociales.* Los adultos deprimidos son vistos, frecuentemente, como faltos de habilidades sociales necesarias para obtener refuerzo de su entorno social, lo cual resulta en bajas tasas de respuesta-reforzamiento positivo contingente. Wolpe (1979) arguye que una causa de la depresión es la incapacidad para controlar las situaciones interpersonales.

En una revisión comprensiva, Coombs y Slaby (1977) definen la habilidad social como «la habilidad para interactuar con otros en un contexto social dado de un modo específico que es aceptable o valorado socialmente y al mismo tiempo personalmente beneficioso, mutuamente beneficioso o principalmente beneficioso para los otros». Afirman que las habilidades sociales están entre las habilidades que el niño debe aprender, y que su ausencia puede provocar interacciones interpersonales problemáticas y dificultades en el comportamiento afectivo en la escuela, en el hogar, y en la relación con los otros. Siguiendo una analogía con los adultos, los niños deprimidos sufrirían déficit de aquellas habilidades específicas que son efectivas en elicitar refuerzos positivos contingentes, consistentes y duraderos de los otros significantes en el entorno social.

Pero, además de esto, la depresión se caracteriza frecuentemente por una sensación subjetiva de inadecuación social. Realmente hay pocas dudas de que los depresivos se experimentan a sí mismos de esta manera y que perciben que los otros reaccionan desfavorablemente con relación a ellos. Sin embargo, la cuestión de fondo es de si esta percepción responde a la realidad, es decir, si se corresponde con el punto de vista que tienen los otros sobre uno, o es irreal, es decir, es un punto de vista sesgado negativamente por el depresivo.

Beck (1967) señala que las autopercepciones desfavorables de los depresivos son irrea-

les, es decir, que éstos pueden verse a sí mismos como socialmente inadecuados y rechazados, mientras que los otros los ven más favorablemente. Por el contrario, las teorías comportamentales opinan que esas percepciones desfavorables son percepciones apropiadas de sus déficit en habilidades sociales. De acuerdo con estas teorías, por ejemplo la de Lewinsohn (1975), los sujetos depresivos carecen de habilidad social, de tal manera que su manera de actuar no elicita reacciones favorables por parte de los otros. Hay un número considerable de estudios que son consistentes con esta teoría.

Libet y Lewinsohn (1973) encontraron que en grupos pequeños los estudiantes deprimidos hablaban menos frecuentemente, interactuaban con menos miembros del grupo y tardaban más tiempo en responder cuando se les requería. Paralelamente, el resto de los miembros del grupo se dirigían menos veces a los estudiantes deprimidos. Los autores concluyeron que los estudiantes deprimidos no elicitaban respuestas favorables por parte de los otros.

Coyne y otros (1976) estudiaron el modo en que las personas respondían ante los depresivos. Sujetos normales hablaban por teléfono bien con depresivos, con pacientes psiquiátricos controles o con personas control normales. Después de la conversación los sujetos completaban unas escalas. Se encontró que los que habían hablado con pacientes depresivos se sentían significativamente más ansiosos, deprimidos y hostiles que los que habían hablado con pacientes no depresivos y con personas control normales. También mostraban un menor deseo de volver a interactuar con pacientes depresivos en el futuro.

Estos estudios son consistentes con la idea de que el sentimiento depresivo de inadecuación social es realista (Sacco y Graves, 1984). Sin embargo, esto no obvia la posibilidad de que pueda haber un sesgo negativo en la autoevaluación. Por ejemplo, es posible que las personas deprimidas vean su comportamiento social de una manera más desfavorable que el resto de la gente. En algún estudio realizado para poner a prueba esta última posibilidad (Lewinsohn, Mischel, Chaplin y Barton, 1980; Strack y Coyne, 1983) se encontró que las autoevaluaciones realizadas por sujctos depresivos eran incluso más realistas (congruentes con la evaluación de observaciones) que las autoevaluaciones de los no depresivos (Lewinshon y cols.), pero en cualquier caso percibían correctamente el rechazo social (Stack y cols.).

Sin embargo, no todos los estudios experimentales aportan esta misma evidencia. Collamer (1984) se propuso estudiar si existía una relación similar entre déficit en habilidades sociales y depresión en una población de jóvenes adolescentes. Compararon tres grupos de adolescentes: jóvenes con depresión primaria y síntomas secundarios enmascarados, jóvenes con desórdenes comportamentales y depresión secundaria, y jóvenes con sólo desórdenes comportamentales. Se esperaba que los jóvenes deprimidos con síntomas secundarios enmascarados estarían más deteriorados socialmente que los otros dos grupos. Sin embargo, contrariamente a lo esperado, fueron los sujetos con depresión primaria los más hábiles socialmente. Por otro lado, resultó que los sujetos que mostraban exclusivamente desórdenes comportamentales eran los que mostraban una ejecución promedio más deteriorada, lo cual parece claramente contrario a la teoría de Lewinsohn.

En una reciente investigación (Grabow y Burkhart, 1986) realizada con estudiantes mostró que los estudiantes deprimidos no exhibían déficit en habilidades sociales, aunque las diferencias entre las medias de los grupos se daban en la dirección esperada. Esto puede ser debido a que el déficit en habilidades sociales se presenta sólo cuando el depresivo interactúa en un grupo; otra posibilidad es que el déficit en habilidades sociales sea más típico de pacientes deprimidos que de estudiantes deprimidos.

Podríamos concluir este apartado afirmando que, hasta la fecha, no ha habido estudios sistemáticos de los déficit en habilidades sociales en los niños deprimidos.

2. *Modelo de la indefensión aprendida.* El modelo reformulado de la indefensión aprendida (Abramson, Seligman y Teasdale, 1978) postula que hay un estilo atribucional insidioso que filtra el fracaso de tal modo que produce déficit afectivos, motivacionales y de autoestima asociados con la depresión. Un individuo hace una atribución interna cuando piensa que el resultado es debido a sí mismo y una atribución externa cuando piensa que el resultado es debido a otras personas o circunstancias. Se hacen atribuciones estables cuando el individuo piensa que las causas del resultado estarán siempre presentes, mientras que se hacen atribuciones inestables cuando se piensa que las causas son transitorias. Se hacen atribuciones globales cuando el individuo siente que las causas del resultado influyen todas las áreas de su vida, mientras que se hacen atribuciones específicas cuando las causas son vistas como específicas de las situación. Se hipotetiza que los sujetos deprimidos hacen más atribuciones internas-estables-globales de los fracasos y más atribuciones externas-inestables-específicas de los éxitos que los sujetos no deprimidos.

Hay pocos estudios disponibles para explorar la relación entre el locus de control y estilo atribucional y la depresión en niños, aunque el estudio inicial de Moyal (1977) sugiere que existe una relación positiva. Hay evidencia de que la depresión, cognitivamente, es similar en los distintos grupos de edad (Blumberg e Izard, 1985). Seligman y Peterson (en prensa) encuentran que tanto los niños como los adultos deprimidos realizan una ejecución pobre en los tests de anagramas y en el Block Design Task del Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised (WISC-R). Asimismo, los niños tienden a hacer atribuciones internas, estables y globales en relación a los malos sucesos y atribuciones externas, inestables y específicas de los buenos sucesos.

En un estudio (Tesiny, Lefkowitz y Gordon, 1980) más amplio en el que se pretendía estudiar la relación de la depresión infantil con el locus de control, la ejecución escolar y el cociente intelectual, se puso a prueba, entre otras, la hipótesis de una relación positiva entre la depresión y el locus de control. Como resultado de la investigación, en relación con la hipótesis que nos interesa, se obtuvo una correlación positiva y significativa (0,19) entre depresión y externalidad significando un apoyo adicional a los hallazgos de Moyal (1977). Esta pequeña, pero estadísticamente significativa, relación entre depresión y externalidad es consistente con los citados hallazgos previos, pero, sin embargo, existe la cuestión de si esta baja relación refleja básicamente una débil relación o quizá indica una baja prevalencia de la depresión y/o externalidad extrema en la población normal. Los autores quisieron poner a prueba dichas posibilidades comparando las correlaciones obtenidas entre la depresión y el locus de control en dos muestras diferentes del mismo conjunto de sujetos de la muestra. Una muestra (S1) consistió en el 5 % más alto y más bajo de la distribución de las puntuaciones de depresión, y la otra muestra (S2) fue un 10 % elegido al azar entre los sujetos. La correlación entre depresión y locus de control en la S1 fue 0,32 $p < 0,007$; en S2 la correlación fue 0,16 $p < 0,10$.

Astor-Dubin (1982) hipotetizó que ciertos jóvenes tendrían un sesgo atribucional depresivo según el cual atribuyen el éxito a factores externos y el fracaso a factores personales. Como se predecía, los niños deprimidos, en comparación con los no deprimidos, hacían de una manera significativa más atribuciones relativas a factores externos en relación con los éxitos. Asimismo había una tendencia a realizar atribuciones relativas a factores internos con respecto a los fracasos. Estos hallazgos apoyan, también, la hipótesis de que los niños relativamente deprimidos mostrarían un sesgo atribucional específico.

Helfand (1983) realizó un estudio destinado a identificar una relación entre la depresión infantil y las atribuciones causales, y usó una población clínica de muchachos de edad comprendida entre los siete y los dieciséis años. Se hipotetizaba que los resultados indicarían una tendencia de los niños deprimidos

clínicos a hacer atribuciones internas-estables de los déficit en ejecución (fracasos). No se esperaba que esta tendencia se reflejara en la psicopatología infantil general. Los resultados indicaron que no existían diferencias entre los sujetos deprimidos y no deprimidos en cuanto a los factores interno-externo y estable-inestable. En general, la muestra clínica hizo atribuciones externas y estables como causas del fracaso. Parece, pues, que en principio, no es tan clara la relación entre depresión y estilo atribucional en muestras clínicas.

En relación con la autoestima, concepto altamente correlacionado con la depresión, Jones (1973) presentó un modelo sencillo de autoconsistencia que implicaba que los sujetos que mostraban altos niveles de autoestima atribuirían con más probabilidad sus éxitos a cualidades estables y personales, tales como la habilidad, que los sujetos de baja autoestima; de modo inverso, los sujetos de baja autoestima atribuirían con más probabilidad sus fracasos a déficit generales de habilidad. Estos sujetos de baja autoestima se encontrarían inmersos en un círculo vicioso, pues mientras que los éxitos actuales no influirían en su autoconcepto, los fracasos lo reforzarían.

Dentro de este marco conceptual se han realizado diversas investigaciones. En algunas de ellas (p. ej., Ames, 1978; Ames y Felker, 1979; Piers, 1977) se concluye que los sujetos de alta y baja autoestima difieren en sus respuestas atribucionales relativas al éxito, pero no en las relativas al fracaso.

Sin embargo, en un reciente estudio, Fielstein y cols. (1985) concluyen que los niños de baja autoestima, en relación con los de alta, atribuyen sus éxitos a factores inestables tales como buena suerte y esfuerzo, y sus fracasos a categorías más estables e internas de falta de habilidad. Por su parte, los sujetos de alta autoestima atribuyen sus éxitos más a factores de habilidad y sus fracasos más a factores inestables, tales como falta de esfuerzo y mala suerte. Estos resultados, por lo tanto, no mantienen las conclusiones esbozadas en los estudios anteriores.

Este estudio demuestra o sugiere, asimismo, la importancia de distinguir entre atribuciones de habilidad y esfuerzo, más que combinar ambas en una categoría simple de atribución «interna». La mayor parte de las investigaciones con niños asumían, aparentemente, que cualquier atribución «interna», fuera estable (habilidad) o inestable (esfuerzo), tendrían implicaciones para la autoestima. Estos resultados sugieren otra cosa. De hecho, las atribuciones de «esfuerzo» y «habilidad» parecen opuestas con relación a la autoestima. Aunque estos hallazgos son consistentes con las diferencias atribucionales observadas previamente en las comparaciones entre niños deprimidos y no deprimidos (Leon, Kendall y Garber, 1980; Seligman, Kaslow, Alloy, Peterson, Tanenbaum y Abramson, 1984) y expresan la alta correlación entre baja autoestima y depresión (Moyal, 1977), es importante profundizar en esa diferencia de la atribución interna.

Concluyendo, en los distintos estudios con la intención de examinar las atribuciones desadaptativas en niños deprimidos y no deprimidos, se han encontrado estilos atribucionales similares entre muestras no clínicas de niños suavemente deprimidos y adultos de condición semejante (Craighead, Schmucker y Duchowski, 1981; Kaslow, 1981; Seligman, Kaslow, Tanenbaum, Abramson y Alloy, 1981).

Los trabajos sobre estilo atribucional y depresión realizados en muestras clínicas de niños son menos claros, aunque hay alguna evidencia de que existen diferencias en los estilos atribucionales entre niños internados clínicamente deprimidos y no deprimidos (Friedlander, Phillips y Morrinson, 1981; Schiltz, 1981).

Resumiendo esta revisión, se aprecia que aunque ambos modelos (cognitivo y comportamental) han sido ampliamente estudiados en los adultos, es necesaria una confirmación y profundización en el caso de la depresión infantil. En particular, parece necesario realizar matizaciones al modelo basado en el estilo atribucional.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Creemos que se encuentra aún presente la cuestión de si es deficitaria la autopercepción de un niño depresivo de sus propias habilidades sociales o se trata realmente de dificultades en sus capacidades de relación interpersonal.

También es preciso confirmar *qué aspectos concretos y específicos* de las habilidades sociales son los deficitarios en los niños depresivos o, más concretamente, en qué aspectos de su autopercepción como sujeto social hay una mayor autodepreciación.

Por otra parte, creemos que es necesario seguir cuestionándose si los niños con sintomatología depresiva, pero que no son pacientes clínicos, presentan este estilo atribucional típico del depresivo.

Pero la cuestión más importante es conocer si es aplicable a la depresión infantil el concepto global de «atribución interna de causalidad» o es preciso utilizar modelos de atribución más específicos, capaces de discriminar niños depresivos de no depresivos.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

En base a las cuestiones anteriores, son cuatro los objetivos que se plantean en esta investigación:

1. Comprobar si la autopercepción negativa de las propias habilidades sociales tiene valor explicativo sobre la presencia de sintomatología depresiva en niños. Trataremos de describir qué aspectos de esas habilidades sociales son los que más peso y relación tienen con la depresión infantil.

2. Deslindar claramente aquellos aspectos de la atribución de causalidad sobre los éxitos y fracasos que diferencian a los niños deprimidos de los no deprimidos. Especialmente referido a la capacidad personal, el esfuerzo, la suerte y la facilidad de la tarea.

3. Verificación del efecto conjunto de ambos modelos (comportamental y cognitivo) en la sintomatología depresiva infantil.

4. Por último, y dado que uno de los aspectos fundamentales de la vida infantil es la escolarización, queremos conocer el efecto de las dificultades emocionales, comportamentales y de la sintomatología depresiva en el rendimiento escolar.

HIPÓTESIS

1. Los niños con una mayor sintomatología depresiva tendrán una autopercepción más negativa acerca de ciertos aspectos de sus habilidades de relación social.

2. Los niños con mayor sintomatología depresiva tendrán más tendencia a atribuir sus fracasos a causas internas y a la vez estables *(su falta de habilidad para resolver la tarea)* y sus éxitos a causas externas y a la vez inestables *(la buena suerte)*.

3. Los niños con mayor sintomatología depresiva no tendrán más tendencia a atribuir sus fracasos a causas internas, pero no estables *(la falta de esfuerzo)*.

Ambas hipótesis defienden la necesidad de utilizar como factor explicativo de la depresión infantil aspectos más específicos de la atribución de causalidad, siguiendo lo ya planteado en nuestro comentario del trabajo de Felstein y cols. (1985).

4. Los niños con mayor sintomatología depresiva serán aquellos que tienen un peor nivel de rendimiento escolar.

LA MUESTRA

Está compuesta por un total de 627 adolescentes comprendidos entre los 10 y 15 años de edad que cursan 5.º, 6.º y 7.º de E.G.B., en 9 colegios distribuidos por las provincias de Guipúzcoa, Vizcaya y Navarra. La edad media de la muestra es de 11,6 años y se distribuye por edades de la siguiente manera:

10 años (20 %); 11 años (28,2 %); 12 años (28,8 %); 13 años (17,4 %); 14 años (4,5 %) y 15 años (1,2 %).

La elección de los sujetos no se realizó de

forma aleatoria sino que se trata de un muestreo de tipo fortuito. La clase social de las familias es Media-Media y Media-Alta, en su inmensa mayoría.

VARIABLES E INSTRUMENTOS DE MEDIDA

La depresión infantil. Esta variable ha sido considerada en su aspecto cuantitativo. No se ha trabajado con sujetos que presentan el diagnóstico clínico de depresión infantil, sino que toda la muestra es ordenada en base a la mayor o menor presencia de sintomatología depresiva.

Para evaluar la presencia de dicha variable hemos utilizado la versión castellana del «Child Depression Inventory» C.D.I. (Kovacs y Beck, 1977). Se trata, quizá, del instrumento más utilizado para evaluar la depresión infantil. Consta de 27 ítems y está basado en el Beck Depression Inventory, siendo semejante en la forma de contestación. La estructura interna, su validez y la evaluación sistemática de sus propiedades psicométricas han sido realizadas recientemente (Hebel, 1984; Saylor, 1984).

Autopercepción de las habilidades sociales. Esta variable ha sido conceptualizada de esta manera, y no simplemente como «habilidades sociales», ya que tratamos de no mezclar y confundir las características comportamentales observadas directamente en situaciones reales y naturales de la autovaloración que un sujeto tiene de sus capacidades de relación social.

Para medir esta variable hemos utilizado el cuestionario «Matson Evaluation Social Skills with Youngsters» MESSY (Matson y cols., 1983). Hemos utilizado la versión castellana realizada por los autores de este trabajo. Esta prueba fue validada en posteriores trabajos (Matson, 1983).

Estilo atribucional. Esta variable queda definida en la primera parte de este trabajo. Tratamos de evaluar la atribución de los éxitos y fracasos a causas específicas como la habilidad, el esfuerzo, la suerte o la facilidad de la tarea y no con base a los conceptos más amplios y difíciles de precisar por niños de esta edad como interno-externo, estable-inestable, específico-global.

Para evaluar esta variable, creemos que reúne todas las condiciones idóneas la prueba construida por Felstein y cols. (1985). Presenta seis situaciones de éxito y seis de fracaso de tipo académico, interpersonal y deportivo y se propone la elección entre cuatro posibles causas alternativas al éxito o fracaso. Las cuatro alternativas son las ya comentadas de habilidad, esfuerzo, suerte y facilidad. Se ha utilizado la versión castellana de esta prueba que fue realizada específicamente para esta investigación por los autores de la misma.

El rendimiento escolar. Hemos utilizado una forma global de evaluar esta variable y que consiste en valorarla en base al retraso escolar de cada sujeto. Se han formado tres grupos de niños: 1) aquellos que están en el curso de E.G.B. que les corresponde por su edad; 2) los que llevan algún año de adelanto, y 3) aquellos que tienen 1-2-3 años de retraso escolar en base a su edad.

RESULTADOS

Antes de presentar los resultados relacionados con las hipótesis anteriormente planteadas queremos hacer mención a dos aspectos previos:

a) Se ha estudiado la consistencia interna y la fiabilidad de las versiones castellanas de las dos pruebas utilizadas (CDI y MESSY) obteniendo resultados satisfactorios (el MESSY un coeficiente alfa de 0,88 y el CDI un coeficiente alfa de 0,82).

b) Hemos realizado un análisis factorial de la versión castellana de la prueba de evaluación de las habilidades sociales. El objetivo es subdividir los diferentes aspectos de las habilidades sociales que mide esta prueba pa-

ra poder luego relacionarlos por separado con la sintomatología depresiva. Aparecen ocho factores que cubren el 72 % de la varianza. Son los siguientes:

Factor 1: Ítems 7-14-15-17-19-21-22-29-30-34-39-40-53-54-61. Este factor parece medir aquellos aspectos relacionados con la *conducta antisocial* (egoísmo, envidia, criticismo, etc.).

Factor 2: Ítems 18-33-36-45-51-60. Se mide en este factor la presencia de ideas y ambiciones de *superioridad y sobrevaloración personal.*

Factor 3: Ítems 2-4-8. Mide la presencia de aspectos *autoritarios* en su relación con los demás.

Factor 4: Ítems 20-31-32-52-55-59. Mide la presencia o ausencia de una adecuada *capacidad de reforzamiento y respuesta adaptativa* a las acciones positivas de los otros.

Factor 5: Ítems 16-24-28-37-42-43-44-56. Mide la capacidad del sujeto para mantener una relación de amistad y la presencia o ausencia de conductas altruistas. *Altruísmo-amistad.*

Factor 6: Ítems 1-10-12-13. Mide la presencia o ausencia de un sentimiento de compañerismo.

Factor 7: Ítems 25-47-48-49. Evalúa la presencia o ausencia de sentimientos de *soledad o aislamiento.*

Factor 8: Ítems 3-5-11-35. Evalúa la presencia o ausencia de comportamientos *hostiles o agresivos.*

Todos estos factores serán utilizados por separado para analizar la relación de los diferentes aspectos de la autopercepción de las habilidades sociales con la depresión infantil.

1. Nuestros resultados confirman la primera de nuestras hipótesis. Los niños que tienen más sintomatología depresiva son, en nuestra muestra, aquellos que se perciben a sí mismos como más problemáticos en sus relaciones sociales. Se han encontrado las siguientes correlaciones entre dichas variables (Tabla I).

TABLA I

	Sintomatología depresiva
Comportamiento antisocial	0,26*
Autoritarismo	0,22*
Altruismo y amistad	—0,23*
Soledad y aislamiento	0,22*
Agresividad	0,20*

* Significativo al 0,001 %.

En conjunto, los niños depresivos tienen una percepción negativa de su capacidad de relación social, centrada especialmente en su incapacidad para establecer amigos, en su conducta agresiva-antisocial y autoritaria y, como consecuencia, en su aislamiento persistente.

Si medimos la percepción de las habilidades sociales en su conjunto, sin diferenciar aspectos específicos, obtenemos una relación más importante con la sintomatología depresiva (Tabla II).

TABLA II

	Sintomatología depresiva
Habilidad social	0,31*

* Significativo al 0,01.

En relación con lo anterior, hemos seleccionado dos grupos de sujetos: 1) los que puntúan más bajo en habilidades sociales y 2) los que puntúan más alto en la misma variable (16 % y 16 % de la muestra, respectivamente) y hemos comparado la puntuación que obtienen ambos grupos en la escala de sintomatología deprevisa. Hay diferencias altamente significativas entre ambos grupos: los que se perciben como menos hábiles socialmente son los que presentan más síntomas depresivos (Tabla III).

TABLA III

		$\bar{X}$ Depresión	t	Probabilidad
Habilidades Sociales	Grupo 1	40,54	5,98	*
	Grupo 2	35,53		

* = 0,0001.

TABLA IV

		$\bar{X}$ Depresión	t	Probabilidad
Conducta Antisocial	Grupo 1	40,90	5,29	*
	Grupo 2	36,64		
Autoritarismo	Grupo 1	39,97	3,69	*
	Grupo 2	37,55		
Altruismo Amistad	Grupo 1	40,33	3,87	*
	Grupo 2	37,22		
Soledad Aislamiento	Grupo 1	40,84	4,39	*
	Grupo 2	37,54		

* = 0,0001.

TABLA V

	EXHAB	EXESF	EXSUE	EXFAC
Depresión	—0,19	—0,0021	0,14	0,08
	FRHAB	FRESF	FRSUE	FRFAC
Depresión	0,35	—0,08	—0,22	—0,03

TABLA VI

		$\bar{X}$ Depresión	t	Probabilidad
EXHAB	Grupo 1	39,91	3,80	*
	Grupo 2	37,03		
EXSUE	Grupo 1	37,42	—3,11	**
	Grupo 2	40,17		
FRHAB	Grupo 1	36,00	—8,48	*
	Grupo 2	42,14		
FRSUE	Grupo 1	38,83	3,93	*
	Grupo 2	35,23		

* = 0,000; ** = 0,002.

Ocurre lo mismo cuando se realizan análisis similares con aspectos concretos de las habilidades sociales, fundamentalmente en: conducta antisocial, autoritarismo, ausencia de amistad y altruismo, soledad y aislamiento (Tabla IV).

2. Aparecen en nuestra muestra claras relaciones entre la sintomatología depresiva y determinados aspectos de la atribución de causalidad de los éxitos y fracasos. Los sujetos con más síntomas depresivos parecen atribuir sus éxitos a la suerte (EXSUE) y no a su propia habilidad (EXHAB), atribuyendo además sus fracasos a la falta de habilidad (FRHAB) y no a la mala suerte (FRSUE).

Sin embargo, no se encuentran relaciones significativas de la sintomatología depresiva con otros modos de atribución de causalidad semejantes con el esfuerzo personal (EXESF y FRESF) («interno» como la habilidad) y la facilidad de la tarea (EXFAC y FRFAC) («exterior» como la suerte).

Estos resultados se han obtenido utilizando los Análisis de Correlación y la diferencia de medias entre grupos con puntuaciones extremas (Tablas V y VI).

Estos resultados confirman ampliamente nuestras hipótesis y parece demostrarse que en los estudios sobre depresión infantil es preciso especificar y concretar la causa a la que se atribuyen los éxitos y fracasos para obtener resultados satisfactorios. Parece, por otra parte, que los conceptos de «Interno-Externo» y «Estable-Inestable» por separado no se relacionan con la depresión infantil, sino que es cierta combinación de ambos (habilidad o falta de habilidad... interno y estable) (buena o mala suerte... externo e inestable) la que funciona. El esfuerzo personal que es una combinación de causas internas pero inestables, no se ha relacionado, en nuestra investigación, con la sintomatología depresiva.

3. Para establecer una integración de ambos resultados anteriores, los relacionados con la autopercepción de las habilidades sociales propias y los relacionados con el estilo atribucional, hemos analizado en su conjunto el efecto que tienen todas las variables comportamentales y cognitivas sobre la sintomatología depresiva. Para ello hemos realizado un Análisis de Regresión Múltiple que nos proporciona los siguientes resultados (Tabla VII).

La sintomatología depresiva queda explicada en un 27 % de su varianza por la atribución del fracaso a la falta de capacidades personales (= 0,34), por la autopercepción de sí mismo como sujeto antisocial y egoísta (= 0,18), como solo y aislado (= 0,16) por la atribución del éxito a otros factores que no sean la habilidad personal (= 0,15) y por la

TABLA VII

Múltiple R	0,51919
R Square	0,26956
Adjusted R Square	0,26100
Standard Error	5,29149

Variables in the Equation

Variable	B	SE B	Beta	T	Sig T
FRHAB	1,77957	0,22005	0,33673	8,087	0,0000
FACMESS1	—1,21936	0,29085	—0,18846	—4,192	0,0000
FACMESS7	—1,24878	0,33579	—0,15897	—3,719	0,0002
EXHAB	—0,72535	0,19762	—0,15361	—3,671	0,0003
FACMESS5	—0,86660	0,36622	—0,10517	—2,366	0,0184
(Constant)	53,24697	2,23389		23,836	0,0000

TABLA VIII

	N.º sujetos	Media	Desviación standard
GRUPO 1	154	38,11	5,23
GRUPO 2	362	37,93	6,32
GRUPO 3	61	41,98	6,35
TOTAL	577	38,41	6,16
F RATIO:	11,91	F	PROB.: 0,0000

TABLA IX

	Sexo			
	Varón	Hembra	t	Probabilidad
$\overline{X}$ Habilidades Sociales	38,26	37,37	—2,41	0,016
$\overline{X}$ Superioridad Sobrevaloración	5,07	4,81	—3,16	0,002
$\overline{X}$ Conducta Antisocial	5,73	5,39	—4,33	0,000
$\overline{X}$ Autoritarismo	3,46	3,36	—2,26	0,024
$\overline{X}$ Conducta hostil y agresiva	5,64	5,37	—2,64	0,009

percepción de sí mismo como sujeto no amistoso ni altruista.

4. Por último presentamos los resultados relacionados con el rendimiento escolar de estos sujetos. Se confirman aquí plenamente nuestras hipótesis. Hemos organizado a los sujetos en tres grupos: 1) los que están en un curso por encima de su edad, 2) los que están en el curso correspondiente a su edad, y 3) los que están 1-2-3 años retrasados con respecto a su edad, es decir que se supone han repetido algún curso en su mayoría por razones de fracaso escolar. Un 10 % de nuestra muestra, es decir 61 sujetos, se encontraban en este tercer grupo. Estos niños eran los que presentaban unas puntuaciones más altas que los otros dos grupos, siendo esta diferencia altamente significativa (Tabla VIII).

En último lugar, y al margen de las hipótesis arriba presentadas, queremos exponer unos últimos datos: 1) Las niñas y los niños no se diferencian en su sintomatología depresiva. 2) Sí hay, sin embargo, diferencias significativas en función del sexo, en relación con la percepción de las habilidades sociales propias, tanto en el conjunto global de ellas como en aspectos parciales. Los chicos se presentan como más antisociales, superiores y sobrevalorados, autoritarios y más agresivos que las chicas de estas mismas edades. En conjunto, las niñas se perciben a sí mismas con capacidades para las relaciones sociales más adaptativas (Tabla IX).

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

Esta investigación confirma que la autopercepción de las habilidades sociales y comportamentales se encuentra alterada en los niños

deprimidos en forma similar a lo que puede ocurrir en los adultos. Pero este resultado no confirma el modelo comportamental. Para conocer si realmente los niños deprimidos tiene ciertos déficit en sus habilidades sociales deberíamos poseer datos provenientes de estudios observacionales en situaciones naturales. Sería importante también, en este sentido, comparar la autopercepción de la habilidad social con el comportamiento real en dichas situaciones.

Lo que sí podemos afirmar en relación con esta investigación es que los niños deprimidos se autoperciben como «malos» y no como inferiores, no como poco asertivos o tímidos, como sería de esperar siguiendo el modelo comportamental, sino como antisociales, agresivos, etc. Los niños deprimidos responden positivamente a aquellos ítems que les califican como aquello contrario al estereotipo de «niño bueno».

El modelo cognitivo de atribución de causalidad se confirma en este trabajo con algunas matizaciones. Parece demostrarse que es necesario utilizar con los niños categorías más concretas. La atribución interna y estable del fracaso y externa e inestable del éxito es típica de los niños más deprimidos de nuestra muestra.

Las posibilidades de depresión en un niño de esta edad aumentan considerablemente cuando se dan ambas condiciones: una autopercepción de sí mismo como «malo» y un estilo atribucional concreto. Ambos parecen estar muy relacionados con una autoestima personal degradada, la cual consistiría en un factor clave de la depresión infantil. Este déficit en la autoestima puede estar inducido por las figuras de referencia o puede estar generado por un sesgo en la percepción de la realidad, a su vez provocado por sus sentimientos de tristeza, o puede ser provocado por una situación real de falta de capacidad de relación social y por una real falta de habilidades diversas en la resolución de problemas.

Una última conclusión importante es la relación que se establece entre el rendimiento escolar y la presencia de sintomatología depresiva. Es posible que tengan más posibilidades de fracaso escolar aquellos niños con mayor intensidad de problemas emocionales que dificulten su rendimiento o puede ser posible también que se den más problemas emocionales y de autovaloración porque fracasan en la escuela.

Lo cierto, en definitiva, es que parece presentarse una relación importante entre sintomatología depresiva, déficit en la autoestima y pobre rendimiento escolar, en las edades a las que se refiere este trabajo.

Bibliografía

ABRAMSON, L. Y.; SELIGMAN, M. E. P. y TEASDALE, J.: *Learned helplessness in humans: Critique and reformulation.* «Journal of Abnormal Psychology», 84, 49-74, 1978.

AMES C.: *Children's achievement attributions and self-reinforcement: Effects of self-concept and competitive reward structure.* «Journal of Educational Psychology», 70, 345-355, 1978.

AMES C. y FELKER, D. W.: *Effects of self-concept on children's causal attributions and self-reinforcement.* «Journal of Educational Psychology», 71, 613-619, 1979.

ASTOR-DUBIN, L.: *Depresive attributional style in children: the relationship between depression and children's explanations for their task performance.* «Dissertation Abstracts International», 42, 1967 B, 1982.

BECK, A. Y.: *Depression: Clinical, experimental, and theoretical aspects.* Hoeber, Nueva York, 1967.

BLUMBERG, S. H. e IZARD, C. E.: *Affective and cognitive characteristics of depression in 10- and 11- year-old children.* «Journal of Personality and Social Psychology», 49, 194-202, 1985.

COMBS, M. S.; SLABY, O. A.: *Social skills training with children.* En: B. B. Lahey y A. E. Kazdin (eds.). «Advances in clinical child psychology», Plenum, Nueva York, 1977.

COLLAMER, W. P.: *Social skills deficits in depressed children.* «Dissertation Abstracts International», 45, 1009 B, 1984.

COYNE, J. C.: *Depression and the response of others.* «Journal of Abnormal Psychology», 85, 186-193, 1976.

CRAIGHEAD, W. E.; SCHMUCKER, M. y DUCHNOWSKI, A.: *Childhood depression and attributional style.* Comunicación presentada en L. P. Rehm (chair.). «Empirical studies of childhodd depression». Symposium de la reunión anual de la American Psychological Association, Los Angeles, 1981.

FIELSTEIN, E.; KLEIN, M. S.; FISCHER, M.; HANAN, C.; KOBURGER, P.; SCHNEIDER, M. J. y Leitenberg, H.: *Self-esteem causal attributions for success and failure in children.* «Cognitive Therapy and Research», 9, 381-398, 1985.

GRABOW, R. W. y BURKHART, B. R.: *Social skill and depression: A test of cognitive and behavioral hypotheses.* «Journal of Clinical Psychology», 42, 21-27, 1986.

HEBSEL, W. L. y MATSON, J. L.: *The assessment of depression in children: The internal structure of the child depression inventory (CDI).* «Behavior Research and Therapy», 22, 289-298, 1984.

HELFAND, J. L.: *Childhood depression and its relationship to causal attributions* (Dissertation Abstracts International). 44, 608 B, 1983.

ICKES, W. y LAYDEN, M. A.: *Attributional styles.* En: J. H. Harvey, W. J. Ickes y R. F. Kid (eds.). «New directions in attribution research» (Vol. 2), Hillsdale, Erlbaum, Nueva Jersey, 1978.

JONES, S. C.: *Self and interpersonal evaluations; Esteem theories versus consistency theories.* «Psychological Bulletin», 79, 185-199, 1973.

KASLOW, N. J.: *Social and cognitive correlates of depression in children from a developmental perspective.* Comunicación presentada en L. P. Rehm (chair.). «Empirical studies in childhood depression». Symposium de la reunión anual de la American Psychological Association, Los Angeles, 1983.

KASLOW, N. J. y REHM, L. P.: *Childhood Depression.* En R. J. Morris y T. R. «Kratchowill. The practice of child therapy». Pergamon, New York, 1983.

KOVACS, M. y BECK, A. T.: *An empirical clinical approaches towards a definition of childhood depression.* En: J. G. Schulterbrandt y A. Raskin (eds.). «Depression in children: Diagnosis, Treatment, and conceptual models», Raven Press, 1-25. Nueva York, 1977.

LEON, G. B.; KENDALL, P. C. y GARBER, J.: *Depression in children: Parent, teacher, and child perspectives.* «Journal of Abnormal Child Psychology», 8, 221-235, 1980.

LEWINSOHN, P. M.: *The behavioral study and treatment of depression.* En: R. M. Eisler y P. M. Miller (eds). «Progress in behavior modification», Academic Press, Nueva York, 1975.

LEWINSOHN, P. M.; MISCHEL, W.; CHAPLIN, W. y BARTON, R.: *Social competence and depression: The role of illusory self-perceptions.* «Journal of Abnormal Psychology», 89, 203-212, 1980.

LIBET, J. y LEWINSOHN, P. M.: *The concept of social skill with special reference to the behavior of depressed persons.* «Journal of Consulting and Clinical Psychology», 40, 304-312, 1973.

MATSON, J. L.; ESVELDT-DAWSEN, K. y KAZDIN, A. E.: *Validation of methods for assesing social skills in children.* «Journal of Clinical Child Psychology», 12, 174-180, 1983.

MATSON, J. L.; ROTATORI, A. F. y HEBSEL, W. J.: *Development of a rating scale to measure skills in children: The Matson Evaluation of Social Skills with Youngsters (MESSY).* «Behavior Research and Therapy», 21, 335-340, 1983.

MOYAL, B. R.: *Locus of control, self-esteem, stimulus appraisal, and depressive symptoms in children.* «Journal of Consulting and Clinical Psychology», 45, 951-952.

PIERS, E. V.: *Children's self-esteem, level of esteem certainly, and responsibility for success and failure.* «Journal of Genetic Psychology», 130, 295-304, 1977.

SACCO, W. P. y GRAVES, D.: *Childhood depression, interpersonal problem-solving, and self-ratings of performance».* «Journal of Clinical Child Psychology», 13, 10-15, 1984.

SAYLOR, C. F.; FINCH, A.; SPIRITO, A. y BENNETT, B.: *The children's depression inventory: A systematic evaluation of psychometric properties.* «Journal of Consulting and Clinical Psychology», 52, 955-967, 1984.

SELIGMAN, M. E. P.; KASLOW, N. J.; TANENBAUM, R. L.; ABRAMSON, L. Y. y ALLOY, L.: *Depresive symptoms, attributional style, and helplessness deficits in children.* Comunicación presentada en L. P. Rehm (Chair.). «Empirical studies in childhood depression». Symposium presentado en la reunión anual de la American Psychological Association, Los Angeles, 1981.

SELIGMAN, M. E. P.; KASLOW, N. J.; ALLOY, L. B.; PETERSON, C.; TANENBAUM, R. L. y ABRAMSON, L. Y.: *Attributional style and depressive symptoms among children.* «Journal of Abnormal Psychology», 88, 242-247, 1984.

SELIGMAN, M. y PETERSON, C.: *Depresive symptoms attributional style, and helplessness deficits in children.* En: M. Rutter, C. E. Izard y P. Reed (eds.). «Depression in children: Developmental perspective». Guilford, Nueva York.

STRACK, S. y COYNE, J. C.: *Social confirmation of dysphoria: Shared and private reactions to depression.* «Journal of Personality and Social Psychology», 44, 806-814, 1983.

TESINY, E. P.; LEFKOWITZ, M. M. y GORDON, N. H.: *Childhood depression, locus of control, and school achievement.* «Journal of Education Psychology», 72, 506-510, 1980.

Investigación epidemiológica de la depresión infantil en España

Antecedentes de una investigación en curso de realización: metodología, diseño e instrumentación

E. Doménech Llabería

Catedrática de Psicopatología. Universidad Autónoma de Barcelona

A. Polaino-Lorente

Catedrático de Psicopatología. Universidad Complutense de Madrid

LA APLICACIÓN DE LA METODOLOGÍA EPIDEMIOLÓGICA A LA PSICOPATOLOGÍA INFANTIL

La aplicación sistemática de la investigación epidemiológica a la psicopatología infantil no comienza hasta los años sesenta (Schmidt y Remschmidt, 1982). Con anterioridad a 1960 los estudiosos de la epidemiología psiquiátrica se habían limitado a la patología del adulto, y dentro de ella se habían restringido especialmente a los aspectos asistenciales (Baasher, 1980). La principal fuente de información para este tipo de estudios procedía de las estadísticas de los hospitales psiquiátricos. Los estudios se centraban en las formas severas de enfermedad mental en los adultos.

A partir del momento en que la prevención pasó a un primer plano en las ciencias de la salud, el interés que inicialmente se había puesto en el estudio de la frecuencia de las enfermedades mentales en los adultos se desplazó hacia las poblaciones infantiles sanas. Este fenómeno se inició en Europa. En este contexto europeo de los años setenta se inicia la búsqueda de las posibles relaciones existentes entre la psicopatología infantil y diversos factores de riesgo (biológicos, psicológicos, familiares y sociales; Robin, 1970), con el fin de encontrar alguna explicación causal de la enfermedad mental. Para este tipo de investigaciones, la epidemiología fue una mera metodología cuya aplicación podía ser útil y, por eso, se empieza a utilizar. Pues, como dice Rutter (1983), los métodos epidemiológicos pueden emplearse para contestar a preguntas sobre la causa de las enfermedades mentales en la infancia.

Dentro de esta línea de desarrollo, en 1976 tiene lugar en Londres el Primer Simposio de Epidemiología Paidopsiquiátrica. Allí se reunieron algunos investigadores interesados por el tema, la mayoría de ellos europeos. Las Actas de este Primer Simposio, que fue patrocinado por la Fundación Ciba, fueron editadas por Graham con el título «Epidemiological Approaches in Child Psychiatry» (1977). En esta obra se encuentran aportaciones sobre temas de metodología epidemiológica básica y otras referentes a su aplicación en las distintas etapas evolutivas del niño y del adolescente. En esta publicación se trata de la cuestión

del uso de instrumentos de «screening» en el pre-escolar (trabajos de Richman y de Minde); se estudia la distinta incidencia de la patología mental en muestras urbanas y rurales de niños (estudios de Kastrupp y de Lavik); se inicia la planificación de algunas investigaciones longitudinales. El tema de la depresión infantil, en cambio, no aparece en ninguna de las dieciocho aportaciones a este Simposio.

En octubre de 1981 se celebra de nuevo en Europa, en Mannheim, el Segundo Simposio de Epidemiología Paidopsiquiátrica. En esta ocasión se recogieron dieciséis comunicaciones que fueron editadas posteriormente, en 1983, por Schmidt y Remschmidt, bajo el título de «Epidemiological Approaches in Child Psychiatry II». Esta publicación consta de cinco grandes apartados en los que se exponen los resultados de estudios longitudinales, prevalencia de factores ambientales, disfunción cerebral, retraso mental y otras alteraciones. En ninguno de ellos tampoco se hizo referencia a la epidemiología de la depresión infantil. Muchas de estas aportaciones son resultados de los estudios longitudinales que habían sido planteados en el Primer Simposio celebrado en Londres y de nuevas investigaciones que se habían iniciado con anterioridad.

Antes de este segundo encuentro ya se había comenzado a publicar algún estudio puntual sobre epidemiología de la depresión infantil (Kashani y Simmonds, 1979; Carlson y Cantwell, 1980). Sin embargo, en Mannheim no se hizo ninguna referencia al tema.

Actualmente existen algunos trabajos disponibles sobre este tema en la literatura extranjera. En España, Rabassa-Asenjo publica en 1982 los resultados obtenidos en la primera investigación epidemiológica realizada sobre la depresión en el adulto. Esa importante aportación viene a ser coincidente en sus resultados con lo comunicado por investigadores de otros países (Marsella, 1980; Kleinman, 1978; Engelsmann, 1982).

Sin embargo, hasta la actualidad no disponemos de ninguna publicación que incida en particular sobre el controvertido problema de la epidemiología de las depresiones infantiles (Polaino-Lorente, 1987), como tampoco sobre la psicopatología infantil en general. Así las cosas, en 1987 nos encontramos con un desconocimiento casi total en nuestro país de la incidencia de las enfermedades mentales en la infancia y de los factores de riesgo con ellas relacionados. Sin que previamente se satisfaga el anterior requisito difícilmente se puede hacer un planteamiento mínimamente serio de un plan de prevención en el campo de la salud mental infantil. Únicamente hemos encontrado algunos datos referidos a la deficiencia mental (Cervera, 1970), pero para la mayoría de las alteraciones psicopatológicas no disponemos de datos estadísticos; de igual modo para la depresión infantil, hasta el momento presente, no sabemos que exista ningún dato sobre su prevalencia en España.

PLANTEAMIENTO DE UN ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE LA DEPRESIÓN INFANTIL EN ESPAÑA

Ante las perspectivas señaladas, los autores de esta colaboración se plantearon hacer un estudio epidemiológico de la depresión infantil en España. Este trabajo se halla en curso de realización y no tenemos todavía datos definitivos.

Como este tipo de trabajos exige una planificación previa muy detallada de lo que se pretende estudiar, de los objetivos que se quieren alcanzar y de los pasos a seguir, expondremos aquí algunos de los aspectos que nos parecieron más relevantes respecto de nuestros propósitos.

En el ámbito de la planificación de la investigación epidemiológica de las depresiones infantiles consideramos aspectos relevantes los siguientes: revisión bibliográfica sobre el tema concreto, definición de variables, elaboración de un diseño de investigación, criterios de extracción de las muestras, elección de las fuentes de información, instrumentos a utilizar y preparación del personal evaluador. También nos pareció aconsejable hacer un planteamiento previo de las hipótesis que pretendíamos estudiar.

Esta fase de planificación es previa a la recogida de datos y a la realización material del trabajo. De esta fase previa es de la que trataremos aquí.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LOS ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA DEPRESIÓN INFANTIL

Los trabajos epidemiológicos sobre depresión infantil pueden reunirse en dos grandes grupos:

A) Los realizados en población psiquiátrica, sea con niños ingresados, sea con niños procedentes de las consultas ambulatorias.

B) Los realizados en población normal, en general con escolares.

Para el estudio epidemiológico de la depresión infantil consideramos más válidas las poblaciones normales, porque los niños que acuden a una consulta paidopsiquiátrica representan un tipo de muestra muy sesgada en la que, obviamente, hay una mayor incidencia de patología mental. Además, muchos de los enfermos deprimidos no suelen acudir al ambulatorio y menos aún a un centro psiquiátrico. Éste es un fenómeno conocido en el caso de la depresión del adulto (Polaino, 1985), que se da todavía más «in extenso» en la depresión infantil. Se explica, porque quienes suelen llevar al niño a la consulta son los padres, ya que el propio enfermo no va. Y, en el caso de la depresión infantil, los padres suelen percibir tarde y mal la enfermedad de sus hijos.

Sin embargo, los estudios epidemiológicos existentes de la depresión infantil en población normal son muy escasos. Trataremos brevemente del resultado de la revisión bibliográfica realizada.

Estudios epidemiológicos de la depresión infantil en poblaciones clínicas: porcentajes obtenidos

En 1973, Weinberg y cols., en niños de 6 a 12 años de una consulta psicopedagógica hallaron un porcentaje del 57 % de niños deprimidos. En este caso los informantes fueron los padres y los propios niños.

En 1978, Petti, en una muestra de 73 niños, también entre 6 y 12 años de edad ingresados en un hospital psiquiátrico, encontró un porcentaje semejante: del 59 al 61 % de niños deprimidos. Como instrumento de detección de depresión infantil se utilizó aquí el BID (*Bellevue Index of Depression*). El BID es una entrevista semiestructurada de cuarenta ítems, en la que se valora la información procedente de los niños y de los padres. En el BID se siguen los criterios de Weinberg para el diagnóstico de depresión infantil.

En 1980, Carlson y Cantwell realizaron un estudio en una muestra de 210 niños, entre 7 y 17 años, ingresados y no ingresados, en un servicio de psiquiatría infantil. En esta ocasión se utilizaron como instrumentos el CDI abreviado o SCDI (*Short Children Depression Inventory*) y una entrevista. Los autores encontraron que el porcentaje de depresión era del 60 %, cuando se valora la depresión como síntoma, y del 27 %, cuando se valora como síndrome.

En 1982, Kashani investigó la incidencia de depresión en 100 niños, de 9 a 12 años, ingresados en un centro de salud mental. Para el diagnóstico se exigió el acuerdo de al menos dos psiquiatras. El porcentaje obtenido fue del 13 %. Se encontró además un resultado interesante: entre los niños deprimidos (los que forman parte de ese 13 %) en el 38 % uno de sus padres padecía también de depresión. Entre el grupo de niños no deprimidos, sólo en el 5 % uno de sus padres padecía también de depresión.

En 1984, Feinstein, Blouin, Egan y Conners valoraron los síntomas de depresión entre 224 pacientes de un servicio de psiquiatría infantil. Utilizaron como instrumento de detección la entrevista BID. Recabaron la información de los padres y de los clínicos. Estudiaron diversos síntomas depresivos por separado. Encontraron la presencia de humor disfórico en el 82,3 % de la muestra global y en el 90,5 % de los diagnosticados de depresión. De estos

y otros hallazgos se desprende qué síntomas de alteraciones del humor y otros propios del cortejo depresivo se encuentran también presentes en muestras clínicas con otros diagnósticos. El humor disfórico, en concreto, fue un síntoma frecuentemente hallado en las poblaciones clínicas. Esto obliga a tener muy en cuenta la exclusión de otras patologías al hacer un diagnóstico de depresión infantil.

En el mismo año, Kashani, Ray y Carlson (1984) comenzaron a estudiar la frecuencia de depresión en una población preescolar. Los autores hallaron que el 4 % de los niños de una población de preescolares que acudían a una consulta por problemas de desarrollo, emocionales y comportamentales, satisfacían los criterios clínicos de depresión, establecidos por el DSM III.

En 1985, Lobowitz y Handal buscaron en una muestra clínica de 50 niños, entre 8 y 12 años, aquellos que reunían los criterios del DSM III para la depresión infantil. Utilizaron como instrumentos la escala de depresión del PIC o PIC-D (Wirt y Lacher, 1984) y el CDI (Kovacs, 1977). Encontraron un 34 % de deprimidos, a partir de la entrevista con el niño, y un 22 % a partir de la entrevista con los padres. Este resultado, una vez más, corrobora el hecho ya señalado de que a los padres les cuesta percibir la depresión de sus hijos y suelen ser peores informadores, a este respecto, que los propios enfermos.

De estos siete estudios, que nos parecen los más significativos y bien diseñados con población clínica, se desprende una gran versatilidad en la frecuencia de depresión infantil, tal y como han informado sus autores. En todos los trabajos los porcentajes son, en general, elevados. La gran variabilidad de estos resultados puede atribuirse a muy diversos factores de carácter metodológico, tales como las distintas edades de los niños de las muestras estudiadas, su diversa procedencia, la diversidad de instrumentos empleados, los distintos criterios diagnósticos, la conceptualización de la depresión como síntoma o como síndrome, el punto de corte con el que se trabaja, la delimitación de la severidad y de la cronicidad del cuadro depresivo, el tipo de informante elegido, el entrenamiento del evaluador, etc. Esto demuestra lo complejo que es el estudio epidemiológico de la depresión infantil y la multiplicidad de variables que pueden interferir en los resultados finales que se obtengan. El camino a seguir para conseguir unas cifras porcentuales más exactas es todavía un tanto oscuro y largo, por lo que se precisa mucha más investigación en torno a este tema.

Estudios epidemiológicos de la depresión infantil en población normal

Estos trabajos son todavía más escasos que en las muestras de población clínica.

En 1982, Kashani, comentando la incidencia de depresión infantil en la población normal, escribía que sólo existen tres estudios epidemiológicos de depresión infantil en población normal en la literatura: el de Rutter (1970); el de Albert y Beck (1975) y el de Kashani (1979).

Desde entonces a hoy hemos encontrado tres más: Kashani y cols. (1983); Lefkowitz y Tesiny (1985) y Anderson y cols. (1985). No mencionamos aquí aquellos trabajos en los que se estudian sólo los síntomas depresivos, pero no la depresión como síndrome. El séptimo trabajo sobre este particular, acaso podría ser el que estamos realizando en España los autores de esta colaboración con una muestra superior a 6.000 niños.

En la tabla I presentamos los trabajos referidos, que ahora pasamos a comentar muy brevemente.

Rutter en 1970 encontró tres casos de depresión infantil en una población de 2199 niños (1,4/1000). Se considera que éste fue el primer trabajo realizado de epidemiología de la depresión infantil en una población normal. La intención del autor no fue la de estudiar la depresión infantil. El hallazgo tuvo lugar dentro del amplio estudio epidemiológico de alteraciones de conducta que realizaron Rut-

TABLA I
Estudios de prevalencia de depresión infantil en población normal

	Rutter et al. (1970)	Albert y Beck (1975)	Kashani y Simmonds (1979)	Kashani et al. (1983)	Lefkowitz y Tesiny (1985)
Tamaño de la muestra	2199	63	103	641	3020
Edades	10-11 a.	Preadol. y adol.	7-12 a.	9 a.	9-10 a.
Población	Normal	Escolar	Nacidos en hospital Missouri	Nacidos en un hosp. en un año	Escolar
Área geográfica	Isla de Wight	U.S.A.	U.S.A.	Nueva Zelanda	Nueva York
Instrumentos	Cuestionario Rutter (1967)	SBDI	Entrevista clínica	Cuestionario CQ y K-SADS-E	PNID
Informantes	Madre o padres y maestro	Niños	Niños y madres	Niños, padres, maestros	Niños
Prevalencia depresión	0,14 %	33 %	1,9 %	1,8 % mayor 2,5 % menor	5,2 %

ter y cols. en la isla de Wigth. Esta investigación se realizó con anterioridad a la existencia de instrumentos de evaluación diagnóstica de la depresión infantil. Tiene por ello el mérito de ser un trabajo pionero y de haber conseguido identificar con todo rigor el síndrome depresivo infantil en una población normal.

El trabajo de Albert y Beck (1975) tiene algunos defectos, como han reconocido sus propios autores. La muestra es pequeña. Una muestra inferior a cien es insuficiente para un estudio epidemiológico. Albert y Beck estudiaron a 63 niños dentro del ámbito escolar. Las edades de los niños permite que, por lo menos parte de ellos, puedan ser ya adolescentes. El diagnóstico se hizo sin mediar ninguna entrevista. El porcentaje hallado por los autores, en estas condiciones, fue del 33 %.

El tercer trabajo es el de Kashani y Simmonds (1979). Constituye la primera investigación en que se aplicaron los criterios diagnósticos del DSM III para la depresión mayor, en una muestra al azar de una población de niños normales. Después de entrevistar a los niños y sus padres en sus propias casas, los autores encontraron cifras de depresión severa en el 1,9 % de los niños.

Después de estos tres estudios el NIMH (*National Institute of Mental Health*) informó que el porcentaje de depresión infantil estaba entre el 0 y el 33 % (Teuting y cols., 1982). La tasa del 33 % debieron retomarla del trabajo de Beck, que por otra parte es muy poco fiable, principalmente porque no se puede afirmar que trabajasen propiamente con niños. Por tanto, el informe del NIMH nos aclara muy poco sobre la prevalencia de la depresión infantil en una población general.

En 1983, Kashani y cols. realizaron de nuevo una investigación epidemiológica de la depresión infantil en la población general. El número de la muestra final fue de N = 641 (340 niños y 301 niñas). Consideramos este estudio de gran interés por los motivos siguientes: 1) se centra en una edad bien determinada, con lo que se limitan las diferencias de expresión sintomatológica debidas a la gran dispersión de edades que se encuentran en otros estudios; 2) distingue entre depresión mayor

y depresión menor, en sus resultados; 3) hace un seguimiento longitudinal de los sujetos que han resultado ser deprimidos; 4) utiliza adecuados criterios de diagnóstico; 5) emplea buenos instrumentos de medida y no se contenta sólo con cuestionarios, y 6) recaba información de fuentes diversas (padres, maestros y niños). En este estudio la frecuencia de depresión infantil hallada por los autores fue del 1,8 %, para la depresión mayor, y del 2,5 % para las formas menores.

En 1985, Lefkowitz y Tesiny publican los resultados de otra interesante investigación sobre el tema. Evaluaron la presencia de depresión infantil, únicamente en su forma severa, y la relacionaron con cuatro variables de riesgo: sexo, edad, funcionamiento cognitivo y contexto familiar. La muestra estuvo formada por 3020 niños de nueve años y medio de promedio de edad y por 508 madres. El porcentaje de depresión infantil basado en los resultados de la escala de evaluación PNID (*Peer-Nomination Inventory of Depression*), creada por los autores, fue del 5,2 %.

Hay otro trabajo que, aunque no lo hayamos analizado, dada la escasez de aportaciones existentes, lo señalamos a continuación. Se trata de un estudio realizado por Anderson y cols. (1985), en el que encontraron diecisiete casos de depresión, lo que representan el 2 %.

Comentario crítico a la bibliografía revisada

Lo primero que nos llama la atención, y en lo que insistimos una vez más, es la escasez de estudios bien hechos sobre epidemiología de la depresión infantil. Muchos de los que han llegado a nuestras manos los hemos rechazado por considerar que no nos eran útiles para orientarnos en la investigación que queríamos realizar en España.

Los motivos por los que hemos rechazado estos trabajos han sido los siguientes:

1. No ser propiamente infantiles: las cifras de incidencia y prevalencia de la depresión son muy distintas en niños y adolescentes. En una muestra de adolescentes, de 14 y 15 años de edad, de la isla de Wight, la frecuencia fue tres veces mayor que en la muestra de 10-11 años (Rutter, 1976). Por lo tanto, descartamos los trabajos realizados en los adolescentes y aquellos que engloban a niños y adolescentes en la misma muestra. Por este motivo no nos sirve el trabajo de Albert y Beck (1975). Por este motivo rechazamos también un estudio de Kovacs (1977) en el que engloba, sin distinción, a prepúberes y adolescentes. Tampoco nos sirvió, por esta misma razón, la investigación de Kaplan, Hong y Weinhold (1984), citada por algún autor dentro de la epidemiología de la depresión infantil (Quay, 1986).
2. Utilizar muestras demasiado pequeñas, o bien utilizar un sistema de muestreo deficiente.
3. No tener en cuenta diferentes fuentes de información. En el estudio epidemiológico de la depresión infantil cuantas más fuentes de información se tengan, mejor. Por eso en nuestra investigación hemos planeado recabar información de los propios niños, de los padres, de los maestros y de los compañeros.
4. No basarse en criterios diagnósticos válidos —aunque discutibles— como pueden ser, por ejemplo, los establecidos por el DSM III.
5. Emplear instrumentos inadecuados o insuficientes. No consideramos válido, por ejemplo, el basar un estudio de este tipo sólo en pruebas de «screening».

Si se reúnen los anteriores requisitos, la información sobre la frecuencia de depresión infantil en el mundo es escasísima. Y, según esto, en nuestro país, inexistente.

Fue a partir de esta constatación cuando nos planteamos seriamente realizar un estudio en España, con una muestra lo más amplia posible de niños de la población general.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

El primer requisito para hacer una investigación epidemiológica en psicopatología,

cualquiera que sea la alteración que se pretende estudiar, es definir y delimitar muy bien eso que se pretende estudiar, es definir y delimitar muy bien eso que se pretende estudiar. En el caso de la depresión infantil, el primer paso consistió en ponernos de acuerdo todos los investigadores del equipo sobre lo que entendemos por depresión infantil, concepto con el que íbamos a trabajar. En este caso partimos del concepto de depresión, concebida ésta como síndrome y no únicamente como síntoma, tratando de ubicarlo en lo posible dentro de una perspectiva evolutiva (para ampliación de estos aspectos, véase Polaino y García-Villamisar).

También deben definirse muy bien las poblaciones con las que se va a trabajar. Se tomó la decisión de hacer el estudio en varias ciudades grandes con una importante densidad de población (Madrid, Barcelona, Valencia y Sevilla) y en dos áreas rurales de Cataluña y Galicia. Era preciso definir y delimitar, por tanto, la población urbana y la población rural, con las que pretendíamos trabajar.

También debe hacerse un balance previo de aquellas circunstancias ambientales y otras que a nuestro juicio pudieran predisponer a la depresión infantil, para introducir en el diseño de la investigación preguntas e instrumentos que detectasen y recogieran estos posibles factores de riesgo de la patología a estudiar.

Dado que partimos de la premisa de que la expresividad sintomatológica de la depresión infantil puede variar con la edad, una variable importante a delimitar consistió en establecer los límites de edad de la población a estudiar. Se decidió estudiar una muestra lo más homogénea posible en cuanto a la edad y nos decidimos por una población muy concreta: niños y niñas de cuarto curso de EGB.

Por último, antes de hacer un muestreo tuvimos que prever el porcentaje aproximado de niños deprimidos que podíamos encontrar. Dado que ya existen algunas investigaciones anteriores en otros países sobre el tema, partimos de los datos que nos proporcionaron esos estudios, datos que han sido analizados en la revisión bibliográfica de que hemos informado con anterioridad.

DISEÑO EN DOBLE FASE

Partimos de las listas de niños escolarizados en cuarto de EGB, durante el curso 1985-1986, en las seis ciudades y regiones en donde íbamos a realizar el estudio. Consideramos también una tasa tentativa de depresión infantil del 3 %, obtenida a partir de la revisión bibliográfica mencionada y decidimos trabajar con una tasa de error del 1 %. Para satisfacer todas estas condiciones, la muestra total tenía que ser superior a 6000 niños.

Como era prácticamente imposible realizar una entrevista individual a tantos niños, se planificó un estudio en dos etapas, que fue el procedimiento seguido por Rutter en la isla de Wight y por Kashani, en su trabajo de 1983.

En una primera fase de «screening», se pasarían escalas de evaluación de la depresión infantil a toda la muestra. De aquí se obtendrían dos submuestras:

a) Una de los niños que hubieran puntuado más alto en los ítems de depresión, es decir, con un porcentaje más elevado de sintomatología depresiva.

b) Otra submuestra formada por los niños de la muestra global con el porcentaje más bajo de sintomatología depresiva.

En la segunda fase se haría un estudio más a fondo, incluyendo una entrevista individual con los niños de las dos submuestras; además se recabaría información de los padres y maestros de estos niños. Procuramos disponer también de los necesarios datos sobre la escuela y el rendimiento escolar de todos estos niños.

Lo que hemos pretendido era, de una parte, conocer el porcentaje de depresión infantil en España y, de otra, conocer la relación que podía existir entre la depresión de estos niños y diversos factores de riesgo potencial depresivo, de tipo ambiental y personal.

El disponer en las submuestras de los dos grupos extremos de niños, en cuanto a la sintomatología depresiva manifestada, nos per-

mitiría estudiar las diferencias existentes entre ambos grupos, respecto a las influencias familiares, escolares y sociales, de manera que pudiéramos ahondar en el conocimiento de las causas de la depresión.

ELECCIÓN DE LA MUESTRA

La elección apropiada de la muestra es algo absolutamente básico en epidemiología (Rutter, 1983). Sabemos que la incidencia de depresión infantil varía en función de la muestra elegida y de los criterios utilizados (Kashani, 1982).

El primer problema que se planteó fue el de la elección de la población. Se optó por niños y niñas de una etapa determinada: escolarizados en cuarto de EGB. Se consideró que en esta etapa la mayoría de los niños tienen entre 9 y 10 años, por lo que todavía no habrían iniciado la pubertad, factor que puede sesgar los resultados. De otra parte la aplicación de los instrumentos de detección de depresión infantil es más fácil y adecuada en niños de nueve años que en niños por debajo de ocho. Estos niños eran habitantes de Barcelona, Madrid, Sevilla y Valencia (ciudades) y Gerona y Santiago (ciudad y comarca).

Como era imposible estudiar la población completa de niños escolarizados en cuarto de EGB de las ciudades y zonas rurales indicadas, se optó por trabajar con una muestra representativa de ellas.

El tipo de muestreo que se empleó consistió en muestreo por conglomerados en el que la unidad de medida fue el aula.

Para conocer el necesario número de niños a estudiar en cada una de las seis zonas arriba señaladas, se partió del supuesto (fundado en los trabajos revisados) de que la tasa de depresión podría oscilar en alrededor de un 3 %. A partir de esta estimación y trabajando con una tasa de error de ± 1 %, calculamos que necesitábamos estudiar alrededor de 1.000 niños en cada una de las zonas referidas.

La extracción de la muestra de las aulas se hizo con un muestreo aleatorio, a partir del censo de todas las aulas de cuarto de EGB, durante el curso 1985-1986. Procediendo de esta forma se aseguraba que la muestra extraída fuera representativa de la población de cuarto de EGB, de cada zona en cuestión.

Nos propusimos reducir al mínimo la tasa de no respuestas, o de rechazo y/o «mortalidad epidemiológica», conscientes de que en epidemiología es más importante disminuir esta mortalidad que incrementar el tamaño de la muestra y que en general, los no-respondientes proporcionan tasas de alteraciones más elevadas (Graham, 1979). Este propósito se consiguió totalmente, ya que después de la recogida de datos se observó que la mortalidad experimental había sido inferior al 1 %. Es decir, que se evaluaron más del 99 % de los niños. Esta cifra es realmente elevada, si tenemos en cuenta que Rutter consiguió entrevistar el 92 % de su población en la isla de Wight y Lefkowitz y Tesiny apenas si consiguieron entrevistar el 70 %, en su estudio epidemiológico de 1985.

En cualquier caso, es obligado señalar que en nuestro estudio solamente se ha evaluado a los niños escolarizados.

FUENTES DE INFORMACIÓN

Otra decisión que fue preciso tomar al diseñar este trabajo consistió en elegir a los informantes. Es cierto que, en general, los que más saben sobre los niños son los propios padres. Y, sin embargo, para el caso concreto de los trastornos afectivos no es así, sino que el mejor informante es el paciente (Cytrin y cols., 1980). Por consiguiente, no se debe omitir al niño en estas investigaciones. En consecuencia, tomamos la decisión de trabajar con él, tanto en la fase de «screening» como en la submuestra.

De otra parte, no basta con un solo informante. En la depresión infantil conviene obtener la información del mayor número de fuentes. Teniendo en cuenta este dato se optó por recabar información, además de los ni-

ños, de los padres, de los maestros y de los compañeros. De esta forma, además de contar con diversos informantes se obtenía información también de contextos muy distintos. Esta peculiaridad es de gran interés, ya que los niños tienden a comportarse de manera distinta en situaciones distintas. Por último, la percepción de la depresión del niño por parte del adulto puede estar teñida de las preocupaciones y actitudes que adopte éste último, que también pueden tergiversar la información. Por ello nos pareció apropiado obtener información también de los otros niños (los compañeros) de la misma edad.

Un adulto que puede proporcionar información complementaria de la de los padres, es el maestro. Para ello elaboramos un cuestionario de dieciséis preguntas (cuyo contenido incide, principalmente, en los síntomas depresivos) para que fuese contestado por los maestros de los niños (Doménech y cols., 1985).

Además de la información proporcionada por los informantes mencionados más arriba, se acudió a otras fuentes de información provenientes de los contextos familiar y escolar de los niños de la muestra general. Con este fin se elaboraron los cuestionarios: uno dirigido a las familias y otro al centro escolar. Y, por último, se revisaron los datos contenidos en las fichas ERPA de los colegios.

INSTRUMENTACIÓN

Los instrumentos de evaluación seleccionados para la recogida de datos en la investigación en curso, fueron distintos, según se tratara de la primera o de la segunda fase.

En la primera fase («screening») fue preciso utilizar instrumentos que permitieron una detección fácil y rápida de los niños de la muestra general con sintomatología depresiva.

Para ello se escogió una escala de autoevaluación, el *Children Depression Inventory* o CDI de Kovacs (1983) y el *Peer-Nomination* o PNID de Lefkowitz y Tesiny (1981). El «screening» se haría, por tanto, a partir de la información obtenida en el propio niño y en sus compañeros.

El *CDI* es la escala de autoevaluación de la depresión infantil que ha sido más utilizada hasta la fecha. Es también la escala sobre la que se han hecho más estudios y publicaciones. La mayoría de los autores reconocen a este instrumento una buena fiabilidad y validez. El CDI es de fácil aplicación y de corrección rápida. Consta de veintisiete ítems que cubren una amplia gama de síntomas depresivos. Fue publicada en 1977, en Estados Unidos, por María Kovacs, con el objeto de detectar la presencia y severidad de los trastornos depresivos infantiles. La experiencia de este instrumento en Europa es todavía escasa, aunque recientemente ha sido validada en Gran Bretaña en el ámbito del *Newcastle Child Depression Project* (Fundudis y cols., 1986).

Este instrumento fue escogido en nuestro estudio por la experiencia que se tenía con él, por la sencillez de su aplicación y por considerarla un buen instrumento para estudios epidemiológicos.

El *PNID* es una escala para la evaluación de la depresión por iguales. En este ámbito no había elección posible, ya que era la única escala que conocíamos para la evaluación de la depresión infantil por iguales. Aunque hay otras escalas de evaluación por iguales que también tienen ítems con contenido depresivo, no obstante, dichas escalas no están construidas específicamente para la detección de sintomatología depresiva. El *Peer Nomination* de Lefkowitz y Tesiny (1980) es una escala especialmente diseñada para la recogida de datos epidemiológicos, tal y como ha sido utilizada, recientemente, por sus autores en un estudio epidemiológico de 3020 niños (Lefkowitz y Tesiny, 1985).

Consiste en un cuestionario de veintitrés ítems que se aplica colectivamente dentro del aula. Se pide a cada niño que emita un juicio sobre la efectividad de sus compañeros.

En la segunda fase del estudio deben eva-

luarse únicamente los niños de las submuestras indicadas.

Los informantes de esta segunda fase fueron de nuevo los niños y también los padres y los maestros. Los instrumentos a utilizar en esta fase fueron los siguientes:

1. Entrevista semiestructurada

Entre todas las que conocíamos y podíamos utilizar se eligió la *Children Depression Rating Scale Revised* (Poznanski y cols., 1984). Es una entrevista semiestructurada para uso exclusivamente clínico, y diseñada específicamente para niños de seis a doce años, cuyo propósito es recoger datos sobre la depresión infantil. Este instrumento tiene por objetivo la identificación y apresamiento del estado de humor del niño o niña, a través de la comunicación, tanto verbal como no verbal.

La prueba está dividida en diecisiete apartados referidos a pautas de conducta que tienen una importante relación con posibles síntomas depresivos. Con este instrumento se cubre la exploración de las siguientes cuatro áreas del cuadro depresivo: estado de humor, sintomatología somática, sintomatología subjetiva y sintomatología comportamental.

Su aplicación requiere una preparación previa del evaluador y cierta familiarización con el instrumento. Para todo lo demás se siguen las normas de aplicación de cualquier entrevista clínica.

2. Escala para maestros (ESDM)

Ésta es una escala diseñada por nosotros para recoger información del maestro sobre el comportamiento depresivo del niño dentro de la escuela, tanto en el aula como fuera de la misma (Doménech y cols., 1985).

Consta de dieciséis ítems con tres opciones de respuesta. Estos ítems cubren las siguientes áreas del síndrome depresivo: humor disfórico, alteraciones cognitivas, hipoactividad y disminución de las relaciones sociales. Éstos fueron los aspectos que nos parecieron ser más fácilmente detectables por el maestro.

Construimos esta escala porque las escalas para maestros disponibles suelen referirse a problemas comportamentales diversos, pero no específicamente a la conducta depresiva.

3. Cuestionario de Achenbach para padres

Para la información de los padres decidimos utilizar la CBCL o *Child Behaviour Check-List* (1979) de Achenbach, que recoge de una forma estandarizada la descripción realizada por los padres de la conducta del niño. Es un instrumento que se emplea en clínica y que es útil también para estudios epidemiológicos.

En este estudio se ha empleado la forma para padres que consta de dos partes: la primera recoge la información sobre habilidades sociales y, la segunda, se ocupa de los problemas de conducta.

Los ítems del cuestionario se agrupan en distintas escalas que han sido derivadas a partir del análisis factorial. Una de éstas es una escala de depresión. Las demás se refieren a otros problemas conductuales, algunas relacionadas con la depresión y otras no.

Esta escala proporciona un perfil comportamental individual. Como se trata de un instrumento muy conocido en la evaluación psicopatológica no insistiremos más aquí.

CONCLUSIÓN

El propósito de estas páginas ha sido señalar algunas de las principales dificultades con que nos encontramos al *planificar* esta investigación que está en vías de realización. En ella colaboran investigadores de distintos puntos de España: Santiago, Madrid, Sevilla, Valencia, Gerona y Barcelona.

Después de la planificación hay que seguir adelante con su realización, recogida de datos, corrección de pruebas, tratamiento ma-

temático de los datos, interpretación de los resultados y elaboración de hipótesis alternativas explicativas.

Es una labor larga y precisa que sólo se puede llevar a término con la colaboración y coordinación de todos los equipos que están trabajando en las distintas regiones.

El objetivo que nos hemos propuesto reside, sencillamente, en tratar de conocer la prevalencia de la depresión infantil en España, entre niños de nueve años, así como tratar de apresar algunos de los factores de riesgo de la depresión infantil.

Con ello es posible que podamos hacer alguna aportación al conocimiento de la etiología de la depresión infantil en España, de manera que los responsables de la política sanitaria puedan actuar con mayor conocimiento de causa en la planificación de la salud infantil en nuestro país. De alcanzar este objetivo nos sentiríamos dichosos y el esfuerzo, que personal y colectivamente está significando esta investigación, suficientemente recompensado.

Bibliografía

ACHENBACH, T. M.: *The Child Behavior Profile: I Boys aged 6-11.* «Journal of Consulting and Clinical Psychology», 46, 478-488, 1978.

ACHENBACH, T. M.: *The Child Behavior Profile: An Empirically Based System for Assesing Children's Behavioral Problems and Competencies.* «International Journal of Mental Health», 7, 24-42, 1979.

ACHENBACH, T. H. y EDELBROCK, C. S.: *Behavioral Problems and Competencies reported by parents of normal and disturbed children aged 4 through 16.* «Monographs of the Society for Research in Child Development», 46, 1981.

ACHENBACH, T. M. y EDELBROCK, C. S.: *Manual for the Child Behavior Checklist and Revised Child Behavior Profile.* Department of Psychiatry, University of Vermont, 1983.

ALBERT, N.; BECK, A. T.: *Incidence of Depression in Early Adolescence.* «Journal of Youth and Adolescence», 4, 301-307, 1975.

ANDERSON, J. C.; WILLIAMS, S.; MCGEE, R. y SILVA, P. A.: *The Prevalence of DSM-III Disorders in a large sample of pre-adolescent children from the general population.* Manuscrito no publicado. University of Otago. Medical School, Dunedin, Nueva Zelanda, 1985.

BAASHER, T.: *Studying Children Epidemiologically. An International Perspective.* En: T. Earls (ed.). «Studies of Children», Prodist, Nueva York, 1980.

CARLSON G. y CANTWELL, D.: *A survey of Depressive Symptoms, Syndrome and Disorder in a Child Psychiatric Population.* «Journal of Child Psychology and Psychiatry», 21, 19-25, 1980.

CERVERA ENGUIX, S.: «Aspectos Etiológicos y Sociales de la Deficiencia Mental». Confederación Española de Cajas de Ahorros, 1970.

CYTRIN, L.; DONALD, M.; MCKNEW, J. J. y BUNNEY, W.: *Diagnosis of Depression: A Rassessment.* «American Journal of Psychiatry», 173, 1, 1980.

DOMÉNECH, E.; MONTREAL, P. y EZPELETA, L.: *Escala de Depresión infantil para maestros ESDM.* Unidad de Psicopatología Infantil. Manuscrito no publicado. Universidad Autónoma de Barcelona, 1985.

EARLS, F.: *Epidemiological Methods or Research in Child Psychiatry.* En: F. Earls (ed.). «Studies of Children», Prodist, 1-33 Nueva York, 1980.

EDELBROCK, C. S. y ACHENBACH, T. M.: *Teacher Reported Behavioral Problems and Adaptative Competencies of Normal and Disturbed Children.* Manuscrito no publicado.

EDELBROCK, C. S. y REED, M. L.: *Stability and Change in Teacher's Rating of Children's Problem Behavior.* Manuscrito no publicado.

ENGELSMANN, F.: *Culture and Depression.* En: I. Al-Issa (ed.). «Culture and Psychopathology», University Park Press, Baltimore, 1982.

FEINSTEIN, C.; BLOUIN, A. G.; EGAN, J. y CONNERS, C. K.: *Depressive Symptomatology in a Child Psychiatric Outpatient Population: Correlations with Diagnosis.* «Comprehensive Psychiatry», 25, 379-391, 1984.

FUNDUDIS, T.; BERNEY, T. y KOLVIN, I.: *Childhood Depression. Reliability and Validity of Self Rating Measures Com.* «XI Congrès International de Psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent», París, julio 1986.

GRAHAM, P. J.: *Epidemiological Approaches in Child Psychiatry*, Academic Press, Londres, 1977.

GRAHAM, P. J.: *Epidemiological Studies.* En: H. C. Quay y J. S. Werry (Eds). «Psychopathological Disorders of Childhood», 2.ª ed. Wiley, 185-209, Nueva York, 1979.

KASHANI, J.: *Epidemiology of Childhood Depression.* En: L. Grinspoon (ed). Psychiatry 1982. «American Psychiatric Annual Review», D. C. American Psychiatric Press, 281-282, 1982.

KASHANI, J. y SIMONDS, J.: *The incidence of Depression in Children.* «American Journal of Psychiatry», 136, 9, 1203-5, 1979.

KASHANI, J.; CANTWELL, D.; SHEKIM, W. y REID, J.: *Major Depressive Disorder in Children Admitted to an Inpatient Community Mental Health Center.* «American Journal of Psychiatry», 139, 5, 671-2, 1982.

KASHANI, J.; MCGEE, R. y CLARYSON, S. et al.: *Depression in a Sample of 9-Year-Old Children.* «Archives of General Psychiatry», 40, 1217-1223, 1983.

KASHANI, J. H.; RAY, J. S. y CARLSON, G. A.: *Depression and Depressive-like States in Preschool-age Children in a Child Development Unit.* «American Journal of Psychiatry», 141, 1397-1402, 1984.

KASTRUP, M.: *Urban-rural Differences in 6-Year-olds.* En: P. J. Graham (ed.). «Epidemiological Approaches in Child Psychiatry», 181-195, 1977.

KLEINMAN, A. M.: *Culture and depression.* En «Cultural Medicine and Psychiatry», 2 (4): 295-296, 1978.

KOVACS, M.: *Childhood Depression: Myth or Clinical Syndrom.* Presentada a la American Academy of Child Psychiatry, Houston, Texas, 1977.

KOVACS, M.: *Rating Scales to assess Depression in Schoolaged Children's Acta Paedopsychiatrica,* 46, 305-315, 1981.

KOVACS, M.: *The Children's Depression Inventory.* A Self-rated Depression Scales for School-aged Youngsters. University of Pittsburgh, School of Medicine. Manuscrito no publicado, 1983.

LAVIK, N.: *Urban-rural Differences in rates of Disorders.* En: P. J. Graham (ed.). «Epidemiological Approaches in Child Psychiatry», 223-251, 1977.

LEFKOWITZ, M. M. y TESINY, E. P.: *Assessment of Childhood Depression.* «Journal of Consulting and Clinical Psychology», 48, 1, 43-50, 1980.

LEFKOWITZ, M. M. y TESINY, E. P.: *Peer Nomination Inventory.* New York State Department of Mental Hygiene, 1981.

LEFKOWITZ, M. M. y TESINY, E. P.: *Depression in Children: Prevalence and Correlates.* «Journal of Consulting and Clinical Psychology», 53, 5, 647-656, 1985.

LEFKOWITZ, M. M.; TESINY, E. P. y SOLODOW, W.: *The Peer Nomination Inventory of Depression adapted to a Rating Scale Formar.* Comunicación presentada al Annual Meeting of the American Association for the Advancement of Science. Los Ángeles, Ca., 1985.

LOBOWITZ, D.; HANDAL, P.: *Childhood Depression: Prevalence using DSM-III.* Criteria and Validity of Parent and Child Depression Scales. «Journal of Pediatric Psychology», 10, 1, 45-54, 1985.

MARSELLA, A. J.: *Depressive experience and disorder across cultures.* En «Psychopathology», Allyn and Bacon, Inc., Boston, 1980.

MINDE, K. y MINDE, R.: *Behavioral screening of preschool children. A new approach to Mental Health?* En: P. J. Graham (ed.). «Epidemiological Approaches in Child Psychiatry», Academic Press, 139-165, Londres, 1977.

ORVASCHEL, H.; SHOLOMSKAS, D. y WEISSMAN, M.: *Assessing Children in Psychiatric Epidemiologic Studies.* En: F. Earls (ed.). «Studies of Children», Prodist, Nueva York, 1980.

PETTI, T. A.: *Depression in Hospitalized Child Psychiatric Patients: approaches to mesure Depression.* «Journal of the American Academy of Child Psychiatry», 17, 49-59, 1978.

POLAINO-LORENTE, A.: *La depresión.* Martínez Roca, 13, 1985.

POLAINO-LORENTE, A.: *Las depresiones infantiles,* 1987 (en prensa).

POLAINO-LORENTE, A. y GARCÍA VILLAMISAR, D.: *Depresión infantil: una revisión conceptual desde la perspectiva clínica.* «Acta Pediátrica Española», 43, 9, 249-253, 1985.

POZNANSKI, E.; COOCK, S. y CARROLL, B.: *Depression Rating Scale for Children.* «Pediatrics», 64, 442-450, 1979.

POZNANSKI, E.; FREEMAN, L. y MOKROS, H.: *Children's Depression Rating Scale Revised (Septiembre 1984).* «Psychopharmacological Bulletin», 21, 4, 979-989, 1985.

POZNANSKI, M. D.; GROSSMAN, J.; BUCH, S.; BAUM, Y.; BANEGAS, M.; FREEMAN, L. y GIBSONS, R.: *Preliminary Studies of the Reliability and Validity of the Children's Depression Rating Scale.* «Journal of the American Academy of Child Psychiatry», 23, 2, 191-197, 1984.

QUAY, H. C. y WERRY, J. S. (eds.): «Psychopathological Disorders of Childhood», 3.ª ed., 94, 1986.

RABASSA-ASENJO, B.: *La depresión en España.* Laboratorios Lederle, Madrid, 1982.

RICHMAN, N.: *Is a Behaviour Check-list for Preschool Children useful?* En: P. J. Graham (ed.). «Epidemiological Approaches in Child Psychiatry». Academic Press, 125-139, 1977.

ROBINS, L. N.: *Follow-up Studies investigations Childhood Disorders.* En E. H. Hare y J. K. Wing (eds.). «Psychiatric Epidemiology: Proceedings of the International Symposium held at Aberdeen University 22-25 julio 1969». Oxford University Press, Londres, 1970.

RUTTER, M.: *A Children's Behaviour Questionnaire for Completion by teachers: preliminary findings.* «Journal of Child Psychology and Psychiatry», 8, 1-11, 1967.

RUTTER, M.: *Epidemiological Strategies and Psychiatrics Concepts in Research on the vulnerable Child.* En: E. J. Anthony, C. Koupernik (eds.). «Children at Psychiatric Risk», Wiley, 167-179, Nueva York, 1974.

RUTTER, M.: *Epidemiological Approaches in Child Psychiatry.* Academic Press, Londres, 1977.

RUTTER, M.: *Epidemiological-longitudinal approaches to the study of Development.* En: M. Schmidt, H. Reschmidt (eds.). «Epidemiological Approaches in Child Psychiatry II», George Thieme Verlag, Stuttgart, 2-23, 1983.

RUTTER, M.; TIZARD, J. y WHITMORE, K.: *Education, Health and Behaviour.* Longman Group Ltd., Londres, 1970.

RUTTER, M.; GRAHAM, P. J.; CHADWICK, O. y YALE, W.: *Adolescent Turmoil, fact or fiction?* «Journal of Child Psychology and Psychiatry», 17, 35-56, 1976.

SCHMIDT, M. H. y REMSCHMIDT, H.: *Preface to Epidemiological Approaches in Child Psychiatry II.* George Thieme Verlag, Stuttgart, 1983.

SCHMIDT, M. H. y REMSCHMIDT, H.: *Epidemiological Approaches in Child Psychiatry II.* George Thieme Verlag, Stuttgart, 1983.

TEUTING, P.; KOSLOW, S. H. y HIRSCHFELD, R. M.; *Special Report on Depression Research.* DHHS Publication N.° ADM 81-1085. National Institute of Mental Health. Vs. Government. Printing Office, Washington, D.C., 1982.

WEINBERG, W. A.; RUTMAN, J.; SULLIVAN, L.; PENICK, E. C. y DEITZ, S. G.: *Depression in Children referred to an educational diagnostic Center diagnosis and Treatment.* «Journal of Pediatry», 83, 1065-1072, 1973.

WIRTH, R.; LACHAR, D.; KLINEDINST, J. y SEAT, P.: *Los Angeles WPS (Western Psychological Services) Multidimensional Description of Child Personality.* A manual for the Personality Inventory for Children Revised, 1984.

Aspectos neurobiológicos de las psicosis infantiles: Indicadores precoces de vulnerabilidad en las esquizofrenias

V. Conde López, M. C. Ballesteros Alcalde, G. Rodríguez Carretero y J. I. Pérez Cruceira

Departamento de Psicología Médica y de Psiquiatría del Hospital Clínico de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valladolid (Dir. Prof. Dr. D. V. Conde López)

1. INTRODUCCIÓN HISTÓRICA

El primer reconocimiento clínico-conceptual en el área anglosajona de posibles psicosis en la infancia se atribuye retrospectivamente a B. Rush,[190] quien en su tratado de psiquiatría, publicado en 1812, estudia la «locura de los niños», y atribuye los trastornos de su comportamiento al estado inestable del cerebro. Otros autores clásicos del siglo pasado, y en este campo, como Clevenger[33] (1833), Kerlin[121] (1879) y Moreau de Tours[194] (1883) citan constantemente la «locura infantil» como debida a las más diferentes causas y de acuerdo con los conocimientos de la época: inestabilidad del sistema nervioso, traumas y traumatismos, herencia, modificaciones en el ambiente familiar, infecciones, etc. Rubinstein[189] revisó los estudios realizados sobre las enfermedades mentales en los niños durante el decenio de 1890 a 1899, comprobó la existencia de numerosos tratados y artículos sobre las psicosis infantiles y cómo en ellos se tienen en cuenta tanto los aspectos psicológicos como los orgánicos, encontrando ya referencias a una serie de postulados básicos que pudieran mantenerse en la actualidad: la influencia de los factores heredobiológicos, la importancia de la etapa de desarrollo y el nivel de maduración del cerebro, así como su relación con las formas de expresión clínica, y los factores estresantes como condicionantes de la enfermedad mental.

El estudio nosológico, nosotáxico y nosográfico se introduce plenamente con Kraepelin,[76 y 77] quien estudió el pasado de los «dementes precoces», sin encontrar en ellos más que un pequeño porcentaje de trastornos mentales, que pudieran remontarse a la infancia. Sancte de Sanctis,[43] en 1908 e inspirado en las conceptualizaciones de Kraepelin, describe con el nombre de «demencia precocísima» cuadros clínicos, que aproxima a los del adulto, y los atribuye a factores desencadenantes tóxico-infecciosos o emocionales. Heller,[9] también en 1908, describió otro cuadro considerado como psicótico —la «demencia infantil» que lleva su nombre—, cuya característica peculiar era la pérdida progresiva del habla hasta constituirse en el llamado «síndrome demencial o encefalopático infantil» de Heller-Zappert. En 1932, Kramer y Pollnow[129] añadieron al cuadro anterior la existencia de crisis epilépticas y de un síndrome hiperci-

nésico, denominándole «psicosis de la motilidad».

En 1923 Tanzi y Lugano realizaron interesantes estudios comparativos con los conceptos kraepelinianos para la comprensión y explicación de las psicosis adultas, aplicándolos a la «demencia precoz infantil», pudiéndose interpretar retrospectivamente que muchas de estas formas infanto-juveniles de expresión clínica esquizofrénica o esquizofreniforme y nosográficamente adultomorfas pudieran no haber sido tales, sino encefalopatías infantiles plurietiológicas.[212] A partir de esta época se van haciendo cada vez más numerosos los trabajos sobre estas cuestiones, siendo en 1933 cuando Howard W. Potter utiliza, por primera vez, el término de «esquizofrenia infantil», tomado de la psiquiatría del adulto, señalando los síntomas en que ha de basarse el diagnóstico clínico.[173] En la década de los cuarenta se consolida definitivamente el concepto de «psicosis infantil», especialmente por los trabajos de autores como Lutz,[138] Despert,[45] Bender,[16 a 19] Bellak,[14 y 15] etc., y por la descripción realizada en 1943 por Kanner[118] de un cuadro psicótico específicamente infantil —el «autismo» que lleva su nombre—, que Asperger, en 1944, diferenciará de su «psicopatía autística»,[11] y M. Mahler[139]de las «psicosis simbióticas», entre 1952 y 1957, y desde una perspectiva mayoritariamente organicista o somatobiológica.

Las aportaciones psicoanalíticas a la etiopatogenia de las psicosis en la infancia han sido también muy numerosas. Unos autores consideran que los factores psicógenos intervendrán interactuando con el substrato biológico y heredo-constitucional; otros postulan que habrán de ser los únicos agentes causales. Ha sido la madre la más responsabilizada de los trastornos en las primeras relaciones con el hijo y que abocarían a la psicosis, llegando a acuñarse términos para describirla tales como: «madre negativa» versus «positiva» —ésta equivalente a la llamada por Federn «madre completa»— descritas por Ribble;[61] madre insuficientemente buena» de Anzieu,[232] que según Winnicott[225] fracasa en su triple papel de satisfacer las necesidades del cuerpo, del Yo y en su capacidad de favorecer la autonomía del niño; «madre mortífera» de M. Soulc;[207] «madre simbiótica» de M. Mahler,[139] que impide al niño salir o evolucionar de la simbiosis normal; y más generalizadoramente han sido denominadas «madres esquizofrenógenas», refiriéndose a la incapacidad de lograr una relación adecuada en el comienzo de la vida de sus hijos, lo que abocaría y en casos de grave distorsión, al inicio de las «psicosis precoces de la infancia». Al padre se le ha dado generalmente una importancia menor en sí mismo, atribuyéndole, a veces, y en relación con la madre, el no proteger al niño de la influencia negativa y destructiva de aquélla. Algunas corrientes de pensamiento dinámico-social defienden como génesis de las psicosis infantiles precoces las perturbaciones de la célula familiar, cuando y donde no existe una perturbación única de la relación madre-hijo, sino una compleja trama de relaciones, que engloban al niño, a los padres en sí y sus vivencias en referencia a su hijo, en la doble polaridad de niño real-niño fantasmático, a sus otros hijos, a la pareja, e incluso a sus propios padres. Parece adecuado recordar que ya S. Freud[73], en 1924, afirmó que las psicosis son consecuencia de un trastorno en las relaciones del Yo con el medio, y en 1937 postuló la existencia de alteraciones primarias y congénitas del Yo, con lo que aproxima las teorías biológicas y psicoanalíticas. A. Freud mostró sus dudas sobre la deficiencia en la relación de objeto precoz, debida al rechazo materno, como factor suficientemente intenso o grave para inhibir el desarrollo de las funciones normales del Yo en cuanto a la orientación y adaptación frente a la realidad y en un niño con el sistema sensitivo-motor intacto.[72] M. Mahler[139] privilegió también lo innato sobre lo adquirido y mantuvo la hipótesis de círculos patológicos en los niños hipersensibles, poco capaces de dominar las pulsiones, con déficit en sus capacidades perceptivas primarias y una deficiencia innata en los factores de síntesis del Yo; en esta situación cualquiera que fueran

los esfuerzos de la madre, a menudo aparece un cuadro psicótico, opinando además que la «madre insuficientemente buena» no existe más que en función de ciertas características del niño.

Ante la diversidad de presentaciones clínicas y tipológicas de las psicosis infantiles se ha intentado encontrar un denominador común desde una perspectiva patogénica, sea organicista o psicogenética. Hasta ahora la primera sólo puede dar cuenta de una parte de la realidad y la segunda permite establecer hipótesis frágiles, variables y con frecuencia contradictorias, por lo que se tiende a combinar una y otra, sin que se pueda lograr una conceptualización clara, completa y diferenciadora.

2. ASPECTOS ACTUALES DE ALGUNOS MODELOS DE INDICADORES DE VULNERABILIDAD

El objetivo de nuestra aportación consiste en exponer una revisión sobre ciertos *aspectos neurobiológicos* investigados en las psicosis infantiles, considerados a veces como factores etiopatogénicos, otras como simples hallazgos, que pueden o no encajarse en teorías más amplias, enriqueciéndolas, contradiciéndolas, falseándolas o sugiriendo nuevos caminos de búsqueda y recordando viejos intentos, y que, en conjunto, se expresan por trastornos precoces en ocasiones, previos siempre, a las formas de aparición y de presentación de la enfermedad, por lo que pueden considerarse *indicadores de vulnerabilidad* (IV), y a ubicarse específicamente en el marco conceptual y clínico de referencia que se adopte en cada caso, y donde puedan adquirir un significado más específico. Además intentamos plantearnos un objetivo pedagógico, reflexivo y autocrítico, al enfrentarnos con uno de los más complejos y complicados problemas de la psicopatología contemporánea, sabiendo que no tenemos la respuesta.

Al plantearnos fundamentalmente la revisión de los *hallazgos somáticos* —aunque algunos de ellos podrían quizá «traducirse» a un lenguaje psicodinámico, entre otros posibles— que constituyen dichos indicadores, se plantean varios problemas más específicos. En primer lugar, la delimitación nosológica de los diferentes cuadros psicóticos de la infancia. El DSMIII[8] considera tres categorías o tipos diagnósticos diversos: el *autismo infantil*, en su forma completa o en su estado residual (299.00 y 299.01); el *trastorno profundo del desarrollo de inicio infantil,* de la misma manera completo o residual (299.90 y 299.91), y la esquizofrenia, o por mejor decir, los *trastornos esquizofrénicos,*(295), señalando que en éstos la sintomatología *esencial* es la misma que la de los adultos. Los criterios y tipos son, en todos estos cuadros, tan precisos y recortados que impiden posiblemente clasificar muchos otros trastornos, constituyendo otra de las grandes críticas a todas las clasificaciones «adultomórficas» en paidopsiquiatría, pero poniendo límites a las variadísimas clasificaciones que se utilizaban hasta ahora, atendiendo diversos parámetros y criterios de referencia y dificultando el estudio clínico-epidemiológico de estas enfermedades o agrupamientos semiológicos e incrementando posiblemente la fiabilidad diagnóstica a expensas de la pérdida de la variabilidad clínico-tipológica y del incremento de las categorías residuales y sin especificar. En segundo lugar, aparece una doble cuestión de pertinencia y de dilucidación de contenidos conceptuales que implica la elección de un modelo IV, tanto con fines heurísticos como clínico-experimentales o quizá mejor casi experimentales. El clínico ha de explicar los criterios de referencia que en cada caso le sirven para establecer el diagnóstico de psicosis infantil y ser consciente del nivel o plano gnoseológico en el que trabaja y en relación con el sistema psicopatológico de referencia, o, si se prefiere, de la teoría de la enfermedad mental, ya despersonalizada. Esta antinomia entre lo individual y lo general es siempre difícil de resolver en la práctica cotidiana, aunque las consecuencias pueden afectar a ambos —médico y paciente— por múltiples causas.

Se pueden proponer numerosos ejemplos de esta situación: los síntomas y signos sólo excepcionalmente sirven en psiquiatría para inferir conceptos hipotético-etiológicos y patogénicos; una teoría de bajo nivel generalizador inductivo o deductivo, como son la mayoría en nuestra especialidad, permite ubicar una misma semiología en diversos lugares de la teoría médica, por ejemplo, los llamados signos neurológicos menores (SNM) o los neurorradiológicos pueden referenciarse como causas —habiéndose llegado a escribir que las esquizofrenias son trastornos del hemisferio dominante—, como mecanismos —especialmente relacionados con los procesos de deterioro, demenciación, enriquecimiento, defecto, etc., como signos inespecíficos e incluso presuntamente patognomónicos, etc.; incluso los clásicamente considerados como factores heredobiológicos y heredodegenerativos aparecen hoy en día menos fiables y válidos que hace unas décadas, como ocurre con los marcos referenciales de los grandes «círculos psicóticos» —fundamentados en sistemas formales simples, formas discontinuas o discretas entre la personalidad «normal», «psicopática» y «psicótico-nuclear» y una concepción médico-biologicista de los trastornos— y los actuales agrupamientos empíricos en «espectros psicóticos», por ej.: «esquizofrénicos», «alcohólico», «afectivo», «depresivo», etc., fundamentados en flexibles lazos clínicos, aparienciables, lógicos, en su sentido más amplio, incluyendo los constructos estadístico-evolutivos, de respuesta de los diferentes recursos terapéuticos, etc. En nuestra opinión, uno de los inconvenientes de intentar reducir la sintomatología psicótica a unas formas de expresión clínica *esencialmente* igual o idéntica en las diferentes edades de la vida —tal como parecen proponer las clasificaciones actuales, incluido el DSMIII (1980)—, estriba en perpetuar tipos clínicos excesivamente vagos e inespecíficos, con frecuentes solapamientos, a veces sin contenido intensivo o propio, y que dificultan el establecimiento de relaciones entre los hallazgos biológicos y psicológicos y las posibles divisiones y clasificaciones clínicas, propuestas cada vez de forma y manera más fina y más profunda. Cualquier clínico que desee formalizar un simple modelo global de indicación y predicción de respuesta de varias o de una de las posibilidades terapéuticas en un caso específico de «psicosis infantil precoz», acabará por adoptar criterios prácticos y más o menos superficiales, que no necesiten «profundidades ontológicas», evitará la multiplicidad de relaciones etiopatogénicas y de interpretaciones posibles, y se mantendrá en contacto con lo que puede precisar, describir y observar en la clínica y en función de las expectativas previas de su sistema médico-psicopatológico de referencia, más o menos personal, y, consecuentemente, subjetivo. Parece como si la psiquiatría anglosajona actual intentase flexibilizar los grandes sistemas idealistas y esencialistas germánicos y —para proponer una sencilla interpretación histórica en esta ocasión— redescubrir el método clínico-semiológico —aunque no exclusivamente—, tratando de evitar términos y definiciones gnoseológicamente comprometidas y, por otra parte, clásicas en la medicina occidental desde sus orígenes griegos. De aquí el uso y abuso del etéreo término «trastorno», que no implica profundos compromisos teóricos, ni en la forma ni en el contenido, y que parece transformarse en unidad mínima y más o menos adecuada del pensamiento psiquiátrico actual, como el de «idea» lo fue en la psicología asociacionista. Todo ello y otras razones más o menos obvias, justifican, siquiera parcialmente, la utilización del término provisional de *modelo* en vez de *concepto* o de *teoría,* tanto por prudencia como por un cierto escepticismo en el estado presente de nuestros conocimientos, en el que, como en tantos otros, sigue habiendo mucho vino viejo en odre nuevo a falta de nuevas cosechas, sobre todo teóricas.

En la primera figura se resume un modelo formal de sistemas de desarrollo interactivo o genético-evolutivo de los trastornos psicóticos esquizofrénicos, especialmente en la infancia, en el que se pretende también jerarquizar en el tiempo tanto los indicadores o fac-

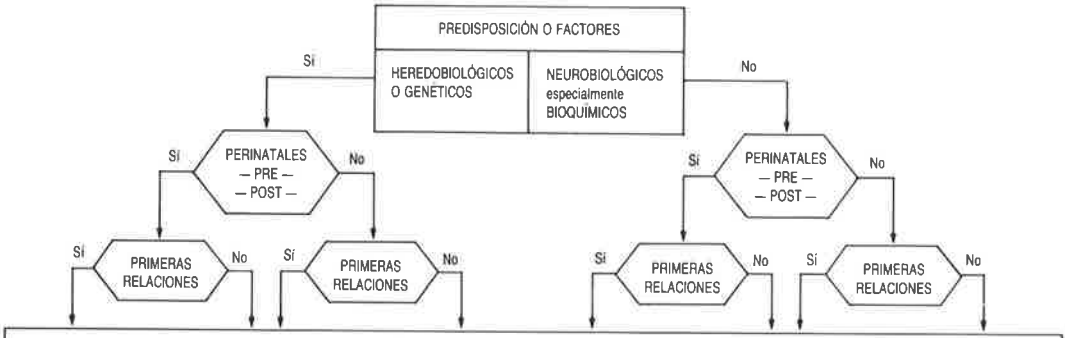
tores de vulnerabilidad como algunos de los factores de modulación intervinientes en las formas de aparición y presentación de las psicosis. Se ha utilizado el término «indicador», en su sentido más amplio, para expresar aquellas variables o conjunto de variables características y más o menos específicas del niño, que parecen intervenir, y en cierto modo predecir, los futuros trastornos esquizofrénicos, sin implicar su nivel de profundidad en la producción o en la explicación de los trastornos, es decir, si pueden considerarse etiopatogénicos, factores de riesgo, síntomas y signos precoces, específicos de un caso o con características relacionales o psicosociales, etc. Recientemente Hartmann y cols.[95] revisaron este problema de la vulnerabilidad a la esquizofrenia partiendo de la posibilidad de predecir la presentación de tales tipos de trastornos en las edades adultas, utilizando la información obtenida durante la infancia, basándose en los estudios de Glueck y Glueck,[84] quienes hace 40 años estudiaron un grupo de niños internados de la ciudad de Boston, con objeto de descubrir factores relacionados con la delincuencia, o si se prefiere «IV para la delincuencia», diferenciando entre un grupo de 500 delincuentes y 500 controles no delincuentes y de edades variables entre los 10 y los 17 años. Hartman y cols.,[95] en 1984 y en los estudios de seguimientos de este grupo, encontraron que 24 fueron diagnosticados de esquizofrenia en las edades adultas y equipararon estos 24 casos con 48, que habían tenido una evolución esquizofrénica y en relación con los IV referidos al CI, raza, edad y agrupamiento original de Glueck: delincuente o control; las 72 historias infantiles fueron examinadas en forma «ciega» por evaluadores independientes buscando «indicadores predeterminados de vulnerabilidad a la esquizofrenia», concluyendo que las tasas o porcentajes de IV total fueron capaces de diferenciar la evolución esquizofrénica de la forma de evolución no esquizofrénica con elevados niveles de significación estadística, y, además, un determinado número de indicadores individuales, permitieron predecir la evolución, predicción externa que aún mejoraba más estadísticamente cuando se excluyeron los casos con un CI menor de 85. Aunque se volverá a comentar este estudio, es interesante traerle a colación por el método clínico retrospectivo de manejo de la información que plantea y por la importancia que da a los IV de tipo psicosocial para las esquizofrenias, problema este en el que apenas entraremos. En la tabla I se resumen desde la misma perspectiva de la primera figura, algunos modelos básicos de estudio de indicadores precoces de vulnerabilidad, relacionados con las psicosis autístico-esquizofreniformes, que consideramos de interés, tanto teórico, en el manejo de las fuentes, como clínico e interdisciplinario.

2.1. Modelos de estudio heredobiológicos y genéticos de indicadores de vulnerabilidad

La investigación de *indicadores precoces de vulnerabilidad para las psicosis* (IV) presupone que deberán estar, siquiera parcialmente, determinadas genéticamente, o al menos la predisposición para padecerlos, siendo una aspiración casi centenaria la búsqueda de «marcadores genéticos». En resumen, los estudios realizados para el mejor conocimiento de la herencia de las psicosis se refieren, en primer lugar, al de los familiares de esquizofrénicos, seguidos de la investigación en gemelos y en adoptados. Las dificultades más frecuentes e importantes surgen de los problemas planteados por la fiabilidad, validez, consistencia, estabilidad, sensibilidad, valor predictivo, etc., de los juicios, criterios y tipos diagnósticos, aún no resueltos, y más en las formas de presentación y aparición infantiles, por ser las psicosis en estas edades complejos grupos de trastornos que suponen una grave desorganización y desestructuración de las interacciones aferentes, cognoscitivas, afectivas y eferenciales, con el mundo exterior y que frecuentemente se manifiestan con síntomas más o menos característicos, pero que no permiten inferencias etiológicas o patogénicas, aun cuando po-

Fig. 1.

MODELO FORMAL DE SISTEMAS DE DESARROLLO INTERACTIVO O GENÉTICO-EVOLUTIVO DE LOS TRASTORNOS PSICÓTICOS ESQUIZOFRÉNICOS



VULNERABILIDAD GENÉRICA A LAS ENFERMEDADES O TRASTORNOS MENTALES

DESARROLLO DE FACTORES ETIOPATOGÉNICOS E INDICADORES DE VULNERABILIDAD (I.V.)

1. *Neurobioquímicos*
   1.1. Sistemas de neurotransmisión y de neuromodulación.
   - DA (hipótesis bioquímicas hiperdopaminérgicas funcionales de desequilibrio, de descompensación, estructurales, de receptores, farmacológicas, etc.
   - Hipótesis de la transmetilación, de los trastornos del metabolismo, serina-glicina, etc.
   - Hipótesis sobre otros neurotransmisores.
   - Sistemas endorfínicos, especialmente tipo gamma.

   1.2. Sistemas neuropsicoendocrinos:
   - v.g.: sistemas fronto-límbico-diencéfalo-hipotálamo-hipofisario; teorías generales y particulares del stress o de la agresión, consideradas vehicularmente inespecíficas, etc.

   1.3. Otros sistemas neurobioquímicos.

2. *Neuro- y psicofisiológicos:*
   - EEG, poligrafía, P.E., V.C.N., R.P.G., etc., considerados más como I.V., marcadores predictivos, precursores o variables intervinientes y englobables en otros modelos relacionados, convergentes o «interactivos en cascada».

3. *Psicopatológicos:*
   3.1. Cognitivos y cognoscitivos.
   3.2. Hipótesis y teorías del aprendizaje.
   3.3. Otros.

4. *Marcadores genéticos:*
   4.1. Neurobioquímicos, v.g. actividad MAO.
   4.2. Inmunológicos, v.g. IgA, HL-A, B_2-, etc.
   4.3. Otros.

5. *Modelos heredobiológicos y genéticos:*
   Clásicos y actuales, p.e. estudios genealógicos, familiares, gemelares, de adoptados, etc.

6. *Neuropsicopatológicos:*
   6.1. Sistemas terciarios analizadores y sintetizadores de la ANS, en modelos relacionados o convergentes, v.g. con 1.1, 2, 3, etc.
   6.2. Disfunciones hemisféricas y de la lateralización.
   6.3. Otros factores e indicadores interdisciplinarios, en función de método o técnica y relacionados con funciones o procesos complejos, v.g. atención-concentración, comunicación-expresión, percepción-ideación, procesos intelectivos-procesos cognoscitivos superiores, etc.

7. *Signos neurológicos menores (SNM) y trastornos mentales orgánicos (TMO).*

8. *Psicosociales y sociopsicológicos:*
   8.1. Teorías generales del stress, de la adaptación y de las instituciones sociales: p.e. teorías del fracaso del soporte social.
   8.2. Trastornos de las primeras relaciones, pérdidas objetales, deprivaciones, etc.
   8.3. Otros, y en relación con teorías y modelos anteriores, por ejemplo «momento genético-evolutivo» y de «desarrollo» en el que incide él o los factores vulnerantes.

9. *Otros factores stresantes, agresores, tensores, vulnerantes, etc.*

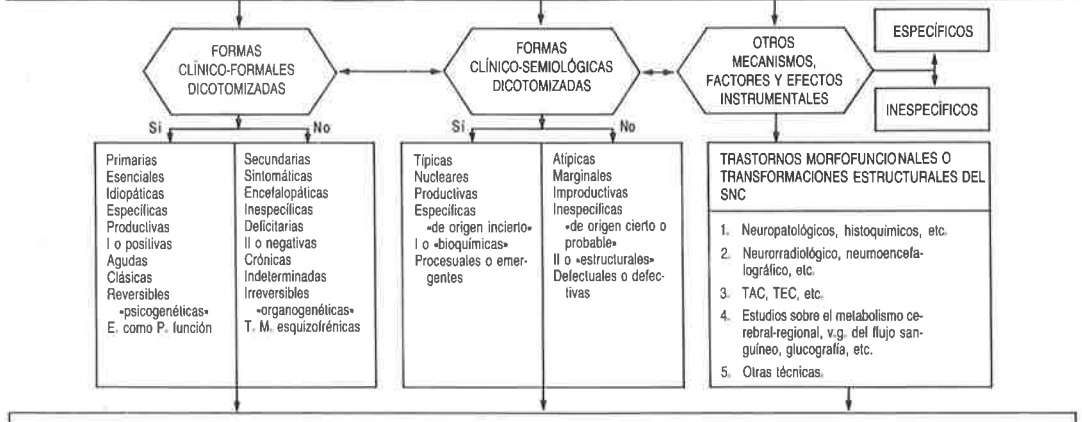
(continúa)

VULNERABILIDAD A LAS ESQUIZOFRENIAS O A LOS TRASTORNOS MENTALES

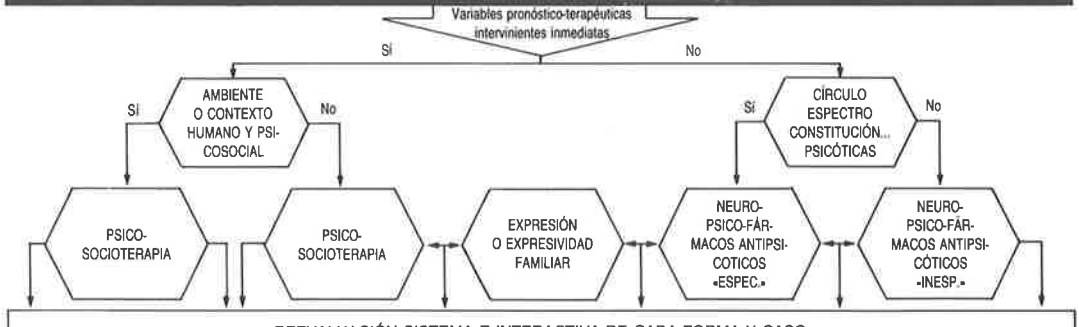
DESARROLLO DE FACTORES ETIOPATOGÉNICOS E INDICADORES DE VULNERABILIDAD ESPECÍFICA

1. *Teorías evolutivas integradoras por trastornos de la información y de la comunicación, perturbaciones sensoperceptivas y de los sistemas complejos de análisis sensorial:*
   - 1.1. Teoría de las barreras estimulantes de Bergamn y Escalona.
     - 1.ª Genético-constitucional.
     - 2.ª Relaciones primarias compensadoras.
     - 3.ª Desarrollo precoz y distorsionado del Yo.
   - 1.2. Otras variantes estructurales del SNC.
   - 1.3. Teorías sobre la desorganización sensoperceptiva y gnósica:
     - — Centrales y periféricas.
     - — De selección, integración, análisis, respuesta, etc.
     - — Asociadas a otros procesos, funciones, factores y modelos.
2. *Modelos clínico-integrativos, evolutivos, patogénicos, pronósticos y de evaluación de expresión precoz de I.V.*
   - 2.1. Teorías heredobiológicas y embriogenéticas globales:
     - — Generales y/o inespecíficas.
     - — Del comportamiento de Gessell.
     - — Del trastorno organísmico total de L. Bender: defecto neurointegrativo de la diferenciación y de la plasticidad, la semiología y las formas clínicas propias como I.V.
   - 2.2. Teorías del defecto neurointegrativo en niños con riesgo elevado:
     - — Períodos de integración disminuida o disarmónica del SNC o desorganización madurativa neurobiológica.
     - — Grados o niveles de intensidad evolutivos.
     - — Retraso global del desarrollo.
   - 2.3. Otras hipótesis, teorías y modelos integradas o integrables y expresadas en «maduropatías», «pobrezas», etc., por ejemplo de impulsos, objetivos, metas, competencias, etcétera.
3. *Modelos de rasgos de personalidad previa o vulnerable:*
   - 3.1. Angustia y ansiedad inusuales, inapropiadas y generalizadas, neofobia, etc.
   - 3.2. Afectividad «aplanada», empobrecida, inapropiada, discordante, etc.; ambivalencia, anhedonia, autismo.
   - 3.3. Desequilibrios y déficits relacionales: interpersonales, de logros, habilidades y competencias, objetales, etc.
   - 3.4. Pobreza, pérdida o ruptura de la «continuidad», historicidad», «teleología» o «teonomía» del Yo.
   - 3.5. Otros I.V. psicosociales y de la personalidad.
4. *Otros factores dependientes del desarrollo, especialmente:*
   - 4.1. Neurobiológicos.
   - 4.2. Neuropsicoendocrinológicos.
   - 4.3. Cognitivos y cognoscitivos.
   - 4.4. Psicosociales y sociopsicológicos.
   - 4.5. Otros.

FORMAS DE INICIO, APARICIÓN, PRESENTACIÓN, DE ESTADO, EVOLUTIVAS, FINALES, ETC., DE LAS PSICOSIS ESQUIZOFRÉNICAS PRECOCES, ADULTAS, TARDÍAS, ETC.



FORMAS CLÍNICAS, DIAGNÓSTICAS, PRONÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS



REEVALUACIÓN SISTEMA E INTERACTIVA DE CADA FORMA Y CASO

TABLA I

Algunos modelos básicos de estudio de indicadores precoces de vulnerabilidad para las psicosis infantiles autístico-esquizofreniformes, de interés clínico

1. *Heredobiológicos y genéticos:*
   - 1.1. Familiares.
   - 1.2. Gemelares.
   - 1.3. Adoptados.
   - 1.4. Otros.
2. *Clínico-integrativos:*
   - 2.1. Embrionarios.
   - 2.2. «Estigmas degenerativos».
   - 2.3. «Defecto neurointegrativo y organísmico global».
3. *Signos neurológicos menores:* trastornos esquizofrénicos y trastornos mentales orgánicos.
4. *Teorías de la información y comunicación: perturbaciones sensoperceptivas de los sistemas complejos de análisis sensorial:*
   - 4.1. Teorías de la predisposición orgánica, hipersensibilidad y barreras.
   - 4.2. Teorías neurobiológicas límbico-reticulares.
   - 4.3. Teorías sensoperceptivas periféricas y centrales.
   - 4.4. Teorías por trastornos de analizadores sensoriales.
   - 4.5. Teorías basadas en trastornos de atención, concentración, etc.
   - 4.6. Otros.
5. *Neuro y psicofisiológicos:*
   - 5.1. Electroencefalografía.
   - 5.2. Poligrafía; por ej.: de sueño.
   - 5.3. Potenciales evocados.
   - 5.4. Variación contingente negativa.
   - 5.5. Otros trastornos neurofisiológicos.
   - 5.6. Otros modelos psicofisiológicos.
6. *Neuropsicológicos*
   - 6.1. Sistemas terciarios analizadores y sintetizadores.
   - 6.2. Dominancia cerebral, v.g.: disfunción cerebral izquierda.
   - 6.3. Otros.
7. *Bioquímicos:*
   - 7.1. Sistemas de neurotransmisión y neuromodulación.
   - 7.2. Sistemas psicoendocrinológicos.
   - 7.3. Otros sistemas biológicos, v.g.: autoinmunes.
8. *Psicosociales, sociopsicológicos y psicobiológicos.*

sibilitan el establecimiento de diversas clasificaciones con distintos subtipos, frecuentemente imprecisos y mal delimitados, incluyendo variadas enfermedades, síndromes o complejos sintomáticos y semiológicos, en los que se puede postular la existencia de diferentes causas y diversos mecanismos. Además, en nuestra disciplina se añaden a estas dificultades la gran diversidad de opiniones respecto a las teorías o prejuicios previos; por una parte, se consideran las psicosis precoces y la esquizofrenia infantil como un mismo síndrome, entidad o especie morbosa, diferenciadas en su clínica por la edad de comienzo; mientras que por otra se mantienen ambos cuadros como agrupamientos de trastornos distintos.

En todo caso nos interesa más, aquí y ahora, recoger sucintamente algunos subyacentes en la observación y recogida de los datos empíricos, que éstos mismos y las diversas interpretaciones sobre su variabilidad y dispersión nos ofrecen, y que afectan al modelo médico completo, desde sus preposiciones etiológicas y patogénicas, a las formas evolutivas, de aparición y presentación, al pronóstico empírico, a la predicción de respuestas frente a una terapéutica determinada, etc. (Fig. 1) considerando, en conjunto, que los diversos tipos de correlación de los estudios y hallazgos genéticos con las descripciones clínicas han contribuido a la formalización y al desarrollo de caracterizaciones de distintos subtipos de es-

quizofrenias de gran importancia en la investigación de diferentes clases de marcadores biológicos.

Respecto a los *estudios en familiares* de psicóticos parece aceptarse que las esquizofrenias son más frecuentes entre los familiares de esquizofrénicos que en la población general (Diebold,[47] 1972 y 1973; Ehrlermeyer-Kimling,[56,58] 1968, 1975 y 1978; Rosenthal y Kety, 1968-1978,[184, 187]). Heston, en 1966, encontró un 16,6 % de esquizofrénicos en hijos de madres esquizofrénicas, que habían sido separados de ellas al nacer, frente a un 1 % en hijos de madres sanas.[104] El hecho de objetivarse con mayor frecuencia que en la población normal y en estos descendientes también trastornos psicopatológicos de diversa gravedad y penetración llevó a Rosenthal y Kety[122, 124, 186] (1968-1971 y 1975) a dar el nombre de «espectro esquizofrénico» a esta predisposición heredada sobre la que se desarrollarían, en su caso, diferentes trastornos mentales, el más grave de los cuales sería la esquizofrenia, pero que incluiría también un incremento de los factores de riesgo para otras perturbaciones como el comportamiento hiperquinético, los déficit de atención y las dificultades específicas del aprendizaje[122, 124, 186] generalmente parecen haber sido precedidas de retraso en el desarrollo motor, objetivándose también en estos niños mayor incidencia de SNM, tema al que nos referiremos posteriormente. Sin embargo, parece adecuado recordar que los orígenes y desarrollos heredobiológicos, nosológicos y clínicos de este «spectrum esquizofrénico» se encuentran desde hace más de un siglo en la psiquiatría centroeuropea y en las clásicas teorías de los «círculos psicóticos» y en las «formas nucleares clásicas», aunque, por una parte, estos «espectrum» son aún más sobregeneralizadores y empíricos, y, por otra, permiten resucitar una vieja tipología clínica, en función de la cual los «esquizofrénicos clásicos» tienen pocos antecedentes heredobiológicos, se aíslan de su contexto humano y social y presentan, con una cierta preferencia, síntomas «negativos» de empobrecimiento, embrutecimiento, estupidificación, deterioro y demencia, mientras que los «tipos esquizofreniformes» tienen antecedentes patológicos más importantes, suelen iniciarse en formas de presentación «aguda» con el síndrome alucinatorio-delirante y trastornos de la ANS, el pronóstico parece ser más favorable en su reversibilidad y mantenimiento de la estructura de la personalidad y genéricamente puede preverse una buena respuesta a los neurolépticos (Crow y cols.,[41] 1978-1982; Snyder,[206] 1983, etc.) y todo ello referido a las formas adultas. El *tipo de herencia* más aceptado consistiría en los modelos poligénicos, que según Gottesman y Shields, en 1972, consistirían, en su caso, en un umbral cuya fenotipia podría depender a la vez del número de genes presentes y de la intensidad de las situaciones agresivas, mientras que para otros se trataría de un trastorno monogénico con un gen único autosómico y con distinta penetrancia.[88]

Respecto a los *estudios en gemelos* los resultados —a veces discrepantes— permitían concluir tasas de concordancia muy altas para los monocigóticos (Essen-Moller,[59] 1941; Pollin,[172] 1969; Shields y Gottesman, 1972,[88] Kety y cols,[124,122] 1968 y 1975, etc.), a pesar de los criterios diagnósticos más o menos amplios utilizados en estos estudios. Pollin[171] (1972) sugiere una presunta «hiperactividad funcional» del Sistema Nervioso Central (SNC) y de la Actividad Nerviosa Superior (ANS), determinada genéricamente, asociada a un trastorno cuantitativo de los sistemas de neurotransmisión catecolamínicos, por factores ambientales, más o menos específicos, todo lo cual permite reiterar la reflexión sobre las dificultades de acoplar las diversas piezas de los IV, factores de riesgo y marcadores en el mosaico que constituyen los trastornos englobados bajo el término encubridor de esquizofrenia. M. Fischer, en 1972, señaló también en los cogemelos una anomalía de carácter en la línea de «lo esquizoide», encontrando, asimismo, que los gemelos no esquizofrénicos tienen el mismo porcentaje de hijos esquizofrénicos que los que sufrieron esquizofrenia, de donde infiere —estableciendo

previamente numerosos grupos comparativos— un modelo mixto de «esquizofrenia tardía» *versus* «la esquizofrenia precoz», entendida como reacción biológica a estresores inespecíficos sobre el fundamento de una clara disposición genética, un debilitamiento bioquímico y una desorganización neurobiológica y de la personalidad psicótica.[64]

En función de nuestros conocimientos puede aceptarse, con una cierta verosimilitud, que las posibles causas genéticas y hereditarias constituyen una condición necesaria, pero no suficiente por sí sola, para explicar la etiopatogenia de las esquizofrenias y de las psicosis infantiles, aunque su relevancia, importancia y profundidad puede incrementarse en los estudios familiares y de consanguinidad, siendo harto conocido que sujetos poseedores de un presunto genotipo esquizofrénico esquizofrenogenético no siempre desarrollan el fenotipo, aun cuando puede aceptarse también que los estudios consultados de este «modelo heredobiológico y genético» parecen indicar que este tipo de factores determinan las posibilidades de que un individuo padezca trastornos esquizofrénicos en su vida adulta, al estar estos factores «fijados» o «programados» en el momento de su nacimiento, e incluso antes, por ejemplo en la concepción, pudiéndose considerar metafóricamente, que en una ponderación clínica global las esquizofrenias tendrían factores genético-hereditarios predominantes en un 60 %, mientras que los ambientales alcanzarían el 40 % restante, incluyendo los perinatales y las primeras relaciones con el contexto humano y más específicamente en la madre, determinando aquéllos incluso la patogenia, por ejemplo, por medio de las teorías y modelos neurobioquímicos e inmunogenéticos actuales, que suponen que los pacientes que van a expresarse como esquizofrénicos no poseen neuronas dopaminérgicas hiperactivas, sino que en estas neuronas se encontraría aumentado, en su caso, el número de receptores dopamínicos y si bien dicho incremento tendría un carácter «intrínseco o endógeno», ello no excluye otros factores etiológicos, patogénicos, desencadenantes, de riesgo, etc., entre los cuales se especula actualmente también con un trastorno estructural o bioquímico del sistema HLA y de tantos otros sistemas, según se van descubriendo y aplicando a la clínica, que se pueden formalizar, tan fácil como vacuamente, en el esquema psicoinmunológico de Ader (1981).[2] Si se han aportado estos ejemplos es para expresar nuestra opinión sobre la necesidad de mantener sistemas conceptuales y referenciales abiertos a los contenidos y conocimientos e integrar ecléctcamente los diversos modelos disponibles en la práctica clínica cotidiana, evitando dogmatismos y reduccionismos y procurando relacionar y desentrañar cada causa y cada mecanismo en sí mismo (Fig. 2).

Todo ello conduce nuevamente nuestras reflexiones hacia el contenido del término *spectrum clínico esquizofrénico,* que es preciso dilucidar. Al comparar cualquier relación bibliográfica lo suficientemente extensa, puede comprobarse cómo los distintos autores difieren en la categorización y conceptualización de las psicosis infantiles, fundamentalmente por los criterios diagnósticos utilizados, aun cuando también se pueden encontrar raíces de estas dificultades en la propia nosología y nosotaxia psiquiátricas. El diagnóstico clínico suele ser sintomático, cuando no paucisintomático, es decir, basado en escasos síntomas y signos clínicos, que a juicio del observador se consideran relevantes, pertinentes, válidos y fiables, excluyendo con más o menos racionalizaciones, pero siempre con una gran frecuencia, los procesos de análisis y de síntesis sistemáticos que requiere el estudio del proceso global de la historia natural de la enfermedad; cuando no doxológico, notativo, preliminar y subordinado a todas las evaluaciones posteriores que permitan configurar un tipo de síndrome, entidad nosológica, especie morbosa o enfermedad determinadas, que, aún escasas en psiquiatría, existen tanto a nivel criteriológico —el pronóstico y la evolución en Kraepelin,[127] los síntomas fundamentales en Bleuler,[23] los primarios en K. Schneider[252]— como instrumental. Consecuentemente, las constelaciones diagnósticas de signos y sínto-

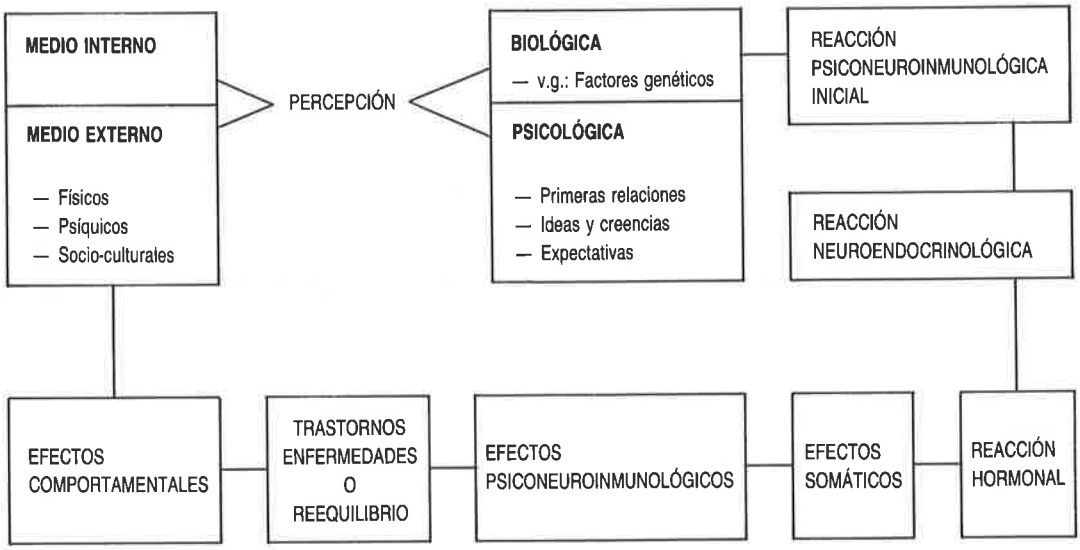


Fig. 2. Algunas formas de reacción biológica sistémica.

mas se configuran en función de acudir o no al médico, y, en segundo lugar, del tipo de médico, así como del nivel asistencial primario, secundario o terciario, en el que aquél desarrolle su actividad diagnóstica, y todo ello con todas las subclasificaciones y tipologías de médicos que quieran desarrollarse a partir de aquí. Además, parece adecuado recordar que desde K. Schneider se acepta que la observación de las sintomatologías esquizofrénicas no permite dilucidar su etiopatogenia, postulado al que puede añadirse otro más actual en función de estos «espectros clínicos», en función del cual la observación parcial no permite inferir datos sobre la totalidad o sobre otras partes, a no ser que se establezcan las reglas y leyes de transformación, equivalencia, etc., por lo que es posible que en este campo se estén frecuentemente utilizando los mismos términos para diferentes realidades y diferentes términos para los mismos contenidos reales o conceptuales. En todo caso es de prever y desear un incremento de los estudios teóricos y empíricos y casi experimentales en el futuro.

2.2. Modelos clínico-integrativos, patogénicos y pronósticos y de evaluación de expresión precoz de IV

Teniendo en cuenta el papel que desempeña la herencia en estos trastornos es posible preguntarse en qué momento pueden comenzar a hacerse evidentes las manifestaciones que tuvieran un valor de expresión precoz de posibles alteraciones futuras.

Para algunos autores ya existirían *trastornos embrionarios,* como lo probaría la mayor frecuencia de estigmas congénitos en estos niños respecto a la población general. Según Goldfard[86] se encontraría una media global de 2,48 frente a 0,65 en los controles normales. Por lo que se refiere al autismo, este mismo autor en 1967 y Quinn y Rapaport en 1974[175] señalan como características el agrupamiento de sindactilia, hipertelorismo e implantación baja de los pabellones auriculares, como factores de riesgo para las psicosis infantiles; pero es preciso considerar la gran frecuencia con que estas dismorfias aparecen

también en los oligofrénicos. Walter[221] describe anomalías características en los dermatoglifos de algunos niños autistas. Hay que tener en cuenta que neurobiológica y clínicamente pueden entenderse las psicosis infantiles precoces como un conjunto heterogéneo de grupos de psicosis funcionales o de trastornos mentales —en la categorización de DSMIII de estos términos— cuyas características comunes habrían de ser la profunda perturbación de las relaciones personales, ANS (cognoscitivas, cognitivas, intelectuales, etc.) y afectivas, que implican prácticamente todos los procesos mentales, con una evolución frecuentemente deficitaria, deteriorante, o demenciante y con una forma de expresión semiológicamente menos recortada que las juveniles y adultas, cuya correspondencia o tránsito se discute en la actualidad.

B. Fish,[66, 67, 68, 69] propone que manifestaciones precoces pueden aparecer ya en el nacimento. Sigue a L. Bender,[17, 18] quien en sus postulados etiopatogénicos considera la esquizofrenia como un *trastorno organísmico total*, heredado y caracterizado por una detención de la maduración en un nivel embrionario, conllevando por ello un defecto en la diferenciación y una «plasticidad» propia de esta etapa de desarrollo. Por *plasticidad* —palabra que toma de la embriología— entiende el hecho de que el individuo puede acelerar, regresar, madurar, permanecer o moverse en cualquier dirección en su desarrollo y significa en sus palabras: «tanto una cadencia de diferenciación como una carencia del patrón de formación y una carencia de los límites entre las diversas áreas de funcionamiento». Esta fijación embrionaria sería el resultado de una evolución obstaculizada de aquellas áreas del cerebro que son particular y específicamente humanas. Se manifestaría como un «déficit neurointegrativo», abarcando todas las áreas de funcionamiento de SNC: vegetativa, motora, perceptiva, intelectual y emocional. Observó también que estos niños tenían ritmos irregulares en la fisiología de la ingesta, la excreción y el sueño; un control vasoneurovegetativo muy lábil o escasamente reactivo: sudorosos, con fácil rubor, a veces con extremidades cianóticas y frías, reacccionando con fiebre alta a pequeñas infecciones, o manteniendo una temperatura normal ante enfermedades graves. A todo esto se añadían respuestas anómalas al dolor y al ruido, entre otros estímulos, con un nivel de significación de $\leq 0{,}001$. Al formular esta teoría, L. Bender ha considerado la contribución de A. Gessell[81] a la embriología de la conducta, en particular a lo que este autor denomina «retraso seudosintomático» o crecimiento atípico, que predispondría a la esquizofrenia, además de sus propios estudios sobre los datos que la psicología de la Gestalt aporta sobre la maduración de las funciones perceptivas y motoras, las teorías psicoanalíticas sobre la génesis de la personalidad, influencia decisiva de los traumas emocionales, de la enfermedad y de los mecanismos de defensa, y, por último, los trabajos de Schilder[199] sobre la interacción entre factores biológicos y psicológicos. Por todo ello, considera que el descrito trastorno neurointegrativo sería responsable de una inhabilidad del niño para percibir la realidad y organizar sus propias experiencias, lo que le crearía una intensa ansiedad. En esta situación, crisis fisiológicas, traumas orgánicos o graves stress psicológicos, provocarían una descompensación de mayor o menor gravedad o profundidad clínicas. La ansiedad es, en esta teoría, el núcleo del problema y pone en marcha una serie de defensas que dan características diversas al cuadro clínico, describiendo, en relación con ello, diferentes formas: «seudoneurótica», «seudopsicopática», «autística» y «simbiótica». Llama la atención, ya, sobre la existencia, como expresión de este *déficit neurointegrativo, de signos neurológicos* en niños cuya psicosis va a manifestarse antes de los dos años.

B. Fish[66, 67, 68, 69] —siguiendo estas teorías y basándose en los hallazgos que Robin y O'Neal[159] y Nameche[178] encontraron en niños preesquizofrénicos: bajo desarrollo motor, hipoactividad, rigidez, marcha anómala, coordinación pobre y atención deteriorada— investiga en niños de alto riesgo, hijos de ma-

dres esquizofrénicas, el desarrollo psiconeuromotor desde el nacimiento. Observa en los que posteriormente padecieron un trastorno esquizofrénico, un *retardo global del desarrollo* (RGD) y una *mayor desorganización de la maduración neurológica,* que engloban el *desarrollo postural - motor visomotor y físico*. No encontró un defecto fisiológico definido, sino más bien diferencias en relación al niño normal en la cadencia («timing») e integración de la maduración neurológica. No es un retardo simplemente, sino una fluctuación, más bien, en que, alternando con el retardo, aparece una marcada aceleración; a veces, incluso se observa la pérdida transitoria de una habilidad adquirida previamente. Hay que hacer notar que estos niños habían sido seleccionados por no tener complicaciones en el embarazo y parto, para que los trastornos que aparecieran no pudieran ser atribuidos a dichas alteraciones. Por otra parte, podríamos mencionar aquí lo señalado por Heston,[104] respecto a que no hay pruebas evidentes a favor de qué factores patógenos durante el embarazo y parto sean la causa del bajo peso al nacer, frecuente en estos niños, y de sus trastornos del desarrollo, sino más bien serían debidos al genotipo esquizofrénico. Fish y cols.,[66, 67, 68, 69] consideraron asimismo que dichos trastornos no eran debidos a factores perinatales, sino genéticos. Señalaron que esta pobre integración del desarrollo neurológico sería análoga a los trastornos de funciones integrativas superiores, visto en niños esquizofrénicos de mayor edad y adultos, constituyendo la expresión de un índice de vulnerabilidad precoz para la esquizofrenia. El que el niño desarrolle posteriormente una psicosis, o un trastorno de personalidad, depende de la severidad de estas alteraciones precoces en interacción con el ambiente; sus «experiencias» exagerarán o compensarán este déficit. Postulan que en los cuadros esquizofrénicos más severos, de inicio más precoz, de curso más pronto y mayor deterioro cognitivo, es donde se encuentran con mayor frecuencia *trastornos neuro-motores precoces.*

Además de este retraso global del desarrollo, describen tres patrones de anormalidad, afectando varias áreas y funciones así como alteraciones neurofisiológicas, todo lo que se observaría ya en los primeros meses de la vida (Tabla II).

Tabla II
Defecto neurointegrativo en niños con riesgo: signos de disregulación de la maduración
(B. Fish, 1977)

I. *Períodos de integración disminuida del SNC.*
- — Desarrollo alternativamente retardado y y acelerado.
- — Regresión del desarrollo: pérdida de función.
- — Gradiente cefalocaudal inverso.
- — Fallo de integración de las habilidades bimanuales.
- — Perfil de fallos diferente a los síndromes cerebrales orgánicos.

II. *Dificultades multisistémicas*
- — Retardo del crecimiento físico con un severo retardo global desarrollado (RGD)
- — Disminución del tono muscular, actividad y llanto.
- — Disminución de respuesta a los estímulos propioceptivos.
- — Retardo del desarrollo postural motor.
- — Disminución de la respuesta vestibular a la estimulación calórica (disminución «arousal).
- — Retardo del desarrollo visomotor.
- — Retardo del desarrollo cognitivo.

III. *Severidad del defecto neurointegrativo relacionado con la evolución*
- — RGD (de 0 a 24 meses) en relación a la esquizofrenia y severos o moderados trastornos de personalidad a los 10 años.
- — Retardo visomotor relacionado a déficit visoespacial.

El hecho de que puedan existir trastornos tan precoces, como ya se ha reseñado, ha llevado a numerosos investigadores a ocuparse de estudios, bien sobre alteraciones de funciones aisladas, pero que constituyen puntos de

apoyo fundamentales para concepciones etiopatogénicas relevantes, bien a diseños experimentales organizados, sobre los factores específicos de vulnerabilidad, en grupos elegidos en niños de alto riesgo.

Los trabajos de B. Fish,[66, 67, 68, 69] han sido pioneros de una serie de investigaciones posteriores. En 1981, Marcus y cols.[141] realizaron el llamado «Programa Jerusalem», estudiando hijos de esquizofrénicos a los que aplicaron una escala elaborada por ellos mismos «Multidimensional Scalogram Analysis» (MSA), confirmaron la existencia en estos niños de bajos rendimientos en las tareas motoras y sensorio-motoras durante el primer año de vida; encontraron asimismo un desarrollo ponderal inferior al normal y una mayor vulnerabilidad para los estímulos nociceptivos y stress ambientales.

En 1978, Erlenmeyer,[58] aplicando a estos niños hijos de esquizofrénicos el llamado «Test de Rendimiento Continuo» (CPT), junto a otro de atención-concentración (ATS), el subtest de dígitos de Weschler, y una escala de adecuación de conducta (BGAS), diseñada por él mismo, puso de manifiesto también los déficit de atención y coordinación motora, que correlacionaban positivamente con su escala, pudiendo considerarse altas puntuaciones como indicadores de riesgo para desarrollar esquizofrenia. Otros autores (Mednick y Schulzinger,[149] de 1968 a 1974) observan, además de los déficit de atención, anomalías electrodermales de las que nos ocuparemos posteriormente con más amplitud, en los niños a los que consideran con riesgo elevado para el padecimiento de trastornos esquizofrénicos.

Hanson y Gottesman[92] (1976) eligieron tres indicadores que de acuerdo con la literatura podrían señalar un patrón de alto riesgo: deficiente habilidad manual, gran inconsistencia intraindividual en el rendimiento para tareas cognitivas y rasgos de comportamiento esquizoide, entre los que incluían: apatía, retraimiento y aplanamiento emocional junto a inestabilidad emocional, irritabilidad y negativismo. Los niños fueron seguidos durante 7 años, observando que en aquellos que había aparecido aisladamente un indicador no tenían valor predictivo, pero los 5 niños de la muestra hijos de esquizofrénicos, que presentaban los tres indicadores, habían mostrado ya síntomas propios del inicio de una esquizofrenia.

Walker y Shave[220] (1982) realizaron asimismo un estudio en hijos de esquizofrénicos, comparándolos con otros tres grupos: uno de niños esquizofrénicos sin antecedentes familiares de dicha enfermedad, otro segundo con trastornos psiquiátricos no esquizofrénicos y un tercero de niños sanos, que constituían el grupo control. Se les sometió a un examen neuromotor que incluía el estudio de la estereognosis, identificación derecha-izquierda, oposición sucesiva de los dedos, pronación-supinación, prueba de talón-puntera y funciones oculomotoras, además del test de rendimiento continuo (CPT) —exploración taquitoscópica con estímulos visuales interferidos por otros auditivos— mostrando que el primer grupo tenía más bajo rendimiento, no sólo en relación a los controles normales, sino también en relación al grupo esquizofrénico sin historia previa de esquizofrenia familiar, tanto en el examen neuromotor como en el test de rendimiento continuo, mostrándose éste, en su opinión, más discriminativo entre los diferentes grupos que aquél. Todo ello puede servir de puente al modelo siguiente.

2.3. Modelos básicos en los llamados signos neurológicos menores

Son numerosas las investigaciones que se ocupan de los llamados *signos neurológicos menores* (SNM), blandos, suaves, no localizadores, etc., que son la expresión de un déficit integrativo o «disfunción» del sistema nervioso. Los primeros que se exploraron en poblaciones psiquiátricas fueron los sensoperceptivos, referidos a sensaciones complejas, no infratalámicas, sino con participación cortical de las áreas de asociación. Los resultados que se obtienen con este tipo de SNM dependen del estado afectivo, atención y otras

variables, lo que, en opinión de algunos autores, les hace inespecíficos para el estudio de los trastornos psiquiátricos. Posteriormente comenzaron a explorarse SNM motores en especial de coordinaciones complejas —control y coordinación motoras— que exploran la integridad cerebelosa y subcortical extrapiramidal. Más tarde se han sumado otras exploraciones como las sensorio-motoras y bisensoriales, así como las que tratan de objetivar en los adultos regresiones de la madurez del SNC, y en el niño detenciones de la maduración o disfunciones en la integración del mismo. La exploración de los SNM se ha ido complejizando desde una evaluación de funciones semiológicas específicas o globales —tales como trastornos del habla, de la marcha, del equilibrio, etc., relativamente periféricos— hasta la evaluación de procesos neuropsicológicos y neuropsiquiátricos centrales globales, como los de Cox-Ludwig[40] (1979), que los clasifica en función de las cuatro grandes áreas valorables funcionalmente (frontal, temporal, parietal y occipital), que a su vez refieren y permiten numerosas evaluaciones por cada SNM de tipo clínico, psicométrico, neurofisiológico, psicofisiológico, etc.

Algunos de estos SNM parecen tener ciertas especificidades para la esquizofrenia: se detectan en el período de estado de la enfermedad, pero también han sido observados antes de la aparición de la misma, dándoles así un valor de indicadores de vulnerabilidad, ya que pueden considerarse como significativos de trastornos neurológicos relacionables con alteraciones cognitivas, anomalías de funciones lateralizadas y de patrones neurofisiológicos, e incluso con rasgos de carácter y modos de comportamiento, que provocan desajustes familiares y defectos de integración premórbida.

Gessell[80] había apuntado que existirían anomalías de integración del desarrollo en ciertas «dementiae praecoces», y varios niños, seguidos durante años, que habían mostrado anomalías neurológicas en los primeros estudios, llegaron a ser diagnosticados como esquizofrénicos. L. Bender[17, 19] observó también la existencia de SNM en niños preesquizofrénicos y describe ciertos patrones neurológicos y la por ella llamada «swirling reaction», como típicos de los esquizofrénicos. Esta dificultad para dirigir la mirada en una dirección determinada, habitualmente como respuesta a un estímulo, sin girar al mismo tiempo la cabeza, puede acompañarse de otros signos complejos, de difícil interpretación integradora, por ejemplo: dificultades en la fijación de la mirada (Mialet y Pichot, 1981);[153] postulándose un trastorno de las regiones corticales occipitales del mismo lado por Leigh y Zee (1982).[131] La evitación de la mirada observacional o relacional, la mirada huidiza o esquinada, la mirada fija y con una cierta transparentimidad hierática es considerada también inespecífica, habiéndose descrito en sujetos normales, encefalópatas, epilépticos de diversos tipos electroclínicos, etc., y sin que se pueda localizar su substrato, en nuestra opinión, en un núcleo determinado, por ejemplo la amígdala (Henn y Nasrallah, 1982).[100] Se han descrito también en adultos desviaciones laterales episódicas en los ojos, especialmente hacia el lado no dominante, acompañadas de interrupción del habla espontánea y de la atención y concentración, que desaparecen con los neurolépticos y se incrementan con las anfetaminas, sugiriendo interesantes hipótesis sobre los fundamentos biológicos del comportamiento.

Pollack y Goldfarb[170] (1957), utilizando el test cara-mano de doble estimulación, concluyen que los niños esquizofrénicos difieren en sus resultados de los no esquizofrénicos y de los normales: colaboran peor, se observan anomalías en la ejecución del test incluso con los ojos abiertos y fallan en la percepción de dos estímulos simultáneos. Observan que la percepción de estímulos asimétricos es más vulnerable a lesiones cerebrales que la de los simétricos. Plantean que los esquizofrénicos adultos podrían tener relación con los infantiles con test positivos, lo que constituiría IV para la esquizofrenia. Kennard (1960)[120] encuentra en los pacientes esquizofrénicos infantiles y en los que presentan trastornos de conducta de probable origen orgánico más SNM

que en el resto de los grupos con otra psicopatología, exceptuando los trastornos orgánicos.

Otros autores han desarrollado el test caramano (facehand o DETS) para el estudio de esquizofrénicos, entre ellos Bender, Green, Shapiro[17, 18, 69] en adultos y Owen[162] en niños (1945-1982), observando, además de una mala colaboración, dificultades para discriminar estímulos simultáneos, respuestas extravagantes, desplazamiento, multiplicación y a veces supresión de estímulos, y como anomalía más frecuente la extinción en manos, que podrían considerarse como indicadores neurológicos en la infancia de un riesgo aumentado para la esquizofrenia. Fish y cols.[69] (1962-1966) en un intento de identificar niños altamente vulnerables estudian perfiles de desarrollo neuropsicológico, encontrando desviaciones neurológicas, expresadas en la existencia de SNM, e irregularidades del desarrollo en niños que llegaron a ser esquizofrénicos. Proponen la modificación de factores ambientales en un intento de actuar preventivamente sobre la aparición de la enfermedad.

Mednick y Schulsinger (1962-1974),[147, 149] en sus investigaciones de seguimientos de niños con alto riesgo, hijos de esquizofrénicos, objetivan con mayor frecuencia complicaciones en el embarazo y parto, trastornos del desarrollo y signos neurológicos patológicos. En trabajos posteriores muestran las anomalías psicofisiológicas que presentan estos niños.

Gittelman y Birch (1967)[83] estudian a nivel psicológico y neurológico a un centenar de niños diagnosticados de esquizofrenia, concluyendo que el 50 % muestran inteligencias inferiores a las normales, asociándose un CI bajo frecuentemente con anomalías neurológicas, observando que cuanto más bajo era el CI más precoz era la edad de aparición y más grave la sintomatología.

Hertzig y Birch (1966-1982)[103] estudian niños y adolescentes que padecían diversos trastornos psicopatológicos, encontrando anomalías neurológicas (SNM) más frecuentes en los esquizofrénicos.

Es importante la relación que una numerosa bibliografía establece entre esquizofrenia y la llamada «disfunción cerebral mínima» (DCM) o «trastornos por déficit de atención» (TDA) del DSMIII. Hartacolis[94] (1968) apuntaba la posibilidad de que una DCM en adultos podría ser la base de alteraciones supuestamente funcionales y cuya disfunción del SNC se pondría de manifiesto mediante estudios neuropsicológicos, neurofisiológicos y por la existencia de SNM. Huessy (1974)[111] estudia un grupo de esquizofrénicos con historia infantil de síndrome hiperquinético que respondían mal a los neurolépticos, mejorando con anfetaminas e imipramina. Handford (1975)[91] observa asimismo la relación en una serie de esquizofrénicos que tenían antecedentes de hiperquinesia, con la existencia de una hipoxia cerebral perinatal; esta hipoxia causaría una lesión en las vías dopaminérgicas, lo que constituiría un factor de alto riesgo para padecer la esquizofrenia, proponiendo evaluaciones multidisciplinarias tratando de prevenir el desarrollo anómalo de las estructuras neurofisiológicas que intervienen en la patogenia de la esquizofrenia. Incluye en este trabajo de profilaxis a los padres, para quienes desecha el término de «esquizofrenógenos».

Mann (1976)[140] y Huey (1978)[112] defienden también la existencia del síndrome de DCM y TDA en adultos, relacionándole con la existencia de patología psiquiátrica; sería según estos autores una continuación de la DCM de la infancia y relacionable con un subgrupo específico de esquizofrenia, caracterizada por la existencia de alteraciones importantes en la atención, presencia de SNM y respuestas terapéuticas más favorables con los tratamientos que se instauran en los cuadros de TDA, que los específicamente antipsicóticos. Quitkin y cols. (1976)[176] apuntan que existiría un subgrupo en las esquizofrenias a las que denomina «esquizofrenias con asociación premórbida» en las que encuentran una correlación significativa entre CI, test de integración audiovisual y SNM; en los antecedentes personales aparecerían con frecuencia trastornos de conducta, dificultades de relación y escasos rendimientos escolares; signos de organi-

cidad cerebral en las pruebas psicológicas y escasa respuesta a las fenotiacinas, con más efectos extrapiramidales, y mejor a la clorimipramina.

Parnas y cols.[165] en un estudio de seguimiento comenzado en 1962 con 207 niños hijos de madres esquizofrénicas y comparados con un grupo control (N = 104) encontraron que eran más frecuentes en los primeros: falta de atención, pasividad, aislamiento, escasa tolerancia a la frustración, conducta inadecuada y contacto emocional deficiente. En general mostraban defectos de atención y dificultades cognitivas, relacionables con una DCM y trastornos emocionales. Al cabo de 10 años refieren que un 40 % sufrirían trastornos del tipo denominado por ellos como «esquizofrenia spectrum» siendo posible considerarlos como preesquizofrénicos. Bellak (1947-1978)[15] plantea la existencia de lo que él denomina «síndrome esquizofrénico relacionado con la disfunción cerebral mínima», caracterizado por un déficit neurológico que se expresará en los SNM, interaccionando con otros factores experienciales o vivenciales,[15] llegando a afirmar que prácticamente un 10 % de los pacientes esquizofrénicos tardíos o adultos habían presentado en la infancia síntomas característicos de una DCM.

En conclusión, en la actualidad puede aceptarse que la DCM o TDA —trastornos de inicio en la infancia— podrían persistir en la edad adulta y constituirían uno de los fundamentos de variados trastornos psicopatológicos, entre ellos un subgrupo de esquizofrenias «orgánicas o sintomáticas» que Crow y cols.[41] denominarán tipo II, fundamentándose, entre otros criterios, en los estructurales, neurorradiológicos —incluyendo la TAC, metabólico-regionales, etc.—, además de una semiología «negativa», «defectual» o «crónica», cuya respuesta terapéutica sería peor en las edades adultas con los neurolépticos, lo que conllevaría un peor pronóstico, y en las edades infantiles serían preferibles, en su caso, las fármacos empleados habitualmente en el tratamiento de la DCM, es decir anfetaminas, metilfenidato, tricíclicos, etc. En este tipo de pacientes se encuentran con mayor frecuencia que en los de tipo I déficit de atención y SNM, acompañándose, como ya se ha señalado, tanto de déficit intelectuales o intelectivos —al menos formales— como afectivos, junto con transformaciones o alteraciones cerebrales estructurales, por ejemplo, hipertrofias ventriculares más o menos específicas. Sin embargo, hay que tener en cuenta que el síndrome esquizofrénico de tipo I puede presentarse conjuntamente con el síndrome de tipo II, o evolucionar hacia él, y no parece existir correlación significativa más que entre los síntomas negativos y no positivos y una reducción defectual de las funciones y procesos intelectuales e intelectivos, junto con la presencia de trastornos y signos neurológicos (Owens y Johnstone, Crow, Bishop y cols.,[163, 41, 21] etc., 1980-83).

Desde una perspectiva neuropsicopatológica global parece nuevamente esperanzador el avance en este campo, hasta permitir establecer un modelo integrativo e interactivo genético-neurobiológico-evolutivo, que permita ir explicando, tanto las observaciones semiológicas clásicas en las formas de psicosis esquizofrénicas juveniles, como las más precoces, en modelos de desarrollo continuo o discreto e ir estableciendo «círculos» y «espectros» nosológicos relacionados con los TE, e incluso el valor predictivo y no sólo indicador de vulnerabilidad de estos SNM o de otros tantos trastornos y alteraciones estructurales, que no incluimos aquí por considerarlas todavía como una semiología diagnóstica instrumental, que no indicadora de una mayor vulnerabilidad. En este sentido vale la pena recordar que aun cuando los autores clásicos —especialmente Kahlbaum,[116, 23, 127] Bleuler y Kraepelin— habían descrito automatismos, estereotipias, tics y otras disquinesias —por supuesto antes del uso y abuso de los psicofármacos, en general, y de los neurolépticos en particular— se intenta hoy día establecer sus fundamentos neurofuncionales y su valor diagnóstico, etiopatogénico y predictivo. Johnstone y cols. (1978)[115] y Yarden y Discipio (1978) han postulado una relación po-

siblemente predictiva entre este tipo de disquinesias y paraquinesias y las formas evolutivas demenciales o defectuales terminales de comienzo juvenil y los trastornos neurorradiológicos con dilatación ventricular cerebral generalizada e inespecífica. Las disquinesias, estereotipias, distonías y otros trastornos psicomotores de origen psicofarmacológico, apenas han sido estudiados en la infancia y en la adolescencia (Baldessarini y Tarsy, 1978; Cools y cols., 1982; Conde y Jimeno, 1984.[12,39,37]). Henn,[100] en 1982, postuló un trastorno de las regiones rostromediales del sistema extrapiramidal, de sus proyecciones y de sus conexiones en los tics faciales de origen no psicofarmacológico. En este sentido no deben olvidarse los innumerables intentos de relacionar los trastornos morfofuncionales, neurobiológicos y las trasformaciones estructurales del SNC, especialmente una vez transcurrido un cierto tiempo de evolución de la enfermedad o síndrome esquizofrénico, genéricamente, en las formas de estado con las formas clínicas clasificadas con criterios bien nosológico-tipológico y formales, frecuentes en los sistemas germánicos, bien semiológico, más bien de orientación francesa y tal como se ha esquematizado con anterioridad. En este contexto la primera figura expresa un torpe intento de formalización lineal, y por tanto limitado, de bloques ordenados de variables intervinientes en los hechos y procesos esquizofrénicos que, en realidad, interactuarán entre sí, y que contemplados desde una perspectiva clínica pueden parecer caóticos o arbitrarios. Artificiosamente se han excluido variables, hipótesis y teorías intuidas por clínicos de todas las orientaciones, especialmente dinámicas, que el avispado lector encontrará en el texto o en la bibliografía. El salto cualitativo, y de forma más explícita el causal, entre causas o mecanismos y formas de expresión clínica no ha sido resuelto y, en nuestra opinión, ni siquiera adecuadamente planteado, por lo que sigue siendo válido el postulado schneideriano, tantas veces repetido, en función del cual, no parece ser posible inferir la etiopatogenia de la nosología y de la nosografía. Ello origina una destructiva crítica y desde dentro a términos sobregeneralizadores tales como «psicosis», «esquizofrenia», de manejo útil pero «sobrecomplexificadores» y en encubridores de realidades y contenidos necesitados de diferentes tratamientos lógicos, evolutivos, analíticos, causales —probablemente «en cascada»—, etc. Por otra parte, los bloques esquematizados en la figura 1 han de relacionarse entre sí, planteándose estrategias, juegos o modelos como los utilizados recientemente en los trastornos autísticos precoces,[18, 19, 68, 69] o como la vieja dicotomía con contenidos nuevos sobre las esquizofrenias tipo I y II, recordando, como ejemplo, que en los pacientes del primer tipo se ha encontrado un incremento de los receptores dopaminérgicos en las autopsias cerebrales, que no se ha comprobado en el II tipo, donde se ha postulado una distribución de la inmunorreactividad análoga a la de la colecistoquinina, habiéndose resucitado también para explicar este tipo II las viejas teorías víricas (Crow, Tyrrell, Albrecht y cols., 1978 y 1981).[41, 217, 6]

En todo caso desconocemos siquiera el planteamiento de inventarios completos de evaluación sistemática de SNM (Gándara, Conde y De Santiago, 1984-85)[76, 77] por grandes áreas y lóbulos funcionales de SNC, así como los intentos de exploración de la ANS en paidopsiquiatría, pareciéndonos uno de los campos más prometedores de la fina investigación clínica actual, al exigir una mayor formalización y profundidad en el planteamiento de las teorías sobre las psicosis precoces de la infancia y su relación con mecanismos más generales del enfermar mental de las diversas edades, y con las predicciones evolutivas y de respuesta frente a los más diversos métodos terapéuticos que parecen ser relativamente inespecíficos y cuyo uso clínico no rebasa un mero nivel empírico de saberes. Consecuentemente, parece adecuado recordar que en función del contexto teórico adquirirá su significado, pertinencia y relevancia apropiados cada variable o conjunto de variables, sin que el mosaico aparezca completo. No debe olvidarse la intención reflexiva y la perspectiva

histórica adoptada en este estudio y que se refleja también en la bibliografía, preferente, que no exclusivamente centrada en la psiquiatría infantil, donde las investigaciones de todo tipo no parecen tan numerosas como en la de adultos.

2.4. Modelos basados en los trastornos de la información, comunicación y en las perturbaciones sensoperceptivas o de los sistemas complejos de análisis sensorial

Un campo especialmente fructífero en la investigación de estos trastornos es el que se refiere a las alteraciones y modificaciones sensoperceptivas en la etiopatogenia de las psicosis, habiendo sido estudiadas fundamentalmente en el autismo. Se han propuesto numerosas hipótesis, resaltando unos autores las alteraciones «cuantitativas» (hipersensibilidad, «barreras», etc.), otros, las desorganizaciones en dichas percepciones, y, un tercer grupo, los trastornos, no periféricos, sino más bien de elaboración del mundo gnósico-perceptivo. Merecen un extraordinario interés, porque van a constituir las alteraciones que subyacen en muchos de los considerados indicadores de vulnerabilidad. Haremos una sucinta revisión de las mismas.

Bergman y Escalona (1948-1949)[20] consideran que, por una «predisposición orgánica», en los autistas parece manifestarse una hipersensibilidad para los estímulos debida a la alteración en la llamada por ellos *primera barrera*, «genético-constitucional», que si es demasiado espesa conduce al niño al aislamiento, y si es débil, al ser sentidos dichos estímulos como nocivos, provocan también el aislamiento. Una *segunda barrera* la constituirían los cuidados de la madre, que deberá tomar un papel protector o estimulador, dependiendo de las necesidades del niño: si la primera barrera es demasiado fuerte, la madre ha de estimular a su hijo contra el aislamiento, mientras que si es débil debe protegerle contra las estimulaciones muy intensas. La *tercera barrera* aparecería si la protección de la primera y segunda fueran insuficientes, y estaría constituida por un desarrollo demasiado precoz de las funciones propias del Yo, acompañándose de distorsión psicótica. Anthony (1958)[7] y Schopler (1965),[200] mantienen asimismo hipótesis basadas en la alteración de estas llamadas barreras para los estímulos.

Para Rimland (1971)[181] la inaccesibilidad a los estímulos sería debida a una lesión del sistema reticular, teoría a la que le llevan sus observaciones sobre la semejanza encontrada en los animales de laboratorio, a los que se les lesiona dicho sistema, con el comportamiento de los autistas. La lesion se produciría posiblemente por una hipoxia perinatal, y han sido numerosos los estudios que investigan estos trastornos en niños con fibroplasia retrolental. Deslauries y Carlson (1978)[44] postulan también la existencia de la mencionada lesión, habiendo sugerido anteriormente (1969) la existencia de un desequilibrio entre los sistemas de activación: el sistema activador reticular ascendente (SARA) y el sistema límbico; el bajo nivel de activación del sistema límbico sería la consecuencia de un alto umbral sensorial y las lesiones del SARA provocarían graves alteraciones del procesamiento de la información sensorial, lo que daría lugar a alteraciones del comportamiento. Para Ney (1979) lo básico sería una hipersensibilidad para estímulos auditivos, lo que causaría una enorme ansiedad al niño, y la puesta en marcha de mecanismos dirigidos a contrarrestar esta hipersensibilidad.

Otros autores investigaron fundamentalmente la desorganización de los receptores y de los mecanismos de retroacción puestos en marcha por esta desorganización. Goldfarb (1961)[36] observa que el niño psicótico evita el empleo de receptores a distancia (visión y audición) en su orientación, utilizando los de proximidad (tacto, gusto y olfato). Para organizar una acción es preciso el uso de todos ellos, por lo que las limitaciones intrínsecas en las capacidades perceptivas e integradoras, a las que se suman las del entorno, impiden su adaptación. Consideran Hermelin y

O'Connor[102] que si los sentidos de distancia no son utilizados, no es por una detención en fases precoces del desarrolllo, sino por una anomalía en el mismo, ya que parece probado que los niños normales utilizan ambos tipos precozmente, y no, como se venía manteniendo, primero los próximos y posteriormente los de distancia. Ornitz y Ritvo (1968) consideran que el niño autista presenta una incapacidad para mantener la constancia de la perfección, percibiendo como diferentes estímulos ambientales iguales, lo que provocaría una dificultad en la normal integración perceptiva.[160]

Para un tercer grupo de investigadores las alteraciones serían más complejas, y así Rutter (1968)[192] considera que solamente las alteraciones periféricas no son suficientes para producir estos trastornos; en su opinión, existiría una alteración en la utilización e integración de la información sensorial auditiva, considerando asimismo que los niños autistas tienen un trastorno primario central del lenguaje, que afecta su comprensión y utilización, así como las habilidades conceptuales del pensamiento. Hermelin y O'Connor (1971) mantienen que el trastorno no es debido a alteraciones perceptivas, sino a una incapacidad para seleccionar y procesar los estímulos; la alteración estaría, pues, a nivel del análisis de la información.[102]

Teorías posteriores de Ornitz (1972)[161] y Shagass (1979)[202] postulan que existe una disfunción vestibular que alteraría la modulación en la interacción entre los subsistemas motor y sensorial, con dificultad para integrar a nivel de los núcleos vestibulares el input sensorial informativo que les llega, siendo la causa de que estos niños aprendan más fácilmente a través de manipulaciones motoras, que haciendo uso de las diversas fuentes de conocimiento perceptivo. Esta disfunción se pone de manifiesto en ciertos registros neurofisiológicos. El nistagmus post-rotacional, provocado en niños autistas, muestra una dificultad para integrar el input sensorial, suscitando hiperestimulación motora compensatoria; parece ser, incluso, que la duración del nistagmus se correlaciona con el grado de alteración comportamental.

En todos estos procesos perceptivos, desde los más periféricos hasta los centrales, más complejos, es preciso tener en cuenta, como un factor que va a influir de manera decisiva en todos ellos, las perturbaciones de la atención, bien como anomalía incluida en el trastorno global de los procesos sintético-analizadores, o con un significado causal; dicha alteración provocaría una dificultad en el normal procesamiento de la información sensorial, así como en el análisis e integración de la misma.

Algunos investigadores[78, 141, 149, 194] llaman la atención sobre la hiperselectividad estimular que caracteriza a muchos de estos niños, los cuales, ante un estímulo complejo, sólo atienden una de las varias dimensiones o aspectos del mismo, limitando por ello, posteriormente, su generalización, y siendo independiente del tipo de estímulo percibido; esta hiperselectividad va a interferir de forma definitiva en la capacidad para utilizar diferentes tipos de respuesta frente a situaciones distintas de aprendizaje y de adaptación, lo que constituye la base necesaria del desarrollo de algunas funciones cognitivas y de numerosos procesos cognoscitivos superiores. Wood y Cook, en 1979,[226] encontraron que estos déficit de atención los sufrían, aunque en menor intensidad, los hermanos de los esquizofrénicos. Algunos de los propuestos como IV a los que habremos de referirnos posteriormente estarían causados por estos trastornos de la atención (Garmezy, 1974; Mednick y cols., 1974; Parnas y cols., 1972,[78, 149, 165] etc.), pareciendo adecuado recordar que los intentos de identificar los precursores biológicos, ecológicos y sociales de las esquizofrenias precoces exigen una perspectiva interactuante que tenga en cuenta, y como ejemplos, las respuestas psicofisiológicas peculiares al stress, los tipos de adaptación y de aprehensión a la realidad, la traducción de los términos y manifestaciones clínicas a conceptos con contenidos científicos, v. gr. los «short attention span», los trastornos del pensamiento, de

los sentimientos y del aprendizaje, que emergerán como características premórbidas de futuros conjuntos de trastornos pertenecientes al «círculo» o al «spectrum esquizofrénico», etcétera.

Al llegar a este punto nos parece oportuno recordar la importancia que los autores de orientación psicoanalítica conceden a este tipo de trastornos, y su observación de la frecuencia con que en el discurso de las madres de niños psicóticos se utiliza la palabra atención, en el sentido de falta de la misma, tanto procedente de la madre como del paciente, cuando posee ya las consiguientes capacidades expresivas, comunicativas y simbólicas. La disminución de la función integradora de la atención en estos niños estaría causada, según Meltzer,[151] por la escasa atención de la madre, además de todo un conjunto de factores de orden neurobiológico; en esta situación, no sólo importaría la atención de la madre al hijo, y viceversa, sino también el intercambio de miradas entre ambos, lo que tiene un papel esencial, tal como lo ha mostrado R. Spitz,[208] en la integración visual del niño, elemento indispensable para comenzar a construir sus primeras interiorizaciones. Uno de los IV más estudiados ha sido el seguimiento ocular de los niños que sufren este tipo de trastornos. Holzman y cols. (1973) observaron que el movimiento ocular cuando la mirada sigue a un objeto en movimiento, por ejemplo un péndulo, carece de regularidad y firmeza en pacientes esquizofrénicos; en 1977[110] interpretan este fenómeno como un trastorno de la atención por bajo «arousal», debido al fracaso de la sincronización inhibitoria de los sistemas de integración.[109] Otros autores lo atribuyen a anomalías en la inervación motora de los músculos que tienen a su cargo dicho movimiento complejo, e incluso, por un descenso de la MAO muscular.[250] Posteriormente se le ha considerado también como consecuencia de una alteración estructural de las áreas corticales que soportan los sistemas de los analizadores terciarios, descrito por Luria, de los que posteriormente se tratará más extensamente.[135, 136, 137] Este signo es muy frecuente en familiares de esquizofrénicos, observándose también en un 10 % aproximadamente de sujetos normales, y apareciendo, a veces, en otras psicosis funcionales.

Los trastornos de la atención —que ya fueron considerados como característicos de las formas esquizofrénicas adultas por Kraepelin, en 1919— fundamentan otras anomalías encontradas en exploraciones neuro y psicofisiológicas —tales como EEG, Potenciales evocados, Variación Contingente Negativa—, de las que se tratará a continuación y que deben conceptualizarse como estructuras interdependientes e interactuantes patológicamente y que en el futuro habrá que estudiar tanto en ascendentes como en descendientes de estos tipos de pacientes —con los problemas que ello entraña— y dilucidar si realmente se encuentran conceptualmente como verdaderos precursores de psicosis precoces o tardías (Erlenmeyer-Kimling y cols., 1976 a 1984; Asarnow y cols., 1978; Rutter y Garmezy, 1968-1983, etc.), de tal forma que no puede concluirse aún que los déficit atentivos predispongan a la esquizofrenia.[55, 10, 194, 78]

2.5. Modelos neurofisiológicos y psicofisiológicos

Con el perfeccionamiento de las técnicas de registro son de lo más variado los trabajos realizados en las psicosis de la infancia y en el autismo. Los datos encontrados son también heterogéneos y poco concluyentes, entre otras razones, por la dificultad de la aplicación de estas técnicas en niños y más aún en los que sufren estos tipos de trastornos; en segundo lugar, al hecho de no existir patrones válidos de referencia para algunas de ellas, y, en todo caso, al desconocimiento del significado e interpretación global e integrada de las medidas neurofisiológicas y psicofisiológicas; en tercer lugar, hay que tener en cuenta que numerosos hallazgos parecen parciales, inconsistentes, deslavazados, o simplemente no han sido adecuadamente replicados; y por último, que no menos importante, es frecuente encontrar la ausencia de grupos de control o de grupos

patológicos en los que no se han comprobado suficientemente las variables intervinientes en los hallazgos instrumentales, especialmente cuando se utilizan trastornos de tipo autístico, retrasos mentales y encefalopatías sin especificar etiopatogénicamente. A todo ello es preciso añadir las dificultades genéricas en este ámbito de estudio, aun reconociendo los avances iniciados en las dos últimas décadas.

Por lo que se refiere al *electroencefalograma convencional* (EEG), ya Deykin y Mac Mahon, 1979[46], y Small, 1975[205] llamaron la atención entre el síndrome autista, el epiléptico, el encefalopático y otros trastornos del desarrollo, lo cual parece haber sido confirmado en estudios con TAC (Campbell y cols., 1980; Aarkrog, 1968; Damasio y cols., 1980; Caparulo y cols., 1981; Gilbert y cols., 1983; Rumsey y cols., 1983; Hauser, 1975; Hier y cols., 1978-79, etc.).[29, 231, 238, 30, 82, 251, 97, 106] Itil, en 1977, encontró, en niños con alto riesgo para padecer trastornos esquizofrénicos, la existencia de un aumento del ritmo beta y una disminución del alfa, que interpretó como expresión de un estado de hipervigilancia, mientras que otros autores han descrito una disminución del ritmo alfa con abundantes ritmos lentos, intercalados con ritmos rápidos de bajo voltaje.[113]

Los *registros de sueño* muestran en la fase REM la aparición de un mayor número de husos y la disminución de los movimientos oculares rápidos, permaneciendo sin modificaciones los diferentes estadios del hipnograma según Ornitz y cols. (1972). Estas modificaciones del sueño paradójico son interpretadas por algunos autores como expresión de una inmadurez psicobiológica, poniéndolas en relación con la pobreza de ciertas actividades fantasmáticas, sobre todo en el autismo, dada la relación del sueño REM con los procesos oníricos.[160, 161]

El estudio de los *potenciales evocados* ha sido particularmente tentador para numerosos investigadores, ya que se han considerado como un puente entre lo neurológico y lo comportamental, que objetivaría las relaciones entre los procesos neuronales y la psicopatología. Las modalidades sensoriales que se pueden estudiar con estas técnicas son diversas, pero han sido fundamentalmente los procesos visuales y auditivos, en relación con los trastornos y alteraciones que suelen presentar estos niños, especialmente los autistas, donde se han encontrado trastornos de la reactividad a la estimulación, dificultades en la asociación de dos modalidades sensoriales y respuestas estimulantes características de niños con menor edad y grado madurativo, aun cuando planteando arduos problemas interpretativos, como puede ser si estos resultados reflejan una baja «edad mental», o nivel de desarrollo, o anomalías y anormalidades cerebrales asociadas con el retraso mental global, con la encefalopatía subyacente, o con otras alteraciones neurobiológicas, más bien que las debidas al autismo infantil en sí mismo. Small (1969-71)[205] encuentra en autistas que las amplitudes de los componentes tardíos de los potenciales evocados auditivos y visuales son más débiles que en los controles y las latencias de los principales picos son también más cortas que en éstos, lo que será interpretado por Saletu, en 1975, como la existencia de una atención difusa y otros trastornos de la atención.[196]

Ornitz y cols., entre 1968 y 1978, registran potenciales evocados durante el sueño, encontrando una disminución del complejo P2 N2 en el curso del estadio II del sueño, lo que traduciría, en su caso, una tendencia a rechazar los estímulos sensoriales, estudiando también las respuestas evocadas sensoriales contingentes y no contingentes, las vestibulares y la reactividad autonómica o neurovegetativa. En cuanto a los potenciales evocados por doble estímulo, que expresan un proceso de asociación, se observan resultados diferentes en el niño autista en comparación con el niño normal.[160, 161] En éste, por ejemplo, al asociar un sonido débil y una luz fuerte, separados por un intervalo de tiempo de un segundo, se obtienen potenciales evocados condicionados; el sonido provoca sobre el área occipital variaciones de potenciales; en el niño

autista no se observa esta variación, de tal forma que, en palabras de Garreau (1983),[79] existiría una dificultad de asociar dos modalidades sensoriales, de forma que cuando miran parecen no escuchar y cuando escuchan parecen no ver. Este signo no debe confundirse con el que hemos denominado «indiferencia aprehensiva o gnósico-perceptiva» en las esquizofrenias adultas y que ya Dide y Giraud lo describieron gráficamente al indicar que el psicótico «oye sin escuchar y mira sin ver».[35] Incluso algunos autores observan que cuando se aplican dos estímulos se provoca una abolición de las respuestas, por inhibición mutua, que tendría un efecto desestructurante sobre los mecanismos perceptivos, datos a integrar con los restantes IV descritos.

Bruneau, en 1981,[234] con una estimulación auditiva de intensidad creciente observa que en los niños psicóticos se produce una disminución de la amplitud, hasta llegar a la ausencia del potencial evocado. Investigaciones recientes (Ployet, 1983; Rosenblum y cols., 1980; Skoff y cols., 1980; Fein y cols., 1981, etc.)[168, 188, 204, 62] estudian los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral, encontrando un alargamiento del tiempo de transmisión de la condición nerviosa con asimetría de la transmisión, diferente si el estímulo se percibe en el oído derecho o en el oído izquierdo, lo que ha sido también observado por Tanguay en 1983 y se ha puesto en relación con trastornos del almacenamiento de la información, tanto de origen centroencefálico, como hipocampal e incluso límbico (Novick y cols., 1979, Ployet, 1973, etc.).[212, 158, 168]

En estudios de potenciales evocados en niños con alto riesgo y tratando de buscar patrones análogos a los encontrados en esquizofrénicos adultos, en este caso por ser hijos de psicóticos esquizofrénicos, se han estudiado también los más variados potenciales evocados, sin que hasta el momento se haya objetivado más que una baja amplitud y un incremento de los tiempos de transmisión interpretada como alteraciones en la función de filtro subcortical debido a deficiencias de estructuras subcorticales y límbicas.

Gran interés despertaron en la investigación de los trastornos psicopatológicos, en general, y de los psicóticos, en particular, las variaciones lentas, y no las rápidas del EEG convencional, según Dongier[52] más prometedoras que los trazados habituales. Grey Walter, en 1964, puso a punto esta técnica, a la que llamó *variación contingente negativa* (VCN), a la que a un primer estímulo «anunciador», que puede ser sonoro, sigue un segundo «imperativo», generalmente visual, que debe ir seguido de una respuesta, lo que conlleva la aparición de una onda llamada E o de expectación; antes de volver a la línea de base, esta onda va seguida de una inflexión de polaridad inversa, llamada onda C y considerada por algunos autores de gran valor diagnóstico en los trastornos psiquiátricos y de forma especial en las psicosis esquizofrénicas de los más diversos tipos.[221]

McCallum, Knott e Irwin,[126, 143] en 1967 estudiaron la VCN en función de determinados parámetros psicológicos tales como motivación, atención y concentración, pudiendo observar que en los sujetos normales existe una atenuación, sin llegar a la desaparición, de la VCN, mientras que en los esquizofrénicos la introducción de un factor de distraibilidad, incluso leve, durante la experiencia, anula totalmente y en la mayoría de los casos la VCN, quizá por una incapacidad de espera o por una insuficiencia de los procesos de expectativa. Asimismo ofrece un cierto interés el estudio realizado por Hillyard[107] y McCallum[143] sobre la persistencia del componente negativo después del segundo estímulo, que en los pacientes psicóticos aparece en forma de mediana duración en el 90 % de los mismos, fundamentalmente en los tipos de esquizofrenias, esquizofrenias seudoneuróticas y psicosis latentes, mientras que en los sujetos normales de control aparecería únicamente en un 9 %. La VCN ha sido explorada también en niños, observándose que la onda varía según esté presente una figura familiar, generalmente la madre, o un extraño; en los autistas no existiría esa variación, como si no efectuaran discriminación visual entre su madre y un

extraño, pareciendo interesante recordar aquí la no aparición del segundo organizador de R. Spitz: la angustia al extraño.[208]

Numerosas investigaciones neuro y psicofisiológicas muestran que la disfunción del sistema límbico dopaminérgico, hipotalámico, hipocampal y otras estructuras diencefálicas, parecen tener una gran importancia en la génesis de algunos de los síntomas y complejos sintomáticos esquizofrénicos. Los trastornos de la asociación, atención selectiva, hiper o sobreinclusión, respuestas interferidas, etc., parecen poderse atribuir a disfunciones en las complejas entradas estimulares de conocimiento adaptativo de la situación, o a anomalías en los sistemas de procesamiento de la información, que se presentan de forma más o menos característica tanto en los niños como en los adultos esquizofrénicos y se atribuyen a perturbaciones de las estructuras citadas.[149] Psicofisiológicamente se expresarían en alteración de la respuesta orientada psicogalvánica, reacción pupilar a la luz y respuestas condicionadas a nuevos estímulos (Mednick, Schulsinger y cols., etc.). Parecen ser las células CA_3 del hipocampo las responsables del registro de estímulos ambientales nuevos, que provocan una respuesta orientada, y relacionando con ello cambios en la excitabilidad autonómica o neurovegetativa, lo que se traduce, en su caso, por trastornos de la frecuencia cardíaca, reacciones pupilares y modificaciones de la resistencia cutánea o SCR.También se ha considerado que la respuesta de orientación está antagónicamente regulada por formaciones hipocampales pertenecientes al sistema límbico, y por el núcleo amigdalino; las primeras tendrían una influencia inhibitoria; el fracaso en su función permitiría una hiperestimulación perceptivo-cognoscitiva, que podría ser interpretada como responsable de la distraibilidad, trastornos de las asociaciones y cognitivos, y pensamiento sobregeneralizador, así como y en función de otros modelos alternativos y convergentes, de ilusiones, seudopercepciones y alucinaciones; los alucinógenos y los psicomiméticos actuarían neuroquímicamente sobre estas estructuras, con lo que es fácil de extrapolar una múltiple relación entre los mecanismos posibles de formas de expresión finales y comunes en la clínica. El núcleo amigdalino, en cambio, tendría un papel excitador, por lo que su lesión causaría la reducción o extinción, en su caso, lo que conlleva una falta de respuesta a los estímulos nuevos y sería el mecanismo responsable de la pauta de disminución o ausencia de respuesta electrodermal. Es preciso hacer notar aquí que en la capacidad de percibir y conocer armónicamente la realidad está a cargo, entre otras, la adecuada función de las estructuras límbicas. La incapacidad para ordenar e integrar estímulos de diversa relevancia adaptativa y moduladora personal parece indicar trastorno de la interacción hipocampo-amígdala. C. Eggers (1982)[54] llama la atención sobre la semejanza entre el comportamiento de los niños autistas y los esquizofrénicos adultos, en los que predomina gravemente el autismo, y el de los monos que presentan lesiones de la amígdala: todos ellos muestran una disminución de la orientación visual a estímulos extraños y escasa relación a estímulos del ambiente. Mednick y Schulsinger (1968 a 1978) señalan que en el seguimiento de niños con alto riesgo para la esquizofrenia, que presentaron posteriormente dicho trastorno, se observa una rápida recuperación de la respuesta de conductancia cutánea, trastornos tanto de la actividad electrodermal como de las pruebas de asociación, y lo proponen como un IV en período premórbido.[149] Consideran también que existe una correlación positiva en el grupo de alto riesgo entre el acortamiento del tiempo de recuperación en la respuesta de conductancia dérmica y la aparición de ciertos síntomas esquizofrénicos: las alucinaciones y los delirios; asimismo observan alteraciones en la atención, percepción selectiva, dificultad para organizar las percepciones según un orden jerárquico, gestaltizando figura y fondo como de igual rango, etc., al lado de otras características, tal y como se resume en la tabla III. Las lesiones amigdalinas también se han relacionado con ciertos SNM visomotrices, especialmente la «mirada fija y

TABLA III

Características diferenciales del grupo patológico. (Mednick y Schulsinger, 1968)

1. Pérdida de la madre u hospitalización psiquiátrica precoz.
2. Informe del maestro de conductas agresivas y otros trastornos de comportamiento en la escuela.
3. Trastornos en los impulsos asociativos.
4. Anomalías psicofisiológicas:
   A. Latencia de respuesta marcadamente corta.
   B. La latencia de respuesta no evidencia signos de habituación.
   C. Gran resistencia a la extinción experimental del reflejo psicogalvánico condicionado.
   D. Recuperación rápida tras la respuesta.
5. El 70 % del grupo patológico padeció complicaciones graves en embarazo o parto.

vitativa» psicótica (Henn y Nasrallah, 1982).[100]

Gruzelier y Manchada (1981 y 1982),[90] continuando con las hipótesis de otros autores y con otros métodos sobre los trastornos de lateralización en las psicosis adultas y en psicopatología general, relacionan la respuesta electrodermal, los juicios clínicos globales o GR, las asimetrías laterales, de tal forma que en los esquizofrénicos con pruebas de actividad electrodermal perturbada en la mano derecha y expresivas de hipofuncionamiento izquierdo, predominaba la sintomatología considerable como «negativa», en función de los criterios de evaluación utilizados, datos empíricos concurrentes con los de Abrams y cols. (1981)[1] sobre presuntas disfunciones temporales y temporoparietales en hemisferio dominante y utilizando escalas neuropsicológicas de inteligencia, como el WAIS y los de Taylor y cols. (1980) sobre el peor pronóstico de las esquizofrenias nucleares adultas, con mala lateralidad y dominancia.[214]

Todo ello nos sirve de introducción a los modelos siguientes, y especialmente a volver a insistir en una gran prudencia interpretativa, a un tránsito cargado de dudas, tantas como indicios y sospechas existen en la comprensión y en el contenido, cada vez más adecuados, de las realidades biológicas y psicológicas que se encierran detrás de los términos clínicos, con las dificultades contrarias, es decir, las interpretaciones y generalizaciones clínicas que puedan aportar los datos empíricos y casi experimentales en el ámbito de las psicosis infantiles precoces y de las esquizofrenias adultas y tardías.

2.6. Modelos preferentemente neuropsicológicos

Algunas hipótesis etiopatogénicas suponen que los niños psicóticos sufren un déficit central, no a causa de perturbaciones o trastornos preferentemente sensoriales, sino ligado a la detención o enlentecimiento en el desarrollo de ciertos *sistemas cortico-subcorticales* —los descritos globalmente por Luria[136, 137] como tercer sistema de análisis y tercer sistema organizativo— y que en el hombre aportan un desarrollo complementario, especializando a los hemisferios derecho e izquierdo para determinadas tareas y funciones. La existencia de dichos trastornos se fundamentaría, por una parte, en que los niños autistas presentan un déficit de las asociaciones interhemisféricas, visuales-táctiles y auditivo-visuales, tal y como muestran los trabajos de Frith, Hermelin, Bryson, Lovaas, Dawson y cols., etc.[75, 102, 25, 42, 134] Estas asociaciones pueden considerarse como directamente ligadas al tercer sistema analizador; la escasa variación de respuesta a los potenciales evocados cuando se añaden los visuales a los auditivos muestra, asimismo, este déficit de asociación interhemisférica (Lelord, 1973), como se ha referido al tratar de los hallazgos neurofisiológicos.[132] Las observaciones clínicas respecto a la rigidez de los comportamientos motores estereotipados y a las dificultades en la codificación y descodificación del lenguaje sugieren también una anomalía en el desarrollo funcional de los sistemas terciarios analizadores y sintetizadores del hemisferio izquierdo

o dominante y desde el punto de vista de este modelo.

Más recientemente se están destinando ciertas hipótesis sugeridas por una serie de hechos que apuntan hacia la existencia de una *disfunción cerebral izquierda* y plantean el *problema de las relaciones entre las psicosis esquizofrénicas y la lateralización o dominancia cerebral.* Las funciones pertenecientes al cerebro derecho parecen estar conservadas en los niños autistas, mientras que las deficitarias son las consideradas a cargo del cerebro dominante, existiendo a veces una suplencia interhemisférica, lo que supondría el tener que resolver las tareas propias del hemisferio izquierdo con ayuda de funciones del derecho, dando a dichas tareas características especiales de este hemisferio. Estos estudios y con relación al lenguaje, como ejemplo, han concluido que en el autista se observa lo que se ha denominado un «lenguaje derecho», es decir, concreto, repetitivo, en el cual el reconocimiento de los sonidos y signos no es analítico y con una enorme dificultad para su uso como actividad comunicacional, llegando a señalar Blasckstock, en 1978,[22] que los niños autistas tienden a oír música más bien que canciones y prefieren la audición por el correspondiente par izquierdo, que por el derecho, interpretándolos en función del procesamiento hemisférico derecho. Estos problemas plantean la posibilidad de estudios futuros sobre la equipotencialidad interhemisférica, en función de la cual ciertas funciones de un hemisferio se transferirían a otro en las primeras etapas del desarrollo. Estas cuestiones de dominancia hemisférica han dado lugar a diversos estudios mediante pruebas tales como el «test de la escucha dicótica», que investiga estos problemas de lateralización cerebral, habiendo encontrado Bradshaw, 1979, un exceso significativo de «ventaja del oído izquierdo» (LEA) respecto al derecho, expresivo de un procesamiento hemisférico derecho, en los niños autistas[252], lo que no ha podido confirmarse por Arnold y Schwartz, en 1983.[9]

Respecto a las posibles relaciones entre *esquizofrenias y dominancia* parece preciso recordar los significados clásicos del primer término y los contenidos implicados en el segundo. La esencia misma de las esquizofrenias en la acepción y proposición bleulcriana y kraepeliniana —al menos a partir de la adolescencia más precoz (Zeitlin, 1983; Rutter, 1983, etc.)—[228, 194] es la escisión, separación, discordancia, hendidura, disgregación, etc., que en un esfuerzo de sobreconceptualización —a la vez que de reducción de las concepciones fisiógenas y psicógenas de Bleuler (1911),[23] hasta el plano de lo meramente físico o somático— ha querido ser entendido por algunos autores, principalmente anglosajones, como cerebro escindido, separado, hendido o disgregado en sus relaciones interhemisféricas. Situación esta de desequilibrio funcional de la cual se derivarían como consecuencia lógico-formal, las situaciones clínicas denominables como «esquizofrenias», en especial algunos de sus tipos nosológicos más ligados a los fundamentos etiopatogénicos y bases originarias y psicogenéticas u organicistas. Interpretación simplista, si se quiere, pero que no deja de contar a su favor con datos empíricos y observaciones que la sustentan, desde los momentos históricos en que se inició y generalizó el estudio de la dominancia, de la lateralidad y de la separación hemisférica, hace prácticamente un par de décadas y de su intento de integración en una teoría general de los trastornos neuropsiquiátricos (Gándara, 1984).[76] Respecto a la dominancia, y en segundo lugar, ha venido siendo entendida en relación con la existencia de un hemisferio funcionalmente dominante y otro dominado, en todo caso diferenciados funcionalmente en el desarrollo de la ANS o de los procesos cognoscitivos superiores hasta constituir una serie de estructuras o de arquitecturas jerarquizadas, entendidas, cuanto menos, de soporte instrumental de diferentes mundos humanos, y no sólo en el sentido de Eccles y Popper (1980).[53] No es nuestra intención revisar ahora todas las formas posibles de exploración de la dominancia o lateralización hemisféricas, pero sí parece adecuado recordar la necesidad de distinguir claramente entre la exploración

de la *dominancia* —entendida como la organización de las funciones lateralizadas del cerebro humano, tanto en los aspectos motores como en los sensoriales, afectivos, cognitivos, etc.—, y la exploración del *estado* de estas funciones, su deterioro, su déficit, su desorganización, etc., en determinados trastornos psicopatológicos y neuropsiquiátricos. La primera hace referencia a las diferencias sugeridas y surgidas en la organización y capacidades de cada uno de los hemisferios, y más específicamente a la lateralización, desarrollo y maduración de las funciones de control y ejecución motoras y percepción visual. La segunda a la existencia de deterioros lateralizados en uno u otro hemisferio, o en algunas de sus áreas y su posible relación con la aparición de enfermedades específicas.

Nuevamente, en relación con las esquizofrenias ya Bellak[14, 15] y Bender[17] postularon relaciones entre algún tipo de «desorganización cerebral» —asentado incluso sobre patrones genéticos y hereditarios o de desarrollo y evolutivos (Fig. 1)— que serían susceptibles de ser vislumbrados desde exploraciones diversas, y más concretamente desde la exploración de la dominancia cerebral, a partir del estudio semiológico de la preferencia manual, ocular, etc. Diversos autores[35, 252, 76] se han ocupado posteriormente del problema desde este punto de vista, especialmente para establecer las posibles relaciones entre sus anomalías —innatas o adquiridas— y otras anormalidades hemisféricas lateralizadas para funciones complejas, psicosensoriales, verbales, etc. y todo ello, a su vez, en relación con la hipotética responsabilidad de ciertos patrones de lateralización deficientes como responsable de algunos subtipos de esquizofrenia, que podría encontrarse en etapas del desarrollo anteriores a su forma de inicio y de comienzo —para algunos relacionables con la llamada disfunción cerebral mínima o defecto atencional de la versión del DSM III,[8] tal y como se ha resumido anteriormente—, todo lo cual plantea nuevamente las dificultades de poner orden en el caos de todas las relaciones posibles entre los IV y los factores etiopatogénicos de enfermedad mental, en general, y de esquizofrenia, en particular, justificando la relativa, pero cierta arbitrariedad de ubicar ciertos hallazgos y teorías en un modelo que no en otro.

Nuevamente respecto a la esquizofrenia, Taylor postula en 1969[214] la existencia de un detrimento de las funciones del hemisferio dominante en este tipo de pacientes comparados con otros con trastornos afectivos u orgánicos, mientras que las funciones del hemisferio no dominante son similares en todos ellos. En el III Congreso Mundial de Psiquiatría Biológica, celebrado en Estocolmo en 1979, Scarone,[198] fundamentándose en hipótesis psicofisiológicas y utilizando pruebas específicas para la evaluación de trastornos hemisféricos —el *Short Aphasia Screening Test* y el *Quality Extinction Test*—, obtiene resultados similares a los encontrados en enfermos con lesiones del lóbulo frontal homolateral, considerado como el de mayor proyección cortical del sistema límbico, lo que apoyaría la hipótesis de una disfunción en el hemisferio dominante y en el sistema límbico en algunos tipos de esquizofrénicos y en concordancia con otros modelos ya descritos anteriormente o por describir a continuación. También Newlin y Golden[157] plantean dos posibilidades en cuanto a las alteraciones hemisféricas en los esquizofrénicos: disfunción en la relación interhemisférica por alteración del funcionamiento del cuerpo calloso o disfunción del hemisferio izquierdo, apoyando la segunda Abrams y Hallet y Green[1] la primera, en sus estudios sobre pacientes esquizofrénicos y sus hijos con alto riesgo y con la técnica de la escucha dicótica. Dawson y cols., en 1982,[42] utilizando medidas electroencefalográficas para la evaluación de la actividad hemisférica encontró una dominancia derecha para las funciones verbales y espaciales, así como trastornos lingüísticos, a lo que deben añadirse los trabajos de McCann, en 1981,[144] y de James y Barry, en 1983.[114]

Trabajos realizados preferentemente en las dos últimas décadas pretenden establecer nuevamente una bipolaridad entre trastornos es-

quizofrénicos y afectivos, postulándose que los esquizofrénicos, en general conservarían adecuadas las funciones del hemisferio no dominante, de modo inverso a lo que ocurriría en los trastornos afectivos, en caso de confirmarse esta hipótesis (Klonoff, Taylor, Flor-Henry, Gruzelier, etc.).[125, 214, 70, 90] La introducción de técnicas de exploración estructural y dinámica del SNC —como el análisis computarizado de trazados de EEG[113], la TAC,[29, 36, 82] los potenciales evocados y la variación contingente negativa,[221] los estudios de captación de glucosa o la elaboración de mapas cerebrales mediante señales bioeléctricas (BEAM)— ha aportado nuevos datos a las anteriores sugerencias, si bien no puede zanjarse definitivamente la teoría propuesta con resultados que apoyen unánimemente la existencia de una disfunción dominante frente a la no dominante, teniendo en cuenta, además, que se estaría tratando de la evaluación y detección de disfunciones adquiridas, y en ningún caso de la organización lateralizada de las funciones cerebrales, es decir de la dominancia, en la acepción propuesta anteriormente y en sentido más estricto.

También el estudio concreto de la dominancia —asentado sobre las hipótesis que sugieren una alteración de su organización, integración, lateralización anómala o indefinida, e incluso desconexión de funciones lateralizadas— ha aportado datos contradictorios y poco concluyentes hasta la actualidad, tanto en los esquizofrénicos como en su comparación con otros grupos psicopatológicos, controles normales o en el intento de establecer diferencias entre las dominancias originarias o genéticamente determinadas o las condicionadas socialmente adquiridas. Aun cuando se han señalado en algunos de estos estudios más dominancias izquierdas en los esquizofrénicos que en los otros sujetos patológicos o de control, y en las metodologías, ni las diferencias han sido tan claras como para permitir extraer conclusiones definitivas, ni mucho menos extrapolar los datos hasta pretender que tales dominancias zurdas o deficientes de las dominancias —como dominancias mixtas, escasamente definidas, etc.— pueden ser relacionadas etiopatogénicamente con las esquizofrenias, ni siquiera con los pretendidos patrones de distinción del hemisferio dominante, existentes en ellas (Gándara, Conde y De Santiago, 1984).[36]

2.7. Modelos bioquímicos

Otro grupo de trastornos en los que pudieran encontrarse algunos con valor para ser considerados como IV son los neurobioquímicos. Desde que fuera postulada la existencia en la esquizofrenia o demencia precoz de una presunta sustancia endocrina o tóxica para el cerebro por Kraepelin,[127, 128] han sido innumerables los estudios realizados buscando las más variadas alteraciones del metabolismo, endocrinas y bioquímicas: toxina B, taraxeína, histamina, histidina, adrenoluteína; toda una variada gama de metabolitos tóxicos y de agentes psicodislépticos de producción endógena, etc. hasta alcanzar las más modernas investigaciones sobre el metabolismo regional cerebral, especialmente con medidas del flujo sanguíneo regional cerebral —habiéndose encontrado en estado de reposo un reparto «hipofrontal» en los esquizofrénicos, en los que, además, la medida del débito sanguíneo regional estaría, al menos, invertida con respecto a la de los grupos normales —y de la glucografía cerebral con 2-desoxiglucosa marcada con G_{14}, que permite medir la utilización de glucosa cerebral regional con la ayuda de la tomografía basada en la emisión de positrones (PET), habiendo encontrado Buchsbaum y cols.[26] manifestaciones de disfunción dopaminérgica corticosubcortical, en el córtex frontal y en el núcleo caudado. A la postre esta búsqueda de trastornos cerebrales estructurales en las esquizofrenias adultas plantea nuevos interrogantes, sumidos en el complejo «laberinto de los desequilibrios», como pueden interpretarse las esquizofrenias, creando también una cierta perplejidad al clínico no entrenado para mancjar cstc tipo dc técnicas y de instrumentos conceptuales. Por otra

parte, la etapa de desarrollo y de la vida en la que aparecen las formas de inicio y de estado dificultan los intentos de abordaje y de superación, como ocurre con la cuestión del «deterioro intelectual» y de la «demencia funcional» descritas ya por Kraepelin, al señalar «un descenso general de los rendimientos psíquicos en las condiciones terminales de la demencia precoz»... (en las que)... «los pacientes tienen una buena orientación en el tiempo, lugar y persona, que pierden gran parte de su conocimiento, se empobrece su pensamiento y sus actividades mentales son monótonas».[127]

Frente a las teorías psicogenéticas, sociogenéticas, funcionalistas, espiritualistas, intelectualistas, etc., de las esquizofrenias, pueden oponerse un conjunto de teorías somatogenéticas, biologicistas o biológicas, científicas o cientificistas —especialmente si pretenden reducir las complejas realidades de los mundos psicóticos— que tampoco son unitarias, al depender tanto de los marcos de referencia teóricos en los que se desarrollan como de métodos e instrumentos con los que obtienen ciertos resultados. De forma ingenua podría sintetizarse el postulado básico de las aproximaciones neurobiológicas a las esquizofrenias escribiendo que algunas psicosis «funcionales», «idiopáticas», «de origen incierto», etc. aparecen como orgánicas con determinadas técnicas de evaluación y exploración, porque son orgánicas. Todo ello es especialmente complicado en los síndromes y trastornos encefalopáticos, autísticos, esquizofrénicos y psicóticos precoces, incluso hasta la adolescencia, por la falta de hechos integrables en teorías y por teorías que permiten manejar los sistemas interactuantes de desarrollo en las primeras edades de la vida. En otras palabras se trata de un doble problema, teórico y experimental, abstracto y pragmático, cuyas soluciones parecen dislumbrarse en la psiquiatría de las edades adultas, involutivas, preseniles y seniles, que no en las infantiles, y del que no puede salirse con excusas formales, por ejemplo, criticando al término o al concepto de «esquizofrenia», por ser heterogéneo, heteróclito y heterológico. Por ello, y por otros motivos, no habremos de desarrollar aquí las hipótesis etiopatogénicas de interés neurobioquímico, ni sus implicaciones diagnósticas y terapéuticas, especialmente en la comprensión y explicación de los efectos psicofarmacológicos, y de forma peculiar de los fármacos neurolépticos en las psicosis precoces, donde pueden ser enormemente efectivas, y de forma especial en los brotes y estados agudos, pero pueden también crear «síntomas y síndromes residuales y defectuales», así como «desequilibrios y disfuncionalidades adaptativas», con lo que recordamos el encabezamiento de este capítulo sobre modelos bioquímicos y metabólicos, de donde puede también inferirse la necesidad de integrar estos modelos y programas en los demás, especialmente en los sociales, familiares, educativos y evolutivos (Rutter y cols., 1976; Goldstein, 1978; Conners y Werry, 1979; McKnew, 1979), etc.[194, 38, 87, 145]

Respecto a las hipótesis sobre los trastornos de los procesos de transmetilación de las catecolaminas, que pudieran dar lugar a la aparición de sustancias o metabolitos psicodisléxicos o psicoticogénicos y en los adultos, fueron introducidas en 1952 por Harley-Mason y por Osmond y Smythie,[243, 248] para quienes podrían ser considerados como una metilación anormal de las catecolaminas en hiperactividad en exceso liberadas en situaciones o stress específico e inespecífico y dando lugar a sustancias alucinógenas tipo mescalina o silocibina y más específicamente, por un acúmulo patológico de catecolaminas o indolaminas N u O-metiladas. Las estrategias de investigación en adultos han sido las tres siguientes y en esquema: en primer lugar, la búsqueda de aminas metiladas, especialmente la búsqueda de la «mancha o línea rosa» constituida por el DMPEA (3-4,dimetoxi-fenil-etil-amina), cuyo paradigma está representado por los trabajos de Friedhoff y Van Winkle,[241] al comienzo de la década de los sesenta y en una época en la que no se disponía de modelos operativos de psicosis infantiles lo suficientemente claros como para verificar o rechazar este tipo de hipótesis. En segundo lu-

gar, Pollin y cols., desde 1971,[172] observaron que en esquizofrénicos adultos los síntomas se agravaban por la administración de grandes dosis de metionina-donadora de metilos —en combinación con IMAO, sin que se pudiera tampoco verificar esta hipótesis. La tercera estrategia consistió esquemáticamente en la búsqueda de enzimas productoras de indolaminas metiladas con propiedades psicóticogenéticas sin que se llegaran a confirmar o a estudiar en niños.

Pollin, en 1972,[172] sugiere una presunta «hiperactividad funcional» del SNC y la ANS, determinadas genéticamente y asociadas a un trastorno cuantitativo de los sistemas de *neurotransmisión catecolamínica*. Lelord y Garrbau, en 1978, observan un aumento de la excreción urinaria de ácido homovanílico —principal metabolito de la dopamina— en niños autistas, mientras que otros autores encuentran una disminución de los niveles de DBH —enzima de transformación de la dopamina en noradrenalina— y paradójicamente un aumento de la noradrenalina, anomalía que también presentarían los padres, por lo que se postula una influencia genética que pudiera servir de IV.[247] Young[255] encuentra una disminución del principal metabolito de la noradrenalina: El MHPG, sin que se pueda concluir con un modelo específico en la actualidad aun cuando se considere como aceptable que en ciertas formas de autismo infantil existiera, en su caso, un desequilibrio entre estos dos sistemas, con un incremento de la actividad dopaminérgica asociado a una disminución de la actividad noradrenérgica.

La hipótesis dopaminérgica o más precisamente «hiperdopaminérgica» puede considerarse como la predominante, y hasta ahora la mejor estudiada en modelos experimentales animales y clínico-farmacológicos adultos, sin que hayamos encontrado bibliografía relevante sobre modelos más amplios con intentos de integrar los hallazgos anteriores en una teoría general de los trastornos y enfermedades esquizofrénicas de la infancia y de la adolescencia. Además en paidopsiquiatría clínica la integración de las dos observaciones farmacológicas complementarias que fundamentan la hipótesis que relaciona la hiperactividad de la DA y los trastornos esquizofrénicos, no permite explicar los hechos clínicos, aunque se puedan aceptar ambas observaciones: en primer lugar los fármacos estimulantes de la actividad de la dopamina (DA) —v.g. los anfetamínicos— pueden provocar «trastornos esquizofreniformes», en segundo lugar, los antipsicóticos clínicos, especialmente los neurolépticos, inhiben la transmisión central de DA. Por otra parte, de los tres principales sistemas neuronales dopaminérgicos —el nigroestriatal, implicado en la regulación de la motilidad, el tuberoinfundibular, implicado en la regulación de factores de liberación de hormonas antehipofisarias, especialmente prolactina y la hormona del crecimiento, y el mesolímbico-mesocortical, probablemente implicado en la regulación de diferentes tipos de procesos cognoscitivos, afectivos y comportamentales superiores —éste último y sus influencias sobre otros sistemas del SNC parecen ser los más importantes y al mismo tiempo los más inaccesibles a la investigación clínica y experimental, siendo de desear que los estudios sobre la transmisión dopaminérgica y la influencia en ella de los psicofármacos utilizados en la clínica se inicien y dupliquen en estas áreas de las primeras edades de la vida, donde la clásica dicotomía actualizada entre esquizofrenias tipo I y tipo II no deja de ser una metáfora, entre otras razones por tratarse de mecanismos que no han sido relacionados con otros mecanismos y con otras causas (Fig. 1) que permitan conocer su ubicación en modelos más generales; porque pueden aparecer únicamente en una determinada edad de la vida y en una etapa más o menos específica clínicamente del proceso esquizofrénico, sin que se conozca si su asociación con él es primaria o secundaria, puede asociarse, como ya se ha señalado y probablemente relacionarse con otros sistemas de neurotransmisión y neuromodulación y con otros sistemas etiológicos o patogénicos que pueden expresar indicadores de vulnerabilidad, desde los programas genéticos hasta las situaciones de stress psico-

social, pasando por las modificaciones que *ex jubantivus* producen en una determinada forma expresiva de los trastornos toda modificación terapéutica, tanto de tipo psicosocial como farmacológica.

Se ha estudiado también la actividad MAO —una de las enzimas que junto a la catecolmetiltransferasa (COMT) interviene en la inactivación de la dopamina— y que existe en casi todos los tejidos, habiéndose elegido las plaquetas por la correlación que existe con la actividad MAO cerebral y para inferir el estado de ésta. Murphy y Wyatt, en 1972, encontraron una disminución de esta actividad MAO en esquizofrénicos, postulando su consideración de marcador genético para la esquizofrenia.[155] Sullivan y cols. en 1977 consideran que la baja actividad MAO quizá se relacione únicamente con un aumento de la vulnerabilidad para padecer variados tipos de trastornos psicopatológicos, más o menos específicos e integrables en modelos de «espectros».[209] Las MAO plaquetarias parecen depender de factores genéticos y son variables de un sujeto a otro, por lo que Ask en 1968[233] sugiere su valor indicativo y solamente cuando se comparan con otros miembros de la familia. En cuanto a la serotonina sus concentraciones plasmáticas parecen encontrarse elevadas, así como la excreción urinaria de sus principales metabolitos: 5-HIAA, triptamina y VMA. Se ha estudiado también la recaptación y flujo de la serotonina por las plaquetas y su variación con el ritmo circadiano sin resultados aplicables a la clínica. Rotmann, Caplan y Szekely[250] constatan un incremento de la recaptación y liberación de la serotonina por las plaquetas, relacionándolo con variaciones en la ATP, lo que traduciría una unión defectuosa a las estructuras plaquetarias, y comparando niños autistas con otros niños psicóticos no autistas. Para Rimland[249] esta alteración ocurriría únicamente en los niños autistas diagnosticados con criterios estrictos. Bowllin y cols,[235] Coleman y cols.,[237] etc. dan tanta importancia a estos trastornos —especialmente el incremento de los niveles de serotonina en cerca de un tercio de los niños autistas estudiados—, que consideran que podría hacerse un correcto diagnóstico del autismo, incluso retrospectivo, basándose en la convergencia de los datos bioquímicos con otros clínicos. Sin embargo, estos estudios plantean numerosas fuentes de discrepancia y en nuestra opinión requieren más confirmaciones experimentales y más elaboración teórica para integrarlos en una teoría psiquiátrico-biológica del autismo y de la psicosis. Algo semejante puede decirse con el incremento de los niveles séricos de cinc en autistas encontrados por Coleman en 1976[237] y discutidos por Jackson y Garrod[244] en 1978, o con el incremento de la actividad enzimática en plaquetas y glóbulos rojos de niños autistas, por ejemplo, a la actividad de la superoxidodismutasa, encontrándose incremento de su actividad incluso de un 30 %, lo que mostraría una alteración de la protección celular, análoga a la encontrada en la trisomía del par 21.

Por otra parte, partiendo del conjunto de hipótesis que consideran a las esquizofrenias consecuencias de *trastornos autoinmunes* que afectan al cerebro, Del Vecchio en 1975[239] objetiva un aumento significativo de la IgA en esquizofrénicos, cuando existe una sobrecarga familiar frente a los que no tienen dichos antecedentes. Gattaz[242], en 1981, siguiendo esta línea de investigación estudia los antígenos de ciertas enfermedades con incidencia familiar y componentes inmunitarios, observando, por lo que a nosotros respecta, una correlación entre el HLA B28 y la vulnerabilidad para la esquizofrenia, considerándolo, incluso, un marcador genético para el estudio de las mismas.

Desde una perspectiva *neuropsicoendocrinológica* no se muestran concluyentes las alteraciones encontradas y a pesar de las investigaciones realizadas en paidopsiquiatría y no sólo atribuibles a los problemas planteados en estas primeras edades de la vida. Más recientemente se han traído a colación los *sistemas endorfínicos* con el descubrimiento, al comienzo de la década de los setenta, de puntos de unión específicos de los opiáceos en los tejidos cerebrales, lo que condujo rápidamente

al aislamiento de sustancias endógenas con acción morfinomimética y tanto en extractos cerebrales como en el LCR. Desde entonces se han aislado diversos opiáceos endógenos pertenecientes a tres sistemas distintos: el sistema prosencefálico, preferentemente encefalínico, encontrándose estas sustancias dispersas en el cerebro, siguiendo vías neuronales cortas y también en órganos periféricos; el sistema pro-opio —melanocortical, preferentemente localizado en la hipófisis y también en el hipotálamo, con ramificaciones hacia las estructuras del sistema límbico y troncoencefálicas, formando los precursores de la ACTH y de la beta-lipotropina, a su vez precursor de la beta-endorfina, pudiéndose convertir también en gamma-endorfina; en tercer lugar, el sistema pro-dinorfiniano, localizado preferentemente en la región hipotálamo-hipofisaria, pero con conexiones con otras zonas cerebrales, por ejemplo el hipocampo. Actualmente parece haber indicios de incremento de las concentraciones de endorfinas en el LCR de algunas formas de esquizofrenias agudas, parecen variar con algunos tratamientos psicofarmacológicos así como con opiáceos, y especialmente las endorfinas tipo gamma regulan los sistemas receptores dopaminérgicos centrales y sensibles a aquéllos, sin que se conozcan aún los sustratos neurobiológicos y los mecanismos de interactuación, no habiéndose tampoco estudiado en niños psicóticos ni autistas, según nuestro conocimiento, ni habiéndose comprobado de forma unívoca un presunto efecto antipsicótico.

En nuestra opinión, los modelos neurobiológicos de vulnerabilidad implican el supuesto, en función del cual las esquizofrenias no se constituyen como un trastorno continuo, sino discreto, pero la vulnerabilidad o las variables intervinientes de vulnerabilidad en cada caso sí que lo son en su actuación y en su forma de presentarse al observador clínico, pudiendo permanecer latentes de por vida y aflorar en las diversas formas de expresión, aparición, presentación y estado de las psicosis. En su acepción más simple este «modelo de vulnerabilidad» implica la búsqueda discriminativa de presuntos factores etiológicos o quizá mejor etiopatogénicos, que cuando rebasan cuantitativa o cualitativamente un determinado «nivel crítico de capacidad de tolerancia o de capacidad de adaptación a la vulnerabilidad», desencadenan un «episodio», «crisis», «brote», «proceso», «trastorno», «reacción biológica», «reacción psicológica», o como quiera llamarse, de trastorno o de síndrome esquizofrénico. Los problemas empiezan cuando se quiere integrar en una teoría general de la enfermedad esquizofrénica o en un juicio diagnóstico, pronóstico y terapéutico sobre un determinado niño esquizofrénico psicótico, estas variables, factores y procesos, determinando a su vez los diversos modelos heredobiológicos y genéticos, de desarrollo y maduración, ecológico y social, neurobiológico y neurobioquímico, neurofisiológico y psicofisiológico, teórico del aprendizaje y del modelamiento, etc. (Fig. 1). En último extremo, puede postularse que la integración clínica de estos modelos se fundamenta en la hipótesis general, a verificar y contrastar, según la cual los trastornos esquizofrénicos, ocurren, suceden y acontecen en «individuos y/o específicamente vulnerables» (Fig. 1). Con ello se entra a considerar el último tipo de modelo de vulnerabilidad que ha sido de nuestro interés: el psicosocial y psicosociológico.

2.8. Modelos psicosociales, sociopsicológicos y psicobiológicos

Después de una somera revisión de la bibliografía puede opinarse, con un cierto grado de verosimilitud, que nuestros conocimientos y saberes acerca del posible papel etiopatogénico de los conjuntos de factores y variables psicosociales, sociopsicológicos y psicobiológicos en las psicosis infantiles, en general, y en las precoces, en particular, están lejos de haberse resuelto satisfactoriamente y parecen más retrasados cognoscitivamente y en comparación con otras psicosis, especialmente en relación con las denominadas afectivas. Se puede suponer también que este retraso es atri-

buible más a las dificultades de los objetos epistemológicos planteados por las psicosis esquizofrénicas que al empeño y esfuerzo de los investigadores en este campo, comparable, en todo caso, al de las restantes investigaciones psiquiátricas. Tampoco ha sido nuestro objetivo revisar exhaustivamente los *sistemas de soporte social* que interactúan y modulan el crecimiento y el desarrollo del niño desde las primeras edades de la vida, y que pueden entenderse como todo conjunto estructurado de procesos, acontecimientos y fenómenos que actúan desde el medio familiar o su ausencia en el niño, como ser en potencia, trasmitiéndose genética y metagenéticamente, procurándole, perturbándole, etc., a través de las instituciones naturales propias (Fig. 1). Por *soporte psicobiológico* se puede entender aquellas características constitucionales, es decir determinadas heredobiológica y genéticamente, y aquellas experiencias y vivencias tempranas y precoces, base de predisposiciones a determinados tipos de respuestas ante parámetros estimulares y tensores simples y complejos, pero siempre significativos y relevantes, del ambiente y del contexto humanos. Por *soporte psicosocial* puede entenderse el conjunto de aquellas características, circunstancias, parámetros intervinientes y troquelantes, determinadas en las primeras edades de la vida, que fundamentan un determinado tipo de reacción y de reactividad desde las primeras relaciones del estado parental y por supuesto desde las primeras edades de la vida, que a través de complejas etapas de desarrollo, maduración, educación, socialización, etc., llegan a configurar las formas clínico-tipológicas de la personalidad normal y patológica, que como tales *soportes sociopsicológicos* —cuando se contemplan desde una perspectiva y con unos métodos de técnicas sociales— se habrán de reevaluar en cada forma y en cada caso de expresión, e incluso tener en cuenta como variables inmediatas del tratamiento a controlar y a corregir en cada sistema de interacción social, junto con los soportes psicobiológicos —por ejemplo de expresión familiar— y psicosociales —por ejemplo, por medio de psicoterapia profunda e individual— y junto con los demás factores neurobiológicos, en los que se fundamenta la psicofarmacología y tal como se resume en la parte final del intento de formalización expresado en la figura 1. No se debe olvidar que *soporte* es un término históricamente reciente, polisémico y empleado ambigua, abusiva y generalizadoramente en las últimas décadas, en los ámbitos de las ciencias de la conducta y del comportamiento y que sería recomendable conceptualizar, y de forma y manera especial en sus contenidos, cada vez que se emplea en un sistema de referencias a la realidad, algo semejante ocurre con el término *apoyo*, que sólo figuradamente significa protección, auxilio y favor, y adjetivando a cualquier forma de tratamiento sólo eso, una condición o manejo previo, una preterapia, una manera superficial y poco o nada explicativa o interpretativa de la realidad clínica.

En todo caso, los modelos psicológicos y sociales de indicadores precoces de vulnerabilidad tienen un interés clínico y pragmático, al aceptarse que pueden trasformar el desarrollo del niño y configurar e influir directamente en la aparición y presentación de diversos tipos de trastornos médico-psicológicos y psiquiátricos, planteando desde esta perspectiva el problema de la evaluación y conocimiento, por una parte de lo que podría denominarse *vulnerabilidad diferencial,* es decir, en qué medida el soporte social y sus perturbaciones, y los diversos factores injuriantes, producen trastornos —en nuestro caso considerables como esquizofrénicos—, y, por otra, la *vulnerabilidad* general o inespecífica, en la que se trata de evaluar las consecuencias de ciertos acontecimientos presentes en un ambiente determinado, que alteran tanto el soporte social como los recursos biopsicosociales potenciales del niño, incrementando su vulnerabilidad para un trastorno o conjunto de trastornos mentales determinados o a determinar (Kessler, 1979; Dohrenwend, 1978; Kaplan y cols., 1977).[246, 245, 51]

Entre las labores de profundización conceptual a realizar en el futuro, pueden proponer-

se la diferenciación entre *indicador de vulnerabilidad* —de uso reciente— con términos más genéricos tales como «trastorno de la personalidad, trastorno del carácter», «estilo de vida o mundo psicótico», etc., que engloban intuiciones clínicas veraces pero no abordables por métodos, siquiera de bajo nivel de generalización o profundidad. No debe confundirse el término de IV con el de *factores etiopatogénicos o evolutivos*, que tengan el carácter de inespecíficos o de espontaneidad evolutiva, sino que entendemos que IV necesita un modelo translúcido E-O-R para expresarse y aprehenderse. Tampoco debe confundirse con el de *factor o factores de riesgo*, ya que los IV representan el conjunto de circunstancias, variables intervinientes, signos, síntomas, trastornos, modificaciones, alteraciones, etc., que desvían el desarrollo de los sistemas hacia procesos biopsicosociales desadaptativos, parcial o totalmente irreversibles, es decir, y en nuestro caso, son todos aquellos que hacen al niño más débil y proclive para sufrir una esquizofrenia en forma de rasgo, conjunto de rasgos, de estado o de formas de expresión psicológicamente definibles. Vulnerar encierra desde sus orígenes lo objetivo y lo subjetivo, el lesionar y el perjudicar, la lesión y la modificación. Los modelos de vulnerabilidad pueden integrarse tanto en un paradigma neurobiológico como sociopsicogenético de los trastornos mentales. En todo caso se ha insistido en aquél, partiendo del postulado básico según el cual todo trastorno mental puede relacionarse con un trastorno orgánico, o si se prefiere aquél es síntoma de éste, aun siendo ya un lugar común, defender la tríada biopsicosocial en la comprensión de la enfermedad y del enfermo.

Cervera y cols., 1982, han revisado la influencia de los *acontecimientos de la vida* en diversos tipos de trastornos psiquiátricos, llamando también la atención sobre las dificultades de categorización, conceptualización, evaluación, etc. Los llamados acontecimientos vitales pueden considerarse como sucesos, casualidades, accidentes, éxitos —en sus orígenes desagradables, desgraciados, desastrosos, infortunados, amenazantes y adversos —que Cervera[32] delimita en tres tipos:

1. Interruptores de un estado adaptado o de rutina y que exige un mayor esfuerzo o tensión de adaptación.
2. Inesperados, indeseables, incontrolables y casuales, con consecuencias negativas, aversivas, etc.
3. Tensores de mayor frecuencia, intensidad o persistencia sobrecargando y descompensando los sistemas de adaptación.

Acontecimiento vital precipitante es aquel que irrumpe inesperada o bruscamente el decurso vital del individuo y cuyo grado de amenaza es superior al umbral biopsicosocial y es capaz de descompensar sus sistemas de adaptación, provocando la aparición de una respuesta o conjunto de respuestas desadaptativas o mal adaptadas o sus ambientes interno y externo.

Acontecimiento vital predisponente es aquel cuyo grado o nivel de amenaza, al ser equivalente al gradiente de susceptibilidad, obliga al individuo a hacer uso de los mecanismos psicobiológicos compensatorios para responder de un modo bien adaptado, restableciendo el equilibrio y que, por suponer una sobrecarga para el individuo o su grupo natural, se la puede denominar *respuesta de sobrecarga,* determinando la aptitud para configurar un estado considerado morboso.

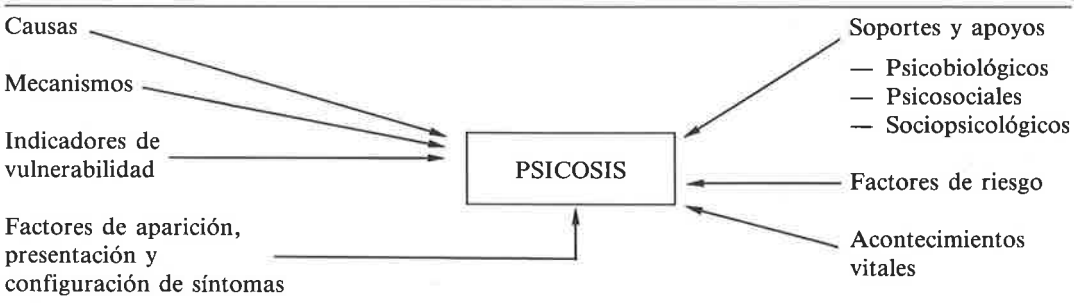
Estos y otros conceptos no deben confundirse con los IV, aun cuando su diferenciación es frecuentemente ardua, y más si se tiene en cuenta que otro de los IV a considerar en estudios futuros sobre indicadores psicosociales de vulnerabilidad, estribará en la evaluación de las perspectivas de desarrollo y de interacción de las capacidades relacionales del niño, hasta llegar a constituirse en ese conjunto de aptitudes y habilidades sociales sinérgicas, que se perturban gravemente en el psicótico infantil y adulto, y que, al mismo tiempo, los mantienen y los refuerzan, ya que también en ese campo puede postularse que cuanto más disgregadas y discordantes son las respuestas comportamentales del psicótico, más lo serán las interpersonales de su ambiente, y,

en general, cuanto más favorables y adaptativos sean los sucesos y acontecimientos del perimundo del niño, es de suponer que tanto menor o más corta será la persistencia y el mantenimiento de los trastornos o cuando menos sus formas expresivas. En todo caso esta «doctrina de la etiopatogenia inespecífica de los trastornos psicóticos» en las diferentes edades de la vida —implícita en las hipótesis sobre los «acontecimientos vitales tensiógenos», «factores de riesgo», etc.— implica la necesidad de no confundirlos con los IV y diferenciar, en lo posible, entre los contenidos de estructura y función de los más diversos constructos e hipótesis, lo cual lleva a viejos problemas a nuevos ámbitos de estudio, y, en general, de forma más superficial, aunque más diferenciada, cuestiones estas a las que se añaden las planteadas por las técnicas e instrumentos de medición y de evaluación, con su importancia diagnóstica predictiva, etc. y que pueden esquematizarse de la manera siguiente (ver Tabla IV).

La vulnerabilidad puede entenderse también como el conjunto de procesos, y de forma especial la intensidad, con los que un acontecimiento o conjunto de sucesos altera o modifica el estado mental del individuo, creándose una situación de stress específico, objetivo y objetivable por medio de la evaluación de determinados factores, y un stress subjetivo que afecta tanto los procesos aferentes como los eferentes, los cognoscitivos como los motivacionales o los afectivos, de forma tanto cuantitativa como cualitativa, estructural y dinámica, específica y diferencial, como si actuasen en cascada, ya desde las primeras edades de la vida, aun cuando los modelos propuestos parecen demasiado genéricos, como para permitir predecir o explicar previamente el curso clínico y la forma de presentación del trastorno psicótico, de tal forma que el paso de IV a *precursor de la esquizofrenia* no se puede establecer con facilidad antes de la adolescencia (Sands, 1956; Symonds y Hernar, 1957; Warren, 1965; Masterson, 1967; Erlenmeyer-Kimling y cols., 1984, etcétera).[197, 210, 222, 142, 55] Es interesante recordar también los trabajos realizados sobre la evolución de los trastornos de la personalidad diagnosticados en niños, al llegar a la vida adulta. A pesar de la dificultad de cualquier tipo de «predicción», parece una vivencia clínica que hay algunos rasgos que tienen una mayor estabilidad a lo largo del tiempo: Werner y Smith (1979)[253] postularon que los comportamientos infantiles y los trastornos del aprendizaje que persisten en la vida adulta son los que habían tenido más profundos enraizamientos biológicos. S. Wolff (1980)[254] afirma que el diagnóstico de «personalidad esquizoide en la niñez» se mantiene después de 10

TABLA IV

Algunos conceptos utilizados en la compresión y explicación etiopatogénica de la psicosis



años de seguimiento y el juicio diagnóstico de otros psiquiatras independientes de aquél lo confirman. Aun siendo necesarios nuevos trabajos de delimitación y de confirmación, puede aceptarse que los rasgos de mayor estabilidad en este sentido son los considerados como esquizoides, la timidez, que evolucionaría hacia trastornos de la personalidad por evitación y la impulsividad (Quitkin y Klein, 1969);[176] por otra parte, la predicción parece ser mejor en los niños que se encuentran en los extremos de las mediciones y evaluación realizadas (Dunn, 1980).[240] La cuestión aún no contestada es, si persiste «lo esquizoide», simplemente como un trastorno de personalidad o como un terreno abonado y vulnerable sobre el que bajo ciertas condiciones de stress biológico, psicológico y social pudiera desencadenarse y desarrollarse una esquizofrenia.

Recapitulando sobre los *indicadores predictivos* de vulnerabilidad para la aparición y presentación de las psicosis esquizofrénicas en las edades adultas —y como se ha señalado en el primer modelo (Fig. 1, Tabla I)—, de los datos derivados de estudios con gemelos y con niños adoptados puede aceptarse la existencia de un componente genético en el desarrollo de las esquizofrenias de los adultos, junto con un componente ambiental, cuya naturaleza no está clara, variando la concordancia entre el 50 % y el 100 % y en gemelos univitelinos, por lo que parece razonable aceptar una vulnerabilidad genética de base, pero dependiendo del ambiente pre, peri, y postnatal y de las primeras vivencias, procesos de troquelado, primeras relaciones y estado parental con los que se tropieza el niño y a lo largo de la vida, de tal forma que únicamente una minoría llegará a desarrollar las formas completas de esquizofrenia en las edades adultas.

Hanson y cols. (1976),[92] estudiando un conjunto de variables que pudieran servir como posibles indicadores infantiles de esquizofrenia en las edades adultas y que incluían conjuntos referidos al embarazo y puerperio, al crecimiento y desarrollo corporal, a la maduración neurológica, a los 4, 12 meses y 7 años así como un conjunto de baterías psicológicas adaptadas a esos rangos de edades y a diferencia de otros autores, parecen elegir los marcadores esquizotípicos, la pobreza en las habilidades y aptitudes motoras, los comportamientos esquizoides observables —incluyendo la apatía, empobrecimiento o frialdad afectiva, irritabilidad, negativismo, etc.— y las inconsistencias o discordancias en los rendimientos cognitivos evaluados académicamente en su muestra, y por supuesto sin olvidar otros factores especialmente heredobiológicos.

Hartmann y cols (1984)[95] han desarrollado también un modelo retrospectivo de predicción de esquizofrenias adultas, utilizando indicadores clínicos de vulnerabilidad e insistiendo en su valor predictivo. Roff y cols. (1976)[183] en un estudio retrospectivo observaron ya que los ítems referentes a relaciones empobrecidas con compañeros y el aislamiento social —el denominado «factor esquizoide»— se encontraban de forma significativa en niños que desarrollaron posteriormente trastornos esquizofrénicos y en la aceptación anglosajona del término. Watt y cols (1972 y 1978),[223, 224] estudiando los comentarios de los profesores sobre los niños que luego desarrollaron o no trastornos esquizofrénicos, concluyeron que los preesquizofrénicos tendían a presentar «agresión insocializada» y eran caracterizados de muchas formas como «desagradables», presentando evidencias de «conflictos internos», «sobreinhibición» o «inhibición sobregeneralizada» y «depresión emocional», describiéndose las niñas esquizofrénicas principalmente como hiperinhibidas, introvertidas, y los muchachos como ásperos, malhumorados y desagradables, realizando una recogida sistemática de categorías codificadas de los comentarios de los profesores en cinco factores —escrupulosidad y motivación escolar, estabilidad emocional, extroversión, asertividad y conductas cooperativas— e insistiendo que al menos una década antes de la primera hospitalización, cerca de la mitad de los muchachos/as esquizofrénicos/as manifiestan alguna forma de desajuste social, especialmente en los ámbitos de las relaciones

interpersonales, del contacto y de la madurez emocional. Este tipo de estudios plantea arduos problemas metodológicos y eurísticos, como han destacado, entre otros, Garmezy[78], Rutter,[194] etc. Los IV proporcionados por los estudios en poblaciones especiales de alto riesgo y de forma peculiar los realizados con hijos de esquizofrénicos, que suelen padecer únicamente este tipo de trastornos, entre el 10 y el 20 % de los casos aproximadamente plantean también cuestiones tan interesantes, difíciles de interpretar y de resolver metodológicamente (Mednick y Schulsinger, 1965; Parnas y cols., 1982; Erlenmeyer-Kimling, 1978), etc.[146, 165, 58]

Hartmann y cols., en 1984, retoman el grupo de 1000 muchachos, con edades entre los 10 y 17 años, 500 delincuentes y 500 controles no delincuentes del estudio de Glueck y Glueck (1950-1968)[84] y que fue seguido en va-

TABLA V

Indicadores psicosociales de vulnerabilidad para la esquizofrenia según Hartmann, E. Milofsky, G. Vaillant, M. Oldfield, R. Falke, Ch. Ducey

1. *Ansiedad poco habitual, poco común o hiperansiedad:*
   - — Bebé inconsolable.
   - — Percepción o aprehensión del mundo como amedrentador.
   - — Pesadillas frecuentes.
   - — Ansiedad continua en la escuela.
2. *Neofobia:*
   - — Miedo irracional a objetos o situaciones nuevas; reaccionando a lo familiar como si fuera nuevo.
   - — Fracaso o fallo a entrar en situaciones familiares con aprensión decreciente.
3. *Pérdida de historicidad*
   - — Pérdida del sentido de la continuidad del Yo («self») en el decurso del tiempo.
   - — Pobreza de comportamiento dirigidas a una meta o finalidad.
   - — Pérdida o pobreza de ambición.
4. *Agresión inapropiada o inadecuada:*
   - — Agresiones fortuitas.
   - — Crueldad.
   - — Fantasías agresivas inusuales, inusitadas o poco frecuentes.
5. *Cóleras inapropiadas:*
   - — Cólera dirigida hacia sí mismo.
   - — Negación de las conductas o sentimientos coléricos cuando apareçen como tales a los otros.
   - — Estallidos inexplicables de cólera, rabia, ira, etc.
6. *Embotamiento, embrutecimiento o aplanamiento afectivo:*
   - — Trastorno afectivo en el sentido de embrutecimiento o afecto inapropiado, inadecuado o discordante.
7. *Anhedonia:*
   - — Incapacidad o falta de habilidad para gozar o disfrutar con cualquier cosa.
   - — Pérdida de pobreza de aficiones («hobbies»).
   - — Pérdida de placer o de capacidad de disfrute en el juego.
8. *Pérdida de constancia objetal:*
   - — Pérdida o pobreza de las habilidades para las relaciones objetales.
   - — Dificultad para moverse con naturalidad fuera de la familia hasta los amigos.
   - — «Sobredependencia o sobrecerramiento» defensiva y excesiva.
9. *Dificultad en las relaciones interpersonales:*
   - — Los padres lo encuentran o describen como «duro» remontándose hasta la infancia, considerándolo independiente.
   - — Pocas o nulas relaciones grupales o amicales.
10. *Límites permeables:*
    - — Fácil distraibilidad.
    - — Excesivas ilusiones y ensoñamientos.
    - — Tendencia al pensamiento tangencial.
    - — Pobreza en la integración de la imagen corporal.
11. *Pérdida de la competencia:*
    - — Retraso de las etapas características del desarrollo.
    - — Rendimientos escolares pobres o escasos.
    - — Pobre sentido de la competencia.
12. *Anormalidad neurológica o química:*
    - — Trastornos del sueño.
    - — Trastornos de la marcha.
    - — Signos neurológicos menores.
    - — Reacciones anómalas o poco frecuentes a drogas y fármacos, tales como marihuana o alcohol.

rias ocasiones y en este caso desde hace 48 años —1940 y 1942— y que se constituyó sin conceptos previos o intereses relacionados con las esquizofrenias, en vez de manejar un gran número de ítems o de variables que pudieran correlacionarse con la posterior aparición de esquizofrenias, construyeron, entre otras hipótesis, una lista de 30 posibles «marcadores» o IV —de tipo bioquímico, fisiológico, y predominantemente psicosocial— que postularon como IV predictores y de síntomas de aparición precoz en las esquizofrenias adultas. Sin ánimo de traducir todo el trabajo, en la Tabla V se resumen estos indicadores psicosociales de vulnerabilidad para la esquizofrenia adulta, teniendo en cuenta las dificultades que plantea siempre el manejo de datos antiguos y ajenos, la utilización del CI como un factor de comparación que no predictivo y las dificultades en obtener datos genealógicos familiares retrospectivos completos.

Hartmann y cols.[95] señalan que ningún indicador único o asociado con cualquier otro puede suplir al conjunto de los once utilizados, sin que signifique que éstos representen once dimensiones más o menos octogonales, aclarando su posición teórica, según la cual no se consideran que exista once diferentes IV o mediciones de vulnerabilidad o comportamiento específico, sino que más bien se puede diferenciar entre vulnerabilidad y no vulnerabilidad y que los once IV utilizados parecen señalar algunos aspectos de la vulnerabilidad y además pueden ser empíricamente útiles. Llama también la atención que los IV de Hartman fueron más útiles en sujetos con CI normal, superior a 85, que aquéllos con un CI bajo, interpretándolo en función de una hipótesis provisional, según la cual muchos de los ítems estarían relacionados con la competencia académica y social y no permitirían diferenciar entre vulnerabilidad a las esquizofrenias y efectos de bajo CI. Estos autores también señalan cómo el problema principal en este ámbito estriba en dilucidar: «si, en realidad, estábamos identificando niños vulnerables a la esquizofrenia o simplemente niños que van a tener una pobre evolución en un sentido específico» (pág. 1055), concluyendo, en funciones y diseños, que sus puntajes de vulnerabilidad no predicen simplemente evolución pobre, deteriorada o deficitaria, aun cuando se necesitarán estudios más profundos y duplicaciones de diseños y experiencias para aceptar semejantes resultados. También consideran que este tipo de estudios no puede realizar explicaciones profundas sobre la etiología o la patogenia de las psicosis esquizofrénicas, aunque sugiere que los ítems de su modelo pueden servir de indicadores diagnósticos precoces, que sirven para detectar lo antes posible los trastornos psicóticos, incluso con evaluaciones psicosociales tan groseras. Asimismo estos hallazgos parecen refutar las hipótesis clásicas sobre la evolución brusca de las esquizofrenias en los adultos, ya que en la mayoría de sus casos no aparecen este tipo de trastornos ni repentina ni bruscamente a la edad de 20 años, en quienes habían tenido una infancia y adolescencia normal, pareciendo enormemente útiles para el diagnóstico precoz y para la predicción de la evolución en la edad adulta.

3. CONSIDERACIONES FINALES

Aun cuando el contenido teórico y conceptual de los llamados *indicadores precoces de vulnerabilidad* se puede integrar en las teorías generales de las esquizofrenias en las diversas edades de la vida y etapas del desarrollo, esperamos haber podido mostrar que sus orígenes se remontan a las descripciones, ya clásicas, de configuración de los grandes «círculos psicóticos», contemporáneas de la psiquiatría científica de hace un siglo. Su desarrollo se posibilita en los últimos lustros al intentar dilucidar la competencia biológica, la profundidad etiopatogénica, el contenido psicopatológico y el influjo de los factores ambientales en los trastornos esquizofrénicos, y su ponderación en cada caso y en cada tipología, al encontrarse prácticamente a tope, o si se prefiere en sus límites, el método clínico y las dilucidaciones tipológicas en las diferentes eda-

des de la vida, y de forma especial en las más tempranas. Importancia preventiva, diagnóstica y predictiva se establecerá en un futuro más o menos inmediato, y en cierto modo se encuentra dependiente de los avances en los conocimientos sobre la etiopatogenia de las esquizofrenias. Los hallazgos disponibles hasta el presente no permiten aún establecer un modo o mosaico completos y claros de vulnerabilidades «específicas», aunque aportan indiscutibles conocimientos en profundidad y en extensión. Parece una tarea del presente proponer una integración y una síntesis de estos IV con los hechos clínicos naturales y los hallazgos experimentales. Los modelos de vulnerabilidad basados en teorías más generales, como las del «stress» —por ejemplo la de Zubin y Spring—[230] o la llamada teoría general de los sistemas —cuyas raíces alcanzan los orígenes de la Medicina y de la Biología experimentales—, no las hemos recogido por parecernos elegantes en su forma, pero vacías de contenido conceptual y empírico. Es de esperar que a través de sucesivas crisis de los paradigmas de las esquizofrenias —que probablemente encierran conjuntos de trastornos de diversos orígenes y causas, producidos por distintos tipos de mecanismos y que se expresan clínicamente a través de diversas formas de aparición, presentación y estado— se superarán las «teorías sobregeneralizadoras», preferentemente formales y se incrementarán la profundidad, predictividad, validez, especificidad y fiabilidad de los conceptos con contenido y referidos a hechos y datos, cuyos modelos más relevantes se han resumido y que clínicamente requieren su aplicación a cada caso concreto.

Bibliografía

1. ABRAMS R. y cols.: *Cognitive dysfunction in Schizophrenia. Affective Disorder and Organic Brain Disease.* «Br. J. Psychiatry», 139, 190-194, 1981.
2. ADER: Comunicación personal de J. A. de la Calle Glugieri.
3. AJURIAGUERRA, J.: *Manual de Psiquiatría Infantil.* Ed. Toray-Masson, Barcelona, 1974.
4. ALANEN, Y. C.: *From the mothers of schizophrenic patients to interactional family dinamics.* En: «The transmision of Schizophrenia». Pergamon Press, Oxford, 1968.
5. ALANEN, Y. C.: *The family in the pathogenesis of Schizophrenia and Neurotic Disorders.* «Acta Psychiatrica Scandinavica», 42, 189-192, 1966.
6. ALBRECHT y cols.: *Raired cytomegalovirus-antibody level in cerebrospinal fluid of schizophrenic patients.* «Lancet II», 769-776, 1980.
7. ANTHONY, E. J.: *An aetiological approach to the diagnosis of Psychosis in Childhood.* «Acta Paedopsychiatrica», 25, 89-96, 1958.
8. A.P.A.: *DSM-III. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos mentales.* I Edición Española. Masson, S. A., Barcelona, 1983. 1.ª edición original: A.P.A., 1980.
9. ARNOLD, G. y SCHWARTZ, S.: *Hemispheric lateralization of language in autistic and aphasic children.* «Jour. Aut. Develop. Disorders», 13, 129-135, 1983.
10. ASARNOW y cols.: *An attentional assessment of foster children at risk for Schizophrenia.* «Journal Abnormal Psychology», 86: 267-275, 1977.
11. ASPERGER, H.: *Die Autischen Psychopathem im Kindesalter.* «Arch. Psychiatr. Nervenkr.», 117: 76 y ss., 1944.
12. BALDESSARINI, R. J. y cols.: *Tardive dyskinesia.* En: Lipton, M. A.; Dimascia, A. y Killan, K. R. (eds.): «Psychofarmacology: A Generation Progress», 993-1004. Raven Press. Nueva York, 1978.
13. BEAUMONT, J. G. y cols.: *Brain disconnection and Schizophrenia.* «Br. J. Psychiatry», 123, 661-662, 1973.
14. BELLAK, L.: *Esquizofrenia.* Ed. Herder, Barcelona, 1962.
15. Bellak, L.: *Dementia praecox.* Grune & Stratton. Nueva York, 1978.
16. BENDER, L.: *Twenty years of clinical research on schizophrenic children, with special reference to those under six years of age.* En: «Emotional Problems of Early Chilhood»: G. Caplan, Basic Books, Nueva York, 1955.
17. BENDER, L.: *Chilhood Schizophrenia: a review.* «Int. J. Psychiat.», 5: 211-220, 1968.
18. BENDER, L.: *The life course of children with schizophrenia.* «Am. Jour. Psychiatr», 130: 783, 1973.
19. BENDER, L. y FARETRA, G.: *The relationship between Childhood Schizophrenia and Adult Schizophrenia.* En: Kaplan, A. R. «Genetic factors in Schizophrenia». Charles C. Thomas, Springfield, 1972.
20. BERGMAN, P. y ESCALONA, S. K.: *Unusual sensitivities in very young children.* En: «The psychoanalytic study of the child». International Universities Press, Nueva York, 1949.
21. BISHOP y cols.: *Lateralization of conversion symptoms.* «Compr. Psychiatry», 19: 393-396, 1978.

22. BLACKSTOCK, E.: *Cerebral asymmetry and the development of early infantile autism.* «Journal Autism Child Schiz.», 8: 339-353, 1978.
23. BLEULER, E.: *Dementia praecox oder die gruppe der Schizophrenien.* En: «IIandbuch der Psychiatrie», de A. Aschaffenburg. Frang Deuticke, Leipzig y Viena, 1911.
24. BRODSKY, P. y BRODSKY, M.: *A model integrating risk variables involved in the development of the Schizophrenia Spectrum.* «Journal of Nervous and Mental Disease», 169, 12, 741-150, 1981.
25. BRYSON, C. Q.: *Sistematic identification of perceptual disabilities in Autistic Children.* «Percept. Mot. Skills», 31, 239-246, 1970.
26. BUCHSBAUM, M. S. y cols.: *Cerebral glucography with positron tomography.* «Arch. Gen. Psychiatry», 39, 658-664, 1982.
27. BURGIN, D.: *Psicosis y neurosis en los niños.* «Triángulo 2», 2/3, 65-75, 1983.
28. BURSZTEJN, C.: *Les recherches biochimiques dans les psychoses précoces.* «Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence», 5-6: 222-225, 1983.
29. CAMPBELL, M. y cols: *Some physical parameters of young autistic children.* «Jour. Amer. Acad. Child. Psychitr.», 19: 193-212, 1980.
30. CAPARULO, B. K. y cols.: *Computed tomographic brain scanning in children with developmental neuropsychiatric disorders.* «Jour. Amer. Acad. Child Psychiatr.», 20: 338-357, 1981.
31. CARR, S. A.: *Interhemispheric transfer of stereognostic information in chronic schizophrenics.* «Br. J. Psychiatry», 136, 53-58, 1980.
32. CERVERA, S.: *La influencia de los acontecimientos de la vida en los trastornos psiquiátricos.* «Revista de Medicina de la Universidad de Navarra», 26-3: 11-38, 1982.
33. CLEVENGER S. V.: *Insanity in children.* «Amer. Jour. Neurol. Psychiatr.», 2, 585-601, 1983.
34. COLODRÓN, A.: *Las esquizofrenias.* Ed. Siglo XXI de España Editores, S. A. Madrid, 1983.
35. CONDE LÓPEZ, V.: *Las esquizofrenias: una aproximación semiológica y clínica.* Discurso de ingreso en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid. Sever-Cuesta, Valladolid, 1984.
36. CONDE LÓPEZ, V.; GÁNDARA MARTÍN J. de la; SANTIAGO-JUÁREZ, J. A. de: *Valoración neuropsiquiátrica y signos neurológicos menores en los trastornos afectivos.* «Archivos de Neurobiología, 46, 6: 351-368, 1983.
37. CONDE LÓPEZ, V. y JIMENO VALDÉS, A.: *Los síndromes extrapiramidales yatrógenos y su tratamiento,* Madrid, 1984.
38. CONNERS, C. y WERRY, J.: *Pharmacotherapy.* En: Quay, H. C. y Werry, J. S. (eds.). «Psichopathological Disorders of Childhood. John Wiley, Chichester, 336-386, 1979.
39. Cools, A. R.: *Essays on tardive dyskinesia.* «Procedings of an International Symposium», Nimega, Sandoz, Uden, 1982.
40. COX, S. M. y LUDWIG, A. M.: *Neurological soft signs and psychopathology.* «Journal of Nervous and Mental Disease», 167: 161-165, 1979.
41. CROW, T. J. y cols.: *Two dimensions of pathology in schizophrenia: dopaminergic and non-dopaminergic.* «Psychopharmacol. Bull.», 18: 22-29, 1982.
42. DAWSON, G. y cols.: *Cerebral lateralization in individuals diagnosed as autistic in early childhood.* Brain and Language, 15: 353-368, 1982.
43. DE SANCTIS, S.: *Neuropsychiatria Infantile.* «Stock», Roma, 1925.
44. DES LAURIERS, A. M.: *Play symbols and the development of language.* En: M. Rotter y W. Schoepler (eds.). «Autism». Plenum Press, Nueva York, 1978.
45. DESPERT, J. L.: *Schizophrenia in children.* «Collected papers». Brumner/Mazel, Nueva York, 1968.
46. DEYKIN, D. y Mc MAHON, M.: *The incidence of seizures among children with autistic symptoms.* «Amer. Jour. Psychiatr.», 136; 1310-1312, 1979.
47. DIEBOLD, K.: *Zum Umweltbegriff in der Humangenetik und der Psychiatrie.* «Fortschr. Neurol. Psychiatr.», 40, 554-564, 1972.
48. DIEBOLD, K.: *Theoretische und Klinische Aspekte der und Umwelbedingtheit endogenen Psychosen.* «Forschr. Neurol. Psychiatr.», 41: 559-575, 1973.
49. DIEDENDORF, A. R. y cols.: *An experimental study of the ocular reactions of the insane from photographic records.* «Brain», 31: 451, 1908.
50. DOHRENWEND, B. P.: *Sozioculturelle und social psychologische Foktoren in der Eutschung psychischen Störungen.* Munich, 1980.
51. DOHRENWEND, B. S.: *Some issues in research on stressful life events.* «Journal Nervous and Mental Disorders», 166: 7-15, 1978.
52. DONGIER, M.: *Clinical applications of the C.N.V.* «Electroencephalography and clinical Neurophysiology» (Suppl.), 33, 309-315, 1973.
53. ECCLES, J. C. y POPPER, K. R.: *El yo y su cerebro.* Traducción castellana. Ed. Labor, Barcelona, 1980.
54. EGGERS, C.: *Psychoses in childhood and Adolescence.* «Acta Paedopsychiatrica», 48, 213: 81-98, 1982.
55. ERLENMEYER-KIMLING, L. A. y cols.: *The New York high-risk project.* En: Watt, N.; Anthony, E. J.; Wynne, L. C. y Rolf, S. (eds.): «Children at risk from Schizophrenia: A longitudinal perspective». Cambridge Universities Press, Nueva York, 1984.
56. ERLENMEYER-KIMLING, L.: *Studies on the offspring of two schizophrenic parents.* Rosenthal, D. y Kety, S. (eds.): «The transmission of Schizophrenia». Pergamon Press, Oxford, 1968.
57. ERLENMEYER-KIMLING, L.: *Early indicators of vulnerability to Schizophrenia in children at high genetic risk.* «Childhood Psychophatology and

Development». Raven Press, Nueva York, 1983.
58. ERLENMEYER-KIMLING, L. y CORNBLATT, R.: *Attentional measures in a study of children at high risk for schizophrenia.* «Journal Psychiatry Research», 14: 93-98, 1978.
59. ESSEN-MOLLER, E. y FISCHER, M.: *Do the partner of dyzigotic schizophrenic twins run a greater risk of schizophrenia than ordinary siblings?* «Human Heredity», 29: 161-165, 1979.
60. ETEVANON, P. y cols.: *Intra and interhemispheric EEG differences qualified by spectral analysis. Comparative study of two groups of schizophrenics and a control group.* «Acta Psychiatrica Scandinavica», 60: 57-68, 1979.
61. FEDERN, P.: *Ego Psychology and the Psychoses.* Basic Books, Nueva York, 1952.
62. FEIN, D. y cols: *Clinical correlates of brainstem dysfunction in autistic children.* «Jour. Autism. Develop. Disorders», 11: 303-316, 1981.
63. FISCHER M. y cols.: *Danish twin study of Schizophrenia.* «Br. J. Psychiatr.», 115: 981-990, 1969.
64. FISCHER, M.: *Genetic and environmental factors in Schizophrenia.* «Acta Psychiatrica Scandinavica» (Suppl.), 230, 1972.
65. FISCHER, M.: *Um Weltfocktoren bei der Schizophrenie.* Nervenartz, 43: 230-238, 1972.
66. FISH, B.: *An approach to prevention in infants at risk for Schizophrenia: development deviations from brith to ten years.* «Journal of the American Academy Child Psychiatry», 15: 62-82, 1976.
67. FISH, B.: *Biological antecedents of Psychosis in children.* Freedman, D. X. (ed.): «The Biology of the Mayor Psychosis: A comparative analysis. Association for research in Nervous and Mental Disease». Raven Press, Nueva York, 1975.
68. FISH, B.: *Neurobiologic antecedents of Schizophrenia in children.* «Archives General Psychiatry», 34: 1297-1313, 1977.
69. FISH, B. y SHAPIRO, A.: *The prediction of Schizophrenia in infancy: A ten-year follow-up report of predictions mode at one month of age.* Hoch, P. y Zubin, J. (eds.): «Psychopathology of Schizophrenia». Grune & Stratton, Nueva York, 1966.
70. FLOR-HENRY, P.: *Neuropsychological investigation of Schizophrenia and Maniac-Depressive Psychosis.* En: Gruzalier y Flor-Henry (eds).: «Hemisphere Asymmetries of Function in Psychopathology», Elsevier, Amsterdam, 1979.
71. FOLSTEIN, S. y RUTTER, M.: *Infantile autism: A genetic study of twenty-one twinpairs.* «Journal of Child Psychology and Psychiatry», 18, 297-321, 1977.
72. FREUD, A.: *Normality and Pathology in Childhood.* Hogarth Press, Londres, 1966.
73. FREUD, S.: *Obras completas.* Ed. Biblioteca Nueva, Madrid, 1948-1963.
74. FRIEDMAN y cols.: *Cognitive brain potentials in children at risk for Schizophrenia: preliminary findings.* «Schizophrenia Bulletin», 8, 514-531, 1982.
75. FRITH, U.: *Studies in pattern detection in anormal and autistic children.* «Jour. Exp. Child Psychol.», 10, 120-135, 1970.
76. GÁNDARA MARTÍN, J. J. de la: *Contribución al estudio de los Signos Neurológicos Menores en Psiquiatría Clínica.* Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid, 1984.
77. GÁNDARA MARTÍN, J. J. de la: *Contribución al estudio de los Signos Neurológicos Menores en Psiquiatría Clínica,* 1985.
78. GARMEZY, N.: *Children at risk: The search for the antecedents of schizophrenia.* «Schizophrenia Bulletin», 1, 55-125, 1974.
79. GARREAU, B. y cols.: *Apport de la Neurophysyologie à la connaissance de l'autisme.* «Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence», 5-6, 245-247, 1983.
80. GESSELL, A.: *The first five years of life.* Harper and Row, Nueva York, 1940.
81. GESSELL, A.: *Development diagnosis: Normal and Abnormal Child Development, clinical methods and pediatric applications.* Harper and Row. (2 ed.), Nueva York, 1965.
82. GILLBERG, G. y cols.: *Childhood Psychosis and computed tomographic brain scan findings.* «Jour. Autism. Develop. Disorders», 13, 19-32, 1983.
83. GITTELMAN, M. y BIRCH, H. G.: *Childhood Schizophrenia: Intellect, neurological status perinatal risk, prognosis and family pathology.* «Archives General Psychiatry», 17, 16-25, 1967.
84. GLUECK, S. y GLUECK, E. T.: *Juvenile Delinquents Grown up.* The Commonwealth Fund., Nueva York, 1940.
85. GOLDEN, C. J. y cols.: *Cerebral ventricular size and neuropsychological impairtment in young chronic schizophrenics.* «Archives General Psychiatry», 37, 619-623, 1980.
86. GOLDFARB, W.: *Childhood Psychosis.* Mussen, P. H. (ed.). «Carmichael's Manual of Child Psychology», 3.ª ed. John Wiley, Nueva York, 1970.
87. GOLDSTEIN, M. J. y cols.: *Drug and family therapy in the aftercare of acute schizophrenics.* «Arch. Gen. Psychiatry», 35, 1169-1177, 1978.
88. GOTTESMAN, I. y Shields, J.: *Schizophrenia and Genetics: A Twin Study Vantage point.* Academic Press Inc. Nueva York, 1972.
89. GRUNEBAUM, I. y cols.: *Attention in young children of psychotic mothers.* «American Journal Psychiatry», 131, 887-981, 1974.
90. GRUZELIER, J. R. y MANCHADA, R.: *The syndrome of Schizophrenia: relation between electrodermal response, lateral asymmetries and clinical ratings.* «Br. J. Psychiatry», 141, 488-495, 1982.
91. HANDFORD, H. A.: *Brain Hipoxia, Minimal Brain Dysfunction, and Schizophrenia.* «American Journal Psychiatry», 132: 192-194, 1975.
92. HANSON, D. y GOTTESMAN, J.: *Some possible*

Chilhood Indicators of Adult Schizophrenia inferred from children of schizophrenics. «British Journal Psychiatry», 129: 142-154, 1976.

93. HANSON, D. y GOTTESMAN, I.: *The genetics, if any, of Infantile Autism and Childhood Schizophrenia.* «Journal of Autism and Childhood Schizophrenia», 6, 200-204, 1976.
94. HARTACOLIS, P.: *The Syndrome of Minimal Brain Dysfunction in young adult patients.* «Bulletin of the Menninger Clinic, 32, 102-114, 1968.
95. HARTMANN, E. y cols.: *Vulnerability to Schizophrenia: Predictions of Adult Schizophrenia using childhood information.* «Archives General Psychiatry», 41: 1050-1056, 1984.
96. HARTMANN, E. y cols.: *Adolescences in a Mental Hospital.* Grune & Stratton, Nueva York, 1968.
97. HAUSER, S. L. y cols.: *Pneumographic findings in the Infantile Autism Syndrome: a correlation with temporal lobe disease.* Brain, 98, 667-688, 1975.
98. HAYS, P.: *Electroencephalographic variants and genetic predisposition to Schizophrenia.* «Journal Neurol. Neurosur. and Psychiatr.», 40, 753-755, 1977.
99. HELLER, T.: *Uber Dementie Infantils.* «Ztschr. f. die Brforschung und Behandrung des jugendl», Schwachsinns, 2: 17-28, 1908.
100. HENN, F. A. y NASRALLAH, H. A.: *Schizophrenia as a brain disease.* Oxford University Press, Nueva York, 1982.
101. HENSCHEL H.: *Unterschiede des erziechungs Verhaltens der Eltern gesunder oder Schizophrene Jugendlicher.* «Nervenartz», 49, 339-346, 1978.
102. HERMELIN, B. y O'CONNOR, N.: *Psychological experiments with autistic children.* Pergamon Press, Oxford, 1970.
103. HERTZIG, M. E. y BIRCH, H. G.: *Stability and change in nonfocal neurological sings.* «Jour. Am. Academ of Child Psychiatry», 21 (3): 231-236, 1982.
104. HESTON, L. L.: *Psychiatryc Disorders in foster home reared children of schizophrenic mothers.* «Bristish Journal Psychiatry», 112, 819-825, 1966.
105. HEUYER, G.: *Introduction à la Psychiatrie Infantile.* «Presses Universitaires», París, 1952.
106. HIER, D. B. y cols.: *Autism and unfavorable left-right asymmetrics of the brain.* «Jour. Autism. Develop. Disord.», 9, 153-159, 1979.
107. HILLYARD, S. A.: *Eye movement artifact in the CNV.* «Electroenceph. Clin. Neurophysiol.», 28: 173-182, 1970.
108. HIRSCH, S. R.: Eltern als Vernsache der Schizophrenic. «Nervenartz.», 50, 337-345, 1979.
109. HOLZMAN, P. S. y LEVY, O.: *Smooth pursuit eye movements and functional psychoses: A review.* «Schizophrenia Bulletin», 3-1, 15-27, 1977.
110. HOLZMAN, P. S. y cols.: *Abnormal pursuit eye movements in Schizophrenia. Evidence for a genetic indication.* «Archives General Psychiatry», 34: 802-805, 1977.
111. HUESSY, H. R.: *The adult hyperkinetic* «Letter to the Editor. Am. J. Psychiatry», 15, 131-274, 1974.
112. HUEY, B.: *Adult Minimal Brain Dysfunction and Schizophrenia. A case report.* «Am. J. Psychiatry», 135: 1563-1565, 1978.
113. ITIL, T. M. y cols.: *Qualitative and quantitative EEG findings in Schizophrenia.* «Schizophrenia Bulletin», 3-1, 61-79, 1979.
114. JAMES, A. L. y BARRY, R. J.: *Development effects in the cerebral lateralization of autistic, retarded and normal children.* «Jour. Autism. Develop. Disorders, 13: 43-56, 1983.
115. JOHNSTONE, E. C. y cols.: *Cerebral ventricular size and cognitive impairtment in chronic schizophrenic.* «Lancet», 924-926, 1976.
116. KAHLBAUM, K.: *Ueber Heboidofrenie.* Allg. Z. Psychiatr. 46, 1980.
117. KALLMAN, F. y ROTH, B.: *Genetic aspects of Preadolescent Schizophrenia.* «Am. J. Psychiatry», 112, 599-606, 1956.
118. KANNER, L.: *Early Infantile Autism.* «Journal Pediatrics», 25, 211 y ss., 1944.
119. KENDLER, K. S. y cols.: *Paranoid Psychosis (Delusional - Disorder) and Schizophrenia. A family and history study.* «Archives General Psychiatry», 38, 547-551, 1981.
120. KENNARD, M. A.: *Value of equivocal signs in neurologic diagnosis.* «Neurology», 10, 753-764, 1960.
121. KERLIN, Cit. por Bellak.
122. KETY, S. S. y cols.: *Mental illness in the biological and adoptive families of adopted individuals who have become schizophrenic.* En: «Genetic Research in Psychiatry». Johns Hopkins University Press, Baltimore, 1975.
123. KETY, S. S.: *Observations on genetic and environmental influences in the aetiology of mental disorder from studies on adopted and their relatives.* En: Kety, S. S.; Rowlard, L. P.; Sidmon, R. L.; Matthyse, S. W. (eds). «Genetics of Neurological and Psychiatric Disorders», Raven Press, Nueva York, 1983.
124. KETY, S. A. y cols.: *The types and prevalence of Mental Illness in the biological and adoptive families of adopted schizophrenics.* En: Rosenthal, D. y Kety, S. S. (eds.). «The transmission of Schizophrenia», Pergamon Press, Londres, 1968.
125. KLONOFF, H. y cols.: *Neuropsychological patterns in chronic schizophrenia.* «Journal Nervous and Mental Disease», 150, 291-300, 1970.
126. KNOTT, J. R. e IRWIN, D. A.: *Anxiety, stress and CNV.* «Electroenceph. Clin. Neurophysiol.», 22: 188, 1967.
127. KRAEPELIN, E.: *Dementia praecox and Paraphrenia.* International University Press Inc. Trad. inglesa de Barclay, R. M. y Robertson, G. M., 1971. Nueva York, 1950.
128. KRAEPELIN, E.: *Psychiatrie.* 9.ª ed. Leipzig, 1927.
129. KRAMER y POLLNOW: Cit. por Lutz.
130. KRINGLEN, E.: *Heredity and environment in the*

Functional Psychoses. «Universitest-torlaget», Oslo, 1967.
131. LEIGH, R. G. y ZEE, D. S.: *The diagnostic value of abnormal eye movements: a pathophysiological approach.* Johns Hopkins Med. J., 151, 122-135, 1982.
132. LELORD, G.: *Comparative study of conditioning of averaged evoked responses by compling sound and light in normal and autistic children.* «Psychophysiology», 10; 4, 415-425, 1973.
133. LEWIN R. J. y WAT, N. F.: *High-risk for Schizophrenia research.* «Schizophrenia Bulletin», 7, n.º 2: 273-280, 1981.
134. LOVAAS, O.: *Selectiv responding by autistic children to multiple sensory imput.* «Journal of Abnormal Psychology», 77, 211-222, 1971.
135. LURIA, A. R.: *The Working Brain.* Basic Books, Nueva York, 1973.
136. LURIA, A. R.: *Fundamentos de Neurolingüística.* Toray-Masson, Barcelona, 1980.
137. LURIA, A. R.: *Las funciones corticales superiores del hombre.* Orbe, La Habana, 1977.
138. LUTZ, J.: *Kinderpsychiatrie.* Rotapfel, Zurich-Stuttgart, 1961.
139. MAHLER, M.: *On child Psychosis and Schizophrenia. Autistic and Symbiotic Infantile Psychoses.* «The Psychoanalytic Study of the Child», 7, 286-305. Int. Univ. Press, Nueva York, 1952.
140. MANN, H. B.: *The identification and treatment of Adult - Brain Dysfunction.* «Am. J. Psychiatry», 133, 1013-1017, 1976.
141. MARCUS, J. y cols.: *Infants at risk for Schizophrenia. The Jerusalem Infant development study.* «Archives General Psychiatry», 38, 703-713, 1981.
142. MASTERSON, J. F.: *The Psychiatric Dilemma of Adolescence.* Little, Brown y Co., Boston, 1967.
143. Mc CALLUM, W. C. y cols.: *The contingent negative variation in Psychosis.* «Electroenceph. and Clin. Neurophysiology», 35: 170-175, 1973.
144. McCANN, B. S.: *Hemispheric asymmetries and Early Infantile Autism.* «Jour. Autism. Develop. Disorders», 11, 401-412, 1981.
145. McKNEW, D.: *Use of psychotropic medication in adolescent psychiatry.* En: Novetta, J. R. (ed.). «The short course in Adolescent Psychiatry». Brunnen/Mazzel, Nueva York, 205-214, 1979.
146. MEDNICK, S. A. y SCHULSINGER, F.: *A longitudinal study of children with a high risk for schizophrenia: A preliminary report.* En: Vandenberg, S. (ed.). «Methods and Goals in Human Behavior Genetics». Academic Press Inc., Nueva York, 1965.
147. MEDNICK, S. A. y SCHULSINGER, F.: *Some premorbid characteristics related to breack down in children with schizophrenic mothers.* «Psychiatric Research», 1, 267-291, 1963.
148. MEDNICK, S. A. y cols.: *Perinatal conditions and infant development in children with schizophrenic parents.* «Social Biology», 18, 103-113, 1971.
149. MEDNICK S. A. y SCHULZINGER, S.: *Genetics, environment and Schizophrenia: perspectives from studies of high-risk populations.* «Biological mechanisms of Schizophrenia and Schizophrenia-like Psychosis». Ed. Mitsuda y Fukuda. Isoku Shoin. LTD, Tokio, 1974.
150. MEEHL, P.: *Schizotaxia, Schizotypy, Schizophrenia.* «American Psychology», 17, 327-338, 1962.
151. MELTZER, D.: *Mutism in autism. The correlation of clinical psychopathology and linguistics.* En: Meltzer, D. (ed.). «Explorations in autism». Aberdeen University Press. Aberdeen, 1975.
152. MERRIN, E. L.: *Clinical characterization of schizophrenics patients and cerebral asymmetry: review and hypothesis.* «Compr. Psychiatry», 23, 1, 55-67, 1982.
153. MIALET, J. P. y PICHOT, P.: *Eye-tracking patterns in schizophrenia.* Arch. Gen. Psychiatry, 38: 183-186, 1981.
154. MOREAU DE TOURS, P.: *La folie chez les enfants.* Baillière et Fils, París, 1888.
155. MURPHY, D. L. y WYATT, R. J.: *Reduced monoamine oxidasa activity in blood platelets form schizophrenics patients.* «Natura», 238, 225-226, 1972.
156. NASRALLAH, H. A. y cols.: *Clinical correlates of sulcal widening in chronic schizophrenia.* «Psychiat. Research», 10, 237-242, 1983.
157. NEWLIN, D. B. y GOLDEN, C. J.: *Hemispheric asymmetries in schizophrenic patients.* «Biological Psychiatry», 16 (6): 561 y ss., 1981.
158. NOVICK, B. y cols.: *An electrophysiologic indication of defective information storage in childhood autism.* «Psychiat. Research», 1, 101-108, 1979.
159. O'NEAL, P. y ROBINS, L. N.: *Childhood patterns predictive of Adult Schizophrenia: A thirty-years follow-up study.* «Am. J. Psychiatry», 115, 385-391, 1958.
160. ORNITZ, E. M. y RITVO, E. R.: *Medical Assessment.* Ritvo, E. R. (ed.). «Autism: diagnosis, current, research and management». Spectrum, Nueva York, 1976.
161. ORNITZ, E. M. y cols.: *The effect of stimulus interval on the auditory evoked response during sleep in autistic children.* «Journal Autism Childhood Schizophrenia», 2, 140-146, 1972.
162. OWEN, F.: *Perception of simultaneous tactiel stimuli in emotionelly disturbed children and its relation to their body image concept.* «Journal Nervous and Mental Disorders», 121, 397, 1955.
163. OWEN, F. y JOHNSTONE, E. C.: *Spontaneous involuntary disorders of movement.* «Archives General Psychiatry», 39, 425-461, 1982.
164. PALKOVITZ, R. J. y WIESENFELD, A.: *Differential autonomic responses of autistic and normal children.* «Journal of Autism and Development Disorders», 10, 3, 50-58, 1980.
165. PARNAS, J.: *Perinatal complications and clinical outcome within the Schizophrenia Spectrum.* «British Journal Psychiatry», 140, 4, 416-420, 1982.

166. PASCUAL-CASTROVIEJO, I.: *Neurología Infantil.* Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1983.
167. PISHKIN, V. y cols.: *Cognitive deficit in schizophrenia.* «Journal Nervous and Mental Disorders», 171, 24-29, 1983.
168. PLOYET: Cit. por Garreau y cols.
169. POLAINO, A.: *Introducción al estudio científico del Autismo Infantil.* Alhambra Universidad. Madrid, 1981.
170. POLLACK, M. y GOLDFARB, W.: *The face-hand test in schizophrenic children.* «Arch. Neurol. Psychiat.», 77, 653-662, 1957.
171. POLLIN, W.: *The pathogenesis of Schizophrenia.* «Archives General Psychiatry», 27, 29-37, 1972.
172. POLLIN, W. y cols.: *Psychopathology in 15.909 pairs of veteran twins.* «Am. J. Psychiatry», 126, 597-610, 1969.
173. POTTER, H. W.: *Schizophrenia in Children.* Am. J. Psychiatry, 12, 1253-1270, 1933.
174. PRENTKY, R. A. y cols.: *Habituation and conditioning of skin-conductance responses in children at risk.* «Schizophrenia Bulletin», 7, 2, 281-292, 1981.
175. QUINN, P. O. y RAPAPORT, J. L.: *Minor phisical anomalies and neurologic status in hyperactive boys.* «Pediatrics», 53, 742-747, 1974.
176. QUITKIN, F. y cols.: *Neurological soft signs in Schizophrenia and Character Disorders Organicity in Schizophrenia with premorbid associality and emotionally unstable Character Disorders.* «Archives General Psychiatry», 33: 845-853, 1976.
177. RIBBLE: Cit. por Bellak.
178. RICKS, C. F. y NAMECHE, G.: *Symbiosis, Sacrifice and Schizophrenia.* «Mental Higiene», 50, 541-551, 1966.
179. RIEDER, R. O. y ROSENTHAL, D.: *The offspring of schizophrenics: perinatal factors and IQ.* «Archives General Psychiatry», 34: 789-799, 1977.
180. RIEDER, R. O. y NICHOLS, P.: *Offspring of schizophrenics: hyperactivity and neurological soft sings.* «Archives General Psychiatry», 36, 665-674, 1979.
181. RIMLAND, B.: *The diferentiation of Childhood Psychoses; an analysis of checklists for 2.218 psychotic children.* «Jour. Autism Child Schizoph.», 1, 161-174, 1971.
182. RIMLAND, B.: *Infantile Autism.* «Appleton-Century-Crofts», Nueva York, 1969.
183. ROFF, J. D. y cols.: *A factor-analytic study of childhood symptoms antecedent to Schizophrenia.* «Journal of Abnormal Psychology», 85, 543-549, 1976.
184. ROSENTHAL, D. y cols.: *Schizophrenics offspring reared in adoptive homes.* En: Rosenthal, D. y Kety, S. (eds.): «The Transmission of Schizophrenia». Pergamon Press, Nueva York, 1968.
185. ROSENTHAL, D. y KETY, S. S.: *Genetic Theory and Abnormal Behavior.* McGraw-Hill, Nueva York, 1970.
186. ROSENTHAL, D. y KETTY, S. S.: *The adopted-away offspring of schizophrenics.* «American Journal of Psychiatry», 128: 307-311, 1971.
187. ROSENTHAL, D. y KETY, S. S.: *The biological and adoptive families of adopted individuals who became schizophrenic.* En: «The Nature of Schizophrenia. New Approaches to Research and Treatment» 25-37, J. Wiley, Nueva York, 1978.
188. ROSEMBLUM, L. R. y cols.: *Auditory brainsteim responses in autistic children.* «Jour. Autism Develop. Disorders», 10, 215-225, 1980.
189. RUBINSTEIN, E. A.: *Childhood Mental Disease in America: A review of the literature before 1900.* «American Journal of Orthopsychiatry», 18, 314-321, 1948.
190. RUSH, B.: *Medical Inquiries and Observations upon the Diseases of the Mind.* Ed. Kimber and Richardson, Filadelfia, 1812.
191. RUTSCHMAN, J. y cols.: *Sustained attention in children at risk for Schizophrenia report on a continous performance test.* «Archives General Psychiatry», 34, 571-575, 1977.
192. RUTTER, M.: *Concept of Autism: A review of research.* «Journal of Child Psychology and Psychiatry», 9, 1-25, 1968.
193. RUTTER, M.: *The development of Infantile Autism.* Psychological Medicine, 4, 147-163, 1974.
194. RUTTER, M.: *Cognitive deficits in the pathogenesis of autism.* «Jour. Child Psychol. Psychiat.», 24, 513-531, 1983.
195. SACCUZZO, D. P. y cols.: *The effect of mental retardation and schizophrenia on information processing.* «Journal Nervous and Mental Disorders», 170, 102-106, 1982.
196. SALETU, B. y cols.: *Acoustic evoked potentials in offspring of schizophrenics mothers.* «Clinic. Electroencephalography», 6, 92-102, 1975.
197. SANDS, D. E.: *The psychoses of adolescence.* «Jour. Mental Sci.», 102, 308-316, 1956.
198. SCARONE, S. y cols.: *Further evidence of a dominant hemisphere dysfunction in Chronic Schizophrenia.* III Congreso Mundial de Psiquiatría Biológica, Estocolmo, 1981.
199. SCHILDER, P.: *The psychology of schizophrenia.* «Psychoanal. Rev.», 1939.
200. SCHOPLER, E.: *Evolución en la comprensión y tratamiento del autismo.* «Triángulo», 21, 2/3, 51-57, 1983.
201. SCHOPLER, E.: *Early Infantile Autism and receptor processes.* «Archives General Psychiatry», 13, 327-335, 1965.
202. SHAGASS, Ch.: *Sensory evoked potentials in Psychoses.* Begleiter, H. (ed.). «Evoked potentials and behavior». Plenum Press, Nueva York, 1979.
203. SHIELDS, J.: *Schizophrenia and the schizoid: the problem for genetic analysis.* Rosenthal, D. y Brill, H. (eds.). «Genetic Research in Psychiatry». John Hopkins Press, Baltimore, 1975.
204. SKOFF, B. F. y cols.: *Prolonged brain-stem trans-*

mission time in autism. «Psychiatric Research», 2, 157-160, 1980.
205. SMALL, J. G.: *EEG and neurophysiological studies of Early Infantile Autism.* «Biological Psychiatry», 10, 385-397, 1975.
206. SNYDER, S. H.: *Esquizofrenia.* «The Lancet» (Ed. Esp.), 2, 202-207, 1983.
207. SOULE, M.: *Les psychoses infantiles précoces et leur traitment.* «Psychiatr. Enfant.», 2, 341, 1976.
208. SPITZ, R.: *Hospitalism.* «The Psychoanalytic Study of the Child», vol. 1. Univ. Press, Nueva York, 1945.
209. SULLIVAN, J. y cols.: *Platelet MAO activity in Schizophrenia and other Psychiatric Illnesses.* «Am. J. Psychiatry», 1977.
210. SYMONDS, A. y HERMAN, M.: *The patterns of schizophrenia in adolescence.* «Psychiatr. Quart.», 31, 521-530, 1957.
211. TANGUAY, P. E. y cols.: *Auditory brainstem responses in autistic children.* «Electroencephalog. Clin. Neurophysiol.», 1983.
212. TANZI, E. y LUGANO: *A text-book of Mental Diseases.* Rabman, Nueva York, 1923.
213. TAYLOR, M. y cols.: *Neuropsychologic dysfunction in Schizophrenic and Affective Disease.* «Biological Psychiatry», 16, 467-478, 1981.
214. TAYLOR, P. J. y cols.: *Handedness in schizophrenia.* «Br. J. Psychiatry», 136, 375-383, 1980.
215. TEYCHENNE, P. F. (ed.): *Neurotransmitters and Neuropeptides.* 6th Asian and Oceanian Congress of Neurology. Excerpta Médica. Asia Pacific Congress Series N.º 32, Taipei, noviembre de 1983.
216. TIENARI, P.: *Schizophrenia in monozygotic male twins.* En: Rosenthal, D. y Kety, S. (eds.). «The Transmission of Schizophrenia». Pergamon Press, Nueva York, 1968.
217. TYRRELL, D. y cols.: *Posible virus in schizophrenia and some neurological disorders.* «Lancet», 1, 839-841, 1979.
218. VERHOEVEN, W. M. A. y cols.: *Determinants biologiques des psychoses schizophréniques.* «L'Encéphale», X, 53-63, 1984.
219. WALKER: *Dermatoglyphic studies in Autistic Syndromes.* En: «Autism: A reappraisal of concepts and treatment». Rutter and Schoeppler. Plenum Press, Nueva York, 1978.
220. WALKER, E. y SHAYE, J.: *Familial Schizophrenia: a predictor of neuromotor and attentional abnormalities in Schizophrenia.* «Archives General Psychiatry», 39, 1153-1156, 1982.
221. WALTER y cols.: *Contingent negative variation, an electric sign of sensoriomotor association and expectancy in the human brain.* «Nature», 203, 380-384, 1964.
222. WARREN, W.: *A study of adolescent psychiatric in patients and the outcome six or more years later.* «Child Psychol. Psychiat.», 6, 141-160, 1965.
223. WATT, N. F. y cols.: *School adjustement and behavior of children hospitalized for schizophrenia.* «Am. J. Orthopsychiatry», 40, 637-657, 1970.
224. WATT, N. F. y cols.: *Patterns of Childhood social development in adult schizophrenics.* «Archives General Psychiatry», 35, 160-170, 1978.
225. WINNICOT, D. W.: *The Maturational Process and the Facilitating Environment.* Hogarth Press, Londres, 1965.
226. WOOD, R. L. y COOK, M.: *Attentional deficit in the siblings of schizophrenics.* «Psychol. Med.», 9, 465-467, 1979.
227. YAHRAES, H. y MEDNICK, S. A.: *Long-range of children at risk for Schizophrenia.* «Families today. NIMH S.C.I. Monograph, Washington D.C., 725-732, 1979.
228. ZEITLIN, H.: *The natural history of psychiatric disorder in childhood.* M. D. Thesis, University of London, 1983.
229. ZUBIN, J.: *Problem of Attention in Schizophrenia.* «Experimental approaches Psychopathology». Academic Press, Nueva York, 1975.
230. ZUBIN, J.y SPRING, B.: *Vulnerability: A new view of Schizophrenia.* «Journal Abnormal Psychology», 86, 103-126, 1977.

Addenda

231. AAKROG, T.: *Organic factors in infantile and borderline psychoses: a retrospective study of 46 causes subject to pneumoencephalography.* «Dan. Med. Bull.», 15, 283-288, 1968.
232. ANZIEU: Cit. por Winnicott en «The Maturational Process and the Facilitating Environment», Hogarth Press, Londres, 1965.
233. ASK: Cit. por A. Colodrón en Investigación sobre las Monoaminooxidasas en las Esquizofrenias, 1983.
234. BRUNEAU, N. y cols.: *Frontal evoked responses, stimulus intensity control and extraversion dimension.* En: «Sixth International Conference on Event Related Slow Potentials of the Brain», EPIC, VI; Lake Forest, Illinois, USA, 1981.
235. BOWLLIN, D. y COLEMAN, M.: *Abnormalities in Platelet 5 Hydroxytryptamine efflux in patients with Infantile Autism.* «Journal of Autism and Childhood Schizophrenia», 2, 167-174, 1972.
236. CALLE GUGLIERI, J. A.: *Sistemas nerviosos y sistemas de información.* Ed. Pirámide, Madrid, 1977.
237. COLEMAN, M.: *The Autistic Syndrome North Holland Publishing*, Amsterdam, 1976.
238. DAMASIO, H. y cols.: *Computerized tomographic scan findings in patients with autistic behavior.* «Arch. Neurol.», 37, 504-510, 1980.
239. DEL VECCHIO, M. y cols.: *Variazioni delle valuazioni statische.* «Acta Neurological», 1975.
240. DUNN: Cit. por Rutter en Cognitive deficits in the pathogenesis of autism, 1983.

241. FRIEDHOFF, A. y VAN WINKLE, E.: *The characteristics of an amine found in the urine of schizophrenic patients.* «Jour. Nerv. and Ment. Disord.», 135, 550-555, 1962.
242. GATTAZ: Cit. por A. Colodrón en *Investigaciones Inmunológicas en las Esquizofrenias.*
243. HARLEY-MASSON: Cit. por A. Colodrón en *Bases Bioquímicas de las Esquizofrenias.*
244. JACKSON, M. J. y GARROD, P. J.: *Plasma zinc, copper, and aminoacid levels in the blood of autistic children.* «Jour. Autism Child Schiz.», 8, 203-208, 1978.
245. KAPLAN, B. y cols.: *Social support and health.* «Medical Care», 15, 47-48, 1977.
246. KESSLER, S.: *The psychological foundations of genetic counseling.* En: S. Kessler (ed.). «Genetic Counseling. Psychological Dimensions». Academic Press, Nueva York, 1979.
247. LELORD, G. y GARREAU, B.: *L'acide homovanilique urinaire et ses modifications par injection de vitamine B6: exploration fonctionelle dans l'autisme de l'enfant.* «Rev. Neurol.», 134, 797-801, 1978.
248. OSMOND, H. y SMYTHIES, J.: *Schizophrenia: A new approach.* «Jour. Mental Sci.», 98, 309-315, 1952.
249. RIMBLAND, B.: *Platelet uptake and efflux of serotonin in subtypes of psychotic children.* «Jour. Autism Child Shiz.», 6, 379-382, 1976.
250. ROTMAN, A.; CAPLAN, R. y SZEKELY, G. A.: *Platelet uptake of serotonin in psychotic children.* «Psychopharmacology», 67, 245-248, 1980.
251. RUMSEY, J. M. y RAPAPORT, J. L.: *Autistic Children on Adults: Mental and Behavioral Status.* Manuscrito no publicado. «American Psychological Association», Ancheim, California, 1983.
252. SCHNEIDER, K.: *Klinische Psychopathologie.* Thieme, Stuttgart, 1950. Traducción castellana: *Patopsicología clínica.* Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1951.
253. WERNER y SMITH: Cit. por Rutter en «Cognitive deficits in the pathogenesis of autism», 1983.
254. WOLF, S. y CHICK, J.: *Schizoid personality in childhood: a controlled follow-up study.* «Psychol. Med.», 10, 85-100, 1980.
255. YOUNG, J. G. y cols.: *Decreased 24-hour urinary MHPG in childhood autism.* «Amer. Jour. Psychiatry», 136, 1055-1057, 1979.

Alopecia y Psicosomática

J. J. Bastard Caral, M. Juanola Codina, L. Teixidó Masip, J. Parés, T. Garupaera

RESUMEN

El trabajo que presentamos se configura como una aproximación al trastorno de la alopecia infantil y a cómo ésta se incluye dentro de los trastornos psicosomáticos.

Ello nos ha llevado, irremediablemente, a la necesidad de tener presente el concepto de conversión y el conflicto teórico de la elección del órgano y su posible significación simbólica.

Para la consecución de tal objetivo presentamos una breve revisión de los diferentes abordajes teóricos actuales en psicosomática, así como el estudio de 30 casos clínicos.

Todo ello nos lleva a presentar un apartado a modo de conclusiones, donde se articula una breve reflexión sobre la necesidad de realizar un abordaje que rompa con la dualidad cartesiana y, así, entender al individuo como un todo indivisible, donde psique y soma sean solamente teóricos, sin olvidar la multifactorialidad social, cultural, antropológica, etc., que envuelve al ser humano.

Palabras clave

Alopecia — Psicosomática — Infancia

ALOPECIA Y PSICOSOMÁTICA

En cualquier comunicación, parece necesario hacer referencia previa al enunciado que le da título.

En este caso nos moveremos entre dos conceptos, el primero de los cuales, es decir la alopecia, ha sido incluido básicamente dentro de lo que llamamos trastornos psicosomáticos.

El segundo de los términos, la psicosomática, será interpretado conceptualmente en base a la óptica teórica o al engranaje conceptual desde los cuales o en los cuales observamos y trabajamos.

Ello querrá decir que, necesariamente, deberemos hacer referencia a aquellos aparatos teóricos de los cuales se desprenden los diferentes conceptos de trastornos o enfermedades psicosomáticas. Por tanto, dedicaremos un breve apartado al comentario superficial de las diferentes visiones de este término.

Sin embargo, y antes de entrar en ello, por poco suspicaces que seamos, es seguro que aparece en la mente de todos el eterno conflicto de la psicosomática. Este conflicto se organiza no solamente en función del marco teórico que sustenta el propio concepto de psicosomática, sino que básicamente se configura alrededor de un tema principal: la elección del órgano y la posible significación simbólica del conflicto, significación que la alteración lesional o funcional del órgano podría representar.

Inmediatamente, ello nos remite al olvidado y a menudo menospreciado concepto de conversión.

Parece evidente que, actualmente, se acepta que la diferencia entre conversión histérica

y trastorno psicosomático radica en la alteración o no alteración del órgano y en la simbolización que ello podría comportar. Por lo tanto, aunque pueda parecer anacrónica la referencia a estas cuestiones, si pretendemos ser medianamente sinceros en la explicitación del origen de este proyecto, deberemos decir necesariamente que optamos por el beneficio de la duda y por el escepticismo que, como sabemos, son los promotores del afán de investigación y conocimiento científico.

Continuando con la explicitación del proyecto diremos que, muy probablemente, las ciencias humanas, y entre ellas no solamente la psicología sino también la psiquiatría, cometen a menudo el error de buscar el soporte en paradigmas de las ciencias naturales. El método de éstas —el de las ciencias naturales— no hará más que distorsionar el objeto de estudio de las otras —de las ciencias humanas— si éstas se limitan a mimetizarlo.

En otros términos, debemos insistir en que la ciencia no se define por su método sino por su objeto. De lo contrario caeríamos en la circularidad definitoria del método científico, en la cual la ciencia se define por usar el método científico y el método científico es el usado por la ciencia.

Ello nos lleva, inevitablemente, a entrar en la cuestión de los no observables y así, intentar esclarecer la confusión entre los posibles métodos usables en ciencias humanas —los cuales no siendo los mismos que los de las ciencias naturales no tienen por qué ser considerados no científicos— y la filosofía.

Es por ello, que cuando hablamos de simbolismos no podemos ser tan banales como para decir que éste se limite a la explicitación de conflictos intrapsíquicos, olvidando los factores sociales, culturales, políticos... que intervienen en la multidimensionalidad que articula la configuración del individuo y el movimiento interactivo de éste con el ambiente.

Por otra parte, creemos que el hecho de estar en un ámbito diferente al de las «ciencias exactas», difícilmente nos puede hacer ser tan ingenuos como para pensar que, aceptando la intervención del mundo psíquico en el mundo somático, las diversas formas de somatización carezcan absolutamente de significado.

La intervención del mundo psíquico con el mundo somático no es aquí presentada en la dualidad cartesiana, sino que responde a una necesidad analítica, observar los dos niveles y la interacción que ambos mantienen. Es necesario, sin embargo, esclarecer que cuando hablamos de dos niveles lo hacemos solamente en un sentido científico y por lo tanto no real, ya que ambos, y en el ámbito de la realidad, no son dos, sino una única unidad indivisible, y sólo desligable en base a un interés práctico.

Si concretizamos en nuestro objeto de trabajo, es decir, la alopecia, es necesario primeramente mencionar que se trata de un tema de difícil estudio por el poco tratamiento científico al que ha estado sometido, inclusive a nivel internacional y desde todos los niveles: del más biológico al más intrapsíquico.

Es por este motivo que el desarrollo de este trabajo consiste en una introducción a los mencionados conceptos psicosomáticos y en un análisis de 30 casos clínicos.

Es imprescindible explicar que la motivación del presente trabajo no es un análisis estadístico exhaustivo de los mencionados casos de alopecia, sino que éstos son usados para permitir una mayor y progresiva aproximación al tema. Aproximación que no hará más que intentar la apertura a nuevas y más profundas lecturas del objeto: alopecia y psicosomática.

CONCEPTO DE ALOPECIA

Etimológicamente sabemos que alopecia proviene del latín *alopecia*, que significa pérdida total o parcial del pelo. Al tiempo este término proviene del griego *alopekia*, cuyo significado es el mismo y que deriva de la palabra *alopex*, que significa lobo, animal que pierde el pelo con mucha frecuencia.

Desde una perspectiva psiquiátrica se ha dicho que la alopecia total podría responder a traumas emocionales, mientras que la alope-

cia peládica correspondería a una configuración más compleja en la cual podríamos encontrar sujetos que presentan una falta de independencia, de decisión y de agresividad y presencia de madres hiperprotectoras.

También podemos recurrir a la noción de abandono o pérdida real o simbólica, en la que, según algunos autores (E. Wittkower), la pelada equivaldría a la neurosis de duelo.

El estudio de Mehlman y Griesmer sobre 20 casos revela la presencia de pérdidas afectivas reales o simbólicas, destetes traumáticos, abandonos posibles o reales, así como ansiedad neurótica con fondo de sintomatología de abandono y pérdida, nacimiento de hermanos y pérdida de relaciones significativas.

APARATO TEÓRICO

Tal como hemos mencionado en la introducción, haremos ahora referencia a las diferentes visiones actuales que dan soporte teórico al estudio de los trastornos psicosomáticos.

Ello, sin embargo, no comporta el olvido de los planteamientos psicoanalíticos con relación a este tema; planteamientos que han ido evolucionando y que, precisamente, por ya bastante conocidos, no haremos referencia a los mismos.

En la actualidad, pues, podemos decir que las posiciones teóricas son las siguientes:

— La psicología psicosomática.
— La escuela agresológica.
— La medicina psicosomática.
— La psicosomática según la escuela de Lacan.
— La corriente existencialista.
— La escuela psicosomática de París.

Al analizar estas teorías vemos que, excepto en el caso de la escuela agresológica, la cual se mueve en el paradigma E-R y encuentra su soporte colateral en el concepto de stress, existe en el resto un núcleo común: la presencia o no de significado del síntoma.

Es éste, pues, y tal como hemos indicado, el concepto alrededor del cual giran los planteamientos psicosomáticos.

Si por un momento intentamos olvidar este núcleo como elemento fundamental y nos planteamos que cualquier objeto tiene diferentes niveles de lectura, es decir, metalenguajes, podemos también pensar que cualquiera de las teorías o microteorías, a las que hemos hecho referencia, tiene su propia coherencia si y sólo si es coherente consigo misma.

En otros términos, declinándonos o no por un marco teórico concreto, observamos un absoluto respeto por cualquier nivel de lectura que mantenga la indicada coherencia interna.

Así pues, que la escuela agresológica haga una lectura paradigmática de E-R o de E-O-R, no querrá decir que dicha lectura sea errónea, pero sí que no es completa, ya que el objeto individuo se configura en una complexificación que por sí misma niega la posibilidad de la verdad absoluta.

Teniendo en cuenta, sin embargo, que, tal como hemos dicho, no nos parece necesario aceptar que la psicología científica tenga que moverse necesariamente en esquemas científicos mimetizados de las ciencias naturales, que, por tanto, no podemos considerar como más científica la psicología de ámbito conductual que la que se desprende de paradigmas psicodinámicos, y que, precisamente por llamarse psicología, el objeto inconsciente puede ser tan definible como el objeto conducta, hará falta aceptar que las diversas microteorizaciones no responden a otra cosa que a diferentes parcializaciones del objeto, y que no por ello no deben ser consideradas como contradictorias, sino, probablemente como todo lo contrario, es decir, como complementarias.

Retomando, pues, el recorrido por las diferentes teorías actuales de la psicosomática encontramos conceptos como los planteados desde el enfoque de la medicina psicosomática, planteamientos en los que el conflicto intrapsíquico es considerado como la causa de la enfermedad psicosomática y en los que la relación transferencial médico-paciente es considerada como la base de la cura.

Encontramos desde estos planteamientos

hasta los propuestos por Lacan, cuya teoría se articula en torno al concepto de epistemosomática. A través de él encontramos una negación del uso de la biología en el estudio de las somatizaciones en la medida en que la objetivización científica excluye al sujeto, y, por tanto, la investigación deberá llevarse a cabo en base al análisis epistemológico del discurso sobre el cuerpo.

Tal como hemos indicado, ninguna de estas dos últimas teorías niega la presencia del significado del síntoma sino que casi la reafirma.

Continuando en este ámbito, nos quedarían dos planteamientos teóricos actuales por revisar: uno el de la escuela de París, el otro la corriente existencialista.

La presencia de ésta, en tanto que teoría surgida de un ámbito filosófico, puede ser considerada por algunos sectores de la psiquiatría y psicología actuales, como poco creíble o poco científica. Pero no podemos olvidar que cualquier teoría científica tiene su origen en una corriente filosófica.

Así, si repasamos aunque sea superficialmente los conceptos que desde él se postulan, veremos que y tal como hemos dicho en nuestra introducción, desde el mismo se promueve la ruptura de la dualidad cartesiana. De este modo encontramos conceptos como el de «no posesión del cuerpo», es decir, yo no tengo un cuerpo sino que soy un cuerpo, el cual permitirá la realización de nuestras relaciones con el mundo, relaciones que constituyen la existencia.

También dentro de este ámbito encontramos propuestas como el romper con las teorías psicógenas de la enfermedad psicosomática, planteando una vivencia somática y psíquica en un todo indivisible. Igualmente en esta corriente algunos autores señalan la necesidad de analizar la somatización de la vivencia de estar enfermo en la personalización de «yo estoy enfermo».

En síntesis, los existencialistas nos hablarían de distintas maneras de estar en el mundo, acompañadas en el organismo por regímenes funcionales específicos. El hombre en una situación determinada no encuentra otras formas de expresión que las que su vivencia específica le permite. Así no encontraríamos una significación simbólica vehiculada por el lenguaje, sino una significación en relación con la corporeidad necesaria de cada vivencia: ira, placer, odio, amor, etc.

Pasemos ahora a los planteamientos de la escuela de París. Su teorización viene a proponer que la aparición de la somatización se produce cuando el sujeto no es capaz de tratar mentalmente las contradicciones que pesan sobre él, lo cual comportaría una falta de representación mental de los conflictos. Por ello, nos hablarán del pensamiento operatorio (distinguir de Piaget) típico de las somatizaciones, el cual se caracteriza precisamente por un discurso exacto cuando el sujeto se refiere a su enfermedad, discurso desprovisto de angustia, con cierta indiferencia afectiva, pobreza de la vida fantasmática y carencia de vida onírica, vida onírica que cuando está presente muestra una ausencia de simbolización y de los mecanismos típicos del sueño (condensación, desplazamiento, etc.).

Por lo tanto, en las afecciones psicosomáticas habría un déficit de descarga pulsional por falta de funcionamiento de las defensas. A veces, sin embargo, este mal funcionamiento sólo irá referido a ciertas partes de la estructura mental, lo cual produciría una angustia residual que podría comportar la somatización.

A pesar de ello, las estructuras neuróticas compensadas no están exentas de la somatización desde el momento en que por factores internos o externos puedan descompensarse.

Por lo tanto, deberemos pensar que en estas estructuras neuróticas que se descompensan, no habría lo que propiamente se entiende por pensamiento operatorio, es decir, no encontraríamos en ellas tanta pobreza fantasmática, ni ausencia de vida onírica, ni la presencia del resto de características de pensamiento operatorio.

Así, tendremos que diferenciar estas estructuras de aquellas descritas por Kreisler (escuela de París), y caracterizadas precisamente por

el pensamiento operatorio, las cuales son denominadas como estructuras de comportamiento, inorganizaciones estructurales severas, etc.

De este modo, si es precisamente la falta de elaboración simbólica lo que las caracteriza, no es lo que caracteriza a las estructuras neuróticas que en ciertos momentos se descompensan. Podremos, pues, postular que éstas no carecen de simbolización ni de falta de vida onírica. Ello nos llevará, con más razón aún, a no poder despreciar la posible significación de las somatizaciones.

Nos veríamos, pues, nuevamente obligados a referirnos a la polémica de la elección del órgano, polémica en la que no abundaremos ahora, y que comentaremos brevemente en las conclusiones que les presentamos.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE 30 CASOS DE ALOPECIA

Tal como hemos mencionado en la introducción, este trabajo no pretende en ningún momento presentar unos resultados concluyentes a nivel estadístico. Por lo tanto, los 30 casos estudiados no son más que una breve casuística, cuya función no es otra que la de permitir una primera aproximación teórico-práctica a nuestro objeto de estudio.

Es por este motivo que la muestra ha sido extraída al azar del archivo del departamento de Psiquiatría Infantil del Hospital Infantil de la Residencia del Valle de Hebrón de Barcelona.

El estudio de los 30 casos nos ofrece los siguientes resultados:

De estos 30 casos, el 12 % presentan alopecia total; el resto, alopecia areata.

Los sujetos estudiados están en el intervalo de edad comprendido entre 1 y 10 años, observándose una mayor frecuencia en las edades de 3, 4, 5 y 6 años, con una diferencia remarcable, puesto que para éstos se obtienen un 17, 14, 20 y 17 % respectivamente. El resto de las edades no supera el 8 % siendo la más baja del 3 %. Las medidas de tendencia central indican una media de edad de 5,25 años, con una desviación de 2,12 años.

En cuanto a la variable sexo hay una clara dominancia del sexo masculino, con un 67 % del total.

Estudiando el lugar que ocupan en la fratria, observamos que en el 44 % de los casos se trata del segundo hijo.

En referencia a los antecedentes familiares, hemos encontrado que sólo en un 15 % de los casos alguno de los familiares próximos había presentado alguna forma alopécica, mientras que en un 100 % de los casos, los familiares no han presentado ninguna forma de trastorno psicosomático.

Observamos también que sólo en un 11 % de los casos hay antecedentes personales de manifestaciones psicosomáticas, como asma bronquial, alergias, eczemas.

La anamnesis de los 30 casos indica que en la práctica totalidad el embarazo y parto son normales; el desarrollo psicomotriz y del lenguaje también.

Igualmente, los coeficientes intelectuales se sitúan dentro del intervalo de la normalidad.

Se observa también la ausencia de comicialidad en un 97 % de los sujetos.

El control esfinteriano es normal en un 65 % de los casos, apreciándose un 5 % de encopréticos y un 30 % de enuréticos, los cuales se distribuyen en partes iguales en enuresis primaria y secundaria.

En cuanto al factor desencadenante, a pesar de que en algunos de los casos no ha sido recogido, se ha podido constatar que en la mayoría de ellos se relacionaban con el factor «escuela», con una incidencia del 53 % del total. El resto se distribuye de la siguiente forma: 13 % nacimiento de hermanos; otro 13 % se relacionaba con la separación de los padres, y en un 19 % el desencadenante consistía en situaciones agresivo-traumáticas (accidentes, shocks emocionales...).

Lo mismo ha sucedido con el análisis de los síntomas asociados, es decir, aunque éstos no estaban recogidos en todas las historias analizadas, se ha encontrado como significativo la presencia de sintomatología ansiosa, como

por ejemplo cefalalgias, abdominalgias, tics, tricotilomanía.

El análisis de los datos nos muestra hasta ahora que la mayoría de los aspectos estudiados se sitúan dentro de la normalidad.

Aparece, sin embargo, y de forma altamente significativa un 77 % de trastornos del sueño. Éstos incluyen pesadillas, terrores nocturnos, insomnios, etc.

El hecho de encontrar como único dato significativo éste, no nos permite determinar un tipo de personalidad concreta que explique, desde una perspectiva psicológica, la aparición de determinados síntomas; en este caso la alopecia.

Aunque esto pueda ser cierto, no podemos, sin embargo, dejar de mencionar que la alopecia en sí ha sido poco estudiada en profundidad desde los diferentes niveles, del más biológico al más psicológico, exceptuando los estudios a los que hemos hecho referencia en la introducción.

Basándonos en ellos podemos decir que desde el punto de vista más psicodinámico, la alopecia se entendería como resultado o consecuencia de pérdidas afectivas simbólicas o reales, falta de independencia y dificultades en la canalización de la agresividad, presencia de madres hiperprotectoras, y también de ansiedad neurótica.

Teniendo en cuenta estas premisas mencionadas, diremos que en el análisis de los 30 casos aparecen como variables significativas las siguientes:

— Sexo
— Edad
— Trastornos del sueño
— Factor desencadenante

que podríamos asociar de la siguiente forma:

En relación a que predominen madres hiperprotectoras y falta de independencia en los sujetos nos puede permitir considerar como significativo el hecho de que la alopecia aparezca con una clara dominancia en sujetos masculinos (recordemos que se trata de un 67 %) y que igualmente aparezca con mayor frecuencia en las edades comprendidas entre los 3 y los 6 años (que corresponden a un 70 % del total).

Podemos interpretar, aunque tal vez especulativamente, que se trata de sujetos altamente dependientes, como también lo explicaría el 77 % de trastornos del sueño. Éstos, de origen psicógeno, pueden considerarse como signo de dependencia en relación con la figura materna, lo cual podría comportar la presencia de un yo poco estructurado y, al tiempo, un déficit de elaboración de los conflictos con relación a esta figura.

Otro aspecto a mencionar como significativo es el hecho de que el factor desencadenante que aparezca en un tanto por ciento más elevado (57 %) sea el relacionado con la escuela, tanto en el sentido de inicio de la escolarización, inicio de curso, reinicio de las clases, después de vacaciones, etc. Todo ello relacionado con la separación de las figuras afectivamente significativas.

Esto nos podría llevar a pensar de manera especulativa en la relación de dependencia que estos niños mantienen con la figura materna, con la consiguiente angustia de separación, falta de individualización, debilidad yoica, sentimientos de culpa, dificultades de adaptación, etc.

El hecho de que esta dependencia sea elevada, comporta también la existencia de una ambivalencia afectiva, y, por tanto, de una agresividad importante que, por mal elaborada, puede inducir a una culpabilización seguida, a veces, de una autoagresión.

Podemos, pues, intuir una falta de elaboración simbólica de los conflictos, la cual puede fácilmente llevar a la somatización como mecanismo incorrecto de descarga de la ansiedad.

Por lo tanto, deberemos tener presente que, tal como propone la Escuela de París, probablemente resulta dificultoso por el momento encontrar en la somatización una significación simbólica. En estos términos, no podemos decir que la somatización A corresponda, o sea el significante del conflicto A′.

Ello no hará más que reforzar que la somatización es significante de un conflicto.

CONCLUSIONES

Resulta altamente complejo presentar un apartado a modo de conclusiones cuando el trabajo realizado no es más que una primera aproximación teórico-práctica a un objeto.

Por ello, más que hablar de conclusiones deberemos referirnos a las cuestiones que surgen al respecto, las cuales no hacen más que posibilitar la investigación.

De este modo, deberíamos aceptar que si la psicosomática implica la no simbolización, la alopecia será psicosomática si y solo si implica no simbolización.

Por lo tanto, lo primero que podemos preguntarnos es: ¿Realmente la alopecia comporta la ausencia de significado? ¿El trastorno psicosomático en sí mismo carece de la referida simbolización de los conflictos? ¿Podemos atrevernos a pensar que detrás de un significante no hay un significado?

Obviamente, responder que detrás de un significante no hay un significado, sería negar la significación en sí misma, la comunicación, la simbolización, y, en suma, la capacidad intrínseca del ser humano.

Así pues, por qué no plantearnos dos niveles teóricos, y solamente teóricos. El nivel mental y el nivel somático.

En el primer nivel podemos suponer que hay un tratamiento mental del conflicto, cuya correcta o incorrecta canalización también tendrá su corporeidad. En otros términos y a nivel de ejemplificación, podríamos decir que una estructura neurótica compensada tendrá una Gestalt «X»; una patología neurótica determinada implicará una Gestalt «Y».

Por lo tanto, podríamos atrevernos a postular que el cuerpo siempre es significante de un significado.

Si esto es así, y trabajando en la dualidad cartesiana, deberíamos pensar que la falta de tratamiento mental implicaría la ausencia de significado —aunque no de significante—, puesto que la somatización existe.

Pero, si de una vez por todas, nos atrevemos a romper con la dualidad cartesiana —base de la rigidificación científica que obstruye, tanto por su contenido como por su uso político, el conocimiento—, y aceptamos al individuo como un todo, tal como propone entre otras la óptica existencialista, aceptaremos también la necesaria e imprescindible corporeidad de las vivencias, y por tanto, la existencia de un lenguaje del cuerpo.

Deberemos hablar entonces de la posibilidad de la somatización como significante, que siempre encierra un significado.

Ello nos lleva de nuevo al eterno conflicto de la elección del órgano. Este conflicto sólo tiene razón de ser si aceptamos la posible significación de la somatización, significación que incluso la propia escuela de París, que arguye la ausencia de tal significado, acepta al tiempo la falta de conocimiento sobre el tema y la necesidad de abrir una investigación tanto social, antropológica, mítica, etc. que permita aislar los posibles significados del lenguaje del cuerpo.

Es evidente, sin embargo, que existe una diferencia entre el concepto de signo y de símbolo, en tanto que el primero articularía su significante en base a una supuesta arbitrariedad.

Pero, ¿cómo entonces nos podríamos permitir el lujo de enlazar significantes con significados y con símbolos? Podremos hacerlo solamente de una forma, aceptando la construcción del símbolo a través del individuo y de la sociedad, y así, aceptar que el individuo establece significaciones simbólicas a través de los significantes.

En otros términos nos preguntaremos:

¿Por qué un sujeto padece una alopecia y no cualquier otro trastorno de tipo psicosomático?

Ello nos llevará necesariamente a aproximarnos al simbolismo del cabello en sí, simbolismo que deberemos entender tanto individual como social, antropológica, cultural e incluso políticamente. Y ello tanto a nivel macro como microsocial, entendiendo como núcleo microsocial más pequeño la familia.

A modo ilustrativo, en el caso de las alopecias podemos hablar de los distintos aspectos en los cuales el cabello adquiere una signifi-

cación. En este sentido, el cabello tiene una significación sociopolítica en las diversas estructuras y coyunturas sociales. Ya desde la historia antigua un tipo de peinado podía representar la pertenencia a un estatus determinado. También en el mundo contemporáneo podemos observar este fenómeno, así, un tipo de peinado puede representar desde la pertenencia a ideologías específicas —desde las más paramilitares hasta las más seudorrevolucionarias— hasta la pertenencia a grupos juveniles de identificación, sectas religiosas, etc.

En suma, se trataría, pues, a este nivel macrosocial de la representación de un valor sociomoral a través del cabello, y, por qué no a través del cuerpo, el cual, en su propia corporeidad, interactiva con el mundo, articula la existencia.

Tampoco olvidaremos el simbolismo sexual del cabello, ni la significación cultural, ni la propia significación popular expresada a través de los refranes.

De esta forma, la conclusión a la que podríamos llegar se configura en la necesidad de abrir una vía de investigación en el ámbito semiótico, entendiendo éste como el estudio de signos y símbolos desde los diversos niveles sociales (macro y microsociales), pasando por el individuo, y ello, promoviendo siempre la imprescindible interdisciplinariedad que permita la aproximación a un objeto tan complejo como el ser humano.

BIBLIOGRAFÍA

AJURIAGUERRA, de J.: *Manual de Psiquiatría Infantil.* Ed. Toray-Masson, 4.ª Ed. Barcelona, 1980.

DEJOURS, C., MARTY, P. y HERZBERG-POLONIECKA, R.: *Les questions theoriques en psychosomatique.* Encycl. Med. Chir., París. «Psychiatrie», 37400 C 10, 7-1980.

EY, H.: *Tratado de Psiquiatría.* Ed. Toray-Masson, 8.ª ed. Barcelona, 1980.

KREISLER, L.: *La desorganización psicosomática en el niño.* Ed. Herder, Barcelona, 1985.

MOREL, P., LE HEUZEY, M. F. y PRINGUEY, D.: *La pelade: une maladie psychosomatique? Rôle des évènements vitaux.* «Rev. Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence», n.º 4, abril 1983.

Aspectos psicosociales de la hemodiálisis infantil (el niño seco)*

J. L. Pedreira Massa

Psiquiatra Infantil. Coordinador de Salud Mental del Área Sanitaria de Avilés

«Y a quien dijera que no deberíamos tocar cosas delicadas, para no provocar repugnancia, contestaremos que lo que debe hacer es dejar nuestras cosas a los que tienen preparación para dominarlas»

W. REICH

DEDICATORIA

A los niños «A» y «B», para su comprensión va dirigido el presente trabajo.

Al equipo asistencial del Servicio de Hemodiálisis Infantil, con el cual hemos iniciado un esbozo de colaboración inter y multidisciplinaria, para alentarles en la misma línea de trabajo.

(*) Premio de la Sociedad Española de Neuropsiquiatría Infanto-juvenil, 1985.
(Agradecimiento a la Psicóloga E. Mendoza y a la ATS de Psiquiatría H. Sastre por sus sugerencias)

INTRODUCCIÓN

El niño pone entre la espada y la pared a los adultos, recordándoles su cobardía, su inconsecuencia y su mentira»

R. SCHERER
G. HOCQUENGHEM

Avances médicos (?)

Últimamente, en la medicina en general y en la asistencia pediátrica en particular, se ha evidenciado un incremento de las afecciones de evolución cronificante, lo cual ha venido de la mano de unos avances técnicos que trascendían a una actualización y renovación terapéutica que comportaba la superación del hecho concreto, desde el punto de vista más orgánico-mecanicista del término. Determinando, de esta suerte, atender la enfermedad marginando el concepto de hombre enfermo.

Este discurso de los avances médicos ha sido mucho más evidente en el campo infantil, lo cual, de una manera inexcusable, nos remite al concepto de salud y al campo de la acción médica.

La presencia de una enfermedad crónica representa al sujeto el grito más consciente del desamparo social en la comprensión de la evolución del niño. En tanto se va a ver interferida dicha evolución por elementos que se van a ver consustancialmente unidos a su propio devenir.

Un problema presente: la orina

Desde la perspectiva de la evolución psíquica infantil, se sabe que la emisión/contención de la orina comporta algo más que la mera eliminación de sustancias tóxicas para el organismo.

Es más, representa, en primer lugar, la primera donación o aceptación hacia los padres y la sociedad del discurso higiénico que mantienen en cuanto a control, limpieza, etc.

Por otro lado, se debe situar la satisfacción que obtiene la madre cuando ve que su hijo es capaz de darle, de «donarla», la sequedad, o por lo menos de controlarla. En este sentido se ha de analizar el nerviosismo que induce a las madres por ese control, lo cual induce a una prematuridad en la educación esfinteriana, como vivencia ansiosa de «mi hijo ya está seco, mi hijo ya está limpio».

Pero es en el plano intrapsíquico y evolutivo infantil en el que la orina cobra una significación mayor. En el curso del segundo año, el niño percibe el paso de la orina por la uretra, se comienza a sentir húmedo, con un componente de calor inicial, que le produce la percepción de una parte de su propio cuerpo y de una pérdida de algo suyo hacia el exterior, lo cual le provoca una sensación placentera. Esto es una parte de la denominada «fase anal» de la teoría psicoanalítica.

Se imbrica con este aspecto del placer de la emisión un cierto mensaje contradictorio: frente a la vivencia infantil placentera, se contrapone la represión del placer por parte familiar al pedirle el control esfinteriano; ante este doble mensaje el discurso infantil puede optar: o por aceptar la sequedad como forma de donación a la madre suficientemente buena, o por el contrario, mantenerse en la humedad como reafirmación del yo o expresión y valoración del anclaje regresivo, en la seguridad previa que le daba el calor y la no petición de límites por parte externa.

Un hecho: la enfermedad crónica

Dentro de la evolución infantil, cobran especial significación el papel de las fantasías, pero para fantasear hay que conocer o intuir, es decir: hay que lanzar una hipótesis. Esta hipótesis simbolizada y fantaseada por el niño puede originarle la sensación de que lo que piensa no es bueno; si no es bueno, es malo; por lo tanto prohibido, y al pensarlo transgrede lo permitido, por lo cual puede recibir un castigo. De este modo, lo que pesa sobre la mente infantil no es la desobediencia real, sino su valor simbólico, es decir, aquello que confirma la convicción de que una mala acción, aunque oculta, es susceptible de castigo y otras malas acciones, aún no detectadas, reales o fantaseadas, habrán de acarrearle las mismas consecuencias.

Todo lo anteriormente expuesto acontece en la mente infantil sin distinción de enfermedad aguda o crónica, pero es el ambiente externo el que modifica este equilibrio en la enfermedad crónica, percibiendo de manera inconsciente primero y consciente después, que ocurre algo en el medio y en él mismo, que se modifica con sus padecimientos, por lo cual intentará elaborar unas contrapartidas para la obtención de placer y de su deseo, bajo la forma de explotación de su enfermedad, que no es más que la obtención de razones tendentes a eliminar la culpa y la vivencia de castigo que carga esa enfermedad crónica: «no soy malo, puesto que los demás me conceden cosas».

Un tratamiento: la hemodiálisis

El tratamiento hemodialítico se debe analizar como la sustitución exógena de una función interna del organismo.

Por otro lado, es un tratamiento que se plantea a largo plazo, con unas perspectivas

fantaseadas de curación, la búsqueda de un deseo que terminará en su liberación; para lo cual le tienen que prestar esa parte interna anulada y que tampoco va a ser suya, pero que debe ser reconocido como propio: no debe ser «rechazado». En este sentido, lo externo vuelve a ser interno, pero también lo interno ha sido anteriormente externo.

La dialéctica dependencia-autonomía que cubre la evolución del niño, que va ocurriendo de forma paulatina a lo largo de toda la evolución infantil, queda trastocado en el plano de lo concreto: depende de la máquina, depende de que alguien le lleve a la máquina. Si esto es en lo manifiesto, en lo imaginario la máquina, lo externo, lo no propio, debe integrarse como algo de uno mismo, pero que debe ser aceptado. Para así, en lo simbólico, la máquina se convierte en el deseo de salvación.

Una fantasía: vida/muerte

El deseo de vida, el deseo de curación, pasa, a medio o largo plazo, por la restitución del órgano dañado, no funcionante, en silencio, por otro nuevo, que habla en un lenguaje conocido: la orina.

Pero este deseo de vida tiene que traspasar dos posibilidades: en la primera de ellas, se sitúa el que algún ser vivo le donara un riñón, para serle trasplantado; pero si se le dona alguien y algo tan valioso como una parte del cuerpo de una persona, por la muerte parcial, en el plano de lo simbólico, cambiando el valor de su discurso. Puesto que esta lectura simbólica sería: «han tenido que castrar a alguien para que yo viva», de esta manera se reverdecen en parte las fantasías de la situación edípica.

La segunda posibilidad pasa por la donación post mortem. En este sentido, el discurso infantil sería de la siguiente índole: «quiero vivir, para que viva necesito un riñón, el riñón está en una persona, luego para tenerlo tiene que morir... luego si yo vivo, otro muere». O lo que es lo mismo: no puedo vivir sin la muerte de otro.

Una situación triangular: familia/niño/enfermedad

La persona infantil en evolución está enmarcada en un sistema relacional que es la estructura familiar, con la que establece unas interrelaciones dialécticas, de forma interactuante que se compensan con microactuaciones de las otras facciones del sistema familiar.

Pero si algo interfiere de forma brusca y/o mantenida, estas líneas de fuerza no llegan a compensarse, necesitando un nuevo fenómeno para que se acceda a la estabilidad: integrarlo en su propio discurso. Así es como actúa la enfermedad crónica, concretizándose en un miembro de la familia y, por ello, va a ser depositario de afectos, ambivalencias, vivencias y cargas pulsionales.

La enfermedad crónica y los métodos para su control van a condicionar el frágil equilibrio del sistema familiar. Se evocarán conflictos, se realizarán identificaciones y contraidentificaciones, se buscarán culpabilidades: no hay efecto sin causa. La enfermedad adquiere el grado de significante en el discurso familiar.

FASES EN LA HEMODIÁLISIS INFANTIL

> «*Una noción capital: un síntoma no necesita ser suprimido. Es preferible comprender su causa inicial, descifrar lo que el niño intenta decir con ello, de forma ruidosa, en un lenguaje sin palabras.*»
>
> M. MANNONI

La enfermedad se presenta

Cualquier enfermedad altera el curso de la evolución intrapsíquica infantil, por el valor simbólico que adquiere en el discurso inconsciente de la infancia. Por otro lado no existe una forma homogénea de aparición: puede ser una crisis hipertensiva que simula una crisis

convulsiva, más o menos importante, como es el caso «A». Otras veces es de instauración más paulatina como resultado de análisis y controles continuados que van denotando, de forma lenta y progresiva, el daño renal, como en el caso «B».

Ya hemos expuesto con anterioridad la significación simbólica o como castigo que tienen los procesos de enfermar para la mente infantil. Por otro lado se sitúa el ingreso y la vivencia de abandono y soledad por parte de la madre.

Pero además es preciso realizar un correcto diagnóstico, lo cual conlleva, de forma inexcusable, la realización de múltiples pruebas complementarias, las cuales se representan en la mente infantil como microagresiones vividas como agresiones narcisísticas a su integridad personal, frente a las que no puede hacer nada, sólo le queda irritarse, pero eso hace que se le catalogue como «niño incordiante», cuando lo que está diciendo en realidad es: «defiendo mi integridad, mi ser».

Con todo ello se va a ir estructurando la vivencia infantil y agudizando la percepción infantil: todo se refiere a él. Quizá esta visión de una angustia paranoide y referencial deba ser vencida para acceder a una comprensión más racional y, por ello, se encuentre la forma de llegar a dar una información al propio niño. Es importante llevarle al sentido de la realidad, todo lo oculto es fantaseado, lo medio dicho es completado en el plano de la fantasía, por eso hay que evitar los efectos de algo tan extendido como «si no se entera».

El niño se alarma de las idas y venidas del equipo para con él. El trato es diferente que con el resto de los niños. No sabe exactamente por qué. Se nota, se sabe diferente, eso es suficiente para su mente. Lo demás lo completa con su fantasía. Recrea, de esta manera, las situaciones, serán mutiladoras, fatales, diferentes, depende de la etapa evolutiva.

Comienza a perder clase. Otra constante que tampoco él se puede hacer idea de que ocurrirá ya de continuo, y de nuevo su vivencia de ser diferente aumentará. Se introduce un importante factor: la marginación escolar.

En muchas ocasiones hay que hacer una reestructuración familiar, la cual puede ser tan importante que origina cambios sustanciales en las formas de vida, como ocurre en el caso «B». «Todo por mí», es el discurso infantil, pero esa culpa debe ser evitada por intolerable para el propio niño, lo cual lo va a hacer con la obtención de efectos secundarios vía su enfermedad: «si planteo cosas y me las conceden es que no soy el culpable, me siguen queriendo».

El equipo hospitalario informa

El motivo de ingreso, los estudios sucesivos, los resultados, las perspectivas, etc., son demandas que se plantean al equipo hospitalario desde la vivencia angustiosa y ansiosa por parte de la familia. El equipo debe tomar la iniciativa e informar.

«Estamos en fase de estudio, no podemos aventurar nada por el momento.» Esta información sobre lo desconocido es recibido en el seno familiar como un mal augurio, el recelo y el miedo hacen su aparición. Las fantasías de gravedad comienzan a aflorar.

El equipo médico informa profesionalizado, lo hace sobre lo concreto del proceso de enfermar. Pero en todo proceso de enfermar entra en juego algo más que lo meramente descriptivo de la enfermedad somática. Hay que contar con el cómo se vive en el seno familiar ese proceso. La extracción socio-económica-cultural nos va a condicionar la interpretación de cada una de las intervenciones médicas. La comprensión se va a ver influida por estos aspectos que no siempre son tenidos en cuenta.

Sobre la aparente tranquilidad puede ocultarse una vivencia harto anómala, es el caso de «A»: cuando fue informada la madre, parecía que no se había enterado, pero la niña luego narró la información; nueva equivocación: van a ser colaboradores, puesto que lo han comprendido. Se había aislado la situación social y, por ello, lo aparentemente lógico pasó a ser lo más desconcertante.

Hay que modificar ese discurso informativo: informar es algo más que emitir un juicio

diagnóstico y pronóstico con un tratamiento. Informar es integrar todas y cada una de las múltiples facetas que hacen la unidad de la persona infantil y todo ello integrado en el sistema de la familia, como ente relacional.

El diagnóstico médico-orgánico nos remite solamente al campo de lo concreto y que puede representar el miedo a lo desconocido de cada uno de los componentes del equipo médico: su discurso personal entra en juego, con sus vivencias, sus miedos, sus fantasías, sus evocaciones, sus conflictos, etc. Eso hace que el replanteamiento pase por situaciones no esperadas, nuevas y cuya única salida aparente es el tecnicismo informativo.

Al modificar el discurso en la información hay que controlar. Es decir: las complicaciones no sólo van a ser en el terreno de lo manifiesto, de lo orgánico. Hay que contar con la socialización, con la vivencia familiar y personal, con la vida de relación, etc. Todo ello se va a ver alterado y precisa ser aclarado su alcance, para que se sepa atajar de manera coherente y conjunta por todas las partes implicadas en la vida del niño.

No se debe crear una carga de angustia ante lo desconocido o de temor. Hay que dar la seguridad de que los riesgos son controlados y se pueden abordar de forma conjunta, porque el equipo está consciente de ellos. No sólo la familia va a precisar un apoyo, la escuela también desempeña un papel en el desarrollo del niño, y ella también debe ser informada de forma correcta e integrarla en la totalidad de los aspectos asistenciales para ese niño.

El compromiso de información correcta es el paso adecuado en el equipo asistencial, así como un derecho inalienable para la familia y para el propio niño. Sí, también el niño precisa saber qué le pasa, qué va a ser de él, cuál va a ser su perspectiva y su situación, cómo se le va a abordar y quiénes se van a encargar de él.

1.ª Fase: estudio y tratamiento dietético

En primer lugar, el niño está seco, no se orina. En lo simbólico hay una donación excesiva y una disminución del placer: «está seco». Se elimina, de esta suerte, una conciencia libidinal, la significación de la uretra («estoy seco, ¿estaré castrado?»). Posteriormente el niño ingresa, y ya hemos dicho que sobre la vivencia de castigo se unirá la de abandono por parte de la madre. Aún queda otro aspecto de esta fase: la reiteración de las pruebas complementarias, vividas por el niño como una herida narcisística, con sentimientos de desvalorización e impotencia ante estas microagresiones que se realizan de manera continuada, tanto más cuanto que la racionalidad de la importancia de la prueba a realizar no tiene la misma trascendencia en la mente infantil.

Queda, por último, la restricción dietética y fundamentalmente la restricción hídrica.

¿Qué niño no ha tenido problemas de alimentación, qué niño no es caprichoso con las comidas? Pues bien, frente a ella se replantea la repetición de una dieta restrictiva, estricta y monótona, que suele ser dada por la madre de forma ansiosa, a veces coercitiva, perdiendo para el niño buena parte de la carga psíquica que lleva la comida. He aquí un punto de regresión para el niño en hemodiálisis: cuando ya había obtenido su independencia oral de la madre, aparece como si fuera una segunda lactancia, con una madre controladora, de la que se depende totalmente para mantener la vida. Son los primeros pasos que condicionarán los sucesivos, las vivencias tiránicas, la obtención de beneficios secundarios, la sobreprotección, la inseguridad, el deseo inconstante de cumplir el deseo del otro, etc. Todo esto condicionará la evolución, se sabe, se lo han dicho a la madre: ¿será ella sola capaz de llevarlo a cabo?

2.ª Fase: la fístula y las primeras sesiones

Se ha llegado al diagnóstico y hay que realizar el tratamiento: ello supone realizar la fístula. También supone el primer contacto con la máquina.

Al principio, el niño puede vivirlo como que él es diferente, como que están más pendien-

tes de él, como que es a él a quien más se le atiende. «Yo soy al que se le hacen estas cosas, mira, mira, tú no lo tienes» decía «A», mientras se paseaba ostentosamente por toda la sala. Esta situación de «orgullo» pronto se va a convertir en una atadura. Durante mucho tiempo no podrá moverse, se encontrará prácticamente en la misma postura, deja de asistir a la escuela por un tiempo importante y percibe cómo se van alterando, cuando no deteriorando, las relaciones familiares, pues siempre tiene que haber alguien dispuesto para llevarle y recogerle de la sesión.

Es, en este período, cuando el contacto con el personal institucional obtiene las bases para la relación posterior. El niño está en un mundo diferente, él se convierte en el centro, él y su máquina, su máquina y él, el personal sanitario repite el ritual de enlazarle a una máquina que ya empieza a ser parte de él.

Es la fase de la novedad: novedad para el personal, porque es un niño nuevo y es un niño que sufre, por ello se convertirán en sus «madres sustitutivas»: hay que protegerlo, que no se encuentre a disgusto. El niño se deja querer, pero no pierde detalle de la situación y sabe quién y/o quiénes serán los conocedores, a ellos hay que dirigirse para obtener el deseo.

A veces, puede llegar con un exceso de peso, ha bebido de más o ha comido algo que no le corresponde, entonces la sesión se alarga y surgen los primeros mareos, las primeras hipotensiones. Con ello percibe que el personal se vuelca más, hay que recuperar la hipotensión. Importante punto de fijación para el niño: ya sabe que con un mareo va a ser el centro de la hemodiálisis. Es lo que ocurre con «A», cuando las ATS salen de la sala para una reunión, o simplemente para desayunar, ocurre un mareo, no importa que se acabe de instaurar la sesión, ya no se pueden ir, deben de quedar ancladas a la hipotensión, se quedan con «A», su deseo ha sido cumplido: «yo no me muevo, tú no te mueves», el deseo del otro queda cercenado y subyugado a mi deseo.

Otro de los aspectos importantes de esta fase se sitúa a medida que el niño percibe la limitación de la exploración del espacio por su inmovilidad. Al niño, que normalmente quiere recorrer y explorar todo lo que le rodea, se le sitúa postrado y el espacio pierde significación, deseando, cada vez más, poseerlo. Para evitar el deseo, tiene que justificarse que está enfermo, una razón más para tener un mareo... («me mareo, estoy malo, por eso tengo que estarme quieto»).

Con anterioridad, habíamos visto la significación de la sequedad y de la humedad. El niño se siente seco, luego hay algo valioso que «ha perdido». Se le explica que orinará por el dializador. De esta suerte, el esquema corporal se quiebra, ya no es mi cuerpo el que orina, sino el dializador que está fuera de mí y si por él pasa mi sangre y se elimina mi orina, el dializador es parte mía. Hay aquí un riesgo de despersonalización, ya que una función corporal pasa a ejercerla un aparato, se origina así una angustia de «pérdida» de su omnipotencia infantil. El punto de unión entre el cuerpo y la máquina se sitúa en la fístula y hay que cuidarla. Los ejercicios de rehabilitación para que no se trombose y se destruya la fístula, presentarán el recuerdo de esa otra parte del cuerpo que está fuera de él. Si es aceptada y asumida, hará los ejercicios, si es rechazada, le serán pesados y monótonos los ejercicios de rehabilitación, posiblemente no los hará.

Por otro lado, la familia se encuentra desorientada. El niño esta grave, pero corre y tiene vitalidad; el niño tiene hambre, pero rechaza la dieta. El niño quiere correr, pero tampoco puede cansarse en exceso. El niño tiene sed, pero el beber agua le supone una dilatación en el tiempo de las sesiones. Parece que todo se complica, solamente importa una salida: preocuparse de que no se transgredan las normas, unas normas más. Es decir: sobre la normativa de la conducta, sobre la normativa social, sobre la normativa de la educación, se le impone la normativa de un régimen de vida que es diferente a los demás y, además, salvaguardado por una vigilancia ambivalente: «con tal de que comas y bebas lo que yo

digo y no lo que tú quieras, te doy cualquier cosa».

La comida, la dieta, se convierte en eso mágico que puede evitar la recaída, adquiriendo un plus sobre su valor de alimentación. En esta situación se resignifican todas las cosas, hay un cambio de sentido en ellas: la comida cambia de función, el orinar cambia de función, así como cambia el esquema corporal.

3.ª Fase: las sesiones se prolongan

Lo que en un principio era una novedad y un sentirse diferente a los demás, comienza a ser pesado. El niño se da cuenta de todas las trabas que se le van presentando, percibe el cambio de actitud familiar, experimenta un nuevo status en la escuela mezcla de compasión y fracaso. Es el caso de «B», no quería acudir a la escuela porque había perdido mucho, pero en esta pérdida había arrastrado a su hermana, la madre agudizaba esta situación: lo aprobaba.

De esta suerte, lo que en un principio era la alegría de lo nuevo, se transforma en una vivencia de muerte. Poco a poco el espacio se limita más. La máquina limpiadora se hace más dura y la asistencia a la sala hospitalaria comienza a ser un pequeño suplicio. Por delante queda toda una mañana o una tarde en una sola habitación y con una sola perspectiva: «A» lo plantea en sus dibujos de castillos, fortalezas, murallas, fantasías de encarcelamiento y sumisión, que en el fondo no es más que un grito de libertad, máxime cuando estos dibujos sólo se presentan en el ámbito de la sesión y no en la exploración sistemática de los dibujos temáticos de la unidad de Psiquiatría (Fig. 1).

Con esta vivencia del niño se engranan todos los aspectos del mundo externo. De un lado, hay pocos servicios de hemodiálisis infantiles, eso implica desplazamientos y también conlleva una actitud familiar frente a esa situación de desplazamiento continuo si no se vive en una ciudad que posea esos servicios. Los padres de «B» tomaron una actitud tajante: abandonaron su lugar de residencia «de toda la vida» y su medio de vida habitual; de esta suerte se trasladan a Madrid, solos, sin medio de vida: tienen que hacerse vendedores ambulantes como forma de sustento: escasos ingresos y nueva esclavitud.

Fig. 1. Caso «A». Realizado en hemodiálisis con la mano izquierda (explicaciones en el texto).

La familia se hace regresiva y dependiente, deposita todas sus esperanzas en la institución, instaurándose así un nuevo desplazamiento de responsabilidades: es el equipo sanitario el que debe de sustituir al núcleo familiar y al núcleo educativo, cobrando así papel lo que en otras ocasiones nosotros mismos habíamos denominado metafóricamente: sustituto transicional, puesto que son el puente de unión entre el mundo externo (familia y colegio) y el interno (hospital y enfermedad); no obstante, este importante concepto que introducimos en el presente discurso será tratado más ampliamente con posterioridad.

En esta encrucijada, al niño le quedan pocos caminos de salida: o una especie de chantaje con sus mareos en la sesión, o con transgresiones dietéticas en casa, o bien, lo más peligroso, una apacible adaptación, en buena medida, expresión de la aceptación de un castigo. El niño se somete al castigo de la enfermedad por algo malo que fantaseó, que deseó. Ante la fantasía del niño, hay una intervención real: la enfermedad, la única salida que le queda a él es aplacar lo real: «si me

comporto bien, no volverán a hacerme daño, voy a ser bueno, sumiso, para que no me ocurra el daño».

En medio de esta situación con sus fantasías de muerte propia y ajena para representar su vida, puede que alguno de sus compañeros fallezca, no es raro. La pulsión de muerte se hace, aún más si cabe, presente. «¿Por qué no viene «X», si ayer estuve jugando con él?». La contestación es, en la gran mayoría, un medio dicho: «Se ha ido». Pero ¿dónde? ¿cuándo vuelve? ¿me iré yo?, una vez más el niño nos plantea cuestiones que ponen a prueba a todo el equipo su rol con el niño. De una correcta información dependerá que el niño acepte su situación real. Hemos dicho correcta información, en tanto debe ser llevada desde el inicio, así se podrá elaborar cada una de las situaciones «embarazosas» que vayan surgiendo. La muerte presente, la negación de la muerte, son dos situaciones presentes de forma continua en este tipo de unidades y que es preciso elaborar y dialectizar con el niño: no es un castigo, puede que sea diferente contigo, lo tuyo es diferente, etc. ¿será suficiente para aplacar los temores, deseos y fantasías infantiles? Hay que abordarlo con realismo y conocimiento, daña más lo medio-dicho y lo mal-dicho que lo no-dicho.

CASOS CLÍNICOS: UNA APROXIMACIÓN FENOMENOLÓGICA

«El padre dijo al hijo: Ayúdame a morir.
El hijo al padre: Ayúdame a vivir»

G. RAIMBAULT

Caso «A»: la niña estrella

«A» nos vino para tratamiento psicológico en colaboración con la unidad de hemodiálisis. Es la segunda de dos hermanos, cuyas edades son de 10 y 9 años, respectivamente. Su padre trabaja en la construcción, como obrero cualificado eventual; la madre es extranjera y trabaja dando clases de idiomas.

En la primera entrevista, con la niña a solas, aparecen los celos y la rivalidad con el hermano, pues éste le pega. La imagen materna aparece como positiva y la paterna como negativa: «mamá es más buena y me quiere más, mi madre no pega, mi padre sí».

Periódicamente, alternando con las entrevistas familiares realizadas en nuestra consulta, le haremos una visita semanal durante la sesión de hemodiálisis, con el fin de tratar a la niña en su nuevo medio.

En la primera visita que se le hace en la sesión de hemodiálisis, «A» nos explicó perfectamente la máquina y el funcionamiento de ella, nos dice que «sirve para limpiar la sangre y depurarla». De pronto, se descompensa y llora: se bloquea. Por la información obtenida de la ATS, sabemos que esta actitud depresiva está relacionada con la lectura, por parte de la niña, de un artículo sobre los pacientes en hemodiálisis y la relación con la muerte. A su vez, la niña ha contado al equipo que la cuida, su presencia en una pelea de una pareja anónima, que suponemos que eran sus padres, y la impresión que ello le causó. Nos despedimos y le decimos que si nos necesita que nos llame.

En la siguiente entrevista llevada a cabo durante la sesión de hemodiálisis, le preguntamos sobre tres deseos, no duda: el primero de ellos es: «curarme, para comer de todo, para ponerme buena y no tener que venir más aquí». El segundo es: «no tener un hermano tan malo, porque es muy malo y me pega». Por fin el tercero de ellos es: «que no me pinchen más, porque me hacen mucho daño». Las enfermeras, en la conversación que mantenemos siempre con ellas al final de la sesión para que nos cuenten sus impresiones sobre la niña, nos dicen que siempre se deprime al final de la sesión: «hace el montaje de marearse todos los días, aunque no se marea».

Nos enteramos que vive en condiciones de hacinamiento, en una pensión, durmiendo toda la familia en una misma habitación y con

pocas condiciones higiénicas, lo cual explica el aspecto sucio y descuidado que presentan todos los miembros de la familia. La madre llega tarde a las sesiones, se toman de una forma negligente el tratamiento de la hija.

La actitud de la niña durante las sesiones es de manipulación histérica, llorando en cuanto se le hace alguna observación durante las mismas.

En otra entrevista, mantenida en nuestra consulta, investigamos su vida fantasmática y onírica. Nos dice que sueña con peleas con su hermano, teme que éste le pegue mucho. Nos dice que no quiere tener novio ni casarse. Nos habla de la relación con su enfermera preferida, que es la que más juega con ella.

Se le pone en relación la eliminación de sustancias tóxicas por la máquina con la posible eliminación de su parte tóxica-psíquica, de la agresividad y suciedad retenida dentro de ella por su situación familiar, lo cual le provoca una depresión intensa.

En la primera entrevista con los padres, el padre entra con una actitud resistente y de fastidio preguntando si vamos a tardar mucho. Todo son negaciones, ya que «todo va bien», la niña es «muy obediente», ordenada, en el colegio va muy bien... Los padres la describen como una niña muy fantástica, que expresa estas fantasías interpretándolas como artista, le encanta «actuar».

En la historia evolutiva es de destacar que el embarazo de «A» no fue deseado, ocurriendo tras una fugaz relación de los padres siendo éste el motivo de su matrimonio. Durante el embarazo la madre tuvo amenaza de aborto. El parto fue en podálica. Le dio lactancia natural durante cinco meses. El resto de la historia evolutiva es normal en cuanto a desarrollo psicomotor y del lenguaje, excepto en el control uretral que ocurrió a los seis años.

Los primeros indicios de enfermedad ocurrieron hace dos años; cuando contaba siete años de edad, tuvo que ser hospitalizada estando el padre trabajando en otra ciudad. La explicación sobre la enfermedad que le han dado los padres a la niña ha sido de minimizar su importancia, que tiene muchas posibilidades de curación en cuanto le hagan el trasplante. De todos modos, la niña sabe la gravedad de su dolencia.

Dentro de la historia familiar, el padre se define como un poco egocéntrico, siempre a la defensiva. Da una buena imagen de sí mismo que no corresponde a la realidad: «tengo enfados de cinco minutos, se me olvidan enseguida, como buen acuario que soy». Una tía paterna de la niña murió de insuficiencia renal crónica, dentro de una especie de suicidio provocado por no acudir a la sesión de hemodiálisis.

La madre se describe como una mujer introvertida, responsable, quizá demasiado perfeccionista. Da la impresión de una mujer distante y problemática. Tiene un horario amplio de clases, por lo que está poco con sus hijos. Nos dicen que las relaciones de la pareja son buenas, aunque sabemos que no es así...

Aquí terminamos la primera entrevista con los padres; a las siguientes concertadas faltan, aludiendo a excusas de trabajo... Finalmente, tras demandar su presencia en reiteradas ocasiones, aparece la madre sola, muy deprimida. Ante esta situación se le indica que su actitud es, cuanto menos contradictoria y de irresponsabilidad hacia la niña: está muy descuidada siempre, con un aumento de peso de hasta 2,5 kg, transgrede la dieta continuamente porque nadie se ocupa de ella, etc. Nuestra intención es situarla en una posición depresiva que le permita elaborar la culpa, de esta suerte se podrá llegar a un principio de realidad sobre la postura negadora y «responsable» que ellos nos ofrecieron en la primera entrevista.

Sabemos, por una visita reciente que le hemos hecho a la niña, que se encuentra muy deprimida porque se pasa las tardes sola: su padre sale y su madre no vuelve hasta las seis de la madrugada a casa. Ante la carencia, se compensa atiborrándose de agua y comida.

Aparece el padre, por última vez, en una entrevista en la que se defiende y niega su actitud de abandono y descuido hacia la niña.

En visitas posteriores a la niña, durante la sesión de hemodiálisis, nos llama la atención

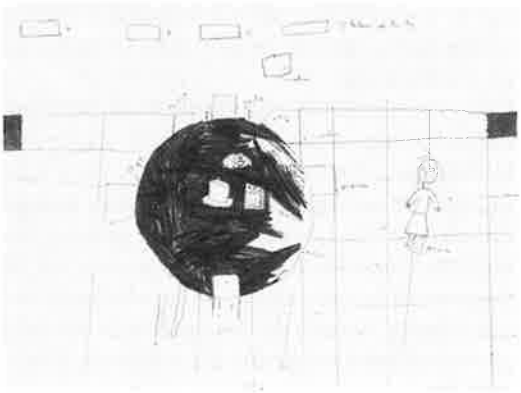


Fig. 2. Caso «A». Dibujo de la familia (explicación en el texto).

que «A» sólo cuenta a las ATS cosas superficiales, nunca refiere su actitud durante las sesiones. No comenta tampoco nada de la escuela. Le ponemos en relación su incremento de peso-agua y su demanda de cariño y atención. Nos dice que no se ducha porque no tienen medios económicos para ello. Nos habla también de los conflictos conyugales: se pelean los padres, nunca salen juntos, se alternan para salir con los hijos.

En una entrevista en que volvemos a conseguir que acuda la madre, le comentamos a ésta el suicidio paulatino que está haciendo la niña y la inducción inconsciente que está cubriendo la familia. Cada vez es mayor su deseo de muerte, el peso es mayor, las sesiones se toleran peor,... todo empeora.

La explicación que da la madre a la situación de depresión de la niña, es que ella también lo está, debido a la ausencia de la figura paterna y que ella tiene que mantener la casa económicamente.

La exploración psicopatológica la completamos con los dibujos temáticos. En el dibujo de una familia, «A» nos narra la siguiente historia: (Fig. 2): «Una familia vivía en una casita en el bosque, un día en el cumpleaños de María no tenían dinero y no pudo ir a la ciudad para comprar regalos.» A continuación se establece la siguiente encuesta por asociación con la historia:

—¿Quién era María?

«Era la hija.»

—¿Qué dijo María cuando no le compraron los regalos?

«Se enfadó cuando no le compraron los regalos.»

—¿Por qué esta familia no tenía dinero?

«Porque eran pobres, pero María insistía en que se los compraran.»

—¿Por qué insistía tanto?

«Porque era envidiosa, bueno no, eso no era lo que le pasaba, es que quería todos los regalos para ella.»

—¿Tenía hermanos María?

«Sí dos, pero no quería dar las cosas a sus hermanos.»

—¿Tenía amigas?

«Sí, una o dos, porque como era tan avariciosa a las amigas les dejaba sólo un rato los juguetes.»

—¿Cómo era el padre de María?

«Mayor, fuerte y bueno, era leñador del bosque.»

—¿Qué tal se llevaba con María?

«Regular, porque cuando era la hora de la comida, sólo quería jugar.»

—¿Le pegaba el padre?

«Un poco, por no comer y ser avariciosa.»

—¿Cómo era la madre?

«Era buena, mientras el padre se iba al bosque la madre se quedaba haciendo la comida.»

—¿Cómo se llevaban el padre y la madre?

«A veces mal, porque el padre no quería ir a trabajar, o la madre no quería hacer los trabajos de la casa y discutían.»

—¿Se pegaban?

«Sí... a veces.»

—Eso que le pasaba a María de la avaricia: ¿se le iba a pasar?

«No, porque a lo mejor toda su vida iba a ser avariciosa y no se le iba a quitar.»

—¿Algunas veces estaba triste?

«Sí, porque se quedaba sin amigas y nadie quería jugar con ella»

—¿Y por qué más cosas se ponía triste?

«Por nada más.»

—¿Por qué cosas se ponía alegre?

«Los regalos... pero le hacían pocos, pero a veces los padres le hacían algunos.»

—De mayor ¿qué le gustaría ser?

«Modelo, para ponerse vestidos bonitos, salir ante el público y enseñarles las ropas.»

—¿Se iba a casar?

«No... bueno sí, sí se quería casar.»

—¿Por qué sí y por qué no se quería casar?

«Bueno, si no se casaba no tenía dinero, pero si se casaba sí que tenía dinero, su marido trabajaba y ella trabajaba.»

—¿Quería tener hijos?

«No... no le gustaban, porque tenía que atenderlos y cambiarlos.»

—A María ¿qué parte de su cuerpo le gustaba más?

«Las manos, como siempre se ponía crema pues estaban bonitas.»

—Y ¿qué parte le gustaba menos?

«Los pies, porque algunas veces estaban manchados.»

—¿Por qué los tenía manchados?

«Del sudor... a veces se los lavaba.»

—Y ¿qué le decían las amigas?

«Qué olía mal.»

—Y ella ¿qué pensaba?

«Que se los tenía que lavar.»

—María ¿iba al colegio?

«Algunas veces se escapaba porque no le gustaba. Lo que más le gustaba eran los muñecos y dibujar.»

—Y comer ¿le gustaba?

«No... nada más le gustaban las judías.»

—¿Tenía miedo?

«Sí... cuando soñaba.»

—¿Qué cosas soñaba?

«Por ejemplo: que un elefante la iba a coger, ella le cogía de la trompa y él la subía a sus espaldas, estaba domesticado pero ella pensaba que se la iba a comer.»

—¿Qué más soñaba?

«Que un monstruo se la iba a comer.»

—¿Soñaba cosas bonitas alguna vez?

«Sí. Que estaba en el campo y se estaba haciendo una corona con flores y un collar con flores.» «Mi hermano tiene un libro con un dinosaurio grande y otro pequeño.»

—¿Cómo era la casa de María?

«Había dos habitaciones, cada una con dos camas, en una dormía María con el hermano y en la otra el padre y la madre.»

—¿Con quién quería dormir María?

«Con su madre, porque su madre se despertaba y no hacía ruido, pero su hermano hacía mucho ruido y se despertaba ella.»

—Su hermano ¿la fastidiaba mucho?

«No.»

—Los domingos ¿qué hacía la familia?

«Se iban de paseo a la ciudad a ver las tiendas, pero, sin embargo, María cuando veía un juguete decía: comprádmelo, compradme eso y lo otro.»

—¿Cuántos años tenía María?

«Once años.»

—Y ¿cuántos le gustaría tener?

«Ser mayor de los veinte años, para ser modelo. Siempre se ponía los vestidos largos de su madre y el chal y los zapatos.»

—Algunas veces ¿lloraba?

«Sí, porque no le querían comprar juguetes.»

—¿Qué tres deseos le gustaría a María que se cumpliesen?

«Ella pediría... una casa llena de juguetes, un joyero, joyas, vestidos, una casa en la ciudad, un cuarto para *mí* sola, un cuarto oscuro para guardar *mis* juguetes.»

—¿Alguna vez estaba enferma?

«Sí, tenía rubéola, tenía puntitos por el cuerpo.

—Y ¿qué pasaba cuando estaba enferma?

«Que le regalaban juguetes, muchos juguetes, y algunas veces decía mentiras a sus amigas, decía te doy este regalo si dejas todos los juguetes a quien te los pida, y ella dijo sí, pero luego no los dejaba.»

—¿Qué más mentiras decía?

«Les decía a las amigas: seré buena, seré buena, pero luego no lo era.»

—¿Le duró mucho tiempo la rubéola?

«Un mes y medio, pero luego se curó, le daban medicinas.»

—¿Se tomaba las medicinas?

«No, no se las tomaba, se las tenía que dar a la fuerza su padre.»

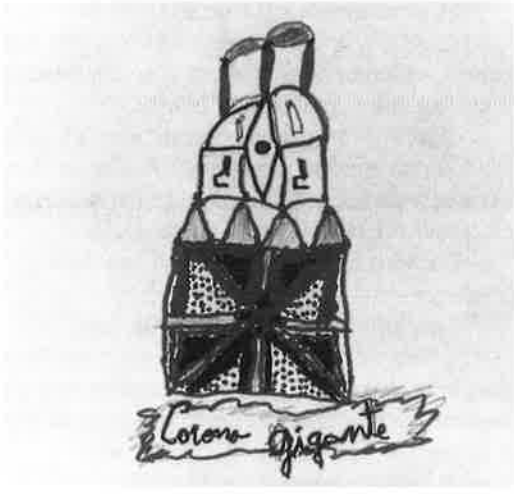


Fig. 3. Caso «A». Realizado en hemodiálisis, con la mano izquierda.

—¿A quién quería más María, a papá o a mamá?

«A su madre, era más cariñosa, más buena, no le pegaba.»

—La madre ¿estaba algunas veces triste?

«Sí, porque no tenían dinero.»

—¿La madre trabajaba?

«Sí, llevaba la leña a vender a la ciudad.»

Antes de continuar con los dibujos merece destacar algunos aspectos: desde el punto de vista formal, la familia es una niña de grandes ojos y melena mirando una gran mesa llena de comida, todo está preparado para comer, pero el resto de la familia no está. De fondo tiene grandes baldosas que bien podrían parecer una tela de araña. Ante la carencia de la familia, sueña con la comida como compensación de la ausencia. Ello nos confirma la interpretación realizada en la descripción del caso.

Pero es el contenido y comentario de la historia la que más datos nos aporta sobre «A»: lo primero es el desplazamiento y posterior identificación a María, lo cual se justifica por los lapsus que han sido subrayados convenientemente, el hecho de seguir la encuesta sin hacerle ver su desplazamiento hizo que se favoreciera la identificación y no se bloqueara. Su fijación pregenital en fases de oralidad son importantes: acaparar los juguetes y regalos, la comida, la avaricia, etc. Su conflictiva edípica, pobremente resuelta, está presente: dormir con la madre, así lograría separarla de la figura paterna. Además su situación de hacinamiento en la pensión es revivida con un nuevo juego de desplazamiento e identificaciones: el hermano no le deja dormir porque se mueve mucho, quizá sea la visión de la escena primordial, por eso debe dormir con la madre: para que no se la despierte con ese movimiento. Con las flores del campo hace una corona, inmensa corona (Fig. 3), con flores se hace otra corona: la de la muerte, aquí está su pulsión de muerte, junto con los monstruos o el elefante. Su deseo de sanar se sitúa en la curación de la rubéola, la cual también cursa con una alteración del esquema corporal, con puntitos como los puntos quirúrgicos de la fístula o las punzadas que le dan para la diálisis. Realiza una elaboración secundaria y desplazada sobre un hecho real: su cumpleaños, en efecto; el día de su cumpleaños se le hizo una fiesta en la unidad de hemodiálisis y fantaseó toda una historia de regalos y fiesta que luego no se cumplió. Su situación económica quedó al descubierto, así como su fantasía.

En el dibujo de la enfermedad (Fig. 4) relata la siguiente historia: «Pues era una vez un niño y una niña que estaban enfermos del corazón y entonces la madre los llevó a un hospital que se llamaba Ramón y Cajal.»

—¿Qué pasaba cuando estaban ingresados?

«La madre les traía regalos y jugaba con ellos.»

—¿Qué pensaban los niños?

«Que les iban a pinchar... pero también les tenían que pinchar para que se pongan buenos.»

—Y si no les pinchaban ¿que pasaba?

«Que se ponían malos.»

—¿Cómo era la enfermera?

«Era buena, no regañaba a los niños.»

—¿Cómo eran los niños?

«Eran de doce años y estuvo en el hospital dos meses y medio y después se fue para su

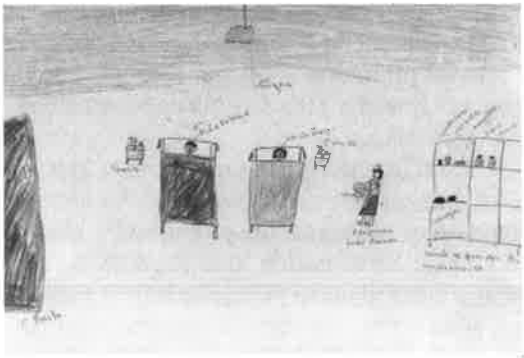


Fig. 4. Caso «A». Dibujo de la enfermedad (explicación en el texto).

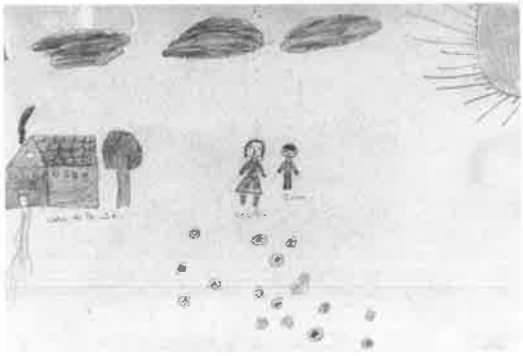


Fig. 5. Caso «A». Dibujo de la persona que no es normal (explicación en el texto).

casa porque se curó. La enfermedad del niño era la misma que la de la niña.»

—¿Por qué se habían puesto enfermos del corazón?

«Porque tomaban cosas que tenían mucho potasio, como la fruta y la carne.»

—¿Por qué la tomaban?

«Porque les gustaba y como no estaba su madre, pues la tomaban.»

—Los médicos, ¿qué decían?

«Que no tomasen lo que no debían tomar.»

—¿Qué les hicieron para curarles?

«Poner inyecciones y medicamentos en el brazo.»

—¿Dónde estaban los papás?

«Como no era la hora de la visita estaban en casa.»

—¿Quién tenía más pena, papá o mamá?

«La madre quería que se pusiesen más pronto buenos.»

Un nuevo desplazamiento ocurre en el presente dibujo: la afectación de un órgano vital: el corazón, como sus dos riñones afectos. También aparece la transgresión de la dieta, justamente con los alimentos que ella tiene restringidos. También es pinchada en el brazo, como ella, para curarse por el tratamiento. Pero hay algo fundamental: no había nadie para vigilarla, entonces como lo que me prohíben.

En el dibujo de la persona que no es normal narra lo siguiente: «Cecilia y Juan son sordomudos y les dieron un aparato de los sordos para que oyeran» (Fig. 5).

—¿Qué les pasó, por qué eran sordos?

«Nacieron sordos porque la madre era también un poquito sorda.»

—Y ¿qué hacían?

«Los dos jugaban y se divertían.»

—¿Cómo era Cecilia?

«Era mayor y fuerte, era mala a la hora del colegio, se escapaba, no quería ir, no le gustaba, prefería jugar.»

—Y sus papás ¿qué decían?

«Pues que iba a suspender, a veces la reñían.»

—¿Tenía amigos?

«Tenía pocos, como era sordomuda y no podía hablar...»

—¿Cómo eran sus amigos?

«Eran buenos y se entendían un poco.»

—¿Cuando le entendían, que hacía Cecilia?

«Lo escribía en un papel..., pero no estudiaba, no le gustaba.»

—¿Qué le gustaba?

«Nada más que jugar y dibujar.»

—¿Qué es lo que más le preocupaba?

«Si se iba su madre a trabajar, se quedaba en la habitación con su hermano.»

—¿Cómo era su hermano?

«Era al revés, le gustaba estudiar, ir al colegio y luego jugaba.»

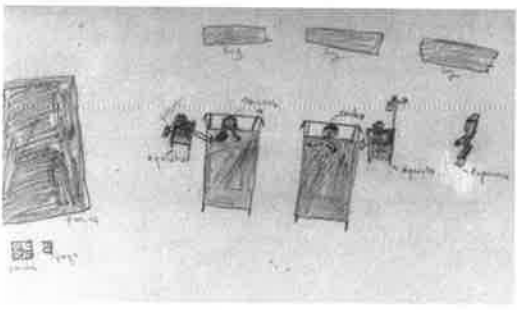


Fig. 6. Caso «A». Dibujo de la hemodiálisis (explicación en el texto).

—¿Quién estaba más sordo de los dos?

«Los dos igual.»

—¿Como se entendía la madre con ellos?

«A través de los labios.»

—¿Quién los entendía mejor: papá o mamá?

«Los dos igual.»

—Entre ellos ¿que tal se llevaban?

«Bien porque no se pegaban nunca.»

—Cuando fue mayor Cecilia ¿qué pasó?

«Que oía un poco mejor, se curó un poco... con los años se curó.»

—¿Qué cosas hacía?

«Trabajaba de maestra.»

—¿Estaba triste algunas veces?

«A veces pero... pero no estaba enfadada, pero otras veces se enfadaba mucho.»

—¿Por qué se enfadaba tanto?

«Porque el marido no quería ir a trabajar.»

—¿Dónde se quedaba el marido mientras tanto?

«En la cama, y cuando llegaba Cecilia le regañaba mucho.»

—¿Tuvo hijos Cecilia?

«Una niña, pero no era sorda.»

Nuevamente el desplazamiento de las figuras de la historia para revelarnos, como el negativo de una película, su propia problemática de vida: el padre no trabaja, la madre tiene que hacerlo. Ella también está muda y sorda para narrar cosas que no sean superficiales y sorda para oír los nuevos planteamientos. De nuevo la esperanza en la curación con el tiempo, además se mejoran con un aparato: la máquina de hemodiálisis, pero en el aspecto de prótesis nos estaría hablando de la prótesis que ella precisa para curarse de forma definitiva.

Por fin le pedimos que nos narrara una sesión de hemodiálisis (Fig. 6): «Eran dos niños que estaban enfermos de riñón y tenían que hacer hemodiálisis, que jugaban mucho ellos solos y algunas veces jugaban al parchís y a otras cosas, por ejemplo jugaban a las damas y a la oca. Cuando se les quitaba el aparato se iban a otra habitación.»

—¿Qué pensaba la niña cuando no jugaba al parchís?

«Pues nada, leía tebeos... A ninguno de los dos les gustaba hacerse la hemodiálisis, les empezó la insuficiencia renal y tenían la urea muy alta, muy alta.»

—¿Y qué pasó?

«Tenían que esperar hasta que les dieron el riñón. Yo tengo apuntados todos los días que tengo que venir a hemodiálisis, pero a lo mejor uno de los días me donan un riñón y ya no tengo que venir, pero a lo mejor lo tengo que rechazar porque no me va bien. Por ejemplo: te lo ponen y no te va bien, te lo tienen que quitar y otra vez te tienen que hacer la hemodiálisis. Ahora me pinchan con una aguja más larga porque con las otras sangraba por las vías; un día se ensució la cama con un chorro lleno de sangre y me quitaron la aguja. En el aparato donde estoy ahora, los primeros días me pinchaban con una aguja y como llamaba el flujo pues ahora me pinchan con dos. Un día no pasaba el agua al aparato y me gané dos pinchazos y luego al día siguiente otros dos.»

—Y eso de que devuelves ¿de qué es?

«Pues porque baja una cosa del aparato... y me mareo. La máquina me limpia la sangre del potasio, pasa por varios sitios, se purifica y va al enfermo otra vez.»

—¿Qué pasa si no se dializa?

«Se pone más enfermo y es peor, porque se tiene que quedar más veces y más días.»

—¿Qué tal con la diálisis?

«Bien, mañana tengo que ir.»

Fig. 7. Caso «A». Realizado en hemodiálisis, con la mano izquierda.

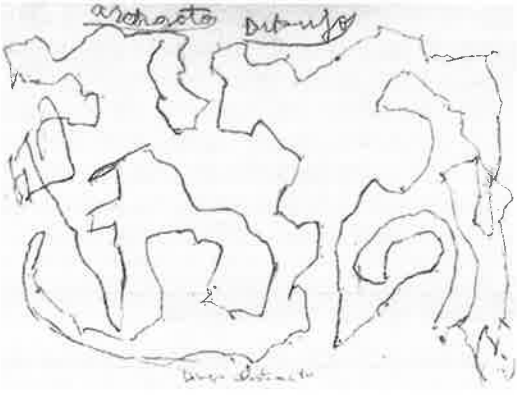


Fig. 8. Caso «A». Realizado en hemodiálisis, con la mano izquierda.

—¿Te gusta ir?

«Me gusta, pero regular.»

—¿Qué es lo que no te gusta?

«Lo que no me gusta es cuando me pinchan con un aguja muy larga, y lo que me gusta es cuando me la han quitado.»

—Mientras estás en la diálisis, ¿cómo te gustaría que fuese?

«Que hubiera más niños.»

—¿Con cuál de las enfermeras te llevas mejor?

«Con M., porque juega conmigo. Un día me enchufó con agua, eran los primeros días, cuando ya pasaron más días jugamos a otras cosas.»

—¿Hasta cuándo vas a estar en diálisis?

«Hasta que me den un riñón.»

—¿Y si no te lo dan?

«A esperar otro... como ya me han hecho el tipaje.»

—¿Por qué te pasa esto del riñón?

«Porque empecé a los siete años porque no orinaba las cosas malas y se me quedaban en la sangre, y la máquina me limpia la sangre y la purifica.»

—Y tus papás, ¿qué dicen?

«No dicen nada.»

—Y tu hermano, ¿qué dice?

«Nada, lo que pasa es que me pega mucho, Dice mi madre que a lo mejor tiene celos de mí, porque a mí me regalan juguetes, dice que me regalan siempre juguetes a mí, como tengo casi toda la habitación llena de juguetes, parece juguetelandia.

En los dibujos de la enfermedad, la persona que no es normal y la sesión de diálisis sobresale un dato común: hay dos personajes con idéntico padecimiento, como expresión de querer compartir una experiencia. Es en esta situación donde al poco de comenzar, pasa a contar su experiencia. Necesita tomar confianza expresando sus temores, miedos y ambivalencias con las sesiones, el trasplante, la dieta, la máquina, etc. Todo está presente en su discurso. Hasta la situación de información correcta.

En general se puede decir que intenta cubrir con los dibujos la totalidad de la hoja que se le presenta, con un trazo firme y continuo. La figura humana tiende a ser micrográfica, con diferenciación sexual, bien presentada para su edad. La situación de los elementos en el espacio tiende a conseguir un punto de referencia, como con miedo a perderse del camino. Se observa una gran diferencia entre los dibujos realizados en nuestra consulta y los que realiza en la sesión de hemodiálisis (Figuras 1, 3, 7 y 8), aparte de estar realizados con la mano izquierda, estos dibujos son mucho más expansivos y ocupan toda la hoja.

Dos de ellos tienen como elementos protagonistas el agua (Fig. 7) (llegó a la sesión con mucho peso: había bebido mucho). Otro dibujo es un dibujo abstracto (Fig. 8): una gran raya que se sucede a sí misma. Los dibujos al aire libre aparecen con un gran sol, los dibujos en interiores el elemento luz también es una constante: como calidez o referencia.

El caso «B»: la niña sumisa

«B» es una niña de 14 años, benjamina de tres hermanos. Su padre es albañil, actualmente en paro, y su madre se dedica a sus labores.

A los seis años fue diagnosticada de su problema renal y está en diálisis desde hace nueve meses.

La madre es una mujer muy sobreprotectora, no le deja ir al colegio ni que salga con las amigas debido a su enfermedad. Duerme con la madre: «Me da pena dejarla sola, dice que sueña cosas y le da miedo», justifica la madre.

Toda la relación familiar es simbiótica, las hermanas están muy unidas: «No han salido la una de la otra nunca.»

La menarquia la tuvo a los doce años y medio, pero luego hizo una amenorrea: «Nos dijeron que con el cambio de la vena mejoraría», explica la madre.

Los padres se han trasladado de su pueblo natal a Madrid, con el fin de poder llevar a cabo el tratamiento de hemodiálisis, sosteniéndose económicamente la familia de lo que sacan de la venta ambulante de golosinas.

La madre es muy primitiva y se define como muy cariñosa. Hay antecedentes de diabetes en los últimos meses de embarazo. Muy sobreprotectora, inmadura e insegura. No sabe ni quiere colocar límites de forma adecuada y cuando lo hace es a destiempo y en las cosas que coartan más la libertad de «B».

El padre se define como un hombre serio y retraído, con dificultades de contacto, descontento por su situación actual de paro. Es huérfano precoz de padre, desde los nueve meses de vida.

Dentro de la historia evolutiva, es de destacar la lactancia materna muy prolongada, hasta los dieciocho meses, «porque he tenido mucho pecho». La niña nunca ha tenido problemas con la alimentación. Anduvo a los dos años. Ha padecido en múltiples ocasiones de procesos amigdalares. A causa de su enfermedad ha sido ingresada en sucesivas ocasiones.

Se indicó a los padres la conveniencia de una mayor independización en la relación madre-hija, siendo preciso que no durmiera con ella por la posible obtención de beneficios secundarios del miedo. De igual manera insistimos en la necesidad de asistencia al colegio, pero dado el desfase que existía, conseguimos la colaboración del colegio, con lo cual se podría actualizar el retraso de sus conocimientos escolares.

En las sesiones, cuando aparece la pareja terapéutica, se muestra fóbica de contacto, temerosa. De manera sucesiva se le plantea que debe acudir al colegio, pero ella nos dice «he faltado mucho, por eso me da vergüenza», al final acepta nuestra solución intermedia, para superar el retraso. Su falta de la escuela ha arrastrado a su hermana, que se quedaba «para acompañarme y cuidarme, dice mi madre». Ante esta situación optamos por plantear la asistencia de las dos hermanas al colegio hospitalario.

En sucesivas sesiones se le interpretan sus miedos nocturnos y los beneficios que obtiene de dormir con mamá y sentirse más pequeña y, por tanto, más protegida. De forma paulatina van desapareciendo sus temores, primero precisa que la radio esté encendida hasta que se duerme, pero luego ya logra dormir sola y sin rituales obsesivos.

La figura terapéutica femenina de la pareja mantiene con ella una serie de entrevistas de información sexual, durante las sesiones de hemodiálisis, debido a la mala imagen que de las figuras masculinas tiene la niña, transmitida por sus padres.

En sucesivas entrevistas con los padres, notamos que éstos colaboran poco. La madre continúa induciendo el miedo a los hombres y no dando autonomía relacional a la niña: «es que nos tienen que traer las cosas cuando

se terminan y nosotros no podemos movernos», «ellas no pueden ir con nadie porque el cine o esas cosas cuestan dinero y nosotros no lo tenemos», «no queremos que salga con nadie porque se dicen muchas cosas, y aquí no conocemos a nadie». El padre sigue con su actitud pasiva.

En los dibujos temáticos el aspecto formal ocupa toda la lámina con trazo fuerte y continuo. Los personajes son dinámicos, muy perfilados y cuidando los detalles, con diferenciación sexual y de tamaño. Solamente utiliza el color en el dibujo de la diálisis.

En la familia (Fig. 9) dibuja una familia aparentemente cálida, ideal. Cada personaje realiza una actividad, pero no existe ninguna comunicación entre ellos.

En la enfermedad (Fig.10) pinta dos inmensos riñones con lesiones por toda la superficie: «la enfermedad de riñón dura mucho tiempo, pero cuando te ponen en diálisis puedes hacer una vida completamente normal y esperar que te pongan un riñón».

Esa vida, «completamente normal», es la que ella no lleva. Por una parte porque no le deja su madre por la terrible sobreprotección, pero por otro lado ella tampoco quiere obtener esa autonomía: es lenta la enfermedad. Sigo siendo pequeña, lentamente creceré.

En el dibujo inventado (Fig. 11) pinta un bosque muy frondoso, el único elemento que aparece es un sol que hiela. Sus defensas rígidas y firmes quedan expresadas en este dibujo: el bosque nos impide ver los árboles y sus frondosas copas no nos dejan visualizar la luz, el sol.

En la sesión de hemodiálisis (Fig. 12) se pinta ella misma, tal y como está en la sesión: tapada ella y tapado el brazo. Todo está tapado.

El discurso de «B» es infantil, niega conflictos. Mantiene una actitud de pasividad frente a la enfermedad. Vive la diálisis con menos miedo que al principio y su esperanza, también, está puesta en el trasplante que puede tardar años, meses o días.

Desearía ser más pequeña, tener cuatro años, edad en la que no estaba mala. No culpa a nadie de su enfermedad, «me tocó a mí».

Fig. 9. Caso «B». Dibujo de la familia (explicación en el texto).

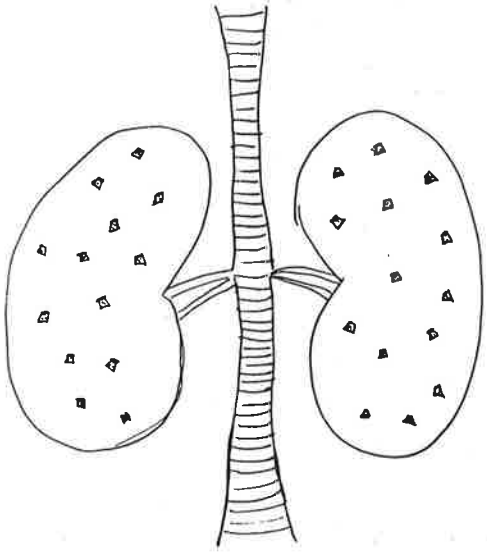


Fig. 10. Caso «B». Dibujo de la enfermedad (explicación en el texto).

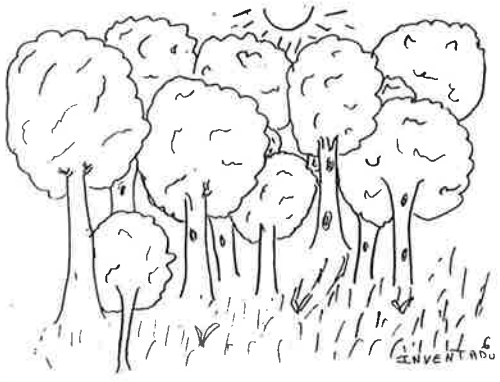


Fig. 11. Caso «B». Dibujo inventado (explicación en el texto).

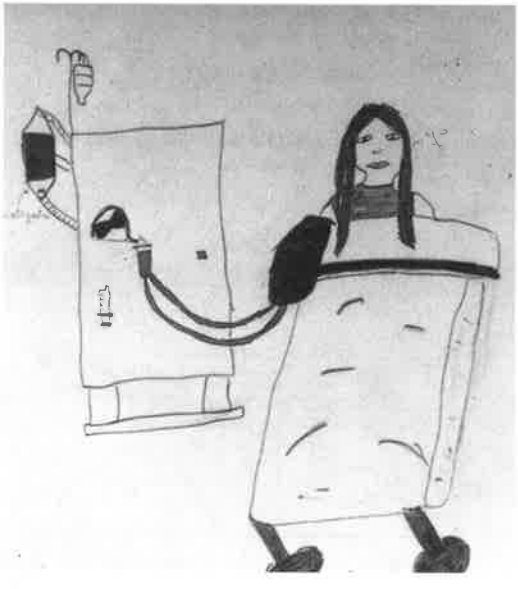


Fig. 12. Caso «B». Dibujo de la hemodiálisis (explicación en el texto).

Los miedos son infantiles: a Drácula. Su tristeza no la pone en relación con su actual situación y sus respuestas son estereotipadas. Nos parece que «B» tiene muchas defensas y no deja que afluya su inconsciente. Su investimiento objetal es pobre y tiraniza la situación en el seno de la familia.

La clínica engaña

La niña «A» fue trasplantada tras una aventura de tenerse que desplazar a otra Comunidad Autónoma. El riñón que iba a ser para ella fue, finalmente, para la niña «B». Los problemas se agudizaron, pero la existencia de una certeza en el trasplante le dio nuevas esperanzas. El trasplante en la niña «B» tuvo éxito y está en controles. Nuevo intento fallido de trasplante para la niña «A», pero en esta ocasión se realiza la intervención: es el rechazo al nuevo órgano. Parece que existe una nueva esperanza, pero... volver por tercera vez a la máquina es duro... tras sufrir todos estos sinsabores la niña «A» fallece: la muerte llegó.

UN EQUIPO BASE PARA EL TRATAMIENTO

«El amor no es hermoso porque no posee la belleza, puesto que la desea y sólo se desea lo que no se tiene.»

PLATÓN

El personal asistencial discute: grupo Balint

De lo dicho hasta el momento, podemos ver que el tratamiento de una insuficiencia renal crónica en la infancia implica muchos más factores que los meramente asistenciales. Ello va unido al hecho del papel que desempeña el hospital delegando al servicio de hemodiálisis con la totalidad de su personal, tanto médico como auxiliar, la responsabilidad.

Michel Balint planteó, en la década de los cincuenta, la dialectización de la relación médico-enfermo, en tanto tocaba las identificaciones y las contraidentificaciones de los roles jugados por los profesionales de la salud. Basado en las técnicas de grupos operativos, expuestas por Pichon Rivière, Balint comenzó la actividad con los profesionales de la salud, en principio con los médicos hospi-

talarios, trabajando sobre el material clínico que aportaban dichos profesionales en su actividad diaria.

En estos grupos, dirigidos por una pareja terapéutica de orientación, se exponía un caso desde la perspectiva que lo veía el médico somático, así como la actitud y la vivencia que cada uno de los profesionales ha tenido de cada caso clínico. La discusión en grupo enriquece la vivencia personal, con la aportación de las vivencias transferenciales del resto del grupo, entra en juego la propia historia individual y la evocación simbólica de una afección determinada. De esta suerte, emergen los propios significantes o las vivencias reprimidas, que de manera latente permanecen en cada uno de los miembros del grupo.

Fue Ginette Raimbault quien en la década de los sesenta aplicó dicha técnica de Balint a los pediatras en un grupo de los Hospitales de París, correspondientes al distrito XIII. De esta suerte, comienza a aflorar el papel del pediatra, de la pediatría y de la institución, a la hora de abordar el enfermar en la infancia, de una forma menos reduccionista, más global e integral.

En la enfermedad crónica, se establece un nuevo triángulo: la familia, el niño enfermo y la institución sanitaria.

Aunque parezca que está de una forma muy superficialmente expuesta, lo cierto es que las identificaciones se realizan a nivel personal y el médico acepta y es aceptado, o bien rechaza y es rechazado, y sobre estos dos polos dialécticos, los caminos intermedios se ven cubiertos por la actitud de vigilancia-dependencia-desplazamiento y esperanza en el que se tienen mutuamente depositarios la familia del niño X y el Dr. Y.

¿Qué se juega en esta relación?

¿Qué se moviliza en cada consulta?

¿Quién se implica en cada paso?

¿Hasta dónde llegar en la dependencia mutua?

¿Cómo analizar lo que somos, lo que transformamos, lo que modificamos y en lo que influimos?

Ya hemos expuesto con anterioridad los problemas de una enfermedad crónica, como es la insuficiencia renal crónica, la vivencia del niño y unos casos concretos, pero ¿cómo estudian, cómo actúan y cómo vivían estos problemas los profesionales de la salud hospitalaria?

Animados por las bases teóricas anteriormente expuestas y firmemente convencidos de que los aspectos psicoafectivos establecen una indisoluble unidad con el ente orgánico, somático y biológico, con interrelaciones estrechas en lo tocante al paciente. Por otro lado, en segundo lugar, esta actitud transferencial y contratransferencial que desempeña el equipo asistencial. Se estableció un grupo de acción operativo, por técnica de Balint, de base psicodinámica, con los médicos, ATS y auxiliares de una unidad de hemodiálisis infantil de un hospital pediátrico de Madrid.

Las sesiones fueron establecidas con una periodicidad mensual, a día y hora determinados, en el propio servicio de hemodiálisis infantil, con el fin de obstaculizar al mínimo las lesiones hemodialíticas de los niños, y, en segundo lugar, el que la asistencia fuera el máximo por parte del personal sanitario.

Creemos que, a pesar de todas las desventajas, creamos un sentimiento adecuado, en la medida que lo importante era una valoración del proceso de enfermar y de los procesos terapéuticos, valoración y control. La asistencia de la totalidad del personal de la unidad de hemodiálisis infantil, a la que se sumaron no sólo los médicos de la plantilla, sino los médicos residentes de la especialidad e incluso los médicos residentes en rotación por el servicio de Nefrología infantil, atestiguan que el camino emprendido parece abrir esas nuevas vías que nos habíamos propuesto.

En la primera sesión se planteó la dinámica del trabajo, así como nuestro rol de terapeutas, así desde el primer instante se observan las demandas de las propias inseguridades a la hora del trato cotidiano con los niños en tratamiento, por parte del equipo asistencial. Por un lado, los médicos plantearon la importancia del tratamiento, mientras que para el personal de enfermería la tasa de mayor

angustia se situaba en el trato al niño para cada sesión.

Las demandas hacia los psicoterapeutas aumentaban en cada sesión; los casos se concretizaban, los propios conflictos se desplazaban. Todavía el grupo estaba resistente y con poco insight: la proyección estaba al otro lado de la pared, donde había un niño dependiendo de su máquina.

Por fin se modificó la dinámica: la única forma de acceder a lo imaginario del grupo se situaba en el análisis del rol que cada uno representaba con relación a cada uno de los presentes. Por ello tuvimos que variar el rumbo a partir de la cuarta sesión y comenzamos a analizar uno de los casos clínicos expuestos con anterioridad.

El Dr. E. narra cómo fue el ingreso de la niña y su paso a Cuidados Intensivos por un status convulsivo. Explicó el proceso de diagnóstico que fue laborioso y la información a la madre. Una vez realizada dicha información: «la madre se quedó tal cual, por eso pensamos que no se había enterado de la realidad».

Frente a esta desvalorización de la figura materna por parte del profesional, quizá acostumbrado a «escenas», dicho profesional realiza un nuevo acting, esta vez con la niña: «Yo, continúa el Dr. E., con instinto paternal, se lo expliqué a «A» y me di cuenta que la madre se lo había explicado todo. Por eso pensamos que si los padres se habían enterado y reaccionaron tan fríamente, iban a ser unos padres colaboradores y creímos que no íbamos a tener problemas, pero pronto nos dimos cuenta de que no hacían la dieta, llegaban tarde a la sesión, que la niña venía sucia, etc...»

Por otro lado, «A» era la primera niña que llegaba a la unidad de Hemodiálisis. La totalidad del equipo se volcó de forma masiva al cuidado de la pequeña paciente. Su rol se había trastocado: la niña se convirtió en la hija (se la lava, se la peina, se la mima, se la traslada, se la fotografía, etc.). El personal asistencial pasa a ser unos padres buenos, conocedores y sobreprotectores. La niña es inteligente, pronto se siente protagonista.

Este protagonismo es, precisamente, el que agudiza la presentación de somatizaciones con la subsiguiente obtención de beneficios secundarios por parte del equipo asistencial en el plano afectivo, precisamente aquel en el que más carencia se sentía.

Aquí es donde llamaba la atención el primer eslabón de una cadena significativa: ¿por qué no se plantearon las irregularidades a los padres? El mensaje en el seno del equipo era contradictorio: mientras para el Dr. E. nunca se abandonó, para la Srta. P. nunca se hizo.

Pero aún, si cabe, fue más contradictorio el hecho de que los padres de «A» nunca plantearon demanda de información sobre el curso de las sesiones de la niña: la traían tarde, con el peso y la dieta transgredidos, sin guardar las normas de higiene y era depositada en un desplazamiento negador de sus propias responsabilidades y siendo recogida «sin» plantear ningún problema. Es más, no suelen establecer ningún tipo de contacto, más o menos, afectivo con las personas del equipo asistencial.

La niña estableció su mejor contacto con la Srta. C, sin embargo ésta es incapaz de verbalizar qué tipo de relación guarda, se mantiene al margen del grupo, no habla y se ruboriza con una gran tasa de angustia al verse señalada por el grupo: su ambivalencia está situada en la compasión, no en la comprensión.

Llegado a esta situación, la angustia transferencial del grupo hace que no tolere su señalamiento, transformándose en una angustia paranoide en su conjunto, revertiendo la demanda proyectiva hacia las figuras terapéuticas y realizando la misma pregunta que se había planteado al inicio del trabajo en grupo: ¿Cómo ha reaccionado ante la consulta de psiquiatría?

En este momento, las figuras terapéuticas, señalamos que hace falta la «autoridad reconocida», pero ejercida sobre los padres, puesto que hasta ahora se ha ido marginando en aras a «ir tirando» y a mutuas delegaciones. Los roles del equipo deben ser firmes y coherentemente cumplidos. La pregunta transfe-

rencial queda en el aire, a su vez se les ha interpretado su acción, la provocación a los terapeutas ha sido asumida por éstos sin caer en la trampa contratransferencial.

En las sesiones posteriores, la pareja terapéutica ha planteado el esquema de personalidad de la niña «A», a través de sus dibujos, de las entrevistas con la niña y con los padres, tal como fue explicado en el capítulo anterior. En esta situación, la demanda del equipo se plantea en una pregunta angustiosa: «¿qué tenemos que hacer?». En la cadena significativa, esta demanda explicitada nos remite hacia el «¿verdad que no hemos sido tan malos?». En otras palabras: «nuestro deseo era constructivo, nos faltaba ayuda, ¿estáis dispuestos a dárnosla?».

De nuevo tiene que expresarse la diferenciación de roles. El Dr. M hace una intervención aclaratoria: «yo no soy represor, no puede hacer eso, yo se lo diré pero no puedo obligarles». Lo cual se completa con la intervención del Dr. E: «si a vuestra consulta acuden tarde o no acuden, podéis diferir la entrevista, pero yo tengo que dializarla venga como venga y cuando venga».

En realidad, lo que tanto el Dr. M como el Dr. E. están exponiendo es el abrochamiento con su propia represión: el temor de mostrarse represor es que pueda ser represor.

Pronto emergen las somatizaciones de «A»: se marea, llora, no tolera estar sola, llama a las ATS y auxiliares del equipo, pero ¿acuden en su rol? o ¿acuden en el rol que les ha asignado por desplazamiento «A» y que ellos, por situación contratransferencial, han asumido de forma latente? Este segundo camino es el que se cumple de forma, más o menos mantenida. Se va enmarañando lo real y ya no se puede deslindar la persona de la profesionalidad, la enfermedad real de la vivencia imaginaria.

La Srta. B. no entiende que sufriendo se pueda obtener placer en el sentido en que nosotros lo exponíamos, la donación y obtención de beneficios secundarios, su discurso era en lo concreto: la niña se marea porque tiene hipotensión, por eso vomita y se siente mal y nos pide que estemos con ella. No obstante se le plantea a la Sta. B que ¿cómo es posible que no lo entienda, puesto que ella está obteniendo «placer profesional» en su trabajo, vía el sufrimiento que obtiene de la vivencia del trato con las personas que «viven sin vivir viviendo»? Su placer está en el sufrimiento contratransferencial del sufrimiento del otro. La Srta. B no tiene respuesta. Silencio. La sesión termina.

ABORDAJE INTEGRAL DE LOS PROBLEMAS

> *«La existencia de esferas de poder, de esferas de influencia, jurisdicción y posesión y, sobre todo, de esferas de explotación, son cuestiones que corresponden al proceso social y que no pueden explicarse por sus orígenes en la ansiedad infantil: constituyen la expresión de la realidad histórica y geográfica en la que existimos.»*
>
> E. H. ERIKSON

Unidad integral infantil

Hemos recalcado en múltiples ocasiones la significación en importancia y trascendencia de concebir a la infancia enferma, al niño enfermo, como algo más, como mucho más y más complejo que la reducción a un mero órgano enfermo que se encuadraría en un cuerpo que sufre las consecuencias de ese órgano afecto. Si todo fuera así de sencillo y simple, la cosa sería abordable de una forma muy concreta.

Pero el niño, en su constitución, es algo más plural y diverso. La unidad infantil se establece como un ser único bio-psico-socio-afectivo, en permanente y continua evolución. Vamos a intentar explicar lo que entendemos por esta unidad y cómo se establecen estas interrelaciones, para así intentar acceder a un esbozo de «verdad». Verdad que se articula con

el saber, y éste solamente se encuentra en el propio discurso del individuo con su historia y sus vivencias, reales o fantaseadas. Lo demás es la relación impositiva del ejercicio de quien se presupone que detenta la verdad, porque tiene un pretendido saber, cuando, en realidad, lo que expresa es el ejercicio de un poder.

El cuerpo infantil, como primer componente de esa articulación unitaria, se constituye en un referente concreto que va adquiriendo significación cuando cada órgano y cada parcela se «cargan» con la función que les es propia y esta función es concienciada por el propio niño. De esta suerte, a la par que la maduración somática, cada elemento corporal va adquiriendo una carga significativa, fantaseada y simbólica, que hacen que tenga sentido de una forma concreta en lo imaginario y en lo concreto. Así el investimiento corporal adquiere una categoría de significante para el inconsciente infantil, como punto de referencia para establecer un lenguaje. Lenguaje corporal, lenguaje de los órganos que hay que resignificar con cada afección y ello se hace de acuerdo con la etapa evolutiva y pulsional en que se encuentra el niño en un momento dado. Para la mente infantil, unas anginas son algo más que la fiebre y mucho más que el proceso infeccioso que es preciso combatir; ellas representan una brusca eclosión en un proceso evolutivo, que precisa un tratamiento concreto: ingerir algo para curarle y que puede no ser agradable: el sabor o el pinchazo, un castigo por su falta. Pero además está la angustia de la madre y de la familia. En todos un deseo de superar ese evento. En el niño una fantasía: ¿por qué a mí? Recordemos, a este respecto, lo que decía «B»: «me ha tocado a mí», fatalismo que la hace depositaria de sus miedos y temores.

En lo tocante al aspecto psíquico, hemos de tener muy presente que el niño es un ser en continua y constante evolución y que, por ella, se llega a la persona adulta. Esta evolución se va sucediendo según las diferentes fases del desarrollo libidinal, expuestas por Freud: oral, anal, genital (fálica y edípica), latencia, preadolescencia y adolescencia. Pero esta acción inconsciente se exterioriza con las etapas del acceso cognitivo: sensorio-motriz, operaciones concretas, operaciones abstractas y adolescencia, descritas por la psicología genética y fundamentalmente por Piaget. Una y otra no son, en absoluto, contrapuestas y, como muy bien expresa Cobo Medina, todavía no se ha logrado una correcta integración y complementariedad de ambas de lo que tanto se enriquecerían mutuamente. A lo largo del primer año de vida aún no existe un yo constituido, pero percibe y capta lo que sucede en su entorno y lo evalúa en la dialéctica placer/displacer. Luego, ese mundo externo le va aportando elementos que él interioriza y «lee» de una manera determinada a su comprensión, a su etapa madurativa y libidinal. Pero hay situaciones que pueden ser desagradables o dificultosas, entonces el niño precisará encontrarse seguro, dicha seguridad se encontrará en etapas más precoces: regresión. Esta regresión se parará en aquella etapa en que obtenía más placer, que mejores recuerdos le dejó, que más carga significativa posee a lo largo de su discurso histórico: punto de fijación. De esta suerte: progresión/regresión; interiorización/ proyección; maduración/evolución libidinal; internalización/externalización; se va obteniendo la cadena de significantes en que se estructura el inconsciente infantil, como crisol en el que luego cristalizará la vivencia, realizándose el investimiento corporal y objetal.

Pero el niño no puede subvenir a sus necesidades de forma autónoma. Es dependiente de un entorno concreto, está integrado en un sistema relacional dado: la familia. Pero la familia tampoco es una célula aislada, sino que, a su vez, se integra en un sistema más amplio: la sociedad. Esto significa que, en cada encuadre económico y cultural, de cada ámbito histórico y ecológico, nos va a aportar una forma de actuar, de concebir, de dirigir e incidir a la infancia. Así, las aportaciones externas de conciencia moral, costumbres, mitos, temores, etc. se aportan de forma diferente, el ideal del yo y el yo ideal es muy diferente se-

gún el enmarque y la escala de valores que se ofrece al niño y que es una escala de valores otorgada, no obtenida. De igual manera se le aporta una creencia en la enfermedad y en la salud y en el ser y estar en el mundo. En este sentido se oprime y subyuga a la infancia y no es que estemos solicitando autonomía para el niño, puesto que resultaría totalmente insuficiente. Otro aspecto que se articula con todo lo anterior es el papel de la educación, de la escuela, como transmisora de estos valores establecidos y aceptados socialmente, en muchas ocasiones de forma hartamente manipulada y, cuando menos, no adecuada a las necesidades de cada niño, pues responde a esquemas de «debe», «tiene» y sus polos opuestos de «no debe», «no tiene»; de esta suerte, la sociedad influye de forma directa para integrar y/o asumir al niño.

El aspecto afectivo se va a comprender en la medida que se entienda el deseo, deseo que va a la búsqueda continua de la consecución del placer. Pero este deseo expresado en la dialéctica de placer/displacer, amor/odio, vida/muerte, se constituye en un nuevo significante, pues hay que aclarar que en la infancia se carga significativamente en deseo como proyección y asunción estructurante del deseo de la madre, fundamentalmente concebida como «función madre», más que en un sentido estricto. Así van a comprenderse los procesos de identificación, los puntos de fijación según la mayor carga afectiva, el ideal del yo, etc. Todo lo cual va a originar satisfacción o culpa según se cumpla el propio deseo y éste se resignifique, según el deseo del otro como cumplimiento o como transgresión, respectivamente.

Para comprender las interrelaciones de estos aspectos y cómo son unidad, vamos a remitirnos a realizar una lectura del caso «A»: a los seis años era enurética, al final de la fase edípica pasaba por una significación de una función corporal: la diuresis. Por otra parte, la consideración sociofamiliar era que debía controlarlo. Poco después de ese control esfinteriano, llega una sequedad y control permanentes: la insuficiencia renal crónica, cumpliendo una resignificación corporal algo externo a su propio cuerpo. Pero el nuevo control se establece en una etapa pregenital: la oralidad. Su descontrol ya no es la enuresis, pasa a ser la transgresión dietética como bulimia selectiva y potomanía: incorporar, negando el control. Socialmente está el hacinamiento y el bajo nivel cultural y económico, con grandes períodos de soledad que le hacen establecer una demanda afectiva de forma sustitutiva: las transgresiones dietéticas, para así no cumplir el requisito de control social, determinando una mala tolerancia de las sesiones y establecer una sustitución afectiva en el hospital con sus somatizaciones; sigue pidiendo un continente adecuado, su control urinario es falso. Su deseo es curarse y, sin embargo, su ambivalencia la hace buscar sustitutos afectivos por desplazamientos significativos de dichos afectos.

Asistencia integral

Lo dicho con anterioridad hace que se modifique el discurso asistencial de cualquier afectación en la infancia, pero fundamentalmente de las enfermedades crónicas. De esta suerte el discurso reduccionista orgánico-mecanicista, se debe entender como totalmente insuficiente. La modificación de este discurso asistencial en la enfermedad crónica infantil fue expuesto con toda claridad por Raimbault y Linger en el último Congreso Mundial de Pediatría, celebrado en Barcelona en 1980.

Siguiendo este concepto de integralidad de la asistencia, sólo tiene sentido si, además, está integrada en una red asistencial coherentemente escalonada, como expresan Espasa y Navarro, y tal y como la propia OMS reconoce: partir de esta asistencia integral de la comunidad, con los servicios que precise y de acuerdo con las necesidades de ella y con las posibilidades socioeconómicas que posea.

En anteriores trabajos ya expusimos el concepto de «medicina positiva» en la acción de la salud integral e integrada en el campo de la

infancia, donde se integran campos parciales: pediatría preventiva (somática), pediatría social y/o higiene y salud mental, así como destruye la dicotomía prevención-curación. Solamente con una acción positiva se concibe la asistencia integrada e integral.

En el campo de las afecciones crónicas infantiles, es tal la desestructuración vivencial, familiar y social, que sólo queda una coordinación adecuada de todos los esfuerzos. Si bien es cierto que la afección base precisa el tratamiento adecuado, ello no quiere decir que sea el único a atender, pues el integrar los demás factores es la única forma de comprometer a toda la persona en el período y en el proceso de curación.

La insuficiencia renal crónica, en este contexto, precisa algo más que la mera «desintoxicación de la sangre», tal y como lo expresaba «A», pues es insuficiente. Las pérdidas escolares, los beneficios secundarios, los efectos en el personal asistencial, el papel de la transferencia y contratransferencia, hace que nos planteemos otro acceso a la realidad. Pero hay que tener en cuenta que lo real es lo que todavía no tiene nombre, es lo que no habla, dicho en palabras de Lacan: sería lo opuesto a la dimensión simbólica del «es eso». En este sentido, lo concreto de la acción hemodialítica se transforma en un camino para cuestionar el discurso de enfermar y de curar, puesto que este tipo de tratamiento «habla» ya no es lo real, y puesto que se sitúa en «es eso» lo que precisa, nos hace cuestionar la eficacia total de lo que realizamos.

Con lo dicho creemos expresar unas bases para que se comprendan los siguientes apartados y, de esta suerte, dialectizar todas y cada una de nuestras acciones, para intentar lograr una síntesis adecuada.

La dieta/peso

Como en muchos otros procesos de evolución crónica, una de las principales prescripciones para una correcta evolución se centra en la regulación dietética. Dicha limitación de la dieta se va a ver reflejada, como en un espejo, en la estabilidad o ganancia o pérdida ponderales.

En la insuficiencia renal crónica (IRC) dichos parámetros son fundamentales y se relacionan de forma directa con la fisiopatología renal: los productos nitrogenados y los líquidos. Una no adecuación de la dieta, una transgresión en la ingestión de líquidos van a determinar un incremento ponderal que hay que eliminar en las sesiones de hemodiálisis, las cuales se transformarán en un «forzar la máquina», lo cual acarreará unas alteraciones mayores en el organismo con hipotensiones, mareos, etc., que hacen más insatisfactorias las sesiones, lo cual defrauda más y condiciona nuevos «escapes» que perpetúan estos ciclos viciosos.

Pero en la infancia ¿es tan sencillo todo? ¿solamente el peso y la dieta vienen determinadas por la frialdad de la confección y cumplimiento a ultranza de las dietas y del control de líquidos? ¿qué significación tiene la comida en la infancia? Son preguntas que hacen que revisemos el discurso reduccionista de la concepción orgánico-mecanicista de la comida.

Es de sobra conocido que, en las primeras fases evolutivas, el niño se relaciona con el mundo circundante por las facetas sensitivas y de la motricidad de los miembros y por las respuestas reflejas, en lo que Piaget denomina la fase sensorio-motriz. Pues bien, la demanda que establece el niño con su objeto pulsional se realiza a través de una sensación precisa: el hambre. Ésta es satisfecha por el pecho de la madre, por el pezón que se introduce en la boca del niño y, una vez en su interior, el niño succiona y de esa succión obtiene un doble placer: el primero es satisfacer su deseo de colmar su hambre, en segundo lugar la excitación placentera de la succión y el paso del contenido lácteo, tibio, por la boca y en la deglución. Éste es el contenido de la fase oral freudiana, fase en la cual se establece una relación de objeto parcial, es decir: el objeto donador de placer es el pecho y, aunque éste pertenece a la madre, se constituye en algo indiferenciado del bebé mismo y de la

madre. Su deseo/hambre es satisfecho por la madre/pecho que por medio de la succión obtiene placer/satisfacción. En momentos de ansiedad de la madre este acoplamiento no es satisfactorio y el niño se puede mostrar irritable, nervioso o bien intenta agarrarse más y la madre puede percibirlo como agresión y retirarse; en fin que ese acoplamiento no va a resultar satisfactorio y el placer de la succión y comida que calma ese deseo no se obtiene, por ello la carga que tiene el acto de comer no es positiva y el rechazo al medio le lleva a rechazar la comida, por no resultar satisfactorio ese primer «contacto». Por el contrario, esa unión será satisfactoria cuando bebé y objeto sintonizan de manera suficientemente buena, como diría Winnicott, con paciencia y comprensión, entonces esta unión da placer y posterior adormecimiento; la carga pulsional es positiva, hay seguridad y confianza. Esta fase establece una dialéctica de demanda/obtención/apropiación, en este sentido el niño, cuando establezca una demanda, originará una regresión a esta fase para intentar apropiarse y obtener aquello que precisa, situándose entonces el punto de fijación inconsciente en esta fase oral.

En este contexto de carga significativa, la comida se convierte en el discurso inconsciente, en algo relacionado con el objeto donador/madre. Así, del comportamiento del niño ante la comida y de la madre ante el comer, nos va a remitir, en los contenidos simbólicos del inconsciente infantil y en el inconsciente didáctico, al tipo de relación madre/niño.

Sobre este panorama, en la IRC se establece algo fundamental: una dieta estricta y que va a hacerse monótona, que se va a dar con ansiedad y angustia por parte materna («no lo va a tomar, está insípido»), pero en la parte manifiesta dirá: «cómelo, que está muy bueno», es decir: «ésta es la comida de mamá y mamá es buena».

En otras palabras: sobre la significación y acción de la comida se establece un monto significativo adicional, lo cual hace que se resignifique el acto de la comida. En el caso de «B», ante la escasa formación, hubo que establecer de forma precisa menús para cada día de la semana, porque la madre era incapaz de establecer las «raciones».

Pero estas limitaciones y resignificaciones suelen ocurrir cuando ya se ha adquirido, por parte del niño, la suficiente autonomía en la comida para saber lo que quiere, lo que le apetece y cómo comerlo. Sin embargo, le empujan a una regresión: la madre vuelve a preparar y dar la comida para él. En lo simbólico nos remitiría a etapas de dependencia o unidad didáctica muy precoz, es decir: favorece la infantilización por regresión a puntos de fijación relacionados con la oralidad.

Además se restringen los líquidos, hay momentos en los que se tiene sed, apetece beber, pero ello significa una transgresión y un aumento de peso, lo que representa unas sesiones hemodialíticas peores, con lo cual estas prohibiciones aumentan las fantasías de: «mal alimento/mal pecho/mala madre».

Cuando las demandas, en el plano afectivo, no se satisfacen hay una búsqueda sustitutiva de ese afecto. Es decir: sobre la demanda, adquiere e ingiere una representación simbólica de él. Así se entiende que «A» exprese «como no está mi madre, como y bebo», pero está «hablando» en esas transgresiones y en esos aumentos constantes de peso, nos está diciendo: «Quiero que mamá me cuide, que esté conmigo; como y bebo lo que no debo porque nadie que me quiera está conmigo»; sin embargo, lo único que se percibe es lo manifiesto: llega con más peso, hay que forzar las sesiones, aumentan las hipotensiones y mareos y así obtiene beneficios secundarios afectivos por desplazamiento, pero ella sigue «buscando», luego seguirá transgrediendo la dieta.

De esta suerte el peso pasa a ser una «objetivización» externa del control y, en este sentido, su transgresión lo que está demandando es que se establezcan controles de una u otra manera. Peso objetivo, que no es más que la expresión de lo que pensamos como objetivo, pues esto no son más que subjetividades confluyentes y establecidas como norma. Decía Richard Bach: «No creas más que en tu verdad, pues la verdad es de los que creen que

la poseen y, por lo tanto, es la suya.» El peso sólo es la cifra, pero nos debe remitir a lo que significa para el paciente transgredir ese límite, cómo se engrana con su propia cadena significativa. Por ejemplo, «B», siempre llega con su peso, cumple ya la dieta y toma los líquidos que le corresponden, sus sesiones son «buenas», pero «incorpora» su demanda de otras múltiples maneras: tiraniza y pide sin parar en casa: transgrede «otra dieta» y se pasa «otro peso».

La escuela/sociedad

En el adulto existe, por efecto del tratamiento hemodialítico, un desarraigo social evidente que se traduce en faltas laborales, desfase, bajas prolongadas, sensación de inutilidad, etc. Todo ello va a repercutir en sus relaciones laborales y en su vida social.

Pues bien, en la infancia esta actitud social se pone en íntima relación con la escuela, como mundo de contacto y proyección de toda una estructura social para la infancia. Es como si algo «raptara» al niño de su mundo habitual para crearle un nuevo universo, en el cual se va a sentir implantado, pero nunca integrado. No obstante, intentaremos desgranar las sensaciones infantiles frente a la escuela y la sociedad cuando se encuentran en un tratamiento hemodialítico.

En las condiciones sociales actuales, uno de los elementos que catalogan, desde lo externo, al niño y que éste lo interioriza, como un valor con el que se identifica, es la competitividad. En efecto, la escuela presupone uno de los pilares fundamentales para la creación de un mundo competitivo: los exámenes, las notas, etc., son elementos calificadores de forma artificiosa y nada objetiva, pues no se «corrigen» con el status socio-económico-cultural, ni con la actitud familiar frente al aprendizaje, ni por los conflictos infantiles. Esta competititividad manifiesta hace que se elaboren unos «programas» que hay que cubrir y evaluar, pero esos «programas» son generales, sin respetar las particularidades específicas, y lo que prima es cumplirlos, no enseñarlos. Con todo este múltiple y variado contexto, hay que integrar una nueva figura, elaborarla e interiorizarla es la labor del niño: el(la) profesor(a), que se plantea como un ser ideal que domina la materia, la enseña y le juzga. Nueva imago y nueva jerarquía que debe asumir la infancia. La trascendencia de todo lo anteriormente expresado puede ser inferido a través del lenguaje infantil más elocuente: el juego, ello es así porque lo que no se actúa no se mentaliza en la infancia y, por lo tanto, no puede verbalizarse. Pues si hacemos una visión evolutiva de las imagos que se expresan en el juego infantil, veremos una secuencia clara: los papás, el médico, el maestro. Tres imagos claras que hablan por sí mismas de la fantasía actuante y de la acción fantaseada, dialéctica en la cual se movilizan todos y cada uno de los múltiples eslabones significativos a lo largo de la propia evolución infantil.

Ante esta terrible significación surge el fracaso escolar como una pesada losa, cuyo origen se pretende trivializar, cuando depende de un complejo entramado de factores a analizar y superar desde un punto de vista etiológico. Lo que sí es más fácil de catalogar son dos escalones dialécticos de las consecuencias externas de ese fracaso. En primer lugar, se sitúa el plano vivencial con una disminución de la autoestima en el niño, lo cual va a determinar una «incomodidad» del niño en un ambiente que él vive como insuperable, por lo cual el niño creerá que no puede dominarlo y se va automarginando, se hace más irritable, su concentración es menor, hace aparición la culpa, y, por ello, su «rendimiento» es aún menor con la consecuencia inexcusable del aumento del fracaso escolar, cerrándose, de esta forma, el círculo vicioso. El segundo escalón dialéctico que se observa es la actitud del medio frente a ese fracaso escolar: se le coloca una «etiqueta» de niño nervioso, o difícil, o distraído, con lo cual se presta menos atención a la par que se aumentan los requerimientos, tanto a nivel familiar como escolar, a sabiendas que no serán superados; de esta suerte el desfase aumenta, con lo que el

fracaso «objetivado» se incrementa. Ambos eslabones no son compartimientos estancos, por el contrario, las interrelaciones son estrechas de uno en el otro y del segundo en el primero.

De la mano del presente planteamiento se puede analizar lo que ocurre en los niños en hemodiálisis. En primer lugar hay que situar su asistencia tres días en semana al hospital para recibir su tratamiento, son otros tantos días de ausencia de la escuela con lo que ello representa en varios niveles: una ausencia se llena con otra presencia que debe resignificarse, en lo imaginario y en lo simbólico para ser aceptado en lo manifiesto. «A» nos dice que no le gusta ir al colegio, pero «B» ha sido más drástica: ha dejado de asistir; frente a esta inasistencia una racionalización: «no voy al colegio porque no sé como las chicas de mi edad y con las pequeñas me da vergüenza asistir».

Frente a esta situación «real», hay que contraponer unas actitudes «comprensibles» y paternalistas por parte de los sistemas social y familiar que les circundan. Pues si bien es cierto que los servicios de hemodiálisis infantil intentan preocuparse porque tengan una asistencia pedagógica, no es menos cierto que esta preocupación es artificiosa y artificial: no se aviene a la realidad objetiva de los pequeños enfermos; éstos pueden refugiarse en sus somatizaciones para evadirse; en buena medida son colaboradores voluntaristas y paternalistas; se encuentran desarraigadas de su realidad escolar y presentadas de forma discontinua; hay una tolerancia mayor frente al aprendizaje; existencia de un desfase en métodos y programas pedagógicos, de forma lógica; etc.

Al ceñirnos a la realidad objetiva de nuestra sociedad española hemos de poner de manifiesto la situación en la cual se encuentran nuestros centros hospitalarios infantiles, en los cuales prácticamente es inexistente, salvo en algunos muy determinados, un cuadro pedagógico, y cuando lo hay es tan exiguo que se encuentra desbordado y es totalmente insuficiente para cubrir su importante misión; por otro lado, su preparación frente al niño enfermo y frente a la enfermedad no es la más adecuada por lo que, salvo contadas excepciones, priman actitudes paternalistas teñidas de un profesionalismo que resulta, a todas luces, insuficiente.

Si esto ocurre en el hospital, tampoco la escuela se presenta de una forma armónica, pues el(la) profesor(a) debe cumplir su programa con el coste de que el niño de hemodiálisis «pierde» las clases y ello condiciona una desvinculación con la marcha «normal» del curso. Los compañeros verán al niño afecto de IRC como el «enfermito». De esta suerte se comprende la petición de compañía que realiza «A» o el bosque que parece sumir a «B».

La sociedad no prevé estos casos de las afecciones crónicas, sea cualquiera que sea su índole etiológica, de esta suerte se sigue realizando una calificación para su rendimiento escolar, primando el baremo preestablecido. Olvida que las secuelas del fracaso escolar, tanto en la evolución psicológica como en la praxis cotidiana, son de vital importancia para el devenir del niño, que no acaba de comprender el motivo de este fracaso y se automargina más, con sentimientos de desvalorización y culpa: prefiere sumirse en el «castigo» de su enfermedad que afrontar el hecho mismo de la enfermedad. «B» no acude al colegio y arrastra en esta actitud a toda la familia: la madre lo justifica con compasión, el padre se automargina y la hermana acepta quedarse en casa con ella; de esta suerte lo que se evidencia es una falta de control por parte de la autoridad educativa, social y sanitaria de la infancia en edad escolar y que no acude a la escuela; en este caso se moviliza el deseo de la madre captado transferencialmente por la niña y devuelto, en forma dicha y contratransferencial, de forma manifiesta a toda la familia: «queréis cuidadme, pues cuidadme a tope, todos a mi servicio, puesto que mi deseo no cuenta».

Tampoco la sociedad vela por las condiciones de vida de estos niños, no nos damos cuenta de que estos niños tienen limitada hasta la utilización de su tiempo de ocio, su tiempo de ser niños. La infancia sueña con la montaña o el mar, estos niños no pueden ir si no existe

una máquina, su «máquina-cuerpo-orina» en las cercanías. De igual manera se condiciona sus diversiones: la dieta y la restricción hídrica. La madre de «B» decía: «Claro, no sale porque los otros niños toman naranjadas o cocas y nosotros no podemos, y ella tampoco puede tomarlo, además tampoco se sabe lo que puede pasar.» Ahí está la realidad del deseo y del discurso de la madre en la niña: «eres niña, estás enferma, mamá te cuida, tú no eres como los demás, tu sexualidad me da miedo», todo es protección, unidad simbiótica; frente a ello «B» sólo puede hacer realidad esos deseos «péiname, dame mi comida, haz lo que yo quiera».

Con este panorama el discurso social, familiar y pedagógico tiene una coartada: es la enfermedad la que condiciona todo este panorama, es la medicina que no puede subsanar estos problemas. En medio se sitúa el discurso médico: las enfermedades crónicas son así, nosotros intentamos curarlas, nosotros cubrimos la asistencia, es nuestra obligación, lo demás es social. Uno y otro eluden su responsabilidad, pues conciben a la persona como un ente aislado, lo cual representa que hay que actuar de forma concreta, nada más lejos de la realidad. Sólo son realidad los significantes, y para obtener esta categoría en el discurso, el significante nos debe remitir a un nuevo significante, pues esta cadena de significantes se entrama como una red en lo que representa la verdad, pero tampoco hay una cadena aislada, sino que cada cadena y cada red de significantes nos remiten y se engranan con otras cadenas y redes de significantes, de tal suerte que los significantes aislados tienen el valor de emergente, de metáfora, de retorno de lo reprimido, de deseo, frente a todo ello hay que estar en el lugar de la escucha, escucha que nos remite a la muerte, en el hilo del discurso engranado.

La familia

El discurso de «enfermar» que se sitúa en el nivel del «niño enfermo», nos hace que analicemos la situación de ese niño en el seno de la familia que lo acoge, fruto de deseos mutuos para obtener un placer, en el sentido de que cada niño se inserte en el discurso familiar como ente deseado y deseante, enunciando, de esta forma, su presencia y su querer estar. Es la familia la que toma sus múltiples discursos individuales, sujetos a su devenir histórico, para enmarcar el plano relacional de lo enunciado del discurso familiar. Enunciado que nos remite a lo no dicho, para comprender la red de significantes.

De aquí la importancia del síntoma infantil, pues su presencia llena, en el discurso familiar, el vacío que crea una verdad que no es dicha. De esta suerte ese síntoma es necesario para aquellos que tienen que protegerse contra el saber de la verdad en cuestión. Pero tiene tanta impregnación el síntoma que olvidamos su misión de emergente, de lo visto del iceberg, con ello al tratar el síntoma, al cortar el emergente, lo que se rechaza es al propio niño.

Reconocer estas cuestiones en el seno relacional de la familia es una labor necesaria, en tanto nos vamos a remitir a la verdad del que habla. La trampa sería que uno puede nombrar «al que habla» sin preguntarse «de dónde habla» y mantener intacto el mito del origen. Tanto más cuanto que nuestra muerte, siempre presente en este tipo de afecciones, es tan susceptible de ser conocida como nuestro origen, pero sólo éste último nos parece lógico, y es que el sujeto del origen sólo existe en la medida que existe el sujeto de la muerte. Así se establece el lugar de la escena primaria, en el discurso del sujeto con relación a su localización familiar, en el lugar o tiempo no reconocible de la nada donde se origina el sujeto. Así es que podremos preguntarnos «de dónde habla», sólo cuando estemos dispuestos a desprendernos de las insignias que nos atan a las redes de los significantes y nos alienan. Quitarnos nuestras insignias implica contar con el apoyo narcisista ofrecido por la transferencia.

De esta suerte, la enfermedad crónica se inscribe, con su carga significativa propia, en el pentagrama escrito del discurso familiar pa-

ra hacer que guarde el ritmo y la armonía que es preciso, en tanto representa el ser y el estar de esa familia. De igual manera actúa sobre una relación determinada madre-hijo, pero esta relación debe tener presente que por medio del deseo de la madre, interviene la función paterna bajo su forma metafórica «el nombre del padre», o metonímica, el falo. Es por ello que los padres deben tomar la costumbre de formularse preguntas sobre el comportamiento del hijo y sobre lo que éste representa y quizá quiere decir al establecer, en ese pentagrama, las notas disonantes de su ser crónicamente enfermo, en una resignificación general.

En todo este contexto hay que enmarcar el deseo fantaseado de los padres sobre los hijos, deseo que se ve alterado por el padecimiento de una enfermedad crónica que quiebra el discurso familiar deseante, actúa como contrapunto actuante. Los padres, al ver roto su deseo, lo viven como una herida narcisista en su rol de padres. Ya no es objeto de placer. La madre se entrega y se culpa a ese niño enfermo. El padre se margina: «es tu hijo que está enfermo». La enfermedad crónica es la metonimia de la propia impotencia, es la praxis del duelo de omnipotencia narcisista de los padres. Así se aclaran parcelas no dichas de las ausencias de las figuras paternas a las consultas de seguimiento: su trabajo, sus ocupaciones son racionalizaciones al rechazo que le causa esa herida narcisística y al desplazamiento por delegación en el equipo que cuida el devenir de la enfermedad.

Surge así un mecanismo nuevo en la familia, que acrecienta la dificultad con que atraviesa el equipo asistencial, cuando tienen que multiplicar sus relaciones con toda la constelación familiar: el de la identificación (posible o no) con determinado miembro de la familia. Esta identificación anularía su pretendida «objetividad». Entonces el equipo tiene esta llamada a la normatividad, en la que el saber, cómplice de la producción de conformistas, extiende su radio de influencia, extingue la originalidad. La censura se aplica siempre en nombre de la pureza y de la ortodoxia.

Con todo esto el tratamiento hemodialítico emerge como «alguien más» en el seno de la familia. Como esa ausencia-presente o esa presencia-ausente. Alguien debe llevar al niño enfermo a que reciba sus sesiones.

En el caso de «A», el retraso y descuido en la llegada a las sesiones de hemodiálisis nos habla de toda una actitud familiar que no asume la presencia de «A» (no olvidemos que fue un embarazo no deseado por los padres). En lo manifiesto siempre hay una razón para el retraso, en el preconsciente situamos la delegación; en lo latente: el rechazo.

Aparentemente distinto es el caso de «B»: debe recibir las sesiones, en su ciudad es imposible, abandonan su ciudad y tienen que vivir de lo que pueden, allí donde sí se le puede aportar lo que le falta a la niña. El hemodializador es el que obliga. Hemodializador para «B». El cambio es desorientador, hay que proteger a «B» del cambio. Cambio que moviliza estructuras del discurso de los padres: «no se sabe lo que puede pasar».

De lo dicho se desprende que también en la familia se resignifican las relaciones, se altera el deseo, se vive su narcisismo dañado, entra la máquina y penetran las normas nuevas y el equipo asistencial. El pentagrama familiar hace que pase a un molto vivace, cuando estaba en un adaggio; contrapuntos, cuando estaba en un serenade. Pero ¿realmente era así? O, por el contrario ¿pasaron a ser concertinos los compases de acompañamiento? Solamente su propia escucha nos hará comprender este sentido de la verdad del discurso familiar.

El equipo asistencial: sustituto transicional

La realidad psíquica y personal es algo muy complejo, al igual que el sentimiento y la vivencia de un padecimiento que, a priori, es catalogado como orgánico. En cada persona se engranan muchos factores y en la infancia se observa como en un espejo la imagen de los deseos.

Pero entre esa realidad que denominamos «objetiva», como externa y demostrable, y la otra realidad que habla en un lenguaje estructurado de palabras, actos y significantes, se sitúa un espacio como puente dialéctico y que Winnicott denominó: espacio transicional. Transición entre el mundo externo de lo dicho y el mundo interno de lo vivido y fantaseado. Así vemos la significación del viejo osito de peluche, de la manta raída que se arrastra y se succiona, de esos objetos a los que el niño se apega y dota de una vida particular para integrarlos en su propio discurso. Winnicott los denominó objetos transicionales, eran esos objetos, aparentemente externos, pero que encarnaban parte de la realidad psíquica en ese interregno de la transición.

El niño, por otro lado, precisa algo más que el cubrir unas meras necesidades físicas, o dicho de otro modo: precisa que sus necesidades físicas se carguen de una significación afectiva que vaya más allá del discurso del «buen profesional». Éste es el valor de la imago que interioriza el niño en su discurso evolutivo y todavía no dicho. El adulto es vivido como un ser omnipotente y fundamentalmente las imagos paternas. Cuando estas imagos materna y paterna se ausentan, precisa hacer una construcción simbólica de ellas y creer que, tras la pérdida, queda la esperanza del retorno y de la recuperación del placer perdido.

Pero, a lo largo de la evolución, dichas imagos, casi siempre, están presentes en la ausencia de las imagos paternas, y en ellas han depositado los padres su confianza. Los niños lo perciben. Luego, si tienen la confianza de mis padres, es que ellos también pueden darme amor y placer, éste es el contenido del discurso infantil. En otras palabras: se convierten en unas imagos sustitutivas en la omnipotencia de la mente infantil.

Esta demanda, no explicitada por el niño, no es captada por el equipo asistencial no sensibilizado y, por ello, no tolera el tipo de peticiones infantiles (como el llanto, etc.) por salirse de su marco de acción, por ser considerado como «no profesional». Hay un discurso implícito: ¿tiene el pediatra derecho a hacer algo más que examinar o controlar al niño, en particular su cuerpo? En la contestación tradicional sería: introducir la palabra en la consulta pediátrica es propio de otra disciplina: la psicoterapia. Sin embargo, cuando un pediatra, cuando un equipo no ha «visto» o no ha «oído» la demanda formulada por el niño, parece que, muy a menudo, es producto de su propia demanda no explicitada, de ser catectizado, cada miembro por el niño y el resto del equipo, no sólo en tanto profesional, sino también como persona.

En la IRC el equipo asistencial entra de lleno en el discurso infantil y familiar, entra con la carga de deseo de curación, como depositario de ambivalencias e identificaciones, ocupa buena parte entre ser depositario por parte de la institución para que ponga un tratamiento y del propio niño para que le cure. Es una imago sustitutiva que ocupa un espacio de transición, entre el mundo institucional y el médico y el mundo del enfermo-familia-niño; por eso, ya con anterioridad, hemos propuesto el nombre de sustituto transicional. Ya que nada tiene que ver con el plano de lo real, sino con nuestra dificultad, como profesionales, para identificar o reconocer la demanda o el sufrimiento del paciente infantil.

Este rol de sustituto transicional, como depositario de las ambivalencias infantiles, debe ser asumido en la totalidad del proyecto del equipo. Es el equipo el que actúa como control super-yoico externo (la dieta y el peso), o persecutorio y agresor (el pinchazo para la conexión con el hemodializador), o concededor (jugar y entretenerse), en fin, es un desplazamiento de los roles reales, de las normas sociales y familiares, el castigo y el premio en el seno de la relación familiar, pero en otro ámbito y con un significado aparente diferente: «Lo que más temo es el pinchazo», dice «A», y en lo simbólico representa otra evocación: «temo que mamá me pegue».

Además, en este intrincado mundo de identificaciones simbólicas infantiles, el equipo va a representar la transición entre lo interno: enfermedad-necesidad de hemodializarse-nor-

mas hospitalarias-madre ausente; y lo externo: madre presente vivida como abandónica-castigo de la enfermedad-colegio. Así se hace depositario, la totalidad del equipo, de las fantasías infantiles de persecución (exigencia normativa) y de amor. Es decir, también está sujeto al discurso de la ambivalencia que reina en el interior del discurso familiar.

Ante esta situación real, no hay una contestación adecuada en los cursos de capacitación profesional. Es como si sólo interesara lo concreto y se lograra realizar una abstracción de la persona en su totalidad. No se plantea el hecho de que si ser cuidado equivale a que otro reconozca el propio deseo, ser curado implica, quizá, poder reconocerlo por sí mismo. Por eso el médico ideal se ocupará de reconocer el deseo, dándole al paciente el tiempo suficiente como para comprender, de acuerdo con sus propias modalidades.

En todo este amplio contexto hay que insertar el sonrojo ante el señalamiento del grupo a la Srta. C, no pudo tolerar que no fuera «profesional», su discurso personal se imbricaba en el discurso de la pequeña paciente en el más allá de lo manifiesto, en el nivel de lo no dicho. De igual manera la contestación airada del Dr. M era perfectamente coherente con su propio discurso histórico de lucha antirrepresiva, pero no era asumido dialécticamente con su posición en el equipo. Así también el Dr. E no puede imponer su criterio «... porque venga cuando venga, tengo que dializar», tiene que estar alerta para limpiar todas las impurezas que vayan surgiendo, es la pareja terapéutica la que sí puede esperar porque no cree. También es comprensible la demanda del equipo en cuanto a su actuación concreta, como respuesta al señalamiento, es lógico: piden pautas, fórmulas mágicas, pero saben que son inexistentes, que sólo les podemos aportar nuestra escucha, que es su propia escucha, para que ellos estén alerta en otras escuchas de la enfermedad y el sufrimiento de la IRC.

No hay que disecar los discursos para aislarlos como algo independiente, hay que integrarlos y hacerlos confluir en el único discurso posible del rol en que se asigna a cada miembro del equipo y en el que él mismo se asigna, en el plano del deseo propio y del deseo del otro. Ese deseo del otro al que se teme cuando no se puede dominar, porque no se sitúa en el nivel de lo dicho, sino que se emplaza en el discurso histórico de los significantes de cada uno y que han quedado no dichos. Este silencio se puede tornar actuante en el deseo del otro y es lo que se teme, por eso hay que «etiquetar», así se justifica y se tolera.

Pero, al contrario, lo que hay que hacer es asumir este importante rol de sustituto transicional para que fluyan los discursos, para que se comprendan al asumirse cada uno en sí mismo en el marco de sus propios significantes, expresados en el discurso propio y en el discurso del otro. «La familia de "A" es abandónica, yo no soy abandónica, cuido a "A"»; así se marcha el rechazo y el enmarcamiento, pero se cumple el deseo del otro: «cuida a mi hija, yo sola no puedo».

La tarea no es fácil, hay que asumirse sabiendo asumir al otro. De aquí la dificultad cuando se tecnifica el equipo: el médico se instaura en el pretendido saber, otorgado por su ciencia; el personal de enfermería en el pretendido hacer. Ambos roles pueden hacerse independientes, no confluyentes, incluso contrapuestos y competitivos; pero incluso pueden aparentar como complementarios, sin serlo. La realidad es que se sitúan en la distancia de la frialdad, pues permanece la desinserción de sus deseos que confluyen, por separado, en el niño con IRC. La asunción de esta diversa unidad es la que establece en el curso de la verbalización y la comprensión del otro como ser deseante y deseado.

PERSPECTIVAS Y PROPUESTAS

«Toda vez que no es nuestra misión crear un plan para el futuro que sirva para siempre, mayor es la certeza de que lo que tenemos que hacer es una valoración crítica e intransigente de todo lo que existe, intransigente en el sentido de que nuestra crítica no teme a sus propios resultados ni a chocar con las autoridades constituidas.»

K. MARX

Recepción del niño: diagnóstico

El niño presenta un cuadro clínico, de aparición brusca o insidiosa, que precisa un encuadre, un enmarque diagnóstico. Aquí está la clave: algo ocurre en el cuerpo (¿sólo en el cuerpo?) del niño, algo que «recuerda...», «parece...». Es preciso delimitarlo, estudiarlo. Quizá el médico práctico no se da cuenta de que ningún signo o síntoma remite a un saber previo. Cada «síntoma», en el sentido habitual de este término, es originariamente una pregunta; pregunta que debe plantearse en el marco de la verdad, no en el plano de la «objetividad».

En este sentido, lo que se realiza, como norma habitual, es el ingreso del niño. Pero este ingreso inmoviliza toda una serie de fantasías de castigo, abandono y agresión, que ya han sido expuestas con anterioridad, en el niño. Esta separación aparece como culpa y temor en la madre. Hay como una imbricación competitiva entre la madre y el personal de enfermería, en el seno del discurso del abandono y de la delegación de la función madre.

Por otro lado, están las pruebas diagnósticas que se establecen una y otra vez, ya aclarado su valor simbólico con anterioridad, hay que llegar a un diagnóstico de ese síntoma, sin darse cuenta de que, cada vez más, hay que aferrarse a lo que se nos presenta, que se debe ver al síntoma en la pista de las cosas ofrecidas.

Luego llega la nosología, la clasificación y la objetivación, ello se debe a un modo de pensar donde los síntomas son también clasificables; a esto se debe la dificultad de considerar sintomático aquello que no forma parte del saber transmitido al respecto por la medicina, pero que, no obstante, está presente como constitutivo del niño enfermo. Y es que, en la medicina convencional, no se tiene en cuenta que el «saber sobre el paciente» tapa el discurso de éste... y de los que siguen. En otras palabras: cuanto más sabe el médico, tanto menos escucha el discurso del paciente.

Frente a esto hay que plantearse una nueva metódica de abordar el hecho de enfermar, hay que cuestionarse el enmarque del saber y del actuar. Dicha modificación no es difícil de realizar si se sabe asumir la propia limitación; limitación que no implica negación o inexistencia, sino simplemente una parcela no conocida y, por ello, presente.

Si el ingreso es preciso, que se realice. Pero cuando entre en el concepto de lo estrictamente necesario. En el último Symposium Nacional de la Sección de Pediatría Social de la Asociación Española de Pediatría, el Dr. Serrano Simoneau proponía un «Decálogo del niño enfermo», en cuyo primer punto decía: «No me ingreses si no es estrictamente necesario.»

Está bien, es preciso el ingreso, pero éste debe tener una gran flexibilidad en cuanto a la presencia de la madre. Otro punto de ese decálogo decía: «si me ingresas, que las visitas sean largas, largas». Hay experiencias concretas, en este sentido, en otros países (Cuba, Suecia, Francia e Italia, entre otros). En anteriores trabajos, nosotros mismos hemos expuesto unas fases a cubrir, con el fin de superar esta situación: en primer lugar, una flexibilidad de las visitas en lo tocante a su horario y duración, con ello la angustia de separación se mitiga y la madre y el niño se insertan en el discurso del proceso de enfermar. No debe quedar así y debe traspasar el umbral de lo aparente, para que sea una realidad la hospitalización madre-hijo, cuando sea preciso.

Somos conscientes de que esta actitud comporta riesgos por parte de la madre (demandas

excesivas de atención, falta de información, críticas, etc.) y del equipo asistencial (pensar que es una molestia, coartar la acción, enfrentamientos, etc.). También hay que ver la posible competitividad que se pueda establecer entre ambos campos. Pero ello debe insertarse en el discurso dialéctico de nuestra sociedad actual, en este sentido el paso debe ser establecido de forma gradual. La primera fase, expuesta en el epígrafe anterior, debe aprovecharse para incrementar el grado de formación e información para la salud en toda la comunidad (explicación de la visita, las pruebas analíticas, funcionamiento hospitalario, etc.). Pero también para que los profesionales de la salud acepten el discurso del otro, el discurso de la madre y del hijo, para que no existan competencias, para hacerles ver que ellos no saben lo que es la vivencia de la angustia de separación porque no la viven directamente, puesto que si se ingresa a sus hijos ellos pueden estar presentes. Discursos complementarios de demandas mutuas y no contrapuestos. Con esta gradualidad será posible la modificación del discurso actual, aceptar al otro, sabiendo asumirse y asumirle.

Todo ello hace que el diagnóstico se establezca en el marco del niño enfermo, inserto en un discurso familiar y social dado, por la estructura económico-político-cultural en que se desarrolla. El proceso de diagnóstico es dialéctico y dinámico, no responde a esquemas miméticos y reduccionistas de cuadros clínicos recortados y simplistas. El diagnóstico comprende el integrar la propia unidad biopsico-socio-afectiva en el proceso del enfermar, en el ser mismo de la pérdida de la salud. Por ello es algo más que un mero saber, transmitido y adquirido, es un saber que debe elaborarse en cada paso, y cada paso cobrar la significación adecuada que trascienda al mero significado.

Información a los padres: propuesta de tratamiento

Uno de los derechos básicos de la persona es saber qué pasa con su cuerpo, qué se le hace y por qué, más allá de todo idealismo utópico, lo que debe suponer es la praxis de velar por su propia persona. Es harto conocido que, en la infancia, parece que sólo se informa a los padres, pero también hay que acercarse al niño y explicarle lo que es y lo que se le hace. No ha lugar para el «no se entera».

Es muy fácil parapetarse en actitudes profesionalistas y tecnificadas, lo cual conlleva unas fantasías en la población de desastre y alejamiento de una realidad, haciéndose el médico depositario de ellas.

Una pregunta surge en el hecho de la información y la propuesta terapéutica: ¿es suficiente ver a alguien ochenta veces para entender y comprender que en todas estas oportunidades sólo hubo repeticiones o sketches, sin que se estableciera una relación recíproca? He aquí el nudo de la significación informativa: cuando no hay comprensión y relación dialéctica entre el niño enfermo, la familia y el equipo asistencial, nuestra labor es parcial y parcelar en todos los sentidos, es a todas luces insuficiente y no responde a una demanda completa, pues se supedita a la exclusiva demanda del pretendido «buen profesional».

Como dice Raimbault, el pediatra franquea una primera etapa, y no la más fácil, cuando, para comprender y cuidar a un niño, se esfuerza en comprender y cuidar a los padres. El pediatra suele actuar al principio basándose en el mito de la autonomía de cada individuo.

No se trata de la generación de los cuerpos vivientes, visibles, palpables, que hablan al pediatra, sino de la generación de las palabras transmitidas, olvidadas o repetidas, muertas o renegadas. Así como no hay individuos originalmente autónomos, tampoco hay una palabra original, primera. Toda palabra está encadenada a una sucesión de palabras. Todo pensamiento está encadenado a una sucesión de pensamientos, y todo pensamiento tiene un origen diferente de él mismo. Un pensamiento no se autogenera, no se piensa a sí mismo...

Por ello al plantear un tratamiento, el pediatra debe tener presente que hay que satisfacer las demandas maternas formuladas al pediatra, demandas que van más allá de lo que realmente la madre explicita.

En esta propuesta de tratamiento, debe insertarse el discurso de los cambios, de las complicaciones, de la alteración de las relaciones, del papel de cada uno que debe ir más allá de lo concreto y considerado como «científico». Puesto que sino es como si la muerte fuera solamente orgánica y, para cierta clase social, no ocurriera más que en la escala macrocelular, pero esta división es intolerable cuando constituye el producto de estructuras institucionalizadas que ejercen un poder discrecional, un cuerpo que habla.

Que fácil es decir que la madre de «A» es fría en la información, o luego que iba a ser colaboradora. Más tarde se convierte en rechazante. Pero ¿fue así desde el principio?

En lo dicho con anterioridad se sitúa el hecho de que el paciente no reconoce al médico como un ser omnipotente, sino como un semejante que, además, posee una parte más: para unos será un «saber», para otros una «técnica», incluso para unos terceros puede representar una «magia». En este sentido, las palabras que expresan la demanda de los padres al pediatra, lo hacen bajo el rótulo de la «normatividad», lo cual equivale a decir que quieren aliviar su sentimiento de culpa, ponerse al lado de las normas físicas... y sociales e integrar en ellas a su hijo.

Todo ello debe ser asumido y conocido, por lo cual en la fase de tratamiento de la IRC hay que integrar en el discurso terapéutico a la familia, si fuera posible con la presencia de la madre en la sesión de hemodiálisis. De esta suerte las actitudes paternalistas del equipo disminuirán, la culpa de la madre se mitiga. La madre está en el discurso del hijo, el discurso de éste en el de la madre, ambos en el de la enfermedad, realizando un discurso, encadenado en el del equipo asistencial como actuante. Nuevo cambio dialéctico que se presenta. Nunca la madre de «A» pregunta la evolución de la niña en las sesiones al equipo, quizá se vea censurada por su «rechazo», su «abandono», por eso también rechaza y abandona; son como dos discursos paralelos, el cruce debe provenir de la integración de ambos.

Últimamente se plantea la hemodiálisis domiciliaria; aunque este aspecto será tratado con posterioridad, quisiéramos adelantar algo. Somos partidarios de ella, pero siempre que se respete y dialectice el discurso familiar y el discurso evolutivo del niño. Lo cual entra de lleno en el grado de información y la propuesta terapéutica con el grado de comprensión de las demandas establecidas y no explicitadas.

La esperanza del tratamiento está en la curación, pero en la IRC pasa por el trasplante. «A» lo expresa claramente en su propia esperanza: «tengo anotados los días que tengo que venir a hemodiálisis... a lo mejor un día llego y tengo un riñón... me han tipado... si lo rechazo, vuelvo a la diálisis y a esperar otro». Discurso valioso, lleno de realismo aparente, que nos remite a la limitación del propio saber en un «rechazo» a pesar de estar «tipado», ella se siente rechazada y sola, por contra sobreprotegida en el hospital. Seguirá esperando... ¿un riñón?

Quizá se encuentre la verdad en lo que dice Foucault: El cadáver abierto y exteriorizado es la verdad interior de la enfermedad, la profundidad expuesta de la relación entre el médico y el paciente.

Equipo inter y multidisciplinario

Es tanta la diversidad de lo que hemos expuesto hasta el momento actual, que es lógico apuntar que el abordaje deba realizarse desde múltiples aspectos, una vez que se haya establecido el diagnóstico; pero también, y es muy importante, durante todo el tiempo que dure dicho proceso. De igual manera, es fundamental que su acción no se limite solamente al plano asistencial técnico, sino que integre la pluralidad de realización del mundo infantil.

Serían, más o menos, multidisciplinarios, tal y como se concibe hoy la asistencia hospitalaria: el nefrólogo infantil, el cuadro correspondiente del servicio de análisis clínicos, el personal de enfermería. Pero aun con la existencia de estos cuadros, su funcionamiento no es integrado y, por lo tanto, se sigue multidividiendo la asistencia.

Le falta además la interdisciplinariedad, para que llegue a la unidad en la prestación de la salud: la asistente social como ser móvil y dinámico, que establezca el puente preciso entre las situaciones objetivas sociales, sus requerimientos, sus necesidades y las vías de solución. La asistencia psicológica y psiquiátrica que ponga de manifiesto las demandas inconscientes, los deseos y las significaciones de los discursos emitidos. La asistencia pedagógica que engrane la actividad escolar con la acción terapéutica y no produzca grandes desfases en el ámbito del aprendizaje. Todo ello hace falta coordinarlo de una forma adecuada con una asistencia primaria en el seno de la comunidad, para que no existan mensajes contradictorios.

De esta suerte, el deseo de saber, imbricado con el de poder, no tolerándose como deseo insatisfecho, pone en su lugar una serie de saberes falsos. El poner de manifiesto que ningún discurso es objetivo. Para ello hay que conocer el discurso médico, y una de las metas que persigue el conocerlo es para evitar que él no impida el desarrollo del discurso del paciente.

Por ello la modificación del discurso institucional debe partir desde su mismo concepto. Primero se crean las unidades «orgánicas», luego se ve que la dicotomía cuerpo-palabra (como representación de los significantes inconscientes) no es tal y que todo se aúna en un único compromiso, en el cual se sumerge la totalidad de las demandas reales. Entonces se intenta cubrir porque se precisa algo más, pero puede ser tarde.

Hay que saber que si la verdad se encuentra en el discurso del individuo, en el curso de su atención se debe traspasar lo manifiesto del padecer y, por ello, no marginar, ni primar a cada parcela de la asistencia de la persona. Toda esa unidad se altera con un padecimiento, toda ella precisa cuidado.

Comunidad y hospital

Tenemos claro que una IRC es algo muy serio y su asistencia precisa una alta especialización para que sea correctamente asistido el niño que la padece. Esta alta especialización y tecnificación se encuentra en los hospitales y a ellos se acude y ellos prestan la asistencia que creen debida.

Si bien es cierto lo anteriormente señalado, no es menos cierto que el hospital y su técnica se suelen encontrar desarraigados de la vida propia de la comunidad en cuestión y, por ello, es vivido de forma ambivalente: como panacea omnipotente o como expresión de la pulsión de muerte/negación de la muerte, en que nos movilizamos.

El hospital debe insertarse en la marcha del discurso social y que la comunidad lo vivencie como algo suyo, para eso debe ser vivido como algo propio y no como una concesión graciosa. El hospital en el seno de la comunidad será asumido como parte constitutiva de ella misma, en tanto él mismo sea capaz de asumir las demandas, aun las no explicitadas, de esa misma comunidad.

Pero en el ámbito de la enfermedad crónica, como la IRC, se precisa una «deshospitalización», mayor aún en la infancia, para que la comunidad sepa el contenido del propio discurso que la afecta. Por ello es primordial el escalonamiento asistencial que parta desde la comunidad, a través de los Centros de Salud Comunitarios, hasta el Hospital, en una mutua y continua relación dialéctica.

Éste es el camino: el compromiso de la comunidad y de los profesionales de la salud en asumir los distintos procesos de enfermar, para intentar conseguir la salud en su concepto real, es decir, en el de la promoción y defensa de un nivel de vida adecuado en tanto deseo, placer y goce.

Por ello puede y debe prestarse la asistencia hemodialítica en el propio seno de la comunidad, en el domicilio. Pero en la infancia esto conlleva unas condiciones previas que deben cumplirse: la correcta información de los padres, una conexión adecuada con el Centro Primario de Salud próximo y con el centro hospitalario, una evaluación de la etapa evolutiva infantil y que nunca deba ser con anterioridad a la resolución de la fase edípica de

desarrollo libidinal, una correcta red de asistencia social y visitas domiciliarias establecidas.

CONCLUSIONES

> *«La medicina resulta en verdad socialmente útil, en la medida en que la mayoría del público crea y acepte la proposición de que unas condiciones, que en realidad obedecen a causas políticas y sociales, pueden resolverse individualmente por medio de la intervención médica. Frente a ello la respuesta que hace falta es colectiva y no individual.»*
>
> V. NAVARRO

Con el presente trabajo hemos querido significar algunos aspectos de un discurso siempre incompleto: la enfermedad crónica infantil. Dentro de ellas hemos elegido una de las más dramáticas y desestructurantes: la IRC. ¿Por qué? Porque es una afección en la que todo lo que guarda relación con el niño debe resignificarse, tanto en la faceta evolutiva como en la relacional.

De esta suerte, hemos demostrado la importancia del discurso del niño afecto de IRC, del discurso familiar y social y del discurso médico. Con todo ello hemos pretendido ofrecer una nueva visión, creemos que más real, del proceso de pérdida de la salud. Pero también hay que revitalizar la acción conjunta, para que esa salud perdida se recupere y, si es posible, no se vuelva a perder, pero en el caso de la IRC lo que prima es la aceptación de una acción y una concepción nuevas: el equipo inter y multidisciplinario como forma de acción y la concepción integral de la persona como ser bio-psico-socio-afectivo.

Sobre la demanda de cada miembro afecto, se sitúa otra demanda: la familiar y sobre ella la del equipo asistencial, sujeta a su propio rol, pero, más importante, sujeta a su propio discurso histórico individual.

El discurso médico, seudocientífico, en el que una palabra es un signo, menoscaba la importancia del discurso, tomándolo como un elemento aislado, del cual el cuerpo está excluido. Esta dicotomía discurso-cuerpo defiende al que trata un cuerpo contra la posibilidad de saber que este cuerpo humano viviente y parlante es erógeno y mortal.

Cuidar la vida, luchar contra la muerte biológica del cuerpo, es la meta última del acto médico, la que predomina sobre cualquier cosa. ¿A qué precio está asegurada por el médico esta función social? Quizá al precio de la anulación del goce en el paciente y de la dicotomía discurso-cuerpo. El cuerpo ya no es más aprehendido como cuerpo erógeno, sino como cuerpo biológico. También esto se logra con otra dicotomía: médico-paciente, como si el médico estuviera inmerso enteramente en su función social de censor y el paciente en el plano de lo reprimido. Este modo de pensar médico, ligado a su tipo de formación, hace que él trate de traducir en signos todo lo que ve y oye.

Por ello, nos parece imposible hacer una teorización global de la medicina. Su práctica reposa en un saber científico y los agujeros de ese saber se van taponando con los mitos, ideologías y creencias, de los que participan tanto médicos como pacientes. Pero el desmitificar esta situación es sólo válido para un país y una época determinados, por eso la desmitificación no termina nunca, va unida a un discurso inacabado, mutable y en progresión. La enfermedad y, por lo tanto, la medicina se sitúan en uno de los momentos, una de las situaciones privilegiadas, en que cristalizan y se imponen masivamente los mitos de una época: su esperanza o desesperanza, su imposibilidad de vivir o el último bastión de su goce.

De aquí que hayamos partido de nuestra propia experiencia para plantear los aspectos psicosociales, a forma de inicio e introducción, de la IRC infantil, así como nuestra forma de actuar. Porque pensamos que todo tra-

tamiento hemodialítico es dificultoso, pero en la infancia puede haber peligros de desestructuración y despersonalización importantes.

De igual modo, el concebir una asistencia integral es introducir en el discurso al equipo asistencial y él mismo así lo concibe por la relación que guarda con la familia, con el niño y con el proceso de enfermar.

Son unos apuntes que sólo pretenden subrayar algo «acerca» del niño, para que estando «para» el niño, se llegue a trabajar «con» el niño.

Bibliografía

AJURIAGUERRA, J.: *Manual de Psiquiatría Infantil.* Ed. Toray-Masson, Barcelona, 1976.

ALEXANDER, F. y cols.: *Psiquiatría dinámica.* Ed. Paidós, Buenos Aires, 1978.

BERGERET, J.: *La personalidad normal y patológica.* Ed. Gedisa, Barcelona, 1980.

BALDINT, M.: *El médico, su enfermo y la enfermedad.* Ed. Siglo XXI, México, 1975.

BUELER, C. H.: *Psicología práctica.* Ed. Luis Miracle, Barcelona, 1975.

CAPLAN, M.: *Principios de Psiquiatría Preventiva.* Ed. Paidós, Buenos Aires, 1980.

CASTILLA DEL PINO, C.: *Introducción a la Psiquiatría.* Ed. Alianza/Universidad, 1978.

CHAZAUD, J.: *Las psicoterapias del niño.* Ed. Oikos-Tau, Barcelona, 1978.

COBO MEDINA, C.: *Clínica psicosomática en la infancia.* «Rev. de Estudios Psicosomáticos», n.º 2, 68, 1978.

COBO MEDINA, C.: *El arte infantil.* «Tribuna Médica», 1979.

COBO MEDINA, C.: *Psiquiatría Infantil e Higiene Mental en la infancia.* «Ponencia del IV Symposium de Pediatría Social de la AEP. Libro de actas», Tenerife, 1980.

DOLTO, F.: *Psychanalyse et pédiatrie.* Ed. Seuil, París, 1971.

ERIKSON, E. H.: *Infancia y sociedad.* Ed. Paidós, Buenos Aires, 1980.

FOUCAULT, M.: *El nacimiento de la clínica.* Ed. Siglo XXI, México, 1978.

FOUCAULT, M.: *Vigilar y castigar.* Ed. Siglo XXI, México, 1978.

FREUD, A.: *Neurosis y sintomatología en la infancia.* Ed. Paidós, Buenos Aires, 1975.

FREUD, A.: *Normalidad y patología en la infancia.* Ed. Paidós, Buenos Aires, 1975.

FREUD, A.: *El psicoanálisis infantil y la clínica.* Ed. Paidós, Buenos Aires, 1977.

FREUD, A.: *El psicoanálisis infantil y la crianza de niños.* Ed. Paidós, Buenos Aires, 1977.

FREUD, A.: *Las relaciones entre pediatría y psicología del niño.* «Hexágono-Roche», 1, 1978, 1.

FREUD, S.: *Más allá del principio del placer.* «Obras completas», Ed. Biblioteca Nueva, Madrid, 1973.

FREUD, S.: *Inhibición, síntoma y angustia.* Opp. cit.

FREUD, S.: *El yo y el Ello.* Opp. cit.

FREUD, S.: *Tres ensayos sobre la vida sexual.* Opp. cit.

FREUD, S.: *La sexualidad infantil.* Opp. cit.

HELD, R.: *Psychanalye et médicine.* En: La Psychanalyse d'aujourd'hui. S. Nacht (dir.). P.U.F., París, 1968.

KLEIN, M.: *Desarrollos en psicoanálisis.* Obras completas. Ed. Paidós, Buenos Aires, 1974.

KNOBEL, M.: *Psiquiatría infantil psicodinámica.* Ed. Paidós, Buenos Aires, 1977.

KREISLER, L.; FAIN, L. y SOULE, M.: *El niño y su cuerpo.* Ed. Amorrortu, Buenos Aires, 1977.

KORCH, B.: *Screening para problemas psicosociales.* «Pediatrics» (ed. española), 2, 4-25, 1976.

LACAN, J.: *Escritos* Ed. Siglo XXI, México, 1978.

LEBOVICI, S.; DIATKINE, R.; FAUREAU, J. A.; LUQUET, P. y LUQUET-PARAT, J.: *La psychanalise des enfants.* Opp. cit.

LEBOVICI, S. y GABEL, M.: *Quelques reflexions sur le développement et le fonctionnement du centre Alfred Binet.* «L'information Psychiat.» 49, 7-605, 1973.

LECLAIRE, S.: *Matan a un niño.* Ed. Amorrortu, Buenos Aires, 1977.

MANNONI, M.: *El niño, su enfermedad y los otros.* Ed. Nueva Visión, Buenos Aires, 1978.

MANNONI, M.: *La teoría como ficción.* Ed. Crítica, Barcelona, 1980.

MANNONI, M.: *Infancia Alienada.* Ed. Saltés, Madrid, 1980.

MARX, K.: *Carta a Arnold Ruge.* Reconocida por Navarro, opp. cit.

MENÉNDEZ OSORIO, F.: *El síntoma psíquico y psicosomático en la infancia: análisis psicodinámico y estructuralista.* «Anales Españoles de Pediatría», 1980.

NAVARRO, V.: *La medicina bajo el capitalismo.* Ed. Crítica. Barcelona, 1978.

PARCEL, G. S. y cols.: *Un examen pediátrico para determinar problemas psicosociales.* «Pediatrics» (ed. española), 2, 4-413, 1976.

PEDREIRA MASSA, J. L.: *Educación para la Salud en la Infancia.* Comunicación en XV Reunión de la A.E.P., Valencia, 1979.

PEDREIRA MASSA, J. L.: *El síntoma psíquico infantil en un Hospital Pediátrico.* Ponencia en la Mesa Redonda de Psiquiatría Infantil. XV Congreso de la Asociación Española de Neuropsiquiatría, Madrid, 1980.

PEDREIRA MASSA, J. L. y MENÉNDEZ OSORIO, F.: *El síntoma psicosomático en la infancia, valoración psicodinámica.* «Rev. de la Asociación Española de Neuropsiquiatría», 1981.

PEDREIRA MASSA, J. L. y MENDOZA, E.: *Principios de la exploración y detección precoz de los trastornos y retrasos de lenguaje.* «Pediatrika», (en prensa).

PEDREIRA MASSA, J. L. y MENDOZA, E.: *Desarrollo y cuidados psicológicos del niño en cuidados intensivos.* «Rev. de la Asociación Española de Neuropsiquiatría», (en prensa).

PEDREIRA MASSA, J. L. y MENDOZA, E.: *Aspectos psicopatológicos del niño en hemodiálisis.* Conferencia en las Jornadas de Hemodiálisis Infantil organizadas por ALCER, Madrid, 1981.

PEDREIRA MASSA, J. L.: *Pediatría ambulatoria: epidemiología y evaluación.* «Anales Españoles de Pediatría», Julio, 1981.

PEDREIRA MASSA, J. L.: *Los juguetes en la T.V.: dirección inductiva.* «Clínica y Análisis grupal», 25, 1981.

PLANK, E.: *El cuidado psicológico del niño enfermo en el hospital.* Ed. Paidós, Buenos Aires, 1966.

PLANK, E.: *El niño ante la operación.* «Noticias Médicas dominical», IV, 3, 212, 1980.

PLATÓN, E.: *Diálogos. Banquete o del amor.* Ed. Ariel, Barcelona, 1980.

PLESS, I. B. y cols.: *Enfermedad crónica en la infancia: una revista regional de la asistencia.* «Pediatrics» (ed. española), 2, 1-34, 1976.

PIAGET, J. e INHELDER, B.: *Psicología del niño.* Ed. Morata, Madrid, 1975.

RECA, T.: *Psicoterapia en la infancia.* Ed. Paidós, Buenos Aires, 1963.

REICH, W.: *Materialismo dialéctico y psicoanálisis.* Ed. Siglo XXI, México, 1977.

REVERS, W. J.: *Unidad psicosomática frente a dualismo psicofísico.* «Hexágono-Roche», 1, 6-11, 1978.

RAIMBAULT, G.: *L'enfant et la mort.* Ed. E. Privat, Toulouse, 1975.

RAIMBAULT, G.: *Corps de souffrance, corps de savoir.* Ed. L'Age d'homme, Laussanne, 1975.

RAIMBAULT, G.: *Pediatría y psicoanálisis.* Ed. Amorrortu, Buenos Aires, 1977.

RAIMBAULT, G.: *Symposium de la enfermedad crónica en la infancia.* Libro de actas del Congreso Mundial de Pediatría, Barcelona, 1980.

RODRÍGUEZ SORIANO, J.: *Insuficiencia renal crónica en el niño.* XV Reunión anual de la AEP. Libro de actas, Valencia, 1979.

SCHERER, R. y HOCQUENGHEN, G.: *Álbum sistemático de la infancia.* Ed. Anagrama, Barcelona, 1979.

SCHNEIDER, P. B.: *Propedéutica de una psicoterapia.* Ed. Lliure, Barcelona, 1980.

SCHUR, M.: *Comments on the metapsychology of somatization.* «Psychoanal. Study child.», 10, 119, 1955.

SPERLING, M.: *Psichosomatic disorders in childhood.* Ed. Jason-Aroson, Nueva York, 1978.

SPITZ, R.: *El primer año en la vida del niño.* Ed. Aguilar, Madrid, 1978.

WALLON, H.: *La evolución psicológica del niño.* Ed. Psique, Buenos Aires, 1976.

WINNICOTT, D. W.: *Conozca a su niño.* Ed. Paidós, Buenos Aires, 1970.

WINNICOTT, D. W.: *El niño y el mundo externo.* Ed. Hormé, Buenos Aires, 1973.

WINNICOTT, D. W.: *Escritos de pediatría y psicoanálisis.* Ed. Laia, Barcelona, 1979.

WINNICOTT, D. W.: *Realidad y juego.* Ed. Gedisa, Barcelona, 1979.

O.M.S.: *Asistencia primaria de salud.* Alma-Ata, Ginebra, 1978.

O.M.S.: *Asistencia a las enfermedades crónicas.* Ginebra, 1978.