

ARTÍCULO ORIGINAL

Evolución clínica de los sujetos diagnosticados de códigos X en la Unidad de Salud Mental de la Infancia y de la Adolescencia de Santiago de Compostela, que posteriormente asisten y no asisten a la Unidad de Salud Mental de Adultos de la misma área sanitaria <i>L. Varela Reboiras, J. Brenlla González y M.D. Domínguez Santos</i>	7
Relación entre la personalidad y la presencia de sobrepeso- obesidad en niños y adolescentes <i>JM. Sendra Gutiérrez, A. Pelaz Antolín, S. Méndez Gallego, C. Bernabé de Frutos, B. Rodríguez-Moldes Vázquez</i>	16

CASOS CLÍNICOS

Episodio hipomaniaco secundario al tratamiento con claritromicina en paciente adolescente <i>N. Ruiz-Padrino, J.M. Andrés-Tauler</i>	29
Vasculopatía periférica asociada al tratamiento con metilfenidato en niños con Trastorno por déficit de atención e hiperactividad <i>M.P. Ordovás, E. Rodríguez Jiménez, R. Burgos y R. Roldán</i>	36
Neuropsiquiatría en el Síndrome de Sotos: revisión y actualización a propósito de un caso <i>C.L. Sanz De la Garza, C. Benito Bono, A. Irimia</i>	43
Síndrome de Wolfram y trastornos psiquiátricos: A propósito de un caso <i>M.P. Ferreira Frías, M.S. Geijo Uribe, C. Ímaz Roncero, E. Sotelo Martín, E. Vázquez Corneles</i>	47

RESEÑAS BIBLIOGRÁFICAS	52
------------------------------	----

NORMAS DE PUBLICACIÓN	54
-----------------------------	----



AEPNYA

Asociación Española de Psiquiatría
del Niño y el Adolescente

Miembro de la European Society of Child and Adolescent Psychiatry (ESCAP)

COMISIÓN DE PUBLICACIONES

Director

Óscar Herreros Rodríguez
(direccion.revista@aepnya.org)

Secretaría

Kristian Naenen Hernani

COMITÉ EDITORIAL

Adolfo de los Santos Sánchez-Barbudo (Sevilla)
Francisco de Sande Díaz (Lanzarote)
Enrique Ortega García (León)
Antonio Pelaz Antolín (Madrid)
Josep Cornellà i Canals (Girona)
José Alfredo Mazaira Castro
(Santiago de Compostela)
Xavier Gastaminza Pérez (Barcelona)
Rafael de Burgos Marín (Córdoba)
Francisco Ruiz Sanz (Palencia)
Belén Rubio Morell (Tenerife)
Josué Monzón Díaz (Tenerife)
Francisco Díaz Atienza (Granada)

Asociación fundada en 1950.
Revista fundada en 1983.
Revista indexada en el Índice Médico
Español, en Bibliomed y en el IBECS
(Índice Bibliográfico Español
en Ciencias de la Salud)

Secretaría de Redacción

Óscar Herreros Rodríguez
C/ Almechiche 28
Churriana de la Vega
18194 - Granada
direccion.revista@aepnya.org

Publicación trimestral
Administración, suscripciones y publicidad:

editorial
SELENE

C/Jérez, 21
28231 Las Rozas (Madrid)
Tlf.: (91) 6395965

JUNTA DIRECTIVA DE LA AEPNYA

Presidenta: Josefina Castro Fornieles
Vice-presidenta: María Dolores Mojarro Práxedes
Secretaria: Belén Rubio Morell
Tesorero: José Ángel Alda Diez
Presidenta Comité Científico: Aránzazu
Fernández Rivas
Presidente Comité Publicaciones: Tomás J. Cantó
Diez
Vocales: Óscar Herreros Rodríguez (Medios
electrónicos), María Dolores Moreno Pardillo,
Beatriz Payá González

COMISIÓN DE REDACCIÓN

J.R. Gutiérrez Casares ... Ex-director RPIJ
A.Fernández Rivas ... Presidenta
Comisión Científica AEPNYA
T.J. Cantó Díez Presidente del Comité
de Publicaciones
J. Toro i Trallero Miembro Electo
por la AEPNYA

PRESIDENTES DE HONOR DE LA AEPNYA

J. Córdoba Rodríguez	V. López-Ibor Camós
J. de Moragas Gallisa	J. Rom i Font
C. Vázquez Velasco	J. Tomás i Vilaltella
L. Folch i Camarasa	J.L. Alcázar Fernández
A. Serrate Torrente	M. Velilla Picazo
F.J. Mendiguchía Quijada	M.J. Mardomingo Sanz
M. de Linares Pezzi	María Dolores Domínguez Santos

Copyright 2014

© Asociación Española de Psiquiatría del Niño y el
Adolescente y Selene Editorial.
Reservado todos los derechos. Ninguna parte de esta
publicación puede ser reproducida, transmitida en
ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico,
incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier siste-
ma de recuperación de almacenaje de información sin la
autorización por escrito del titular del Copyright.

Depósito legal: B.41.588-90

ISSN:1130-9512

Registrada como comunicación de soporte válido
30-R-CM

Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil



AEPNYA

Asociación Española de Psiquiatría
del Niño y el Adolescente

Miembro de la European Society of Child and Adolescent Psychiatry (ESCAP)

SUSCRIPCIÓN ANUAL (4 números al año)

IMPORTE

ESPAÑA 100 €

ESTUDIANTES/MIRES 70 €

EXTRANJERO 190 €

Precios vigentes desde el 1 de enero al 31 de diciembre

ENVIAR BOLETÍN A:

SELENE Editorial

C/ Jeréz, 21

28231 Las Rozas (Madrid)

Tlf.: 91 6395965

email: mpazle@seleneeditorial.com

DIRECCIÓN DE ENVÍO

Nombre y apellidos

Dirección N° Piso

Cód. Postal Población

Provincia Especialidad

FORMA DE PAGO:

CHEQUE NOMINATIVO QUE ADJUNTO

DOMICILIACIÓN BANCARIA

.....

ORDEN DE PAGO, DOMICILIACIÓN BANCARIA

Nombre del titular de la cuenta

Banco C/C N°

Caja de ahorros C/C N°

Sucursal Calle N°

Cód. Postal Población

Provincia Teléfono

Ruego a Vds. tomen nota de que hasta nuevo aviso deberán adeudar en mi cuenta el recibo presentado anualmente por SELENE Editorial (Rev. de Psiquiatría Infanto-Juvenil

..... de de

FIRMA DEL TITULAR

INDIQUE CON CLARIDAD SUS DATOS

ORIGINAL

Clinical course of patients diagnosed of X code in Unit Mental Health of Children and Adolescents of Santiago de Compostela, that subsequently attending and not attending the Mental Health Unit of Adults in the same health area <i>L. Varela Reboiras, J. Brenlla González y M.D. Domínguez Santos</i>	7
Relationship between personality and the presence of overweight-obesity in children and adolescents <i>JM. Sendra Gutiérrez, A. Pelaz Antolín, S. Méndez Gallego, C. Bernabé de Frutos, B. Rodríguez-Moldes Vázquez</i>	16

CASE REPORTS

Hypomanic episode secondary to treatment with clarithromycin in an adolescent patient <i>N. Ruiz-Padrino, J.M. Andrés-Tauler</i>	29
Peripheral vasculopathy associated with methylphenidate treatment in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder <i>M.P. Ordovás, E. Rodríguez Jiménez, R. Burgos y R. Roldán</i>	36
Neuropsychiatry in Sotos' Syndrome: A Systematic Update And A Case Report <i>C.L. Sanz De la Garza, C. Benito Bono, A. Irimia</i>	43
Wolfram syndrome and psychiatric disorders: a case report <i>M.P. Ferreira Frías, M.S. Geijo Uribe, C. Ímaz Roncero, E. Sotelo Martín, E. Vázquez Corneles</i>	47

BOOK FORUM	52
------------------	----

NORMAS DE PUBLICACIÓN	54
-----------------------------	----

En el artículo “Ruiz-Lázaro PM, GEITDAH. Ácidos grasos poli-insaturados (PUFAS) en el tratamiento del déficit de atención con y sin hiperactividad (TDAH). Rev Psiquiatr Infanto-Juv 2014; 3: 11-21”, publicado en el número anterior de esta Revista, se omitió por error en su autoría incluir los nombres de los miembros del Grupo de Especial Interés en el TDAH (GEITDAH), que a continuación se refieren y citan:

Componentes Gupo de Especial Interés en el TDAH (GEITDAH).

Manuel Ajoy, Tomás Cantó-Díez, Mayte Ferrin, Marta Garcia-Giral, Xavier Gastaminza-Pérez, Montserrat Graell, Olvido Granada, Oscar Herreros, María J. Mardomingo-Sanz, Dolores Mojarro-Práxedes, Francisco Montañés-Rada, Jaume Morey, Juan Ortíz-Guerra, Montserrat Pàmias, Pedro Manuel Ruiz-Lázaro, Francisco Ruiz-Sanz, Jordi Sasot-Llevadot.

PM. Ruiz-Lázaro, como primer autor de dicho artículo.

Lucía Varela Reboiras, Julio Brenlla González y
María Dolores Domínguez Santos.

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de
Compostela.

Correspondencia:

Lucía Varela Reboiras.
Servicio de Psiquiatría. Complejo Hospitalario
Universitario de Santiago de Compostela. Travesía de
Choupana s/n. 15706. Santiago de Compostela.
lu-manselle@hotmail.com

*Evolución clínica de los sujetos
diagnosticados de códigos X en la
Unidad de Salud Mental de la Infancia
y de la Adolescencia de Santiago de
Compostela, que posteriormente asisten
y no asisten a la Unidad de Salud
Mental de Adultos de la misma área
sanitaria.*

*Clinical course of patients diagnosed
of X code in Unit Mental Health of
Children and Adolescents of Santiago
de Compostela, that subsequently
attending and not attending the Mental
Health Unit of Adults in the same
health area.*

RESUMEN

Introducción: Los códigos X engloban suicidios, tentativas suicidas y parasuicidios (1,2). **Objetivos:** 1. Describir el perfil general de códigos X en Unidad de Salud Mental de la Infancia y la Adolescencia (USMIA) durante 2000-2012. 2. Comparar los perfiles de sujetos que asisten y no a Unidad de Salud Mental de Adultos (USMA). 3. Describir el perfil en USMA. **Material y Métodos:** Estudio observacional descriptivo longitudinal en el que se seleccionaron los códigos X en USMIA de Santiago de Compostela. Para el análisis estadístico de los datos se utilizó el programa IBM SPSS Statistics 21. **Conclusiones:** 1,12% de diagnósticos realizados en USMIA corresponde a códigos X y, de estos, 19%, todo mujeres, continúa su asistencia en USMA. El perfil general del código X en USMIA es: niña, de 14,10 años, que realiza envenenamiento por fármacos psicotrópicos y no repite la tentativa autolítica. El perfil diferencial en sujetos que asisten y no a USMA viene determinado por: tipo de atención en USMIA, antecedentes familiares

psiquiátricos y consumo de otras drogas. Los sujetos que asisten a USMA son diagnosticados principalmente de trastornos depresivos y de personalidad, siendo estos últimos los que repiten la tentativa autolítica en edad adulta. Ninguno se suicida.

Palabras clave: tentativas autolíticas; niños; adultos; evolución; asistencia.

ABSTRACT

Introduction: X codes encompass suicides, suicide attempts and parasuicides (1,2). **Objectives:** 1. Describe the general profile of codes X in Mental Health Unit for Children and Adolescents (MHUCA) during 2000-2012. 2. Compare the profiles of subjects attending Mental Health Unit Adult (MHUA) and not. 3. Describe the profile in MHUA. **Material and Methods:** Longitudinal descriptive observational study in which X codes were selected in MHUCA of Santiago de Compostela. For statistical analysis of data was used IBM SPSS Statistics 21 software. **Conclusions:** A 1.12% of diagnoses made

in USMIA correspond to X codes and of these, 19%, all of them women, continues its assistance USMA. The general profile of code X in MHUCA is: girl, 14.10 years, who takes psychotropic drugs for poisoning and not repeats the autolytic attempt. The differential profile in subjects who attending and not for MHUA is determined by: MHUCA type of care, psychiatric family history and other drug use. Individuals who attend MHUA are primarily diagnosed of depressive and personality disorders, the latter being which repeat the autolytic attempt at adulthood. None commits suicide.

Keywords: autolytic attempts; children; adults; evolution; attendance.

INTRODUCCIÓN

El suicidio significa el acto de una persona que intencionalmente causa su propia muerte (1). Las tentativas suicidas denotan actos o preparaciones no fatales destinados a provocar la muerte (1). El acto suicida pudo haber sido abandonado, interrumpido o no tuvo éxito (1). Los parasuicidios se refieren a un comportamiento no habitual de dañarse a sí mismo, que puede ser potencialmente mortal, pero que se realiza sin la intención de matarse (1). Debido a que el comportamiento no es suicida, algunos autores prefieren los términos “autolesión deliberada”, “autoagresión deliberada” o “autolesión no suicida” (1).

La Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) puede definirse como un sistema de categorías a las cuales se le asignan entidades morbosas de acuerdo con criterios establecidos para permitir el registro sistemático, el análisis, la interpretación y la comparación de los datos de mortalidad y morbilidad recolectados en diferentes países o áreas y en diferentes épocas (3). La CIE convierte los términos diagnósticos y de otros problemas de salud de palabras a códigos alfanuméricos que permiten su fácil almacenamiento y posterior recuperación para el análisis de la información (3). El código alfanumérico se compone de una letra en la primera posición y números en la segunda, tercera y cuarta posición; el cuarto carácter sigue a un punto decimal, los códigos posibles van por lo tanto de A00.0 a Z99.9 (3).

La CIE, en su décima edición (CIE-10), dedica el capítulo XX a Causas externas de mortalidad y morbilidad (V01 - Y98), entre las que se encuentran las Autolesiones intencionales (X60 - X84) (2), que codifican, tanto los suicidios, como las tentativas suicidas, como los

parasuicidios (1), por lo tanto, a todos ellos, les podemos llamar códigos X.

El suicidio consumado es muy raro antes de los 12 años de edad y se hace más común a partir de entonces, con tasas máximas en los ancianos (4). En el Reino Unido hay, aproximadamente, 5 suicidios (incluyendo suicidios definitivos y, más común, “muertes indeterminadas”, que son muy a menudo suicidios) por cada millón de niños de 5 a 14 años de edad por año (4). La tasa se eleva a cerca de 45 suicidios por cada millón de niños de 15 a 19 años de edad, que sigue siendo sustancialmente inferior a las tasas en las bandas de mayor edad (4). Hay un exceso de varones en todas las edades, que refleja en gran parte la predilección del sexo masculino por métodos violentos y más letales (ahorcamiento, disparos, electrocución), en oposición a la predilección del sexo femenino por el envenenamiento (en su mayoría con analgésicos y antidepresivos) (4). Las tasas varían según el país y la etnia (4,5).

El suicidio en la adolescencia se ha convertido en un serio problema de salud pública (5,6,7). A pesar de ello, la mayoría de los estudios epidemiológicos no abordan la adolescencia de forma independiente y existe cierto solapamiento de edades en cuanto a los grupos establecidos (6). España se sitúa entre los países con las tasas de suicidio más bajas de Europa (0,226 por 100.000 habitantes entre los 10 y 14 años; 2,382 por 100.000 habitantes entre los 15 y 19 años) (6,8,9).

Las tentativas suicidas y parasuicidios, en conjunto, son cualquier tipo de lesión autoinflingida o envenenamiento deliberados no mortales, independientemente de la motivación o deseo de morir (4). Son, aproximadamente, mil veces más comunes que los suicidios consumados en la niñez o adolescencia (4). El 15-20%, aproximadamente, de los adolescentes en el Reino Unido y en los Estados Unidos de América informa que ha considerado el suicidio en los 12 meses anteriores, mientras que el 3-7% se ha hecho daño deliberadamente en el último año, de los cuales sólo una minoría recibió atención médica como resultado (siendo mucho más probable el contacto por envenenamiento que por cortes) (4,5,6). Las tentativas suicidas y parasuicidios en menores de 12 años son más comunes en los niños que en las niñas (4). La proporción se invierte dramáticamente durante los años de la adolescencia, predominando en las chicas en al menos un 2:1 (muy superior en los estudios clínicos) (4,5,6). El envenenamiento es, de lejos, la forma más

común de tentativa suicida y parasuicidio, sobre todo entre las chicas (4).

En España existen pocos datos sobre los intentos de suicidio y su relación con el suicidio consumado (6). En un estudio del año 2008 en el que se compararon diferentes variables en adolescentes y adultos, se encontró que los intentos de suicidio en adolescentes se realizan de forma más impulsiva, dependen de la disponibilidad de los métodos y con frecuencia no hay psicopatología grave asociada ni deseo de muerte o certeza de esta (10).

Hay relativamente pocos estudios de seguimiento de alta calidad de jóvenes que se han hecho daño a sí mismos, en gran parte debido a las dificultades para el rastreo y reclutamiento de los sujetos (4). Además, en la mayoría de los estudios sobre la historia natural de la conducta autolesiva no se hace distinción entre las tentativas suicidas y parasuicidios (1). Por otra parte, en una proporción significativa de los pacientes pueden concurrir tentativas suicidas y parasuicidios (1). Un mes más tarde, el ajuste global es generalmente mejor que en el momento de la tentativa suicida o parasuicidio, pero una minoría importante todavía experimenta considerables problemas de adaptación un año más tarde (4). Las dificultades continuas se predicen por rasgos antisociales coexistentes (4). Las personas que se hacen daño a sí mismas durante una crisis aguda, pero que previamente estaban bien ajustadas tienen un pronóstico particularmente bueno (4). Aproximadamente el 10% de los jóvenes que se hacen daño a sí mismos, lo hacen de nuevo en el próximo año (4,11). Los predictores de repetición incluyen el sexo masculino, más que un episodio previo de tentativa suicida o parasuicidio, psicopatología familiar extensa, mala adaptación social y trastorno psiquiátrico (incluyendo el abuso de sustancias) (4,12,13). Los episodios posteriores pueden ser fatales, ya sea por el diseño o porque el individuo subestima de lo que estaba destinado a ser una sobredosis o una lesión no mortal (4). Más o menos el 1% de los jóvenes que se han hecho daño a sí mismos posteriormente se suicidan, por lo general dentro de los próximos dos años (4,11). En una amplia muestra británica de los niños y adolescentes de menos de 15 años que acudieron a los hospitales generales a causa de un parasuicidio, el seguimiento a largo plazo (11 años) señaló la muerte por suicidio en el 1% de los pacientes (14). Esto refleja un riesgo individual relativamente bajo de suicidio en los pacientes que han realizado parasuicidios, incluso en el largo plazo (1).

Por otro lado, los datos sugieren que las personas que se autolesionan tienen un riesgo de suicidio 100 veces mayor que la población general (1). Los factores que aumentan el riesgo de un suicidio final son el sexo masculino, ser un adolescente mayor, la presencia de un trastorno psiquiátrico y el uso en el episodio inicial de medios activos en lugar de pasivos (por ejemplo, colgarse en lugar de una sobredosis) (4).

Hay varios estudios sobre suicidios, tentativas suicidas y parasuicidios, pero no hemos encontrado ningún trabajo en nuestra área sanitaria que se centre en la evolución clínica de los códigos X, que en nuestro estudio le llamaremos indistintamente tentativas autolíticas, en niños sin patología psiquiátrica grave, que sería importante para conocer mejor el impacto asistencial de la atención a esta población y si su discriminación más nítida permite un mejor aprovechamiento de los recursos.

Los objetivos de este estudio son:

1. Describir el perfil general de los códigos X en la Unidad de Salud Mental de la Infancia y de la Adolescencia (USMIA) de Santiago de Compostela durante los años 2000-2012:
 - a. calcular las tasas anuales de tentativas autolíticas,
 - b. determinar la edad de la primera tentativa autolítica, el sexo y el tipo de código X predominante.
2. Comparar los perfiles de los sujetos con antecedentes de códigos X en la USMIA que posteriormente asisten y no asisten a la Unidad de Salud Mental de Adultos (USMA) del área sanitaria de Santiago de Compostela:
 - a. describir la edad actual, sexo y si hay muertes,
 - b. comparar la edad de la primera tentativa autolítica, el tipo de código X realizado en la USMIA, el número de tentativas autolíticas previas, el tipo de atención recibido en la USMIA, el retorno en la USMIA, los antecedentes familiares psiquiátricos y el consumo actual de alcohol, tabaco y otras drogas.
3. Describir el perfil de los sujetos que continúan su asistencia en la USMA del área sanitaria de Santiago de Compostela:
 - a. conocer las características socio-demográficas que presentan en la actualidad,
 - b. saber la latencia que se tarda en consultar en USMA, diagnóstico psiquiátrico, tratamiento psiquiátrico y tipo de este,
 - c. analizar las tentativas autolíticas en la actualidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional descriptivo longitudinal, formado por una muestra inicial de 44 pacientes diagnosticados de códigos X en la USMIA de Santiago de Compostela entre los años 2000 y 2012. Finalmente nos quedamos con un tamaño muestral de 42 sujetos (3 hombres y 39 mujeres), dado que 2 de ellos aún no tenían la edad suficiente para acudir a la USMA, teniendo un promedio de edad actual de 22,86 años. Posteriormente se dividen en 2 grupos: 1) sujetos que asisten a la USMA y 2) sujetos que no asisten a la USMA, para comparar su perfil clínico-evolutivo y determinar las características de los pacientes que continúan su seguimiento en la USMA. Se elaboró un protocolo configurado por indicadores socio-demográficos (edad de la primera tentativa autolítica, edad actual, sexo, estado civil actual, estudios actuales, profesión, actividad laboral y muerte) y clínico-evolutivos (evolución en USMIA, retorno en USMIA, código X y tipo de este, atención en USMIA, antecedentes familiares psiquiátricos, número de tentativas autolíticas previas, asistencia a USMA, latencia a USMA (categorizada en < 1 año, ≥ 1 año y no consta), diagnóstico psiquiátrico, tratamiento psiquiátrico y tipo de este, tentativa autolítica y tipo de esta, tabaco, alcohol, otras drogas). Como fuente de información se utilizó la base de datos elaborada por una de las autoras de este estudio, María Dolores Domínguez Santos, que trabaja en la USMIA de Santiago de Compostela, y la recogida de datos se realizó a través de los programas informáticos del Servicio Gallego de Salud: Sisamb e Ianus, manteniendo la confidencialidad de los datos de los sujetos en todo momento. Para calcular las tasas anuales de tentativas autolíticas se aplicó la fórmula de número de tentativas autolíticas anuales dividido entre número de pacientes consultados en ese año y se multiplicó por cien, es decir, se expresaron en porcentajes. Para las variables cuantitativas (edad actual y edad de la primera tentativa autolítica) se utilizaron como estadísticos descriptivos media aritmética, desviación típica, error típico de la media, mediana, mínimo, máximo, % del total de N y N. La edad de la primera tentativa autolítica se cruzó con las variables asistencia a USMA, categorizada como si o no, y sexo; la edad actual se cruzó con las variables sexo y tentativa autolítica, categorizada también como si o no; y el número de tentativas autolíticas previas se

cruzó con la variable asistencia a USMA; utilizándose como estadístico de significatividad la T-Student. El resto de las variables cualitativas se cruzaron con la variable independiente (asistencia a USMA), empleándose como estadístico de significatividad el Chi-cuadrado de Pearson. Todos los datos fueron tratados con el programa IBM SPSS Statistics 21.

RESULTADOS

1. Perfil general de los códigos X en la USMIA de Santiago de Compostela durante los años 2000-2012:

Teniendo en cuenta que en ese periodo de tiempo se han visto 3923 pacientes, un 1,12% de los diagnósticos realizados se corresponde con códigos X, más en niñas que en niños, y su tasa anual oscila entre un 2,8% en el año 2006 y un 0,2% en el año 2012, llamando la atención que en los años en los que más disminuyen las tasas, estas aumentan de manera significativa al año siguiente (**Gráfico 1**).

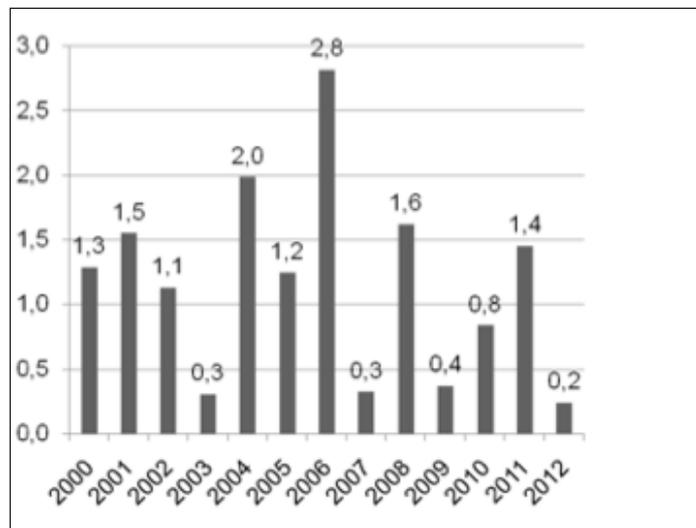


Gráfico 1. Tasas anuales de códigos X en consultas de la USMIA de Santiago de Compostela entre los años 2000 y 2012.

Respecto a la edad de la primera tentativa autolítica, el promedio es de 14,14 años, siendo en los chicos de $14,67 \pm 1,53$ años y en las chicas de $14,10 \pm 0,99$ años, para un nivel de confianza del 95%, sin haber diferencias estadísticas, puesto que la prueba T de Student no es

significativa.

Hasta los 12 años predomina la realización de tentativas autolíticas en los niños respecto a las niñas (25% frente a 10%), para posteriormente predominar en las chicas respecto a los chicos (90% frente a 75%), aunque el resultado no es estadísticamente significativo.

En el **Gráfico 2** se puede observar el tipo de código X, predominando, con un 70,5%, el Envenenamiento

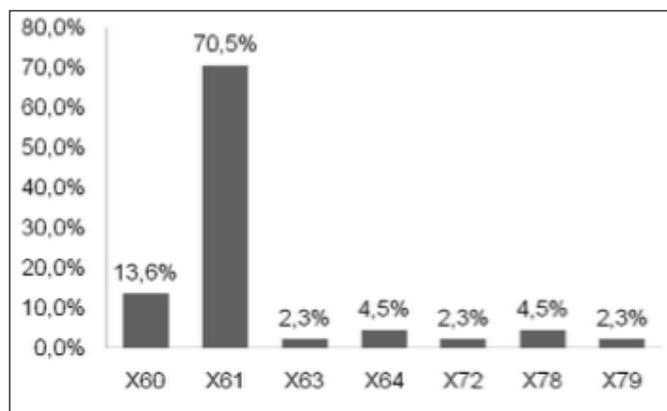


Gráfico 2. Porcentajes de los tipos de códigos X diagnosticados en consultas de la USMIA de Santiago de Compostela entre los años 2000 y 2012.

intencional autoinfligido por fármacos antiepilépticos, sedantes, hipnóticos, antiparkinsonianos y psicotrópicos no clasificados en otro lugar (X61), seguido, con un 13,6%, por el Envenenamiento intencionalmente autoinfligido por analgésicos no opiáceos, antipiréticos o antirreumáticos (X60), luego aparecen el Envenenamiento intencionalmente autoinfligido por otras drogas, fármacos o productos biológicos (X64) y el Daño intencionalmente autoinfligido por un objeto cortante (X78), con un 4,5% cada uno y, en último lugar, Envenenamiento intencionalmente autoinfligido por otros fármacos que actúan sobre el sistema nervioso autónomo (X63), Daño intencionalmente autoinfligido por disparo de arma corta (X72) y Daño intencionalmente autoinfligido por objetos romos (X79), con un 2,3% cada uno.

2. Comparación de los perfiles de sujetos con antecedentes de códigos X en la USMIA que posteriormente asisten y no asisten a la USMA del área sanitaria de Santiago de Compostela:

El promedio de la edad actual de la muestra es de

22,86 años, siendo en los hombres de 24 ± 1 años y en las mujeres de $22,77 \pm 3,43$ años, para un nivel de confianza del 95%, sin tampoco hallar diferencias estadísticamente significativas en la T-Student realizada.

No consta ninguna muerte, incluyendo el suicidio, entre los sujetos del estudio.

El 19% de la población atendida en la USMIA ha sido vista posteriormente en la USMA y en este porcentaje sólo se incluyen mujeres.

En relación a la edad de la primera tentativa autolítica no hay diferencias estadísticamente significativas entre los sujetos que asisten a la USMA y los que no ($13,63 \pm 1,51$ años vs. $14,26 \pm 0,86$ años, respectivamente).

Respecto al tipo de código X diagnosticado en la USMIA no hay diferencias entre los sujetos que asisten y no asisten a la USMA, siguiendo el perfil general mencionado anteriormente.

En relación al número de tentativas autolíticas previas, la mayoría de los sujetos de ambos grupos ha realizado sólo una (75% de los que asisten a la USMA vs. 55,9% de los que no), habiendo unos porcentajes importantes en ambos grupos en los que no consta y no encontrándose diferencias estadísticamente significativas (**Gráfico 3**). A nivel global el 59,5% sólo realiza una tentativa autolítica previa, el 7,1% realiza 2 tentativas autolíticas previas, el 2,4% realiza 8 tentativas autolíticas previas y en un 31% se desconoce el número de tentativas autolíticas previas.

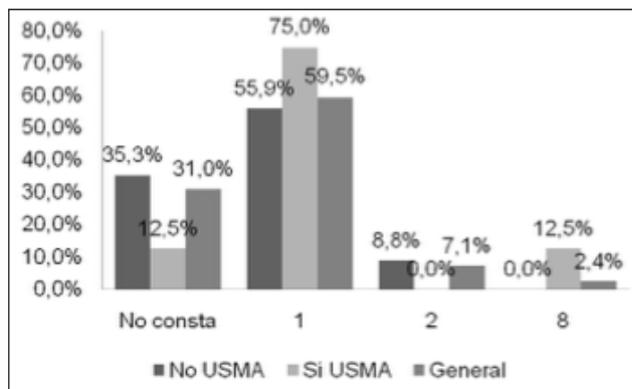


Gráfico 3. Porcentajes del número de tentativas autolíticas previas realizadas en sujetos que asisten y no asisten a la USMA y en general.

En relación al tipo de atención en la USMIA, los sujetos que asisten a la USMA precisaron más hospitalización y

más psicoterapia y fármacos que los que no (62,5% vs. 38,2% y 37,5% vs. 5,9%, respectivamente), mientras que los que no asisten recibieron más tratamientos específicos de psicoterapia y orientación que los que asisten (38,2% vs. 0% y 17,6% vs. 0%, respectivamente); ver **Gráfico 4**. Estas diferencias son estadísticamente significativas, con un valor Chi-cuadrado de 10,799 para un nivel de significatividad de $p = ,01$.

Respecto a los antecedentes familiares psiquiátricos, el 100% de los sujetos que asisten a la USMA los tienen frente al 59% de los sujetos que no van, diferencia estadísticamente significativa, con un valor Chi-cuadrado de Pearson de 4,941 para un nivel de significatividad de $p = ,03$ (**Gráfico 5**).

Respecto a la evolución en la USMIA, los sujetos que posteriormente asisten a la USMA son dados menos de alta, se derivan más y abandonan menos que los que no van (50 vs. 70,6%, 37,5 vs. 8,8% y 12,5 vs. 20,6%, respectivamente) y también retornan más que los que no van (25 vs. 8,8%, respectivamente), dife-

rencias que no son estadísticamente significativas y que se pueden observar en el **Gráfico 6**.

Respecto a los hábitos tóxicos, en la mayoría de sujetos no consta, pero se puede apreciar que fuma un 25%, consume alcohol un 12% y, otras drogas, un 37% de los que van a la USMA frente al 12%, 9% y 0%, respectivamente, de los que no van. Este dato lo pudimos comparar con los sujetos que no van a la USMA porque es

una variable que puede aparecer en la historia clínica de las consultas en Ianus y la diferencia resultó significativa para el consumo de otras drogas, obteniéndose un valor Chi-cuadrado de 15,621 para un nivel de significatividad de $p = ,00$ (**Gráfico 7**).

3. Perfil de los sujetos con antecedentes de códigos X en la USMIA que continúan su asistencia en la USMA del área sanitaria de Santiago de Compostela.

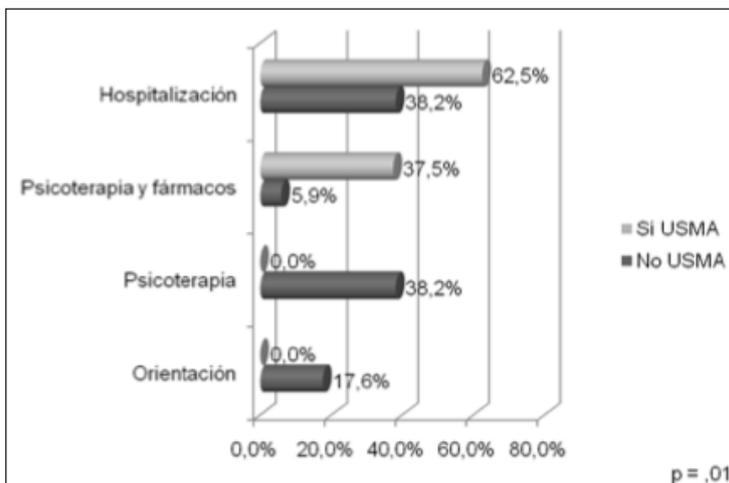


Gráfico 4. Porcentajes del tipo de atención recibida en la USMIA en los sujetos con antecedentes de códigos X en la infancia/adolescencia que posteriormente asisten y no asisten a la USMA.

En relación a las variables socio-demográficas no constan en la mayoría de ellos, pero un 50% están solteros, 50% tienen estudios secundarios, 100% están

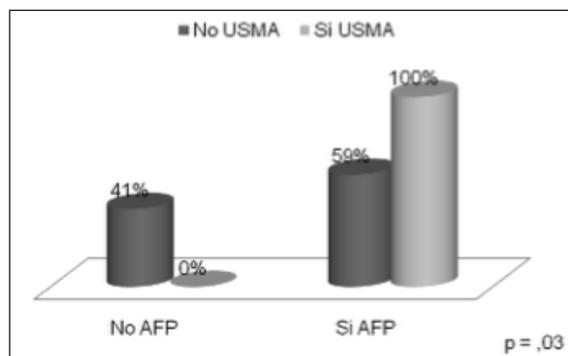


Gráfico 5. Porcentajes de los antecedentes familiares psiquiátricos de los sujetos que asisten y no asisten a la USMA.

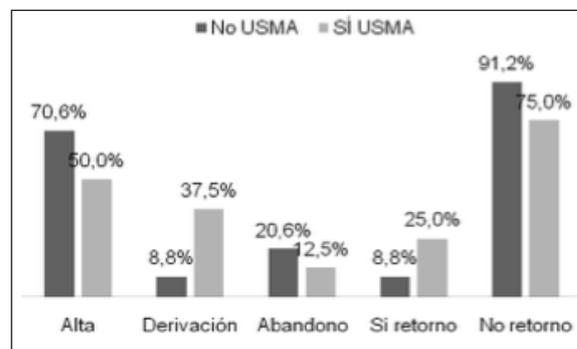


Gráfico 6. Porcentajes de la evolución en la USMIA de los sujetos que asisten y no asisten posteriormente a la USMA.

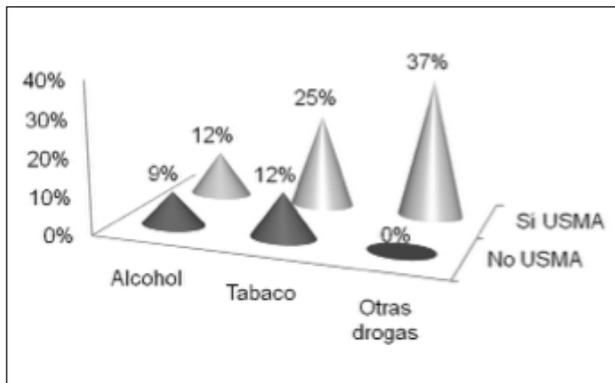


Gráfico 7. Porcentajes del consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en los sujetos con antecedentes de códigos X en la USMIA, que actualmente asisten y no asisten a la USMA.

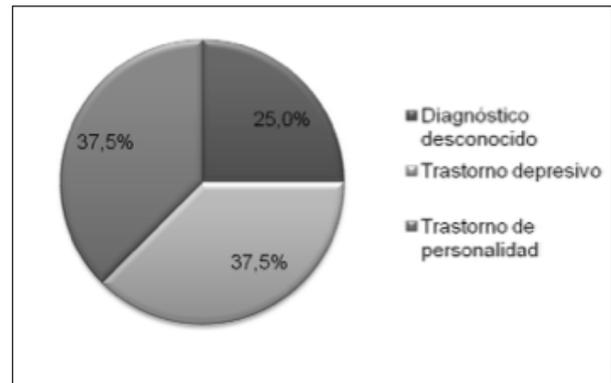


Gráfico 8. Porcentajes de diagnósticos en pacientes con antecedentes de códigos X en la USMIA que actualmente asisten a la USMA.

en activo y como profesión conocida está la de camarero con un 25%.

Respecto al tiempo que tardan en acudir a la USMA, la mayoría tardan menos de un año (62%).

Los sujetos que van a la USMA reciben dos tipos de diagnósticos importantes, trastornos de la personalidad y trastornos depresivos, ambas categorías en un 37,5%, desconociéndose otros diagnósticos que los sujetos puedan tener (**Gráfico 8**).

El tratamiento más frecuente en los sujetos que asisten a la USMA es el farmacológico y de este predomina el uso de benzodiazepinas en un 37%, de antidepresivos y antipsicóticos, en un 25% cada uno y de estabilizadores del ánimo e hipnóticos en un 12% cada uno.

El 67% de los sujetos del grupo de trastornos de la personalidad, que representan el 25% de los que asisten a la USMA, repite la tentativa autolítica, en este caso mediante cortes superficiales en antebrazos, en la edad adulta, teniendo en el momento actual entre 22 y 23 años. Ni el grupo de trastornos depresivos ni otros posibles diagnósticos han repetido la tentativa autolítica hasta el momento.

DISCUSIÓN

En nuestro trabajo se observa que acuden más niñas a consultas de la USMIA por códigos X que niños, sobre todo a partir de los 12 años, dato que va en la línea con la información encontrada en la literatura científica (4).

Durante el periodo de observación de nuestro estudio, desde el año 2000 hasta el 2014, no se ha detectado

ningún suicidio, lo que llama a la atención respecto a estudios previos (4,11,14,15). Quizás esta diferencia venga determinada por la metodología utilizada en nuestro trabajo, donde el criterio de inclusión eran niños con diagnóstico de código X, sin otra patología psiquiátrica que pudiera llevar a una tentativa autolítica.

Sólo un 19% de los sujetos que presentan códigos X en la infancia/adolescencia continúa su asistencia en la red pública de salud mental, llamando la atención que los que buscan esa atención son todas mujeres, lo que sigue la tendencia general en la USMA.

El tipo de código X que predomina en la infancia/adolescencia es el Envenenamiento intencionalmente autoinfligido por fármacos antiepilépticos, sedantes, hipnóticos, antiparkinsonianos y psicotrópicos no clasificados en otro lugar, seguido del Envenenamiento intencional autoinfligido por analgésicos no opiáceos, antipiréticos o antirreumáticos, dato ya observado en la literatura en relación con este tema (4), sin embargo, en el grupo que posteriormente no asiste a la USMA se aprecia un tipo de autolesión intencional potencialmente más letal, como es el disparo por arma corta.

La gran mayoría de los sujetos ha realizado sólo una tentativa autolítica previa, tanto los que asisten como los que no asisten posteriormente a la USMA, por lo tanto, estos sujetos podrían estar dentro del grupo de los individuos que sólo realizan un intento de suicidio, a diferencia de otro grupo de individuos que realizan varios intentos de suicidio y que podrían tener características distintas, como se propone en un estudio anterior (16),

en el que el grupo de adolescentes que reintenta el suicidio, frente al que no, sería más propenso a tener trastornos psiquiátricos, estresores ambientales y rasgos de personalidad que se asocian generalmente con la conducta suicida.

Existe un peor perfil en los sujetos que posteriormente asisten a la USMA, frente a los que no, ya que todos ellos tienen antecedentes familiares psiquiátricos, sin embargo no hay psicopatología grave asociada, dato que va en la línea de estudios previos, respecto a intentos de suicidio en la adolescencia (4,10).

Los sujetos que asisten a la USMA son dados menos de alta, abandonan menos, se derivan más y retornan más en la USMIA, frente a los que no asisten a la USMA, lo que podría estar en relación con la eficacia del seguimiento de los contactos para la prevención del suicidio como se describe en un estudio previo (17), aunque en este caso no se llevara a cabo un programa especial, pues en dicho trabajo también se dispone de una variada población de pacientes, de características de contactos y de tipos y resultados de comportamientos suicidas. Pero también se podría corresponder a distintos perfiles clínicos, que diferirían en gravedad, poniéndose de manifiesto fundamentalmente al llegar a adulto, por eso asisten posteriormente a la USMA.

Se aprecia un perfil de hábitos tóxicos más peligroso en los sujetos que asisten a la USMA, consumiendo más alcohol, tabaco y, sobre todo, otras drogas.

Respecto a la evolución clínica de los sujetos que continúan su asistencia en la USMA, se puede observar que la mayoría son diagnosticados de trastornos depresivos y de trastornos de personalidad, siendo, en este último grupo de pacientes, en el que se producen nuevas tentativas autolíticas, asociación ya observada en algún estudio previo (18), aunque también coinciden en nuestro trabajo predictores de repetición de tentativa autolítica identificados en otros trabajos anteriores como episodio previo, antecedentes familiares psiquiátricos y trastorno psiquiátrico (incluyendo el abuso de sustancias psicotóxicas) (4,12,13).

Entre los sujetos que realizan seguimiento en la USMA y que reciben tratamiento psicofarmacológico, no se encuentra ningún caso de monoterapia, siendo los psicofármacos más utilizados las benzodiazepinas, luego se encuentran los antidepresivos y antipsicóticos, usados en una proporción similar, seguidos de los estabilizadores del ánimo e hipnóticos, también utilizados con la misma

frecuencia.

Respecto a las dificultades y limitaciones del estudio, mencionar que sólo se centra en los pacientes que llegan a ir a una USMA, pudiendo haber un grupo de pacientes que vayan al ámbito privado y que se escapen de este estudio; además, este trabajo sólo se centra en los pacientes diagnosticados exclusivamente de un código X, pudiendo haber pacientes con un trastorno psiquiátrico primario que hayan realizado tentativas autolíticas y, en esos pacientes con psicopatología más grave, no observamos su evolución clínica, aunque sí sabemos que, de los 3923 pacientes que acudieron a la USMIA de Santiago de Compostela entre los años 2000 y 2012, se encuentra un suicidio, que lo realiza una chica de 15 años con antecedentes de trastorno disocial no especificado; en este caso se dieron varios de los factores que se describen en la literatura científica que aumentan el riesgo de suicidio, salvo el sexo (4). Tampoco nos centramos en niños o adolescentes que no estén en el ámbito clínico; lo que implica que no es un trabajo de población general, sino de un grupo específico de la población general. Nuestra gran fortaleza es haber realizado el seguimiento de los niños con único diagnóstico de código X en la USMIA durante el periodo de tiempo de observación y ver su evolución al diagnóstico actual en la USMA.

CONCLUSIONES

- Un 1,12% de los diagnósticos realizados en la USMIA corresponde a códigos X y, de esta población, un 19%, todo mujeres, va a seguir siendo tratado en la USMA.
- El perfil general del código X en la USMIA es: niña, edad media de 14,10 años, que realiza un auto-envenenamiento por fármacos psicotrópicos y que no repite la tentativa autolítica.
- El perfil diferencial en los sujetos que asisten a la USMA viene determinado por: el predominio de la hospitalización y el tratamiento combinado con psicoterapia y fármacos en USMIA; la totalidad de antecedentes familiares psiquiátricos; y el consumo, en más de un tercio de ellos, de otras drogas; mientras que en los sujetos que no asisten a la USMA predominan los tratamientos específicos de psicoterapia y orientación en la USMIA; un poco más de la mitad tienen antecedentes familiares psiquiátricos; y no consumen otras drogas.

- Los individuos que continúan su seguimiento en la USMA son diagnosticados predominantemente de trastornos depresivos y de trastornos de personalidad, siendo estos últimos los que repiten la tentativa autolítica en la edad adulta.
- Ninguno de los sujetos del estudio se suicida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jans T, Taneli Y, Warnke A. Suicide and self-harming behaviour. En: Rey JM. IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health. Geneva: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions 2012. p.1-35. Disponible en: <http://iacapap.org/wp-content/uploads/E.4-SUICIDE-072012.pdf>
2. Organización Mundial de la Salud. Guía de Bolsillo de la Clasificación CIE-10, Clasificación de los Trastornos Mentales y del Comportamiento. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008.
3. Consultar: http://www.sssalud.gov.ar/hospitales/archivos/cie_10_revi.pdf
4. Goodman R, Scott S. Child and Adolescent Psychiatry. Third edition. United Kingdom: Wiley-Blackwell; 2012.
5. Evans E, Hawton K, Rodhan K, Deeks J. The Prevalence of Suicidal Phenomena in Adolescents: A Systematic Review of Population-Based Studies. *Suicide Life Threat Behav* 2005; 35: 239-50.
6. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la Depresión Mayor en la Infancia y en la Adolescencia. Guía de Práctica Clínica sobre la Depresión Mayor en la Infancia y en la Adolescencia. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Axencia de Avaliación de Tecnoloxías Sanitarias de Galicia (avalia-t); 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: *avalia-t* N° 2007/09. Disponible en: https://www.sergas.es/Docs/Avalia-t/avalia-t%20N%C2%BA%20200709_Depresion%20Mayor%20adolescente-web.pdf
7. Council of Europe. Parliamentary Assembly. Child and teenage suicide in Europe: A serious public-health issue [Internet]. Strasbourg: Parliamentary Assembly, Council of Europe; 2008. Informe N°: 11547. [citado 23 abr 2008]. Disponible en: <http://assembly.coe.int/Main.asp?link=/Documents/WorkingDocs/Doc08/EDOC11547.htm>.
8. World Health Organization. Suicide prevention and special programmes. Geneva: World Health Organization; 2008 [citado 7 Abr 2008]. Disponible en: http://www.who.int/mental_health/prevention/suicide/country_reports/en/index.html
9. INE. Defunciones según la causa de muerte [Base de datos en Internet]. Madrid: Instituto Nacional de Estadística (INE); 2012. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p417/a2012/&file=pcaxis>
10. Parellada M, Saiz P, Moreno D, Vidal J, Llorente C, Álvarez M, et al. Is attempted suicide different in adolescent and adults? *Psychiatry Res* 2008; 157: 131-7.
11. Owens D. Fatal and non-fatal repetition of self-harm: Systematic review. *Br J Psychiatry* 2002; 181: 193-9.
12. Borges G, Loera CR. Alcohol and drug use in suicidal behaviour. *Curr Opin Psychiatry* 2010; 23: 195-204. doi: 10.1097/YCO.0b013e3283386322
13. Foley DL, Goldston DB, Costello EJ, Angold A. Proximal psychiatric risk factors for suicidality in youth: the Great Smoky Mountains Study. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 1017-24.
14. Hawton K, Harriss L. Deliberate self-harm by under-15-year-olds: characteristics, trends and outcome. *J Child Psychol Psychiatry* 2008; 49: 441-8.
15. Owens D, Horrocks J, House A. Fatal and non-fatal repetition of self-harm. Systematic review. *Br J Psychiatry* 2002; 181: 193-9.
16. Méndez-Bustos P, de León-Martínez V, Miret M, Baca-García E, López-Castroman J. Suicide Reattempters: A Systematic Review. *Harv Rev Psychiatry* 2013; 21: 281-95. doi: 10.1097/HRP.0000000000000001
17. Luxton DD, June JD, Comtois KA. Can Postdischarge Follow-Up Contacts Prevent Suicide and Suicidal Behavior? A Review of the Evidence. *Crisis* 2013; 34: 32-41. doi: 10.1027/0227-5910/a000158
18. Laget J, Plancherel B, Stephan P, Bolognini M, Corcos M, Jeammet P, Halfon O. Personality and repeated suicide attempts in dependent adolescents and young adults. *Crisis* 2006; 27: 164-171.

Sendra Gutiérrez JM¹, Pelaz Antolín A², Méndez Gallego S³, Bernabé de Frutos C³, Rodríguez-Moldes Vázquez B³.

¹ MIR de Psiquiatría. Complejo Asistencial de Segovia.

² Psiquiatra Infantil. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

³ Pediatra. Centro de Salud Alamín. Guadalajara.

Correspondencia:

Antonio Pelaz Antolín.

Psiquiatría Infantil.

C/ Modesto Lafuente 21. 28003 Madrid

*Relación entre la
personalidad y la presencia
de sobrepeso- obesidad en
niños y adolescentes*

*Relationship between
personality and the presence
of overweight-obesity in
children and adolescents*

Agradecimientos:

Por su tarea investigadora a las/os Dras./es.: Ofelia Bartolomé Antolín, M^a Isabel Dolores Ruiz Barranco, Raquel Morales Sánchez, Rogelio de los Milagros Rivero, M^a Isabel Ramos del Olmo, Gema Lobato Martín, Javier Eduardo Blanco González, Marta Belén Roldán Rodríguez, Victoria Lanzadera Arencibia, Beatriz Sánchez de la Vara, Alicia Bonet Garrosa, Ana Gálvez Riofrio, Josefa Moreno Ruiz, Ana Guerrero Sánchez (Consultas de Pediatría de Atención Primaria. SESCOAM).

Por su ayuda en el tratamiento de la información al Dr. Rafael Magro Perteguer (Técnico de Salud. Coordinador de Formación Continuada de Docencia e Investigación. Gerencia de Atención Integrada de Guadalajara. SESCOAM).

RESUMEN

La obesidad representa un importante problema de salud pública en el mundo de características epidémicas. Existe una relación entre el sobrepeso-obesidad en la población infanto-juvenil y la presencia de psicopatología en la que interviene la personalidad. Este estudio descriptivo intenta caracterizar y encontrar relaciones entre dimensiones y perfiles psicopatológicos de personalidad y sobrepeso-obesidad en niños de 9-14 años atendidos en Pediatría. Se utiliza el Inventario Infanto Juvenil de Temperamento y Carácter de Cloninger (JTIC), basado en el inventario original de Cloninger, para estudiar la personalidad, junto con la recogida de información sociodemográfica, clínica, antropométrica y académica. Se emplean técnicas estadísticas descriptivas y análisis

multivariante de regresión logística. Las dimensiones dependencia de la recompensa, fantasía y evitación del daño presentan los valores más extremos, no mostrando perfiles psicopatológicos el 93% de la muestra. El perfil psicopatológico relacionado con los trastornos por déficit de atención con/sin hiperactividad y bipolar (TDAH/BP) es el más frecuente. El perfil TDAH/BP presenta un Índice de Masa Corporal (IMC) significativamente superior al resto. Ser hombre y repetir curso incrementan el riesgo de padecer sobrepeso-obesidad, mientras el aumento de edad y la dimensión persistencia se comportan como factores protectores en el análisis multivariante. Es necesario comprender mejor la relación entre personalidad y sobrepeso-obesidad en la infancia y adolescencia para identificar terapias más efectivas.

Palabras clave: Obesidad pediátrica, Evaluación de la personalidad, Temperamento, Carácter, Psicopatología.

ABSTRACT

Obesity is a major public health problem in the world of epidemic proportions. There is a relationship between overweight-obesity in the pediatric population and the presence of psychopathology where personality is involved. This descriptive study attempts to characterize and find relationships between dimensions and psychopathological personality profiles and overweight-obesity in children 9-14 years treated in Pediatrics. Junior Temperament and Character Inventory of Cloninger (JTCI), instrument based on the original inventory of Cloninger, is used to study personality along with sociodemographic, clinical, anthropometric and academic information collection. Descriptive statistics and multivariate logistic regression analysis techniques are used. The dimensions reward dependence, fantasy and harm avoidance have the most extreme values, showing no psychopathological profiles 93% of the sample. Psychopathological profile associated with Attention deficit hyperactivity disorder and Bipolar disorder (ADHD/BP) is the most common. ADHD/BP profile has a Body Mass Index (BMI) significantly higher than the rest. Being male and repeat course increases the risk of overweight-obesity, while increasing age and persistence dimension behave as protective factors in the multivariate analysis. A better understanding of the relationship between personality and overweight-obesity in children and adolescents to identify more effective therapies is needed.

Key words: Pediatric obesity, Personality assessment, Temperament, Character, Psychopathology.

INTRODUCCIÓN

La obesidad se ha convertido en un relevante problema de salud pública en nuestras sociedades occidentales durante las últimas décadas. Para la Organización Mundial de la Salud (OMS) la obesidad y el sobrepeso han alcanzado unas dimensiones epidémicas en el mundo por el importante impacto que provocan sobre la morbimortalidad, la calidad de vida y el gasto sanitario (1). A pesar de que durante los últimos años existen indicios de estabilización en la prevalencia de la obesidad en países como Estados Unidos, más de un tercio de los adultos y un 17% de los jóvenes son obesos en este país

(2). En España la situación es también preocupante. Según los resultados de la última Encuesta Nacional de Salud 2011-2012, más de la mitad de la población española adulta padece sobrepeso (34%) u obesidad (16%), mientras en la población infantil entre los 2 y los 17 años más del 22% sufre una de las dos alteraciones (3). A pesar de que esta situación parece estabilizada en los últimos 15 años, España ocupa uno de los primeros puestos entre los países de su entorno. En Estados Unidos y en algunos países europeos se ha experimentado un incremento vertiginoso de la obesidad infantil durante los últimos años, habiéndose duplicado su incidencia desde la década de los años 90 (4,5).

Algunos factores como la obesidad materna, un peso superior a los 4 kg. en el nacimiento y una combinación inadecuada de nutrientes utilizada en la alimentación de los lactantes se han relacionado positivamente con la obesidad infantil (6). La obesidad en los niños y adolescentes está relacionada con una extensa variedad de patologías que afectan a diferentes sistemas: cardiovascular, metabólico, gastrointestinal, pulmonar, osteomuscular y psicológico. Consecuentemente la existencia de trastornos cardiovasculares y metabólicos durante la infancia son los principales factores de riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares en la vida adulta (7,8).

La relación entre la obesidad infanto-juvenil y la psicopatología ha despertado el interés de numerosos autores desde hace más de 70 años (9). Algunas investigaciones han relacionado la obesidad en adolescentes con trastornos depresivos y de ansiedad (10,11), sin embargo los resultados son contradictorios, ya que no todos los estudios confirman esta asociación (12,13). También es controvertida la relación entre la obesidad en niños y adolescentes y las alteraciones conductuales, existiendo escasa investigación al respecto. Un aspecto ampliamente estudiado y debatido ha sido la influencia de las características psicopatológicas y de personalidad de los padres en la génesis de hijos obesos, observándose en algunas investigaciones que tanto la severidad de los trastornos psicopatológicos y de personalidad como la conducta de las madres determinan los hábitos dietéticos y el desarrollo de obesidad en sus hijos (14,15).

Estudios recientes han encontrado una considerable prevalencia de psicopatología entre niños obesos que afecta a más del 50% de los mismos, principalmente trastornos de ansiedad, seguidos de trastornos afectivos

y de conducta. Además, se encuentran mayores índices de psicopatología entre las madres de niños obesos que presentan algún diagnóstico en el DSM-IV. También estos niños presentan unas mayores deficiencias en habilidades sociales en comparación con otras patologías con las que se les compara (16,17).

Existe un interés creciente en conocer de que forma la personalidad puede asociarse y condicionar la psicopatología. En concreto las relaciones entre el temperamento y la psicopatología vienen siendo estudiadas desde hace mucho tiempo con diferentes enfoques y perspectivas (18). Desde la esfera temperamental algunas investigaciones relacionan la alta búsqueda de novedad (BN) y la baja evitación del daño (ED) con trastornos conductuales y síntomas externalizantes como la agresividad y la delincuencia (19), así como con la predicción del abuso de sustancias en la adolescencia (20) y del temprano inicio de la conducta antisocial (21). De forma específica en los trastornos externalizantes en la infancia, la agresividad se ha relacionado con la alta BN, mientras la delincuencia se asocia además con la baja ED (22). La alta BN también se ha asociado con la presencia de conducta suicida en adolescentes deprimidos en contraposición con los que no exhiben este rasgo (23). Por otra parte, altas puntuaciones en BN, ED y fantasía (F) junto con bajas en dependencia de la recompensa (DR), persistencia (P), autodirección (AD) y cooperación (C) se han relacionado con el trastorno bipolar en niños y adolescentes (24). Otro rasgo temperamental bien estudiado es la inhibición en relación con la escasa manifestación conductual, donde se ha encontrado una asociación con trastornos de ansiedad en la infancia y ansiedad social en la adolescencia (25,26). También se ha estudiado la desinhibición conductual, que se ha relacionado tanto con el trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad (TDAH) como con trastornos afectivos comórbidos y conducta disruptiva (27). Un reciente estudio en nuestro país ha detectado que los niños TDAH son más impulsivos y menos persistentes, predominando el rasgo de alta BN, junto con una baja P, AD y C sin detectarse diferencias entre los subtipos del TDAH (28). Se han sugerido otras diversas combinaciones de rasgos temperamentales como explicativas de diferentes alteraciones psicopatológicas. Así, la alta BN junto con una baja P se ha relacionado con trastornos de conducta disruptivos (29), una elevada ED y de la DR con trastornos internalizantes, y una

alta BN, baja ED y escasa DR con conducta antisocial y trastorno oposicionista-desafiante (30). Finalmente, la presencia por sí misma de una baja AD se ha relacionado con cualquier tipo de psicopatología tanto en la infancia como en la adolescencia (31,32).

Gran parte de la investigación referida anteriormente, al igual que este trabajo, están basados en el modelo integrador biopsicosocial de Cloninger (33), que entiende la personalidad como un fenómeno multidimensional en el que resulta importante distinguir entre temperamento y carácter. El temperamento se refiere al elemento de la personalidad que es moderadamente estable durante toda la vida de una persona y tiene cuatro dimensiones que se relacionan con los hábitos, las emociones y las respuestas automáticas, y que ya han sido referidas anteriormente: BN, ED, DR y P. El carácter se refiere a los procesos cognitivos que influyen en nuestras intenciones y actitudes, no es hereditario, es moderadamente susceptible de ser influenciado por factores sociales y culturales, y madura desde la infancia. Se compone de cuatro dimensiones: AD, C, F y Espiritualidad (E).

El desarrollo de este trabajo ha tenido un doble objetivo. En primer lugar describir aspectos sociodemográficos, académicos, antropométricos y clínicos, así como dimensiones y perfiles psicopatológicos de personalidad de una muestra de pacientes entre 9 y 14 años atendidos en consultas de Pediatría de Atención Primaria. En segundo término se ha intentado valorar la relación existente entre las dimensiones y perfiles de personalidad y la presencia de sobrepeso/obesidad en dichos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Fuente de información, ámbito y período de estudio:

La información se obtuvo del registro de la actividad asistencial de las consultas de pediatría y enfermería de seis centros de salud de la provincia de Guadalajara (España), tres de ámbito urbano y tres de ámbito rural, durante el período comprendido entre el 1 de noviembre de 2011 y el 30 de junio de 2012.

Autorización:

El estudio se desarrolló y fue aprobado como proyecto de investigación por el Comité Ético de Investigación Clínica del Área de Salud de Guadalajara en septiembre de 2011, participando en el mismo un total de 18 investigadores.

Instrumento de evaluación:

Inventario Infante Juvenil de Temperamento y Carácter de Cloninger (JTICI), versión española validada y autoinformada (34). Se trata de una modificación del Inventario de Temperamento y Carácter original de Cloninger adaptado para poder aplicarlo a una población entre los nueve y los trece años de edad. Se compone de 108 preguntas de tipo verdadero-falso, 55 de las cuales están dirigidas a evaluar las dimensiones del temperamento, 50 las del carácter y 3 para evaluar la sinceridad y equidad de la persona.

La versión española del JTICI presenta unas buenas propiedades psicométricas (28,34), habiendo demostrado su utilidad en la práctica clínica para la valoración del temperamento y carácter de la población infantojuvenil en diferentes estudios, como por ejemplo en la diferenciación caracterial entre población con psicopatología y sin ella (35), y en la correlación de sintomatología ansiosa y depresiva con algunas dimensiones de personalidad (36).

Selección de la muestra:

- Criterios de inclusión: edad entre los 9 y los 14 años, cursos académicos entre 3º de Primaria y 4º de la ESO.
- Criterios de exclusión: Variable de control (V) del cuestionario JTICI con valores inferiores a 2, indicativo de un defecto en la sinceridad y/o equidad de las respuestas.
- Método de selección: muestreo consecutivo no probabilístico.

Sistemática de estudio:

Los niños que cumplieron los criterios de inclusión descritos durante el período de estudio fueron invitados a participar en el mismo, para lo cual se entregó un documento informativo a los padres donde se hacían constar las principales características del estudio y en caso de conformidad se solicitaba la firma de un consentimiento informado. Dicho consentimiento era firmado al menos por uno de los padres y además por el adolescente en caso de que la edad de éste fuera igual o superior a los 12 años, así como por el investigador informante. También se hacía alusión en el documento al tratamiento confidencial de la información obtenida.

Una vez realizado el paso anterior se cuantificó y registró el peso y la talla de cada niño para calcular el IMC y su percentil según el método que se expone en el apartado de variables del estudio. De esta forma los

sujetos de estudio eran clasificados en los siguientes tres grupos: normopeso, sobrepeso y obesidad, según los criterios explicados más adelante.

Posteriormente se contactó telefónicamente con los participantes para indicarles la fecha para la cumplimentación del cuestionario JTICI anteriormente mencionado. Dentro del mismo, además de los datos de filiación y sociodemográficos básicos del participante, se incluyeron cuestiones sobre su capacidad y rendimiento académico y posibles demandas asistenciales previas por problemas emocionales o de conducta. Una vez cumplimentado el mismo fue corregido a través de una plantilla autocorrectora y mecanizado informáticamente con la presencia de dos investigadores de cada centro para minimizar los posibles errores. Una vez al mes se realizó una revisión de las hojas de registro de cada investigador.

Procesamiento de la información:

Se construyó una única base de datos que aglutinaba los resultados aportados por cada uno de los centros de salud, pasando de un formato Excel a un formato SPSS, que permitió el análisis estadístico de los datos. Posteriormente se realizó una depuración de los datos iniciales contenidos en todas las variables, excluyendo aquellos registros que cumplían el criterio de exclusión establecido, así como los no válidos debido a la presencia de valores incoherentes y fuera del rango de definición de las distintas variables. De esta forma partiendo de una muestra inicial de 461 pacientes se obtuvo, tras la fase depuración descrita, una muestra final para estudio de 437 pacientes.

Variables del estudio:

Sociodemográficas: Edad, Sexo, Lugar de nacimiento.

Académicas: Curso académico (de 3º de Primaria a 4º de ESO), Resultados académicos (escala de 0 a 10), Capacidad para la lectura (mala, normal, muy buena, excelente), Repetición de curso (dicotómica), Clases de apoyo (dicotómica).

Antropométricas: Índice de Masa Corporal (IMC) calculada como peso/talla en Kg/m², Percentil del IMC, Sobrepeso (SP) y Obesidad (OB). La consideración de SP y OB se ha basado en el cálculo de los percentiles del IMC según las tablas de la Fundación Faustino Orbegozo (37), utilizando posteriormente los criterios de clasificación de las recomendaciones de las guías de práctica clínica europeas y de la Guía de Práctica Clínica sobre la Prevención y el Tratamiento de la Obesidad

Infantojuvenil del Sistema Nacional de Salud (38), las cuales establecen los siguientes puntos de corte: SP (IMC \geq P90 y $<$ P97 para la correspondiente edad y sexo) y OB (IMC \geq P97 para la correspondiente edad y sexo).

Antecedentes clínicos: Atención por problemas emocionales o de conducta anteriores.

Dimensiones de personalidad: BN, ED, DR, P, AD, C, F y E.

Perfiles psicopatológicos: De acuerdo con la revisión bibliográfica se eligen y operativizan las siguientes definiciones de perfiles psicopatológicos en función de la combinación de dos dimensiones de personalidad: TDAH/BP (alta BN y baja P), Externalizante (alta BN y baja AD), Internalizante (alta ED y alta DR) y Trastorno de personalidad (baja AD y baja C). Se clasifican los mismos en dos categorías: “perfil alto” para las combinaciones de las categorías “alta” y “muy alta” de las dimensiones, y “perfil normal” para la categoría “normal” y el resto de combinaciones de las dimensiones.

Procedimiento estadístico:

Se utilizan técnicas estadísticas descriptivas para la caracterización de la muestra según la naturaleza cualitativa o cuantitativa de las variables exploradas. En la descripción de las dimensiones de personalidad del cuestionario JTCI se compara la distribución de valores obtenidos en la muestra con los del estudio de referencia de validación del cuestionario (34), clasificando las mismas en tres categorías: normal, alta o baja, y muy alta o muy baja, en función de que los valores no excediesen el rango de 1 desviación estándar (DE), estuviesen entre 1 y 2 DE, o excediesen las 2 DE del estudio de referencia respectivamente.

Para el análisis de la relación entre las dimensiones y perfiles de personalidad y el sobrepeso/obesidad se emplean técnicas bivariantes en la comparación de proporciones mediante el test de chi cuadrado y en la comparación de medias mediante análisis de varianza de una vía. Finalmente se realiza un análisis multivariante de regresión logística siguiendo diferentes métodos y técnicas de modelado en el que se considera el sobrepeso/obesidad como variable dependiente y el resto de variables descritas anteriormente como variables independientes. Se representan los modelos finales obtenidos con las variables independientes retenidas bajo el criterio de selección del modelo más explicativo según el coeficiente de determinación. Se expresan los resultados en forma de odds ratio con sus intervalos de confianza y valor de

significación estadística asociado. Para el análisis de los datos se utiliza el programa estadístico SPSS v.17.0.

RESULTADOS

En la tabla 1 podemos observar los resultados descriptivos de la muestra frente a las principales variables consideradas en el estudio. La edad unitaria más representada es la de 11 años, con una edad media de 11,3 años. La distribución por sexos es bastante equilibrada, con un ligero predominio de las mujeres. Más del 90% de los participantes han nacido en España. Cerca del 50% de los participantes cursan estudios de 5º y 6º de educación primaria, mientras que 3º de ESO y 3º de primaria son los cursos menos representados. En relación con los resultados y capacidades académicas, aproximadamente la mitad valoran el nivel medio de sus notas entre 8 y 10, refiriendo una muy buena capacidad lectora. Un 11% han repetido curso en alguna ocasión y un 28% han precisado clases de apoyo. Aproximadamente un 14% de los participantes dice haber consultado en alguna ocasión con un profesional de la salud por problemas emocionales o de conducta. Respecto a la clasificación del peso según la valoración del IMC, dos tercios de los participantes presentaban normopeso, un 11% sobrepeso y un 23% obesidad, obteniéndose un IMC medio de 20,5.

La categorización de la muestra en relación con las dimensiones de personalidad, así como la media obtenida por cada dimensión se encuentra representada en la tabla 2. La dimensión que presenta el valor más extremo es la DR, con un 27,7% de valores altos/muy altos, obteniéndose valores superiores al 20% en este mismo índice para la ED y la F. Más del 80% de los sujetos de estudio se encuentran dentro del rango de normalidad para el resto de las dimensiones. La C y la E son las dimensiones con mayor porcentaje de sujetos dentro de la categoría normal, por encima del 90%.

La distribución de los perfiles psicopatológicos de personalidad en función de la combinación de las dimensiones de personalidad se muestra en la tabla 3. Un porcentaje superior al 93% de los participantes no presentan perfiles psicopatológicos. El perfil más detectado es el relacionado con el TDAH y el trastorno bipolar (6,9%), seguido por el externalizante (5,3%). Los perfiles internalizante y de trastorno de personalidad se encuentran en menos del 5% de la muestra.

En la tabla 4 se muestra la comparación entre los individuos con normopeso y con sobrepeso/obesidad

Tabla 1. Caracterización de la muestra en aspectos sociodemográficos, autovaloración de datos académicos y consultas profesionales por problemas emocionales o de conducta, clasificación del peso e índice de masa corporal. n=437.

Variable	Nº/Media (%/DE)
Edad	
9	56 (12,8)
10	74 (16,9)
11	129 (29,5)
12	62 (14,2)
13	94 (21,5)
14	22 (5,0)
Edad media (DE)	11,3 (1,4)
Sexo	
Hombre	208 (47,6)
Mujer	229 (52,4)
Lugar de nacimiento	
España	396 (90,6)
Europa	7 (1,6)
África	3 (0,7)
América	31 (7,1)
Curso académico	
3º Primaria	11 (2,5)
4º Primaria	59 (13,5)
5º Primaria	104 (23,8)
6º Primaria	107 (24,5)
1º ESO	71 (16,2)
2º ESO	73 (16,7)
3º ESO	12 (2,7)
Resultados académicos	
1-4	13 (3,0)
5-7	185 (42,3)
8-10	239 (54,7)
Capacidad de lectura	
Mala	9 (2,1)
Normal	137 (31,4)
Muy buena	217 (49,7)
Excelente	74 (16,9)
Repetición de curso	
Sí	50 (11,4)
No	387 (88,6)
Clases de apoyo	
Sí	124 (28,4)
No	313 (71,6)
Consulta por problemas emocionales o de conducta	
Sí	63 (14,4)
No	374 (85,6)
Clasificación del peso según IMC	
Normal	291 (66,6)
Sobrepeso	47 (10,8)
Obesidad	99 (22,7)
Índice de masa corporal (DE)	20,5 (3,8)
DE: Desviación estándar. IMC: Índice de masa corporal.	

Tabla 2. Caracterización de las dimensiones de personalidad de la muestra según la evaluación del inventario infanto-juvenil de temperamento y carácter de Cloninger (JTCI) y distribución según puntuación alcanzada* con respecto al estudio de referencia³⁴.

Dimensiones (Nº de preguntas)	Nº pacientes (%)
Búsqueda de novedad (18 pr.)	
Media (DE)	5,6 (3,2)
Muy alta	27 (6,2)
Alta	50 (11,4)
Normal	360 (82,4)
Evitación del daño (22 pr.)	
Media (DE)	8,2 (4,1)
Muy alta	21 (4,8)
Alta	74 (16,9)
Normal	342 (78,3)
Dependencia de la recompensa (9 pr.)	
Media (DE)	5,2 (2,0)
Muy alta	22 (5,0)
Alta	99 (22,7)
Normal	316 (72,3)
Persistencia (6 pr.)	
Media (DE)	4,2 (1,4)
Muy baja	17 (3,9)
Baja	46 (10,5)
Normal	374 (85,6)
Autodirección (20 pr.)	
Media (DE)	14,7 (3,0)
Muy baja	14 (3,2)
Baja	53 (12,1)
Normal	370 (84,7)
Cooperación (20 pr.)	
Media (DE)	16,9 (2,6)
Muy baja	21 (4,8)
Baja	21 (4,8)
Normal	395 (90,4)
Fantasía (5 pr.)	
Media (DE)	0,9 (1,2)
Muy alta	20 (4,6)
Alta	85 (19,5)
Normal	332 (76,0)
Espiritualidad (5 pr.)	
Media (DE)	2,5 (1,4)
Muy alta	0 (0,0)
Alta	43 (9,8)
Normal	394 (90,2)
*: Normal (media +/- 1 DE). Alta/Baja (media +/- 1-2 DE). Muy alta/ Muy baja (media mayor o menor de 2 DE). DE: Desviación estándar.	

Tabla 3. Caracterización de perfiles psicopatológicos de personalidad mediante la combinación de dimensiones de personalidad del inventario JTCI.

Perfiles* (Dimensiones)	Nº pacientes (%)
Perfil TDAH/BP (↑BN ↓P)	
Alto	30 (6,9)
Normal	407 (93,1)
Perfil Externalizante (↑BN↓AD)	
Alto	23 (5,3)
Normal	414 (94,7)
Perfil Internalizante (↑ED ↓AD)	
Alto	13 (3,0)
Normal	424 (97,0)
Perfil Trastorno de personalidad (↓AD↓C)	
Alto	19 (4,3)
Normal	418 (95,7)

BN: Búsqueda de novedades P: Persistencia AD: Autodirección C: Cooperación ED: Evitación del daño
 *: Alto (categorías "muy alta" y "alta", o "muy baja" y "baja", y sus combinaciones en las dimensiones de personalidad correspondientes). Normal (categoría "normal" y resto de combinaciones en las dimensiones de personalidad correspondientes).

respecto a los porcentajes de detección de valores extremos, tanto en las dimensiones como en los perfiles

Tabla 4. Comparación de la proporción de sujetos con categorías "alta/muy alta" o "baja/muy baja" en dimensiones de personalidad, y "alta" en perfiles psicopatológicos entre la población con normopeso y sobrepeso/obesidad.

Dimensiones / Perfiles	Normopeso (%)	Sobrepeso/ Obesidad (%)	p
Búsqueda de novedad ↑	17,2	18,5	0,734
Evitación del daño ↑	20,6	24,0	0,423
Dependencia de la recompensa ↑	29,6	24,0	0,219
Persistencia ↓	13,1	17,1	0,254
Autodirección ↓	14,8	16,4	0,649
Cooperación ↓	10,0	8,9	0,723
Fantasia ↑	24,7	22,6	0,621
Espiritualidad ↑	10,3	8,9	0,642
TDAH/BP	5,8	8,9	0,232
Externalizante	5,5	4,8	0,756
Internalizante	2,4	4,1	0,374
Trastorno de personalidad	5,2	2,7	0,243

psicopatológicos de personalidad. Como se puede observar no se encuentran diferencias significativas en ninguno de ellos, aunque los sujetos con sobrepeso/obesidad presentan mayores porcentajes de BN, ED y C, menores de P y AD y mayores en los perfiles TDAH/BP e internalizante que los correspondientes a la población con normopeso.

La tabla 5 muestra la comparación de los valores medios del IMC entre los sujetos dentro y fuera del rango normal respecto a las dimensiones y perfiles psicopatológicos de personalidad. Solamente se detecta un resultado significativo para el perfil TDAH/BP con una diferencia de 1,5 kg a favor de los categorizados con valores extremos. Valores medios superiores de IMC en los sujetos en el rango extremo se encuentran para la alta BN y baja P, mientras el perfil trastorno de personalidad y las dimensiones de C y F presentan IMC inferiores a 20 en este grupo.

Finalmente en la tabla 6 se representan los resultados del análisis multivariante, considerando la variable sobrepeso/obesidad como variable dependiente. Los modelos forward y backward stepwise -LR- muestran a la edad, el sexo masculino y la repetición de curso cómo las variables explicativas detectadas, la primera con un carácter protector y las otras dos como factores de riesgo frente al riesgo de sufrir sobrepeso/obesidad. En el caso de la edad cada año de incremento reduce el riesgo en aproximadamente un 20%. Por su parte, la repetición de curso duplica el riesgo de presentar sobrepeso u obesidad en ambos modelos y el ser hombre aumenta aproximadamente un 60% dicho riesgo. En el modelo de exclusión secuencial (backward stepwise -LR-) la dimensión P se comporta como factor preventivo del sobrepeso y obesidad.

DISCUSIÓN

Entre los factores que incrementan la predisposición a sufrir obesidad en la infancia se encuentran algunos considerados externos al individuo, como el sobrepeso parental, posiblemente mediado por determinados rasgos temperamentales del niño (impulsividad), la escasa preocupación por el aspecto físico de los hijos, el tipo de

relación mantenido con los progenitores, especialmente con la madre, o la pertenencia a un nivel socioeconómico bajo (39). El reconocimiento de otra serie de factores intrínsecos y propios del individuo, como las habilidades de autorregulación (40) y la capacidad para retrasar gratificaciones (41), parecen también cruciales para el buen entendimiento del desarrollo del sobrepeso y la obesidad en la infancia.

En esta línea otro aspecto de interés es la posible relación entre la obesidad en la infancia y la presencia de características alexitímicas que darían lugar a dificultades para experimentar, describir e identificar las propias emociones, al igual que sucede en algunos trastornos de la conducta alimentaria como la anorexia y la bulimia (42). En este sentido algunas investigaciones han sugerido una disminución en la capacidad de decodificar expresiones no verbales de emociones no sólo en los propios sujetos sino también en sus madres (43).

Diversas alteraciones psicológicas y psiquiátricas han sido relacionadas con el incremento ponderal, como la sintomatología depresiva, el riesgo de suicidio, la insatisfacción con el propio cuerpo e imagen corporal y un bajo nivel de confianza y seguridad en sí mismo, especialmente relevantes durante la adolescencia (44,45). Sin embargo, existe todavía poca información sobre la relación entre la obesidad infantojuvenil y los factores psicosociales, especialmente en lo relativo al posible papel causal o consecuente de estos últimos. Sabemos que los niños y adolescentes obesos presentan menor autoestima, mayor tendencia a la depresión, alteraciones conductuales, retraso en el desarrollo, problemas de aprendizaje y aislamiento social, pero es difícil determinar si esto es una simple consecuencia del incremento de peso o podría representar una condición predisponente (46,47). En este sentido, es necesario considerar que la posible psicopatología presentada por los pacientes obesos es variada y no sigue un patrón único y estable, por lo que no es posible afirmar que la obesidad en la infancia y/o adolescencia

esté asociada ineludiblemente a la presencia de trastornos mentales sino que más bien se podría relacionar con la

Tabla 5. Comparación entre las medias de los índices de masa corporal (IMC) de los sujetos con categoría "normal" frente a las categorías "alta/muy alta" o "baja/muy baja" en dimensiones de personalidad, y "alta" en perfiles psicopatológicos.

Dimensiones / Perfiles	Normal	Alta/Muy alta Baja/Muy baja	p
Búsqueda de novedad ↑	20,4	21,0	0,255
Evitación del daño ↑	20,5	20,7	0,560
Dependencia de la recompensa ↑	20,5	20,5	0,948
Persistencia ↓	20,5	21,0	0,274
Autodirección ↓	20,5	20,8	0,475
Cooperación ↓	20,6	19,8	0,166
Fantasia ↑	20,7	19,9	0,061
Espiritualidad ↑	20,6	20,1	0,417
TDAH/BP	20,4	21,9	0,043
Externalizante	20,5	20,8	0,777
Internalizante	20,5	20,7	0,872
Trastorno de personalidad	20,6	19,2	0,119

Tabla 6. Resultados del análisis multivariante de regresión logística considerando como variable dependiente la presencia de sobrepeso/obesidad. Modelos finales seleccionados con las variables independientes# significativas retenidas. Métodos enter, forward stepwise (LR) y backward stepwise (LR).

Método	Variables independientes	Exp(B)*	Intervalo de confianza (95%)	p
Enter	No se asocia ninguna variable de forma significativa			
Forward stepwise (LR)	Edad	0,81	0,70 - 0,94	0,005
	Sexo**	1,57	1,05 - 2,35	0,030
	Repetición de curso	2,23	1,19 - 4,16	0,012
Backward stepwise (LR)	Edad	0,78	0,67 - 0,91	0,002
	Sexo**	1,63	1,08 - 2,46	0,020
	Repetición de curso	1,95	1,01 - 3,76	0,045
	Persistencia	0,86	0,74 - 0,99	0,039

*: Exp(B): coeficiente de regresión logística con la misma interpretación que el odds ratio.

** : Resultados expresados sobre los hombres.

: Variables independientes introducidas en los modelos: Edad, Sexo, Curso académico, Resultados académicos, Capacidad de lectura, Repetición de curso, Clases de apoyo, Consulta previa por problemas emocionales ó conductuales, País de nacimiento, Dimensiones de personalidad (BN, ED, DR, P, AD, C, F, E), Perfiles psicopatológicos (TDAH/BP, Externalizante, Internalizante, Trastorno de personalidad).

detección de rasgos temperamentales o caracteriales individuales extremos, especialmente probable cuando existe una baja AD (31,32).

Muchos de los factores anteriormente mencionados están relacionados con los rasgos de carácter y temperamento del individuo. Algunas investigaciones han tratado de valorar en qué grado estas características personales influyen en la adquisición de sobrepeso durante el desarrollo infantil. Por ejemplo, las dificultades tempranas de autorregulación y un perfil temperamental de búsqueda de gratificación se muestran como factores de riesgo independientes para el desarrollo de obesidad pediátrica varios años después de la valoración inicial (40,48). En este sentido un mecanismo patogénico involucrado ha sido la presencia de posibles deficiencias en el sistema dopaminérgico cerebral de recompensa en los sujetos obesos, que conduciría a una expresión temperamental caracterizada por un bajo control conductual debido a una tendencia permanente de búsqueda de gratificación (49). De forma adicional podrían estar involucradas otras vías fisiopatológicas que explicarían algunas de las variadas manifestaciones sintomáticas en esta población. Así, se han encontrado peores rendimientos en inteligencia, velocidad de procesamiento, atención y memoria de trabajo en adolescentes obesos en algunos estudios que han evaluado el rendimiento neuropsicológico (50).

Determinados perfiles temperamentales infantiles pueden asociarse a una predisposición individual de poder presentar una mayor vulnerabilidad afectiva, caracterizada por una conducta impulsiva dirigida a la recompensa o búsqueda de placer y una mayor emocionalidad negativa. Esto a su vez puede representar un factor de riesgo para el desarrollo de insatisfacción con la imagen corporal, preocupaciones respecto a la comida y posteriores trastornos de conducta alimentaria. De esta forma se ha encontrado relación entre alteraciones alimentarias en mujeres adultas que presentaban una elevada ED y DR (51). Tanto la emocionalidad negativa como los bajos niveles de P son factores psicológicos de riesgo asociados a problemas de imagen corporal y alimentarios en niños pequeños (52).

Es también reseñable la presencia de estudios epidemiológicos que sugieren la relación entre una mayor adiposidad en los niños y un menor nivel de actividad física. Sin embargo, de forma paradójica y consistente en la literatura, el TDAH, caracterizado por niveles muy elevados de actividad motora, se encuentra asociado a la

presencia de sobrepeso y obesidad en la infancia (53). En este sentido se ha estimado que la presencia de TDAH en niños no medicados incrementa el riesgo de padecer sobrepeso 1,5 veces en relación con los controles de su misma edad (54).

De forma coherente con los hallazgos referidos, nuestros resultados encuentran una asociación entre el perfil psicopatológico TDAH/BP y un mayor IMC en el análisis bivariante, que sin embargo no es ratificado al ajustar su efecto por el resto de variables en los modelos multivariantes. También encontramos, aunque de forma no significativa, unos mayores valores de IMC en la alta BN y la baja P, siendo menores para la elevada F, baja C y perfil de trastorno de personalidad.

Otros resultados que se pueden considerar concordantes con los descritos en la literatura, a pesar de nuevo de no encontrar diferencias significativas, son la detección de mayor ED, mayor BN (relacionado con la impulsividad temperamental y búsqueda de gratificación descritas en algunos trabajos), más baja P y AD (equiparable a la denominada habilidad de autorregulación) y con unos consecuentes porcentajes más elevados en los perfiles TDAH/BP e internalizante en los sujetos con sobrepeso/obesidad en relación con los que presentaban normopeso. Por el contrario, la dimensión de DR, que podríamos equiparar a la búsqueda de reconocimiento social y dependencia de las señales sociales de otras personas, fue en nuestro estudio inferior al de los sujetos con un peso normalizado.

La realización del análisis multivariante detecta tres factores asociados de forma repetida con la presencia de sobrepeso y obesidad. En primer lugar, el mayor riesgo de obesidad o sobrepeso en torno al 60% vinculado a los hombres en comparación con las mujeres es un hallazgo destacable. Algunos estudios también han detectado diferencias al considerar la variable sexo, en especial en la población TDAH, donde se encuentra un menor riesgo de padecer sobrepeso en niñas y mujeres adolescentes por encima de los 12 años en relación con sus coetáneos varones (55). En segundo término se detecta un incremento del riesgo asociado a la repetición de curso, que puede reflejar algo ya conocido y descrito en la literatura, como es el peor resultado académico de los alumnos con problemas ponderales (46,47), lo que a su vez puede estar condicionado por un deficiente rendimiento en ciertos parámetros del funcionalismo cerebral (50). En todo caso, hay que considerar que

los resultados descritos para estos dos factores quedan condicionados por unos intervalos de confianza bastante amplios y poco precisos, lo que introduce dudas acerca de su valor predictivo y, por tanto, la necesidad de confirmación con nuevas investigaciones. El último factor es la edad, que de forma consistente reduce el riesgo de presentar obesidad o sobrepeso a medida que asciende su valor. Dado el estrecho rango de edad que forma nuestra muestra, detectar este efecto podría representar una mayor conciencia y abordaje efectivo del problema, debido a la mayor preocupación por la imagen corporal y las repercusiones físicas y mentales, tanto por parte de los padres como de los propios interesados al acercarse el inicio de la adolescencia.

Por el contrario, ninguna de las diferentes dimensiones de personalidad ni de los perfiles fruto de su combinación consiguen explicar un porcentaje significativo de la varianza, salvo el efecto protector encontrado para la P en uno de los modelos, que estaría de acuerdo a los hallazgos de la literatura que asocian un nivel bajo de la misma con el incremento ponderal.

Una explicación a esta pobre contribución predictiva de las características relacionadas con la personalidad sería la posible dilución de los efectos representados por cada una de las dimensiones consideradas en el instrumento de evaluación, ya que es probable la medición de aspectos similares y relacionados en algunas de las mismas, lo que conllevaría la presencia de información redundante y correlacionada con la dificultad en la interpretación de algunos resultados. Continuando con este hilo argumental es conocido que la utilización de variables procedentes de instrumentos autoinformados conlleva una mayor carga de subjetividad en la medida, imposible de controlar en el posterior análisis de los datos. Sin embargo, también es necesario reconocer que todos los problemas expuestos son comunes en el campo de la investigación de constructos personales en el ámbito de la salud (56).

Por otra parte, la utilización de un tipo de muestreo no probabilístico constituye una limitación en nuestro estudio al no otorgar la misma probabilidad de elección para todos los individuos, y por tanto no permitir realizar estimaciones inferenciales de resultados a toda la población objeto de estudio. No obstante, dado que el muestreo consecutivo pretende incluir a todos los sujetos accesibles durante un determinado período de tiempo, es considerado como el mejor muestreo no probabilístico al

incluir a todos los sujetos disponibles y de esta forma permitir representar mejor al conjunto de la población.

Podemos considerar que el tratamiento de la obesidad infantil está basado en tres elementos: la adquisición de unos hábitos alimentarios saludables, la realización de una actividad física adaptada a las características del niño y el tratamiento comportamental. Este último elemento terapéutico subraya la importancia de considerar los aspectos psicológicos y psicosociales en el abordaje de esta problemática de salud. El principal objetivo del tratamiento conductual es ayudar al niño en la adquisición de nuevas habilidades que le permitan alcanzar unos objetivos previamente consensuados, para lo cual se han utilizado técnicas de modificación de conducta y terapia dirigida al estrés (57,58).

Es sin duda necesario seguir avanzando en la comprensión de los mecanismos que subyacen a las relaciones que se establecen entre la personalidad y el sobrepeso/obesidad en la infancia y adolescencia para poder identificar e incidir en aquellas terapias que se muestren más efectivas.

BIBLIOGRAFÍA

1. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Technical report series 894. Geneva: WHO; 2000.
2. Odgen CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *JAMA* 2014; 311: 806-14.
3. Instituto Nacional de Estadística. INEbase. Encuesta Nacional de Salud 2011-2012. Determinantes de la salud. Cifras absolutas. Consultado 28-3-2014. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p419/a2011/p03/&file=pcaxis>.
4. Odgen CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288: 1728-32.
5. Lobstein T, Frelut ML. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes Rev* 2003; 4: 195-200.
6. Garcia et al. Prevalence of overweight and obesity in children and adolescents aged 2-16 years. *Endocrinol Nutr* 2013; 60: 121-6.
7. Neef M et al. Health impact in children and

- adolescents. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2013; 27: 229-38.
8. Herouvi D, Karanasios E, Karayianni C, Karavanaki K. Cardiovascular disease in childhood: the role of obesity. *Eur J Pediatr* 2013; 172: 721-32.
 9. Bruch H, Touraine G. Obesity in childhood. *Psychosom Med* 1940; 2: 141-206.
 10. Hammar SL et al. An interdisciplinary study of adolescent obesity. *J Pediatr* 1972; 80: 373-83.
 11. Strauss CC, Smith K, Frame C, Forehand REX. Personal and interpersonal characteristics associated with childhood obesity. *J Pediatr Psychol* 1985; 10: 337-43.
 12. Wadden TA, Foster GD, Stunkard AJ, Linowitz JR. Dissatisfaction with weight and figure in obese girls: discontent but not depression. *Int J Obes* 1989; 13: 89-97.
 13. Pastore DR, Fischer M, Friedman SB. Abnormalities in weight status, eating attitudes, and eating behaviors among urban high school students: correlations with self-esteem and anxiety. *J Adolesc Health* 1996; 18: 312-9.
 14. Favaro A, Santonastaso P. Effects of parents' psychological characteristics and eating behaviour on childhood obesity and dietary compliance. *J Psychosom Res* 1995; 39: 145-51.
 15. Drucker RR, Hammer LD, Agras WS, Bryson S. Can mothers influence their child's eating behavior? *J Dev Behav Pediatr* 1999; 20: 88-92.
 16. Vila G et al. Mental disorders in obese children and adolescents. *Psychosom Med* 2004; 66 (3): 387-94.
 17. Zipper et al. Obesity in children and adolescents, mental disorders and familial psychopathology. *Presse Med* 2001; 30: 1489-95.
 18. Rettew DC, McKee L. Temperament and its role in developmental psychopathology. *Harv Rev Psychiatry* 2005; 13: 14-27.
 19. Achenbach TM. Manual for the child behavior checklist/4-18 and 1991 profile. Burlington, VT: Department of Psychiatry, University of Vermont; 1991.
 20. Wills TA, Vaccaro D, McNamara G. Novelty seeking, risk taking, and related constructs as predictors of adolescent substance use: an application of Cloninger's theory. *J Subst Abuse* 1994; 6: 1-20.
 21. Tremblay RE, Pihl RO, Vitaro F, Dobkin PL. Predicting early onset of male antisocial behavior from preschool behavior. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 732-739.
 22. Hiramura H, Uji M, Shikai N, Chen Z, Matsuoka N, Kitamura T. Understanding externalizing behavior from children's personality and parenting characteristics. *Psychiatry Research* 2010; 175: 142-7.
 23. Csorba J, Dinya E, Ferencz E, Steiner P, Bertalan G, Zsardon A. Novelty seeking: difference between suicidal and non-suicidal hungarian adolescent outpatients suffering from depression. *Journal of affective disorders* 2010; 120: 217-20.
 24. Olvera et al. Assessment of personality dimensions in children and adolescents with bipolar disorder using the Junior Temperament and Character Inventory. *Journal of child and adolescent psychopharmacology* 2013; 19: 13-21.
 25. Biederman J et al. A 3-year follow-up of children with and without behavioral inhibition. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32: 814-821.
 26. Schwartz CE, Snidman N, Kagan J. Adolescent social anxiety as an outcome of inhibited temperament in childhood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38: 1008-1015.
 27. Hirshfeld-Becker DR, Biederman J, Faraone SV, Violette H, Wrightsman J, Rosenbaum JF. Temperamental correlates of disruptive behavior disorders in young children: preliminary findings. *Biol Psychiatry*. 2002; 51: 563-574.
 28. Pelaz A, Pérez A, Herráez C, Granada O. Ruiz F. Estudio sobre el temperamento y el carácter en población infantil diagnosticada de TDAH. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil* 2014; 1: 62-9.
 29. Rettew DC, Copeland W, Stanger C, Hudziak JJ. Associations between temperament and DSM-IV externalizing disorders in children and adolescents. *J Dev Behav Pediatr* 2004; 25: 383-391.
 30. Svrakic DM, Whitehead C, Przybeck TR, Cloninger CR. Differential diagnosis of personality disorders by the seven-factor model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 991-999.
 31. Kim SJ, Lee SJ, Yune SK, Sung YH, Bae SC,

- et al. The relationship between the biogenetic temperament and character and psychopathology in adolescents. *Psychopathology* 2006; 39: 80-6.
32. Schmeck K, Poustka F. Temperament and disruptive behavior disorders. *Psychopathology* 2001 May-Jun; 34: 159-63.
 33. Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR. A psychobiological model of temperament and character. *Arc Gen Psychiatry* 1993; 50: 975-990.
 34. Pelaz A, Bayón C, Fernández A, Rodríguez P. Inventario infanto-juvenil de temperamento y carácter. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil* 2010; 4: 319-30.
 35. Pelaz A, Valdivia MF, Ruiz F, Granada O, Herrera C, De los Reyes M. Temperamento, carácter y psicopatología. Un estudio preliminar de casos y controles. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil* 2012; 4: 23-7.
 36. Pelaz A, Bayon C, Perez, Fernández A, Rodriguez P. Temperamento, ansiedad y depresión en población infantil. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2008; 10: 617-25.
 37. Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre. Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Curvas y tablas de crecimiento (estudios longitudinal y transversal) 1988. Bilbao.
 38. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la Prevención y el Tratamiento de la Obesidad Infantojuvenil. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. Guía de Práctica Clínica sobre la Prevención y el Tratamiento de la Obesidad Infantojuvenil. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM N° 2007/25.
 39. Agras WS, Hammer LD, McNicholas F, Kraemer HC. Risk factors for childhood overweight: a prospective study from birth to 9.5 years. *J Pediatr* 2004; 145: 20-5.
 40. Graziano PA, Calkins SD, Keane SP. Toddler self-regulation skills predict risk for pediatric obesity. *Int J Obes (Lond)* 2010; 34: 633-41.
 41. Schlam TR, Wilson NL, Shoda Y, Mischel W, Ayduk O. Preschoolers' delay of gratification predicts their body mass 30 years later. *J Pediatr* 2013; 162: 90-3.
 42. Pinna F, Lai L, Pirarba S, Orru W, Velluzzi F, Loviselli A, Carpiniello B. Obesity, alexithymia and psychopathology: a case-control study. *Eat Weight Disord* 2011; 13: 164-170.
 43. Baldaro B, Rossi N, Caterina R, Codispoti M, Balsamo A, Trombini G. Deficit in the discrimination of nonverbal emotions in children with obesity and their mothers. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 13: 191-195.
 44. Erermis S, Cetin N, Tamar M, Bukusoglu N, Akdeniz F, Goksen D. Is obesity a risk factor for psychopathology among adolescents? *Pediatr Int* 2004; 13: 296-301.
 45. Wardle J, Cooke L. The impact of obesity on psychological well-being. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005; 13: 421-440.
 46. Daniels SR et al. Overweight in Children and Adolescents Pathophysiology, Consequences, Prevention, and Treatment. *Circulation* 2005; 111: 1999-2012.
 47. Halfon N, Larson K, Slusser W. Associations between obesity and comorbid mental health, developmental and physical health conditions in a nationally representative sample of US children aged 10 to 17. *Acad Pediatr* 2013; 13: 6-13.
 48. Graziano P, Kelleher R, Calkins SD, Keane SP, Brien MO. Predicting weight outcomes in preadolescence: the role of toddlers' self-regulation skills and the temperament dimension of pleasure. *Int J Obes (Lond)* 2013; 37: 937-942.
 49. Volkow ND, Wang GJ, Baler RD. Reward, dopamine and the control of food intake: implications for obesity. *Trends Cogn Sci* 2011; 15: 37-46.
 50. Morcillo M, Hernández S, Morcillo L. Evaluación neuropsicológica y perfil psicológico en adolescentes con obesidad. Un estudio experimental. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil* 2011; 4: 52-60.
 51. Bulik CM, Sullivan PF, Weltzin TE, Kaye WH. Temperament in eating disorders. *Int J Eat Disord* 1995; 17: 251-61.
 52. Martin GC, Wertheim EH, Prior M, Smart D, Sanson A, Oberklaid F. A longitudinal study of the role of childhood temperament in the later development of eating concerns. *Int J Eat Disord* 2000; 27: 150-62.

53. Holtkamp K et al. Overweight and obesity in children with Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder. *J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 685-9.
54. Waring ME, Lapane KL. Overweight in children and adolescents in relation to attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a national sample. *Pediatrics* 2008; 122: e1-6.
55. Fliers et al. ADHD is a risk factor for overweight and obesity in children. *J Dev Behav Pediatr* 2013; 34: 566-74.
56. Kardum, I, Hudek-Knezevic J. Relationships between five-factor personality traits and specific health-related personality dimensions. *International Journal of Clinical and Health Psychology* 2012; 12: 373-87.
57. Martos-Moreno GA, Argente J. Obesidades pediátricas: de la lactancia a la adolescencia. *An Pediatr (Barc)* 2011; 75: 63.e1-63.e23.
58. Luttikhuis HO et al. Intervenciones para tratar la obesidad infantil (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* 2009 No. 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 1 Art no. CD001872. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.

Natalia Ruiz-Padrino, Juana M Andrés-Tauler

Hospital universitario Son Espases

*Episodio hipomaniaco
secundario al tratamiento
con claritromicina en
paciente adolescente*

Correspondencia:

Calle Vidriería número 8, 2º
CP 07001, Palma de Mallorca, Islas Baleares.
Correo electrónico: natalia.ruiz@ssib.es

*Hypomanic episode
secondary to treatment
with clarithromycin in an
adolescent patient*

RESUMEN

El trastorno bipolar es un trastorno cerebral crónico caracterizado por episodios de cambios extremos y alteraciones en el humor, la energía, el pensamiento y la conducta. Los investigadores han identificado casos de trastorno bipolar en todos los grupos de edad estudiados, incluyendo los niños preescolares. La existencia del Trastorno Bipolar en niños y adolescentes ha sido un tema controvertido a lo largo de la historia de la psiquiatría infantil y existen pocos datos sobre el curso natural y la evolución a largo plazo del TBP de inicio precoz, principalmente en la edad prepuberal. (1)

Los episodios de manía se definen como estados de regocijo o excitación no coherente con las circunstancias del individuo y varían entre una animación incrementada (hipo manía) hasta una excitación violenta, casi incontrolable. Aunque en general la manía se asocia al trastorno bipolar, es importante tener en cuenta que los episodios de manía pueden ser secundarios a alteraciones metabólicas o neurológicas o la manifestación de una reacción adversa a un medicamento (2). Entre los medicamentos con los que se ha descrito la aparición de episodios de manía e hipomanía (3) se

encuentran los antiparkinsonianos dopaminérgicos, los fármacos simpaticomiméticos, los antidepresivos, los anticolinérgicos, los esteroides y los antibióticos (4).

Presentamos el caso de un adolescente de 16 años ingresado en la unidad de hospitalización por un episodio hipomaniaco con inicio de la sintomatología maniforme a los pocos días de comenzar tratamiento con claritromicina por un problema de acné.

A través de este caso, realizamos una revisión en pubmed de los casos descritos en población general de sintomatología maniforme secundaria al tratamiento con macrólidos, concretamente claritromicina. Asimismo, señalamos los síntomas propios de este trastorno, las características especiales en este grupo de edad y los factores de riesgo que pueden favorecer el desarrollo del mismo.

Palabras clave: episodio maniaco, claritromicina, trastorno bipolar

ABSTRACT

Bipolar disorder is a chronic brain disorder characterized by episodes of extreme changes and alterations in mood, energy, thinking and behavior.

Researchers have identified cases of bipolar disorder in all age groups studied, including preschoolers. The existence of Bipolar Disorder in children and adolescents has been a controversial issue throughout the history of child psychiatry and there is few data on the natural course and long-term outcome of early-onset bipolar disorder, especially in the pre-pubescent age.

Manic episodes are defined as states of joy or excitement not consistent with the circumstances of the individual and range from increased animation (hypo mania) to an almost uncontrollable violent excitement. Although overall mania is associated with bipolar disorder, it is important to note that manic episodes may be secondary to metabolic or neurological disorders or the manifestation of an adverse reaction to a drug. Among the drugs which could cause the occurrence of episodes of mania and hypomania are: dopaminergic antiparkinsonian, sympathomimetic drugs, antidepressants, anticholinergics, steroids and antibiotics.

We reported the case of sixteen year old boy who entered the hospital for a hypomanic episode manifold onset of symptoms within days of starting treatment with clarithromycin for acne problem.

Through this case, we review in pubmed of reported cases in the general population symptoms secondary to treatment with macrolides, particularly clarithromycin. We also note the symptoms of this disorder, special features in this age group and risk factors that may favor the development.

Key words: manic episode, clarithromycin, bipolar disorder

MÉTODO

El objetivo de este artículo es realizar una revisión bibliográfica de los casos descritos de sintomatología maniaca secundaria al tratamiento con claritromicina en población general y la descripción de un caso clínico de un caso de hipomanía en un adolescente de 16 años tratado con claritromicina por un problema de acné.

En cuanto a revisión bibliográfica, hemos realizado la búsqueda en PubMed hasta la fecha de 30/04/2014 utilizando como criterios de búsqueda: "Clarithromycin" AND "Bipolar disorder", "Clarithromycin" AND Manic episode". Asimismo, hemos obtenido datos de las reacciones maniacas de la base nacional de sospechas a reacciones adversas a los medicamentos (FEDRA) hasta junio de 2008.

Con los criterios de búsqueda empleados, hemos encontrado 9 artículos publicados, de los cuales 8 son case reports y uno es una revisión de casos. La revisión de casos incluye 4 casos publicados en MEDLINE o PsychLit de manía relacionada con claritromicina, los datos de la OMS y de la FDA de notificación espontánea. En los datos de la OMS, de los 82 casos de manía notificados, 23 (27,6%) estaban expuestos a claritromicina. El grupo de edad más afectado fue de 31 a 50 años (35,6%); 42 (51%) eran de sexo masculino, 33 (40%) eran mujeres y en 7 (9%) casos se desconocía el sexo. En los datos de la FDA, de los 61 casos notificados, 38 (62%) estaban expuestos a claritromicina. El grupo de edad más afectado era igual que en los datos de la OMS: de 31 a 50 años (49%), pero predominaban las mujeres: 34 (57,6%) frente a los hombres: 25 (42,4%).

Dos de los casos publicados en la literatura corresponden a sintomatología maniaca inducida por claritromicina en niños. Un episodio de manía en un niño de 12 años de edad, con síntomas maniacos según el DSM V- TR después de la administración de claritromicina para el tratamiento de la neumonía atípica con resolución del cuadro en unos pocos días tras la administración de olanzapina.(13) Por otro lado un episodio de hipomanía en un niño de 3 años tras tratamiento con claritromicina por una infección respiratoria con desaparición rápida de los síntomas tras suspender el tratamiento antibiótico. (14)

En FEDRA (hasta el año 2008) constaban 9 casos de episodio maniaco relacionados con toma de claritromicina, notificados espontáneamente. La edad de los pacientes variaba entre 45 y 73 años, con una mediana de 62 años, 7 (77,7%) eran mujeres y 2 (22,3%) hombres. En 5 (55,5%) casos la latencia entre la toma de claritromicina y aparición de cuadro maniaco fue inferior de 48h. Se consideraron graves 5 (55%) de 9 casos, 3 (33,3%) de ellos por precisar ingreso hospitalario. La duración del cuadro oscilaba entre 1 y 12 días. Un 88,8% de los pacientes se recuperaron y en un paciente la evolución era desconocida.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad bipolar es un trastorno del humor crónico caracterizados por episodios de manía o hipomanía asociados a episodios depresivos.

Los síntomas pueden aparecer gradual o repentinamente durante la infancia, la adolescencia o la edad adulta. La

existencia de esta patología en niños y adolescentes ha generado gran controversia en la última década, debido a la complejidad en el diagnóstico, ya que su presentación clínica es diferente a la del adulto.

En la adolescencia tardía, la sintomatología de la enfermedad bipolar suele ser similar a la del adulto, pero en niños prepuberales existen importantes diferencias. La manía en niños se caracteriza por irritabilidad más que por euforia, sigue un curso más continuo que episódico, los episodios son más cortos, hay más ciclación rápida, más síntomas psicóticos y más estados mixtos. Además, la comorbilidad con otras patologías es mayor y la respuesta al tratamiento suele ser peor que en adultos Geller y cols., 2000). En una revisión reciente en que se analiza la fenomenología de la enfermedad bipolar en menores de 18 años (Kowatch y cols., 2005), se determina que los síntomas más frecuentes son aumento de energía, distractibilidad, presión del habla, irritabilidad y grandiosidad.

Hay que tener en cuenta, además, que algunas clasificaciones nosológicas como el CIE-10 o el DSM-V no incluyen este diagnóstico dentro de los trastornos de inicio en la niñez o adolescencia. No obstante, El DSM-IV-TR (2.000) señala que “no es raro que la edad de inicio de muchos trastornos localizados en otras secciones sea durante la niñez o adolescencia”, con lo cual deja abierta esta puerta si bien sigue la controversia al respecto.

Criterios diagnósticos

Criterios diagnósticos Episodio maniaco TBP (DSM-V):

A. Un período marcado por ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, y un aumento anormal y persistente de la actividad o la energía dirigida a un objetivo, que dura como mínimo una semana y está presente la mayor parte del día, casi todos los días (o cualquier duración si necesita hospitalización)

B. Al menos se dan 3 de las características siguientes (o 4 si hay afecto irritable):

1. Aumento de autoestima o sentimientos de grandeza
2. Sueño disminuido
3. Más hablador de lo habitual o presión para mantener una conversación
4. Fuga de ideas o pensamiento acelerado
5. Distractibilidad
6. Actividad aumentada o agitación psicomotriz
7. Participación excesiva en actividades placenteras

potencialmente peligrosas y con consecuencias dolorosas

C. La alteración del estado de ánimo es lo suficientemente grave para causar un deterioro importante en funcionamiento social o laboral o requiere hospitalización.

D. No es debido a una enfermedad orgánica ni al consumo de sustancias

Criterios diagnósticos episodio hipomaniaco (DSM V)

A. Un período marcado por ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable. Que dura como mínimo 4 días.

B. Al menos se dan 3 de las características siguientes (o 4 si hay afecto irritable):

1. Aumento de autoestima o sentimientos de grandeza
2. Sueño disminuido
3. Más hablador de lo habitual o presión para mantener una conversación
4. Fuga de ideas o pensamiento acelerado
5. Distractibilidad
6. Actividad aumentada o agitación psicomotriz
7. Participación excesiva en actividades placenteras potencialmente peligrosas y con consecuencias dolorosas

C. El episodio se asocia a un cambio en el funcionamiento que no es característico del individuo cuando no presenta síntomas.

D. La alteración del estado de ánimo y el cambio del funcionamiento son observables por parte de otras personas.

E. El episodio no es lo suficientemente grave para causar una alteración importante en el funcionamiento social o laboral, o necesitar hospitalización. Si existen características psicóticas el episodio es por definición maníaco.

F. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia ni enfermedad médica

Epidemiología

Los trastornos bipolares podrían tener una prevalencia aproximada al 1% de la población.

Aunque en los adultos el TBP afecta en la misma proporción a hombres y mujeres, en los casos de inicio precoz aumenta la incidencia en varones. Las mujeres, por otro lado, tienen mayor predisposición para presentar cuadros depresivos, aunque para menores de 12 años

aumenta de nuevo la incidencia en varones.

Existen pocos datos sobre el curso natural y la evolución a largo plazo del TBP de inicio precoz, principalmente en la edad prepuberal.

El funcionamiento psicosocial de esta población a menudo está comprometido. Hay dificultades de autoestima, rendimiento académico, inestabilidad emocional y laboral, algunas veces ideación suicida. El pronóstico se empeora con la comorbilidad, por ejemplo, con el TDAH, abuso de sustancias, conducta de oposición, ansiedad y depresión, entre otros.

Etiología

El TBP es uno de los trastornos mentales con mayor componente genético. Un metaanálisis efectuado por Lapalme y col., reveló que los hijos de bipolares tienen 2,7 veces mayor riesgo para padecer cualquier trastorno psiquiátrico y 4 veces más riesgo para desarrollar trastornos afectivos.

No obstante y a pesar de que en la génesis del TBP sabemos que interactúan factores genéticos, biológicos y psicosociales, se desconocen los mecanismos concretos por los que se desarrolla el TBP precoz. Aunque los factores genéticos y biológicos juegan un papel primordial en la génesis del trastorno, los factores psicosociales pueden moldear la expresión de éstos y ahí su importancia.

Aunque en general la manía se asocia al trastorno bipolar, es importante tener en cuenta que los episodios de manía pueden ser secundarios a alteraciones metabólicas o neurológicas o la manifestación de una reacción adversa a un medicamento, especialmente cuando se presentan en mayores de 50 años sin antecedentes psiquiátricos previos. (2)

Entre los medicamentos con los que se ha descrito la aparición de episodios de manía e hipomanía (3) se encuentran los antiparkinsonianos dopaminérgicos, los fármacos simpaticomiméticos, los antidepresivos, los anticolinérgicos, los esteroides y los antibióticos (4).

Desde hace tiempo los macrólidos se han asociado con la aparición de alteraciones psiquiátricas. En concreto, en la ficha técnica de la claritromicina figuran las siguientes: ansiedad, insomnio, pesadillas, confusión y alucinaciones (con una frecuencia entre 1/100 y 1/1.000 pacientes) y desorientación, psicosis y despersonalización (entre 1/1.000 y 1/10.000 pacientes). No consta el tipo de psicosis que se ha descrito con el fármaco, y no figuran

específicamente los episodios de manía. Sin embargo, se han publicado diversos casos de aparición de manía en relación con la toma de claritromicina (2,7,8), en uno de ellos se sospechó interacción con prednisona (9), y en algunos se realizó reexposición que fue positiva (10,11,12). La clínica apareció a los 2-3 días de iniciar el tratamiento con claritromicina, en algún caso a las pocas horas y todos los pacientes se recuperaron en unos días tras la retirada de la claritromicina.

En la base de datos nacional de sospechas de reacciones adversas a medicamentos (FEDRA) hasta junio de 2008 están recogidos 9 casos, notificados espontáneamente, de episodios maniacos tras la toma de claritromicina. La edad de los pacientes varía entre 45 y 73 años, con una mediana de 62 años; 7 eran mujeres y 2 hombres. De los 9 casos, en 4 se comunicó únicamente manía como reacción adversa, en los otros 5 además de manía se comunicaron otros síntomas asociados: alucinaciones, delirio, depresión, estado confusional, insomnio, neurosis, pensamiento anormal y pesadillas. La latencia entre el inicio del tratamiento con claritromicina y el inicio del cuadro de manía fue inferior a 48 horas en 5 casos, con una mediana de 2 días (rango 0-8 días). Se consideraron graves 5 de los nueve casos, 3 de ellos por precisar ingreso. En un caso se desconocía la evolución del paciente y en los otros 8 casos los pacientes se recuperaron, oscilando la duración del episodio entre 1 y 12 días. La mitad de los pacientes se habían recuperado en los 5 primeros días.

En la literatura existen varias hipótesis, pero no existen estudios relevantes que confirman estas. Una de las hipótesis más destacadas es la que sugiere interacción entre el antibiótico y los neurotransmisores, sobre todo con el GABA y/o el glutamato. Existe evidencia que antibióticos como ciprofloxacino o isoniazida, pueden inhibir de forma competitiva la unión del GABA a sus receptores, debido a que poseen una estructura semejante a los agonistas del GABA. En cuanto a claritromicina, se sabe que su penetración en el sistema nervioso central (SNC) es pobre. El pico de su concentración en el líquido cefalorraquídeo (LCR) es menos del 1% de la concentración sérica. No obstante, claritromicina es eficaz para algunas infecciones cerebrales en condiciones experimentales, lo que plantea la posibilidad de su interacción con neurotransmisores.

Existen autores que sugieren que claritromicina puede tener una toxicidad directa sobre el glutamato, efecto

posiblemente debido los metabolitos de claritromicina en el LCR.

Otro mecanismo distinto sería el aumento de la penetración de claritromicina en el SNC por niveles plasmáticos elevados en caso de interacción con otros medicamentos. Sin embargo, no existen estudios farmacocinéticos que relacionen la interacción de claritromicina con otros medicamentos desde el punto de vista de la aparición de cuadros de manía.

Otras hipótesis sugieren incremento de los niveles de cortisol y aumento de la producción de las prostaglandinas.

Según los datos de la OMS y la FDA, los antibióticos involucrados con mayor frecuencia en casos de antibiomanía son, junto con claritromicina, ciprofloxacino, eritromicina y ofloxacino. En los datos de la OMS, tras claritromicina que representa un 27,6% de todos los casos de manía inducida por antibióticos, aparecen ciprofloxacino con 14,4%, ofloxacino con 12% y eritromicina con 6% de los casos. En los datos de la FDA, claritromicina representa 62% de los casos, ciprofloxacino 18%, eritromicina 4% y ofloxacino 3%.

CASO CLÍNICO

Varón de 16 años que acude a urgencias acompañado de sus padres alertados por un cambio llamativo en su estado de ánimo habitual en los últimos días.

El paciente explica que desde hace aproximadamente una semana, se encuentra muy animado, hablador, activo, con dificultades para conciliar el sueño. Dice sentirse extrañado consigo mismo ya que “esta no es su forma de ser”. Se describe como tímido, introvertido, con poca seguridad en sí mismo.

Los padres refieren inicio de tratamiento con claritromicina por problema de acné 12 días atrás. A los 5 días le observan el cambio de ánimo “ más hablador, más optimista, más activo y comunicativo...”

Muy ilusionado en nuevos intereses de tipo ecológico, altruismo solidario, ayuda humanitaria y protección de animales. En la última semana contactó con una chica que regalaba perros y al saber que ésta estudiaba Medicina le estuvo enviando mensajes al móvil durante la madrugada, retomó el contacto con antiguas amistades... Tiene nuevos planes de futuro e intereses como estudiar Medicina y haber decidido querer irse con Médicos sin Fronteras, incluso ha encontrado una oferta

de viaje y ha pensado comprarlo...Se le ha ocurrido dejar libros en las paradas del autobús para que otras personas los encuentren y hagan lo mismo creando una cadena solidaria de intercambio.

Antecedentes personales: Sin alergias medicamentosas conocidas. Niega hábitos tóxicos. Reciente inicio de tratamiento con claritromicina por acné facial.

Antecedentes familiares psiquiátricos: Tío materno con diagnóstico de esquizofrenia con debut durante el servicio militar.

Historia evolutiva: Parto normal, eutócico a término. Inseminación artificial. Lactancia materna hasta los 4 meses. Hitos del desarrollo alcanzados con normalidad. Al cuidado de los abuelos maternos hasta el año por trabajo de los padres. Dificultades del sueño en el momento de cambio a cuarto individual que se corrigen con pautas de guardería.

Socialización: Cuidado por abuelos maternos hasta el año, edad en la que empieza en la guardería. Sociable con iguales.

Cuando comienza Primaria los padres refieren un cambio en el carácter, se hace más tímido e introvertido, menos comunicativo que antes. Algunos niños le llamaban “frikie”. Los tutores les decían que se relacionaba bien con el grupo de iguales.

Los padres lo definen como responsable y autoexigente en temas académicos. Tiene dificultades para compaginarlos con la vida social. Pasa muchas horas del día estudiando en la habitación y solo queda con amigos esporádicamente (normalmente porque tenga que hacer algún trabajo del Instituto). Comentan que en estos últimos años ha abandonado varios deportes y actividades porque se sentía incapaz de combinarlas con el estudio.

Le describen como una persona muy tímida, introvertido, poco comunicativo.... Buena relación con el hermano, se ayudan con los deberes y comparten alguna actividad como correr, pescar... Uso de nuevas tecnologías con control paterno del tiempo.

Historia académica: Antecedentes de buena adaptación socio-académica. Guardería al año. Escolarización en colegio público. Actualmente cursa 1º bachiller en el instituto, este año ha bajado el rendimiento académico y le han quedado 4 asignaturas. El año pasado fue la primera vez que suspendió una asignatura.

En la exploración psicopatológica se encuentra

consciente y orientado en 3 esferas. Contacto fácil, excesivamente colaborador, comunicativo y amigable. Ligera distraibilidad. Ansiedad somatopsíquica moderada. Ánimo expansivo, labilidad emocional, autoestima y optimismo exagerado con aumento de la actividad en los últimos días. Aparición de nuevos intereses y planes como estudiar Medicina, viajar, altruismo... El discurso es coherente con presión del habla. No se evidencia clínica psicótica ni alteraciones de la sensopercepción. No ideación autolítica. Insomnio de varias semanas de evolución.

Plan terapéutico

Con la presencia de la clínica descrita previamente se orienta el cuadro como Episodio hipomaniaco sin síntomas psicóticos y se decide ingreso hospitalario para observación y estudio.

Evolución en planta

Al ingreso en planta se suspende tratamiento con claritromicina con remisión parcial de la sintomatología a los pocos días. Ante la persistencia de insomnio se indica quetiapina 50 mg con mejoría del mismo aunque sigue el estado de activación, taquipsiquia y ánimo expansivo por lo que se cambia a risperidona a dosis bajas 2mg con remisión rápida de la sintomatología maniforme a los pocos días.

En entrevistas iniciales refiere “antes no podría hablar contigo como lo hago ahora”. Dice sentirse más seguro de sí mismo, extrovertido y sociable en comparación con “su otro yo” al que define como “una persona poco atrayente y no merecedora de afecto” (borde, serio, con pocas habilidades sociales...).

Pregunta si hay algún medicamento que pudiera tomar para seguir sintiéndose así de bien.

Durante su estancia en planta ha estado adaptado, participando en las actividades y relacionándose con el resto de pacientes. Muy preocupado por el bienestar de los otros pacientes e intercediendo por ellos cuando consideraba que se producía una injusticia.

Pruebas complementarias

TAC craneal normal.

Tóxicos en orina negativos.

Análítica general con perfil hepático, renal y hormonas tiroideas sin alteraciones.

DISCUSIÓN

Los primeros casos maniacos o maniformes asociados a claritromicina no se publicaron hasta 30 años después de su comercialización. La verdadera incidencia de la manía asociada al uso de claritromicina aunque muy baja, permanece sin cuantificar. Dada la relativa facilidad del tratamiento, es imprescindible que los cuadros maniacos iatrogénicos secundarios a antibióticos no pasen desapercibidos. La baja incidencia de casos de antibiomanía respecto al amplio uso de antibióticos puede implicar que se trata de una reacción idiosincrásica, pero el mecanismo responsable para su aparición es todavía desconocido.

No parece existir una relación entre el estado premórbido del paciente y su predilección para desarrollar manía por claritromicina. No obstante, el número de casos publicados y notificados es muy limitado para definir “grupos de riesgo”.

En el caso clínico expuesto el paciente cumple criterios diagnósticos de episodio hipomaniaco tras administrar tratamiento con claritromicina los días previos. Tras suspender el tratamiento antibiótico e iniciar antipsicótico a dosis bajas se observa una rápida resolución de la sintomatología encontrándose desde entonces asintomático en controles posteriores donde se ha ido disminuyendo tratamiento con risperidona hasta suspensión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díez Suárez A, Soutullo Esperón C, Gamazo Garrán P. Trastornos bipolares. In: Alda J.A, Gabaldón S. Urgencias psiquiátricas en el niño y el adolescente. Barcelona: Masson; 2006. p. 81-96.
2. Brooks JO, Hoblyn JC. Secondary mania in older adults. *Am J Psychiatry* 2005; 162:2033-8.
3. Ashton CH, Young AH. Drug-induced psychiatric disorders. En: Davies DM, Ferner RE, Glanville H. *Davies's Textbook of Adverse Drug Reactions*. 5th edition. Chapman & Hall Medical 1998.
4. Abouesh A, Stone C, Hobbs WR. Antimicrobial-induced mania (antibiomania): a review of spontaneous reports. *J Clin Psychopharmacol*. 2002; 22 (1): 7-81.
5. Reacciones adversas psiquiátricas asociadas a macrólidos. *Boletín RAM* 1997; 5

- (2): 5-8. Disponible en: <https://www.seguridadmedicamento.sanidadmadrid.org/RAM/vol-5/2-vol-5 N-2 2.pdf>
6. Fichas técnicas españolas, disponibles en: <https://sinaem4.agemed.es/consaem/fichasTecnicas.do?metodo=detalleForm>
 7. Ortiz Dominguez A, Berlanga C, Gutierrez Mora D. A case of clarithromycin-induced manic episode (antibiomania). *Int J Neuropsychopharm* 2004; 7: 99-100.
 8. Mermelstein HT. Clarithromycin induced delirium in a general hospital. *Psychosomatics* 1998; 39: 540-542.
 9. Finkenbine R, Gill HS. Case of mania due to prednisone-clarithromycin interaction. *Can J Psychiatry* 1997; 42: 778.
 10. Geiderman JM. Central nervous system disturbances following clarithromycin ingestion. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 464-465.
 11. Nightingale SD, Koster FT, Mertz GJ, Loss SD: Clarithromycin-induced mania in two patients with AIDS. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 1563-1564.
 12. Abouesh A, Hobbs WR. Clarithromycin induced mania. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 1626.
 13. Baranowski WJ. Clarithromycin-induced hypomania in a child – a case report. *Acta Psychiatr Scand* 2010; 122: 267–268.
 14. Fidan T, Fidan V. Clarithromycin-induced mania in a child. *Int J Clin Pharm Ther* 2009; 47: 402-404.

Ordovás MP¹, Rodríguez Jiménez E¹, Burgos R¹ y Roldán R²

¹ Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil.

² Servicio de Reumatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. España.

Correspondencia:

Rafael de Burgos Marín.

Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil.

Hospital Universitario Reina Sofía.

Córdoba.

rafadbm@gmail.com

Vasculopatía periférica asociada al tratamiento con metilfenidato en niños con Trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

Peripheral vasculopathy associated with methylphenidate treatment in children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder.

RESUMEN

Presentamos el Caso Clínico de una niña diagnosticada de un Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad que desarrolló una vasculopatía periférica (Síndrome de Raynaud) secundaria al tratamiento con metilfenidato. Se analizan las relaciones entre el tratamiento con metilfenidato y la aparición de fenómenos vasculares periféricos, su relevancia e implicaciones diagnósticas y terapéuticas.

Palabras clave: metilfenidato, vasculopatía periférica, Fenómeno de Raynaud.

ABSTRACT

We report the case of a girl who is diagnosed of Attention Deficit Hyperactivity Disorder who developed a secondary peripheral vascular disease (Raynaud's Syndrome) after starting treatment with methylphenidate. The relationship between treatment with methylphenidate

and the occurrence of peripheral vascular phenomena, its relevance and diagnostic and therapeutic implications are discussed.

Keywords: methylphenidate, peripheral vascular disease, Raynaud's Syndrome.

INTRODUCCIÓN

El Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es, con toda probabilidad, el trastorno psiquiátrico más estudiado de la infancia y adolescencia y del que existe mayor evidencia científica de su sustrato neurobiológico con las implicaciones etiopatogénicas, clínicas y terapéuticas consiguientes. Es un trastorno crónico (1) cuyas manifestaciones clínicas pueden persistir en la edad adulta hasta en un 70% de los casos (2). Su prevalencia en niños de edad escolar se sitúa en torno al 5% (en algunas series hasta del 8%- 11%) (3) y en un 3.4% de los adultos entre 18 y 44 años (4). Su

etiología es multifactorial atribuyéndose hasta en un 80% de los casos a causas relacionadas con factores genéticos (5). Existen suficientes estudios de imagen estructurales y funcionales que sustentan la existencia de disfunciones en las vías fronto-subcorticales (entre otras) y en los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico como bases de la fisiopatología del TDAH (6).

El tratamiento del TDAH se apoya en cuatro pilares fundamentales: la intervención individual, la psicoeducación y entrenamiento a padres, la intervención psicopedagógica y el tratamiento farmacológico. En 1.987, la Academia Americana de Pediatría (AAP), afirmaba que la medicación debía ser el “último recurso” en el tratamiento del TDAH. Sin embargo, desde 1.996 recomienda que “la medicación forme parte del plan inicial del tratamiento usada en combinación de intervenciones psicosociales” (7). Actualmente existe un razonable consenso en este aspecto y en los casos leves se recomienda iniciar el tratamiento con las tres primeras estrategias reservándose el tratamiento farmacológico para los casos moderados o graves y para aquellos casos leves en los que se obtenga una respuesta insuficiente con las tres primeras intervenciones.

Según la “Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes” editada en nuestro país, el tratamiento farmacológico y/o conductual debe considerarse como de primera elección para el TDAH en niños y adolescentes teniendo en cuenta la edad del paciente, la gravedad de los síntomas, su repercusión funcional y las características del cuadro clínico junto a las preferencias de la familia (8).

Los fármacos más utilizados son los estimulantes (metilfenidato y anfetamina) y la atomoxetina. Para la guía NICE (NICE, 2.009) (9) son los únicos medicamentos que han mostrado una eficacia clara en la reducción de los síntomas del TDAH y un buen perfil de seguridad a las dosis recomendadas aconsejando que este tratamiento farmacológico debe iniciarlo un médico adecuadamente cualificado y experto en el tratamiento del TDAH.

Dentro del arsenal terapéutico del TDAH existen otros fármacos aprobados en otros países (por ejemplo, la guanfacina) y otros fármacos (bupropión, agonistas alfa-2, antidepresivos tricíclicos, venlafaxina y reboxetina) disponibles en el caso de que los fármacos “de primera línea” no sean efectivos o provoquen efectos secundarios intolerables. No obstante, en la mayoría

de los casos, debido a su buen cociente efectividad/efectos secundarios, la mayoría de los casos responden positivamente a metilfenidato, anfetamina o atomoxetina. En España disponemos de diferentes presentaciones de metilfenidato (que básicamente se diferencian en su presentación galénica y en su forma de liberación), una anfetamina (dimesilato de anfetamina) y la atomoxetina.

En 1.937, Bradley publicó los primeros estudios de psicofarmacología en niños y adolescentes en los que sugería que los síntomas de TDAH mejoraban con bencedrina, una mezcla racémica de dextro y levo-sulfato de anfetamina (10). Desde entonces, los fármacos estimulantes se prescriben en población pediátrica con gran efectividad clínica.

El metilfenidato es un fármaco estimulante ampliamente utilizado. Sin embargo, su mecanismo de acción no se conoce aún completamente. El metilfenidato es una amina simpaticomimética cuya fórmula molecular es $C_{14}H_{19}NO_2$. Pertenece al grupo de las fenetilaminas y, en particular, es un análogo ciclizado de la anfetamina. Estructuralmente, el metilfenidato añade al modelo un anillo piperidínico que incluye al nitrógeno y al carbono beta. Posee similitudes estructurales a la anfetamina pero sus efectos farmacológicos son más similares a los de la cocaína, siendo el efecto del metilfenidato menos potente y de menor duración. Es un estimulante del sistema nervioso central y su comportamiento es el de un simpaticomimético de acción indirecta. Se asume que bloquea la recaptación de noradrenalina y dopamina en la neurona presináptica e incrementa la liberación de estas monoaminas en el espacio extraneuronal. El aumento de las acciones de la noradrenalina y dopamina en ciertas regiones cerebrales, como por ejemplo en el córtex prefrontal-dorsolateral, puede mejorar la atención, la concentración, la función ejecutiva y la vigilia. El aumento de las acciones de la dopamina en otras regiones cerebrales, como los ganglios basales, puede mejorar síntomas relacionados con la hiperactividad. El D-isómero actúa principalmente en el cerebro y el L-isómero afecta principalmente al sistema cardiovascular (11).

Las sustancias simpaticomiméticas estimulan receptores alfa y beta produciendo una acción excitadora en algunos músculos lisos (vasos sanguíneos de la piel, del riñón y de las mucosas) y en algunas glándulas (salivares y sudoríparas). El efecto que se produce es la vasoconstricción periférica y de las arterias renales y la emisión de saliva y sudor. Este efecto lo producen

predominantemente los receptores alfa-1. Por otro lado, pueden realizar una acción inhibitoria en otros músculos lisos como en el árbol bronquial, pared intestinal y vasos sanguíneos del músculo estriado produciendo respectivamente broncodilatación, inhibición del peristaltismo intestinal y aumento del aporte sanguíneo al músculo estriado. Este efecto lo provocan principalmente los receptores beta-2. También tienen una acción excitadora cardíaca mediante los receptores beta-1 produciendo un aumento de la frecuencia cardíaca y fuerza de contracción muscular que se traduce en un incremento del gasto cardíaco. Además, actúan a nivel del sistema nervioso central produciendo estimulación respiratoria, aumento del estado de vigilia y reducción del apetito. Asimismo, pueden producir otro tipo de acciones endocrinas o metabólicas (12).

Los fármacos simpaticomiméticos no producen todos estos efectos sino que, según la afinidad que tengan por los receptores beta o alfa, desencadenarán unos u otros. El metilfenidato posee potentes efectos agonistas sobre receptores alfa y beta adrenérgicos (13).

Los estimulantes que actúan a nivel del sistema nervioso central han sido relacionados con la aparición de diferentes problemas vasculares entre las que se incluyen algunas vasculopatías periféricas (14). Se han descrito casos de vasculopatía periférica y nefropatía tras tratamientos de larga duración con fentermina (sustancia estimulante del SNC) que actúa como agente simpaticomimético (15). También se han publicado casos de trombosis aguda periférica (16) y de vasculopatía necrotizante periférica (17) por consumo de cocaína.

El metilfenidato es un fármaco generalmente bien tolerado cuyos efectos secundarios más comunes son la pérdida de apetito, insomnio, cefalea y dolor abdominal (18). Probablemente, los efectos secundarios cardiovasculares son los que más preocupan a los padres y a los profesionales responsables de su tratamiento. Los incrementos leves de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca son frecuentes, rara vez tienen una repercusión clínica significativa y existe una amplia experiencia y bibliografía al respecto. Menos frecuentes y menor casuística existe, sin embargo, sobre sus posibles efectos secundarios en el sistema vascular periférico. Se han descrito algunos casos en los que se produce la aparición del Síndrome de Raynaud (SR) tras la instauración de tratamiento con metilfenidato (19).

El Síndrome de Raynaud consiste en vasoespasmos

episódicos de las arterias periféricas como consecuencia de una reacción extrema al frío o a estímulos emocionales. Los dedos de las manos y de los pies están típicamente afectados. La tríada clásica de síntomas y la variación de color fue descrita por primera vez por Maurice Raynaud en 1.862. Consiste en la aparición de palidez en la piel (secundaria a vasoespasmos) seguida por cianosis (producido por la sangre desoxigenada) y, finalmente, ruborización (producido por el retorno del flujo de sangre desde el dedos) seguido por un aumento reactivo en la temperatura (20).

La prevalencia del SR es difícil de determinar dado que no existe una prueba específica para su diagnóstico y la clínica que presenta puede achacarse a una reacción normal que aparece con frecuencia tras la exposición al frío. Se estima que la prevalencia en la población general se encuentra entre el 1%-20% de las mujeres y el 3%-14% de los hombres, existiendo diferencias según el clima (21).

El SR puede ser primario, en el caso de que no se pueda identificar ninguna causa que lo desencadene, o secundario cuando sí se identifica su etiología. Entre las causas más frecuentes están algunas enfermedades autoinmunes (como la esclerodermia, el lupus eritematoso sistémico o enfermedades del tejido conjuntivo), algunas endocrinopatías, enfermedades hematológicas y neoplasias, determinadas enfermedades arteriales, algunos traumatismos y diversos fármacos y tóxicos (22).

El diagnóstico del SR es siempre clínico y se realiza mediante la respuesta afirmativa a tres cuestiones: si los dedos se muestran especialmente sensibles al frío, si cambian de color cuando se les expone a bajas temperaturas y, por último, si se tornan blancos o azules (22). Es infrecuente la existencia de dudas sobre el diagnóstico de SR, pero cuando esto ocurre es recomendable realizar un diagnóstico diferencial con otros acrosíndromes vasomotores que tengan signos o síntomas superponibles. Aunque en ocasiones puede persistir la incertidumbre sobre el diagnóstico del SR, no se recomienda realizar pruebas de provocación (como la inmersión de las manos en agua fría) ni otras pruebas diagnósticas más complejas (como la termografía o el láser Doppler) debido a que suelen ofrecer resultados poco consistentes o están aún en fase de investigación (22).

El abordaje terapéutico en los casos leves consiste en medidas generales como la evitación del frío y la

utilización de guantes, calcetines y ropa apropiada. El tratamiento farmacológico está indicado para aquellos casos en los que las manifestaciones clínicas sean severas reservándose las intervenciones terapéuticas de tipo quirúrgicas para casos excepcionales en los que no se haya producido respuesta tras el tratamiento farmacológico. En cualquier caso, antes de iniciar cualquier intervención, es imprescindible descartar la existencia de factores etiológicos ya que las primeras medidas terapéuticas han de ser dirigidas hacia su tratamiento y/o eliminación.

El SR está recogido como un posible evento adverso derivado del uso de metilfenidato. La frecuencia de aparición, según indica su ficha técnica, es de <1/10.000. Debido a su baja incidencia, existe escasa bibliografía al respecto. El objetivo de este trabajo consiste en la exposición de un caso clínico en el que se halló la aparición de este fenómeno como consecuencia de la instauración de tratamiento con metilfenidato en una niña diagnosticada de TDAH.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una niña de una niña de nueve años de edad que acudió a nuestro Servicio para valoración de un posible déficit de atención. Es hija única, vive con sus padres y no existen antecedentes familiares psicopatológicos relevantes. El embarazo, parto y desarrollo psicomotor se desarrollaron dentro de parámetros de normalidad. No presenta antecedentes personales de enfermedades relevantes y únicamente refieren que está en seguimiento por su especialista por alteraciones de la motilidad intestinal con diagnóstico de presunción de “colon irritable” para el que no sigue tratamiento farmacológico alguno. Iniciaron consultas por dificultades en su aprendizaje y rendimiento escolares. La describen como una niña con dificultades para mantener su atención en sus tareas y estudios así como para organizarse, planificar y terminar tanto sus tareas y estudios como sus actividades cotidianas. La definen como una niña distraída, distraíble, desordenada, olvidadiza, despistada y ensimismada con frecuencia pareciendo no escuchar cuando le hablan y con dificultades para gestionar el tiempo. Muestra interés y esfuerzo en sus tareas y estudios en los que invierte varias horas al día con escasos resultados. La niña refiere frustración, abatimiento y sentimientos de minusvalía e inferioridad ante estos malos resultados. No presenta alteraciones de conducta ni signo alguno sugerente de

hiperactividad o impulsividad. La describen como una niña tímida e introvertida sin que ello le afecte en sus relaciones personales de manera significativa. El apetito, sueño y sus relaciones familiares se encuentran dentro de la normalidad.

Se solicitó la valoración a sus padres y tutora a través de la Escala ADHD Rating Scale de DuPaul obteniendo en todas ellas puntuaciones por encima del punto de corte en la subescala que evalúa el déficit de atención. Así mismo, se realizó una evaluación para descartar dificultades cognitivas a través de la escala de Weschler de inteligencia (WISC-IV) obteniendo los siguientes resultados: Comprensión Verbal: 99; Razonamiento Perceptivo: 105; Memoria de Trabajo: 82; Velocidad de Procesamiento: 97 y Cociente Intelectual Total: 98.

Se realizó el diagnóstico de “Trastorno por déficit de atención e hiperactividad subtipo con predominio del déficit de atención”. Tras descartar antecedentes familiares y personales de alteraciones cardiovasculares relevantes y tras la oportuna exploración física y cardiovascular de la niña, se inició tratamiento con metilfenidato de liberación osmótica (dosis crecientes hasta 36 mgrs/día). Se obtuvo una excelente respuesta clínica sin observarse efectos secundarios reseñables excepto un moderado descenso del apetito al mediodía. A los doce meses de iniciado el tratamiento, la niña refería haber observado episodios de palidez con sensación de frialdad, dolor, picor, e hiperhidrosis en ambas manos y, en menor medida, en los pies. No había presentado sintomatología similar anteriormente y asociaban su aparición al inicio del tratamiento con metilfenidato. No estaba tomando ningún otro tratamiento y únicamente referían como factor agravante la temperatura ambiental ya que la sintomatología empeoraba con la exposición al frío. Referían una mejoría completa de estos síntomas al retirar el tratamiento durante un periodo de vacaciones de verano pero también un empeoramiento marcado de la atención reapareciendo la sintomatología vascular al reinstaurar el tratamiento.

Ante la sospecha de un Síndrome de Raynaud y debido a que con frecuencia éste es la primera manifestación de una enfermedad autoinmune sistémica, se solicitó valoración al Servicio de Reumatología. La exploración física confirmó los hallazgos señalados sin otras anomalías. La analítica realizada [hemograma, bioquímica renal y hepática, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, ASLO, factor reumatoide,

anticuerpos antinucleares (ANA), Ac. Ena (SSA-RO, SSB-La, RNP), Ac. Ds-DNA, Ac Antigliadina A, Ac Antigliadina G, Ac. Anticentrómero, Ac AntiBeta2-glicoproteína IgG, AntiBeta2-glicoproteína IgM, Ac Antifosfolípidos G, Ac Antifosfolípidos M, Ac Anti Scl-70, Ac AntiTPO (microsomales), Ac Antitiroideos (Ac Antitiroglobulina, Anti TPO microsomales y Anti Transglutaminasa), inmunoglobulinas, crioglobulinas, complemento, pruebas de coagulación y sedimento urinario], arrojó resultados dentro de la normalidad. Por último, en la radiología (cervical, de manos y de tórax) y en la capilaroscopia periungueal tampoco se hallaron alteraciones significativas. Se descartó por tanto cualquier conectivopatía de base y fue diagnosticada como una vasculopatía periférica secundaria al tratamiento con metilfenidato.

Debido a la levedad de los síntomas vasculares y al empeoramiento marcado de la atención al retirar el tratamiento (con todas las implicaciones que ello conlleva), se optó por mantener el tratamiento con metilfenidato de liberación osmótica aconsejando la adopción de medidas generales básicas como la evitación de la exposición al frío y protegerse con la utilización de guantes, calcetines y ropa de abrigo adecuadas. La evolución tras más de dos años de seguimiento ha sido muy buena. La sintomatología vascular ha seguido siendo leve y con buena respuesta a las medidas generales y sigue presentando una excelente respuesta en sus capacidades de atención que se traduce en una mejoría significativa de su rendimiento escolar y la consiguiente mejoría emocional (autoestima, seguridad, confianza en sí misma,...).

DISCUSIÓN

Los fármacos utilizados en el tratamiento del TDAH son los más prescritos en general en el campo de la psiquiatría de la infancia y adolescencia tanto por la prevalencia del propio trastorno en sí como por el buen perfil de eficacia/efectos secundarios que estos fármacos presentan. Como se ha dicho, los estimulantes (metilfenidato y anfetaminas) suelen ser los fármacos de primera elección en la mayoría de los casos. Existe, por tanto, una abundante literatura sobre todos los aspectos concernientes a su uso y, por supuesto, también en todo lo relativo a sus efectos secundarios. No obstante, existen relativamente pocos estudios y comunicaciones sobre los efectos vasculares periféricos inducidos por los

estimulantes.

Goldman et al, (19) desarrollaron un estudio con el objetivo de investigar si los estimulantes (metilfenidato y anfetaminas) utilizados en el tratamiento del TDAH se asociaban al desarrollo de SR. Fue un estudio de casos-control en el que se seleccionaron como “casos” todos los niños que consultaron en un servicio de Reumatología Pediátrica durante un periodo de cinco años y que presentaban síntomas de un SR y que finalmente fueron diagnosticados como tales. En total se seleccionaron 32 casos (23 niñas y 9 niños con una edad media de 15.9 ± 3.1 años) y 32 controles. Los controles fueron seleccionados de manera randomizada y apareados por edad, sexo y momento de aparición de los síntomas. Los autores hallaron una asociación significativa entre la presencia de SR y la toma de tratamiento (actual o pasado) con metilfenidato o dextroanfetamina. Reconociendo el número pequeño de la muestra, los autores concluyen la existencia de una asociación significativa entre el desarrollo de SR y la terapia con estimulantes utilizados en el tratamiento del TDAH.

Syed y Moore (23) presentaron un estudio de cuatro pacientes (dos en tratamiento con metilfenidato y dos con dextroanfetamina) que presentaron acrocianosis, livedo reticularis o Fenómeno de Raynad. Hallaron en dos de ellos alteraciones en la analítica (ANA positivos) y en el estudio histopatológico. Concluyen señalando el riesgo potencial de desarrollar síntomas de vasculopatía periférica con el tratamiento con estimulantes.

Por último, Yu et al (14) presentaron cuatro pacientes (todos varones entre 11 y 16 años) en tratamiento con diferentes formulaciones de metilfenidato y sales de anfetamina que desarrollaron síntomas de vasculopatía periférica. Como los autores anteriores, concluyen con la sugerencia de observar la posible aparición de síntomas de vasculopatía periférica en los niños con TDAH en tratamiento con fármacos estimulantes.

CONCLUSIONES

Las referencias bibliográficas existentes establecen la asociación del tratamiento con estimulantes (metilfenidato y anfetaminas) y el riesgo de desarrollar vasculopatías periféricas. La escasa evidencia científica hasta la fecha deja abierta numerosas interrogantes entre las que se encuentran la identificación de factores de riesgo (pacientes más vulnerables, incremento del riesgo en función de la dosis, edad del paciente o momento

de aparición, etc...) que debería reflejarse en una mejor prevención. La incorporación de unas sencillas preguntas en la anamnesis de los niños en tratamiento con estimulantes puede ayudar a establecer diagnósticos de sospecha.

BIBLIOGRAFÍA

1. CIE-10. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders- Text Revision, Fourth Edition. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000: 85-93.
2. Biederman J. Attention-deficit/hyperactivity disorder: a life-span perspective. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 Suppl 7: 4-16.
3. Krull KR, Khan RB, Ness KK, Ledet D, Zhu L, Pui CH, Howard SC, Srivastava DK, Sabin ND, Hudson MM, Morris EB. Symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder in long-term survivors of childhood leukemia. *Pediatr Blood Cancer* 2011; 57: 1191-6.
4. Uptodate. Bukstein O. Adult attention deficit hyperactivity disorder in adults: Epidemiology, pathogenesis, clinical features, course, assessment, and diagnosis [sede Web]. Aug 1, 2014. Uptodate.
5. Millichap JG. Etiologic classification of attention-deficit/Hyperactivity disorders. *Pediatrics* 2008; 121: e358-65.
6. Cortese S. The neurobiology and genetics of Attention-Deficits/Hyperactivity Disorder (ADHD): what every clinician should know. *Eur J Paediatr Neurol* 2012; 16: 422-33.
7. American Academy of Pediatrics, Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, Committee on Quality Improvement. Clinical practice guideline: treatment of the school-aged child with attention deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2001; 108: 1033-1044.
8. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes. Fundació Sant Joan de Déu, coordinador. Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat (AIAQS) de Catalunya; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM N° 2007/18.
9. National Institute for Health and Clinical Excellence. Attention deficit hyperactivity disorder. Diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults. Great Britain: The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrist; 2009.
10. Bradley C. The Behavior of Children Receiving Benzedrine. *Am J Psychiatry* 1937; 94: 577-581.
11. Stahl SM. Psicofarmacología esencial de Stahl. Bases neurocientíficas y aplicaciones prácticas. Tercera edición. Madrid. Editorial Aula Médica. 2008.
12. Landsberg L, Young J. Fisiología y farmacología del sistema nervioso autónomo. En: Isselbacher K, Braunwald E, Wilson J D, Martin J, Fauci A, Kasper D, ed. Principios de medicina interna. 13ª ed. España: Interamericana-Mc Graw-Hill, 1994: vol 1: 481-497.
13. Arnsten AF, Dudley AG. Methylphenidate improves prefrontal cortical cognitive function through alpha2 adrenoceptor and dopamine D1 receptor actions: Relevance to therapeutic effects in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Behav Brain Funct* 2005; 1 (1): 2.
14. Yu ZJ, Parker-Kotler C, Tran K, Weller RA, Weller EB. Peripheral vasculopathy associated with psychostimulant treatment in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Curr Psychiatry Rep* 2010; 12: 111-5.
15. Jefferson HJ, Jayne DR. Peripheral vasculopathy and nephropathy in association with phentermine. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1761-3.
16. Pankl S, Pellegrini D, Bruetman JE. Chronic peripheral arterial disease induced by cocaine. *Medicina Buenos Aires* 2012; 72: 37-9.
17. Farmer RW, Malhotra PS, Mays MP, Egger ME, Smith JW, Jortani SA, Spiller H, Bosse GM, Callen JP, Franklin GA. Necrotizing peripheral vasculitis/vasculopathy following the use of cocaine laced with levamisole. *J Burn Care Res* 2012; 33: e6-e11.
18. Wolraich ML, McGuinn L, Doffing M. Treatment

- of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: safety considerations. *Drug Saf* 2007; 30: 17-26.
19. Goldman W, Seltzer R, Reuman P. Association between treatment with central nervous system stimulants and Raynaud's syndrome in children: a retrospective case-control study of rheumatology patients. *Arthritis Rheum* 2008; 58: 563-6.
 20. García-Carrasco M, Jiménez-Hernández M, Escárcega RO, Mendoza-Pinto C, Pardo-Santos R, Levy R, Maldonado CG, Chávez GP, Cervera R. Treatment of Raynaud's phenomenon. *Autoimmun Rev* 2008; 8: 62-8.
 21. Maricq HR, Carpentier PH, Weinrich MC, Keil JE, Palesch Y, Biro C, et al. Geographic variation in the prevalence of Raynaud's phenomenon: a region comparison. *J Rheumatol* 1997; 24: 879-89.
 22. Tolosa C, Simeón CP, Gabarró L. El fenómeno de Raynaud. *Med Clin* 2009; 132: 712-8.
 23. Syed RH, Moore TL. Methylphenidate and dextroamphetamine-induced peripheral vasculopathy. *J Clin Rheumatol* 2008; 14: 30-3.

Dr. César Luis Sanz De la Garza*, **Dr. Carlos Benito Bono****, **Dra. Andrea Irimia*****

* Psiquiatra. Centro de Salud Mental Infantojuvenil de Mieres (Asturias)

** Médico Interno Residente de Psiquiatría. Servicios de Salud Mental del área sanitaria VII (Asturias)

*** Médico Interno Residente de Medicina de Familia. Área IV (Asturias)

Correspondencia:

Dr. César Luis Sanz De la Garza
(cesarluissanzdelagarza@gmail.com)

*Neuropsiquiatría en el
Síndrome de Sotos: revisión
y actualización a propósito
de un caso*

*Neuropsychiatry in Sotos'
Syndrome: A Systematic
Update And A Case Report*

RESUMEN

El Síndrome de Sotos o gigantismo cerebral es un síndrome de sobrecrecimiento acelerado durante la infancia, con un aspecto facial característico y dificultades de aprendizaje. Incluye alteraciones conductuales y clínica neuropsiquiátrica como déficits de atención, inhibición social, retraso y torpeza psicomotoras, impulsividad y agresividad. Describimos el caso de un varón de 9 años con Síndrome de Sotos que presentaba conductas oposicionistas, impulsividad y agresividad.

Palabras clave: Síndrome de Sotos, agresividad, gigantismo cerebral

ABSTRACT

Sotos syndrome or cerebral gigantism is a syndrome of accelerated overgrowth during childhood with characteristic facial features and learning disabilities. It includes behavioral disorders and neuropsychiatric signs such as attention deficits, social inhibition, psychomotor delay and clumsiness, tantrums and aggressiveness. We describe a case of 9 years old male individual with Sotos syndrome who exhibits oppositional behaviour,

impulsiveness and aggressiveness.

Key words: Sotos syndrome, aggressiveness, cerebral gigantism

INTRODUCCIÓN

Este síndrome fue descrito en 1964 por Juan Sotos y definido en 1994 como una patología caracterizada por un aspecto facial característico, problemas de aprendizaje y crecimiento acelerado en la infancia. En 2002 se descubrió que la causa de este síndrome es una haploinsuficiencia del NSD1 (Nuclear receptor Set Domain) responsable de la codificación de una histona-metiltransferasa implicada en la regulación de la cromatina. Esta insuficiencia puede ser debida a una microdelección a nivel del cromosoma 5 (5q35) presente en más del 90% de los pacientes con este síndrome y considerada desde el año 2004 por Tatton-Brown y Rahman como un marcador diagnóstico del síndrome (9). Estudios recientes han permitido establecer protocolos de diagnóstico y manejo según el espectro molecular, objetivándose p.ej. que una delección a nivel de 5q35 conlleva una menor capacidad de aprendizaje y un crecimiento menos acelerado (9).

Al nacimiento estos niños suelen presentar talla elevada, macrocefalia y una facies típica caracterizada por una frente prominente, hipertelorismo, orejas grandes, paladar elevado y estrecho, fisuras palpebrales de orientación inferior y mentón puntiagudo. Pueden padecer anomalías cardíacas, renales, tumor de Wilms, hepatocarcinoma, linfoma, escoliosis y crisis epilépticas (9).

Se han descrito retrasos en el desarrollo motor y lingüístico y dificultades de aprendizaje.

En cuanto al nivel intelectual, Varley y Crnic refieren que en un estudio con 11 pacientes, 55% presentaban un retraso mental leve, el 18% presentaban un retraso severo y el 27% restante se catalogó como un nivel medio-bajo o borderline (10). Morrow describe el caso de un niño con síndrome de Sotos con inteligencia dentro de los límites de la normalidad y trastorno del espectro autista (5). Patterson resume las características cognitivas de los niños con síndrome de Sotos, refiriendo que, aunque presentan un desarrollo intelectual variable, suelen ser frecuentes los problemas para expresarse debido a la dificultad en encontrar las palabras, en procesar un pensamiento concreto o un razonamiento aritmético, además de un enlentecimiento psicomotor (7). Mauceri describe una serie de niños con Sotos que presentaban dificultades para el aprendizaje, con desarrollo intelectual disminuido, hiperactividad e inatención y poca adaptación social (3). Milunsky describe el caso de una niña de 11 años con Sotos con síntomas depresivos de intensidad leve, ansiedad, déficit de atención, miedo al fracaso y preocupación por su imagen corporal (4).

A pesar del importante número de artículos publicados que incluyen descripciones acerca de la genética, las características físicas, las patologías médicas y las capacidades cognitivas del síndrome de Sotos, hay pocos estudios acerca de las características neuropsiquiátricas en niños.

Describimos el caso de un niño diagnosticado de síndrome de Sotos que desarrolla alteraciones emocionales y de conducta en la niñez.

CASO CLÍNICO

1. Motivo de consulta

Paciente de 9 años con diagnóstico de Síndrome de Sotos remitido a la consulta de Salud Mental en octubre de 2013 por el Servicio de Pediatría del hospital de referencia por empeoramiento de su clínica habitual y

alteraciones del comportamiento, referidas por los padres como inquietud, oposicionismo en casa y en la escuela, y agresividad.

2. Anamnesis

Los padres refieren que desde mayo de 2013 lo perciben como un niño cambiado (“no asume la responsabilidad, no recoge sus cosas, está más inquieto”) con conductas oposicionistas en el ámbito escolar y familiar. En el contexto escolar el menor se niega a realizar tareas escolares, se ríe e interrumpe las clases. Tiene dificultades para el control de impulsos, no percibe los riesgos y presenta conductas heteroagresivas en su mayoría precipitadas por el incumplimiento de sus demandas.

3. Antecedentes personales e historia del desarrollo

Se desconocen alergias medicamentosas o alimentarias. Amigdalectomía a los 6 años. Padece asma que requiere ocasionalmente uso de salbutamol inhalado, artritis en un dedo de la mano y miopía corregida.

Diagnóstico genético de Síndrome de Sotos a los 5 meses con discreto retraso psicomotor. Actualmente a seguimiento por Genética Médica del Hospital Central de Asturias y con el Pediatra de Atención Primaria. Tiene reconocida discapacidad del 37%.

La familia refiere embarazo por fecundación in vitro, parto normal, al nacimiento peso 2530 grs y talla 48 cms. Inicia la deambulación a los 15 meses. El inicio del lenguaje viene marcado por problemas de articulación de las palabras debido al poco desarrollo de los músculos deglutorios y fonatorios por lo que realizó tratamiento logopédico desde los 7 meses hasta la actualidad. Dice las primeras palabras a los 18 meses, comprende los mensajes de sus padres a los 2 años, y verbaliza frases con más de 3 palabras a los 3 años de edad. Presentó sueño inquieto hasta los 4 años en probable relación con apnea del sueño secundaria a hipertrofia amigdalina de causa infecciosa que remitió tras la amigdalectomía. Necesitó usar pañales hasta los 3 años presentando episodios ocasionales de enuresis relacionados con períodos conflictivos en el colegio.

Comenzó la educación Infantil a los 3 años y repitió el tercer año por decisión de la madre ante sus miedos para adaptarse a la educación primaria. Cursa 4º de primaria con apoyo en varias asignaturas (lenguaje, matemáticas, inglés...) alcanzando los objetivos curriculares.

4. Situación familiar y escolar y antecedentes familiares

Vive con sus padres y tiene un hermano de 30 años por parte del padre. La madre tuvo dislipemia y trabaja. El padre padece diabetes mellitus, hipertensión arterial e hipotiroidismo. No trabaja desde un accidente laboral en el año 2007 y tiene reconocida una incapacidad para su actividad laboral habitual. Ninguno de los progenitores presentaba alteraciones en el estudio genético.

En el colegio el paciente presentó desde un inicio problemas de adaptación a los cambios de profesores desde el inicio incluso con problemas de enuresis en el cambio de infantil a primaria. Los cambios se facilitaron mediante profesores de apoyo y orientadores.

5. Exploración física

En la exploración física tiene una talla de 143 cms (percentil 95), peso de 44 kgs (percentil 99) e índice de masa corporal de 21,5 kg/m² (percentil 95). Destacaba la macrosomía, prognatismo, orejas grandes, hipertelorismo, torpeza psicomotriz y lenguaje pobre, característicos del síndrome de Sotos.

6. Exploración psicopatológica

En la exploración se mostró colaborador, sin alteraciones del estado de ánimo, con torpeza psicomotriz, sufría pesadillas y su apetito era bueno. Su discurso se centraba en un conflicto con un compañero de clase y estaba preocupado por el sobrecrecimiento. No se observan alteraciones del pensamiento ni sensoperceptivas.

7. Personalidad previa

Descrito como un niño inquieto desde siempre, con intereses restringidos, rituales y obsesiones variables a lo largo del tiempo. Refiere dificultades para adaptarse y respetar las normas.

8. Actitud y tratamiento

Fue derivado desde la consulta de Pediatría de Atención Primaria. Se llevaron a cabo varias entrevistas con el menor y sus padres siendo las intervenciones multidisciplinares en coordinación con el pediatra, la trabajadora social de nuestro centro y el orientador psicopedagógico del centro escolar.

Se recomendó tratamiento con risperidona a dosis inicial de 0,5 mgs diarios que permitió alcanzar una importante mejoría conductual tanto en ámbito escolar

como en domicilio. Durante el seguimiento se disminuyó la dosis a 0.25 mgs diarios por efectos adversos (sialorrea y palpitaciones) conservando la respuesta clínica estable.

DISCUSIÓN

Las alteraciones en el comportamiento con aumento de la impulsividad e importante agresividad desde la infancia, pueden traducirse en trastornos mentales en la edad adulta en pacientes con síndrome de Sotos. En 2004 se publica el caso de un varón de 20 años con comportamientos estereotipados y marcada impulsividad los 4 años de edad que precisa ingreso hospitalario impulsividad, agresividad y alucinaciones auditivas (1). El paciente mejoró tras el inicio del tratamiento con olanzapina 10 mg diarios.

Kessler y Kraft publican en el año 2008 el caso de una paciente de 29 años con timidez, retraimiento social en la infancia y que empieza con alteraciones del comportamiento en el ámbito laboral. Desarrolló obsesiones, compulsiones, agresividad e impulsividad, llegando incluso a realizar actos violentos y presentar alucinaciones auditivas (2). La paciente mejoró tras iniciarse tratamiento con risperidona.

Los pacientes con síndrome de Sotos desarrollan un amplio espectro de dificultades cognitivas, conductuales y emocionales. Se objetivan algunas características de aparición frecuente, como las limitaciones cognitivas, las alteraciones conductuales con agresividad, timidez y retraimiento social, hiperactividad y dificultades para respetar normas y para la atención. Resulta difícil predecir el déficit cognitivo o poder identificar un patrón conductual patognomónico. La mayoría se sitúa en un nivel intelectual medio-bajo, por lo que es muy posible que requiera apoyo educativo.

Tal y como observaba Sarimski, el sobrecrecimiento y su aspecto físico hacen que su comportamiento se vea como poco apropiado para su edad. Las sobreexigencias por parte de padres y educadores derivadas de sus características físicas, pueden llegar a condicionar una mayor frustración y ansiedad ante la dificultad para cumplir las expectativas (9).

No se puede establecer una clara asociación entre las alteraciones psiquiátricas que pueda presentar un paciente con síndrome de Sotos y la fisiopatología del síndrome. Ansiedad y síntomas psicóticos se relacionan más con factores ambientales que con la propia enfermedad. Dada la escasa literatura que hay al respecto puede resultar útil

recoger todos los episodios similares al que presentamos para valorar una posible relación entre los trastornos mentales comórbidos y la genética en el síndrome de Sotos y, de forma más general, en todos los síndromes genéticos relativamente raros, como Prader-Willi o DiGeorge entre otros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Compton MT, Celentana M, Price B, Furman AC. A case of Sotos syndrome (cerebral gigantism) and psychosis. *Psychopathology* 2004; 37: 190-3.
2. Kessler H, Kraft S. Neuropsychiatrische Symptome bei Sotos-syndrom Kasuistik und Literaturübersicht. *Neuropsychiatrie* 2008; 22: 38-42.
3. Mauceri L, Sorge G, Baieli S, Rizzo R, Pavone L, Coleman M. Aggressive behavior in patients with Sotos syndrome. *Pediatr Neurol* 2000; 22: 64-7.
4. Milunsky A, Cowie VA, Donoghue EC. Cerebral gigantism in childhood: A report of two cases and a review of the literature. *Pediatrics* 1967; 40: 395-402.
5. Morrow JD, Whitman BY, Accardo PJ. Autistic disorder in Sotos syndrome: a case report. *Eur J Pediatr* 1990; 149: 567-9.
6. Mouridsen SE, Hansen MB. Neuropsychiatric aspects of Sotos syndrome. A review and two case illustrations. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2002; 11: 43-8.
7. Patterson B, Bloom A, Reese A, Weisskopf B. Psychological aspects of cerebral gigantism. *J Pediatr Psychol* 1978; 3: 6-8.
8. Sarimski K. Behavioural and emotional characteristics in children with Sotos syndrome and learning disabilities. *Dev Med Child Neurol* 2003; 45: 172-178.
9. Tatton-Brown K, Rahman N. Sotos syndrome. *Eur J Hum Genet* 2007; 15: 264-271.
10. Varley CK, Crnic K. Emotional, behavioral and cognitive status of children with cerebral gigantism. *J Dev Behav Pediatr* 1984; 5: 132-134.

MP Ferreira Frías, MS Geijo Uribe, C. Ímaz Roncero,
E. Sotelo Martín, E. Vázquez Cornieles

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

*Síndrome de Wolfram y
trastornos psiquiátricos: A
propósito de un caso.*

Correspondencia:

Soraya Geijo Uribe.

Hospital Clínico Univeritario.

Avenida de Ramón y Cajal, 3. 47005 Valladolid

E-mail: msgeijo@saludcastillayleon.es

*Wolfram syndrome and
psychiatric disorders: a case
report.*

RESUMEN

Presentamos el caso de un varón de 15 años con Síndrome de Wolfram que es una entidad neurodegenerativa poco prevalente caracterizada por la presencia de diabetes mellitus y atrofia óptica bilateral progresiva que ingresa en la Unidad de Hospitalización de Psiquiatría Infanto – Juvenil por presentar una anorexia nerviosa restrictiva que es una enfermedad que hasta el momento no había sido descrita como asociada a este síndrome en el que, sin embargo sí se ha descrito un mayor riesgo de presentar psicopatología depresiva y suicidio.

Palabras clave: Síndrome de Wolfram, Comorbilidad, Anorexia Nerviosa.

ABSTRACT

We report the case of a teenage 15 year old male with Wolfram syndrome, which is a less prevalent neurodegenerative condition characterized by the presence of diabetes mellitus and progressive bilateral optic atrophy. The patient was hospitalized in the child and adolescent psychiatry unit presenting restrictive anorexia nervosa that is a disease that until now, had never been associated with this syndrome. However, The

Wolfram Syndrome has been related to a greater risk of suicide and depressive psychopathology.

Keywords: Wolfram Syndrome, Comorbidity, Anorexia Nervosa.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Wolfram es un complejo trastorno neurodegenerativo infrecuente, de transmisión autosómica recesiva (4p) y excepcionalmente de herencia mitocondrial o esporádica. Se caracteriza por la presencia de diabetes mellitus juvenil y atrofia óptica bilateral progresiva, que son los criterios mínimos para el diagnóstico (1). Sus componentes principales son diabetes insípida, diabetes mellitus, atrofia óptica y sordera; ocasionalmente se suman alteraciones del tracto urinario y del sistema nervioso. De hecho las alteraciones urinarias son muy frecuentes (2). El diagnóstico se basa en la existencia de una clínica compatible; pues no existe actualmente una prueba de diagnóstico precoz. Su frecuencia en España es desconocida; en Estados Unidos es de 1/100.000 habitantes y de 1/770.000 habitantes en Reino Unido.

El síndrome de Wolfram parece relacionarse con

algunos marcadores en el brazo corto del cromosoma 4. En 1998, el gen WFS1 fue identificado en 4p16 como el responsable del desarrollo del síndrome. Es una glicoproteína de membrana integral que se localiza sobre todo en el retículo endoplásmico y se expresa en varios tejidos incluyendo el cerebro, de función aún desconocida. El ARNm y proteínas WFS1 aparecen en áreas relacionadas con el sistema límbico (1). Se ha demostrado que diversas variantes de la secuencia WFS1 suelen asociarse con diabetes mellitus de forma significativa y este gen ha sido implicado en enfermedades psiquiátricas (6).

Los estudios de Swift et al. (1990) demostraron que el 60% de los pacientes con síndrome de Wolfram presenta síntomas psiquiátricos, en particular trastornos del estado de ánimo y comportamientos suicidas, y el 18% de ellos acaba ingresando. Estimaron que los portadores del gen WFS1 heterocigotos eran 26 veces más propensos a la hospitalización psiquiátrica por presentar trastornos más graves que el resto (3). Además, se ha encontrado cierta asociación entre los trastornos afectivos y la región cromosómica afectada en este síndrome. Aunque ningún estudio pudo demostrar una asociación significativa, la localización reciente del gen WFS1 en áreas relacionadas con el sistema límbico añade más interés para plantear hipótesis futuras (3).

Se encontró una nueva mutación (c. 1522-1523delTA, Y508fsX421) en dos hermanos con síndrome de Wolfram en el gen WFS1 responsable de la aparición temprana de las características clínicas del síndrome de Wolfram, y se cree que puede haber una relación entre esta mutación y la conducta suicida (8).

Sin embargo, en los pocos estudios previos que han investigado la relación del gen WFS1 con los trastornos psiquiátricos no se ha encontrado evidencia que apoye su papel en este tipo de trastornos (4).

CASO CLÍNICO

Varón de 15 años con síndrome de Wolfram que ingresa en la unidad de agudos de psiquiatría infanto-juvenil del Hospital Clínico Universitario de Valladolid por presentar una anorexia nerviosa de mala evolución. Al ingreso refiere que llevaba aproximadamente un año restringiendo comida y solo hacía dos comidas al día a base de verduras a la plancha. También procuraba caminar y subir escaleras para bajar peso. Lo relaciona con que su endocrino le dijo que tenía algo de sobrepeso. Había

dejado de ir a clase pues se encontraba mareado, ya que se ponía insulina y apenas comía. Reconoce que en casa el clima era muy tenso pues solían discutir por la comida. De hecho, su ingreso se precipitó por una discusión en la que agredió involuntariamente a su hermana. Insiste en que su familia le estaba sirviendo una cantidad excesiva de comida y pregunta si se le va a obligar a engordar mucho durante el ingreso. Asegura no obstante, haberse puesto como propósito aumentar un poco la ingesta. Ha perdido aproximadamente unos 28 kilos en el último año y medio.

Asegura ser superdotado en matemáticas, pues hace cálculos complicados y también está orgulloso porque se sabe los teléfonos y D.N.I. de toda su familia.

Los padres corroboran la situación que él ha descrito y añaden que últimamente estaba muy irritable y aislado en su habitación desde donde tiraba comida.

Antecedentes personales

El paciente es hijo de un embarazo deseado de 40 semanas de duración que cursó sin patología. El parto fue hospitalario, eutócico y cefálico. Pesó 3.720 Kg. y midió 52 cm. Sin problemas en el periodo neonatal. La lactancia fue natural de 18 meses de duración, con buena adaptación, así como cuando se hizo la introducción del resto de la alimentación. Inició la deambulacion con 14 meses. El desarrollo del lenguaje fue tardío, empezó a emitir bisílabos con 18 meses y el resto del lenguaje a partir de los 24 meses. La primera sonrisa a los 6 meses. El control de los esfínteres se produjo a los 2 años. Empezó a relacionarse con otros niños en la guardería sin problemas. Allí se adaptó bien y luego inició la escolarización a los 3 años. Inició la E.S.O. con malos resultados académicos. Después estuvo un tiempo en el colegio de la O.N.C.E. en Madrid donde lo expulsaron por mal comportamiento. Actualmente cursa 2º de la E.S.O. con malos resultados escolares. Está intervenido de una fractura en la tibia y está diagnosticado de síndrome de Wolfram que cursa con diabetes mellitus insulino – dependiente, diabetes insípida, ceguera e hipoacusia neurosensorial bilateral.

Antecedentes familiares

Madre de 52 años, sana. Es la 4ª de 9 hermanos. La abuela materna tiene diabetes mellitus insulino dependiente. Resto sin interés.

Los padres son primos carnales.

El padre también tiene 52 años y está en paro. Está sano y es el 2º de 4 hermanos. Ambos abuelos paternos han fallecido.

El paciente tiene los siguientes hermanos:

- El hermano mayor 29 años, varón, dejó los estudios en 1º de la E.S.O., sano.
- La 2ª hermana tiene 27 años, estudia graduado escolar, sana.
- El 3er hermano tiene 18 años, está en paro e hizo estudios hasta 2º de la E.S.O., vive en la familia de origen.
- El siguiente hermano es el propio paciente.
- Una hermana de 14 años que estudia 2º de la E.S.O. con buenos resultados, sana.
- Un hermano de 11 años que está en 4º de primaria con buenos resultados. También es diabético y tiene disminución de la agudeza visual por lo que posiblemente se trate de otro Síndrome de Wolfram.

Exploración Psicopatológica

De biotipo leptosómico (I.M.C.: 15,6), con aspecto caquéctico que precisa de apoyo para caminar. Tiene las manos frías y el pelo muy ralo. Está consciente, abordable y colaborador. Emplea un lenguaje preciso, de ritmo acelerado y contenido de perjuicio pues piensa que todos se meten con él. Apenas tiene conciencia de enfermedad. Su discurso está lleno de fechas, intentando ordenar cronológicamente lo que narra. Espontáneamente se pone a hacer cálculos que no son tan complicados como él dice, ya que son multiplicaciones por 10.

Pruebas complementarias

Analítica de sangre y orina normal salvo: Creatinina: 0.5 mg/dl [0.6 - 1.4], Glucosa 46 mg/dL [60 - 110], Colesterol total: 126.00 mg/dl [134.00 - 188.00], Proteínas totales 5.9 gr/dl [6.0 - 8.4], Hb glicosilada A1c IFCC 65 mmol/mol [20 - 42], Hb glicosilada A1c NGSP/DCCT * 8.1 % [4.0 - 6.0], Eritrocitos $94 \times 10^6/\mu\text{l}$ [4.20 - 5.20], Hemoglobina 11.9 gr/dl [12.0 - 18.0], Hematocrito 34.5 % [36.0 - 46.0].

E.K.G: Ritmo sinusal con hemibloqueo anterior izquierdo. No obstante se hace una exploración física incluyendo la exploración cardiovascular y se informa que está dentro de la normalidad.

Se solicita también Interconsulta al Servicio de Otorrinolaringología que diagnostica una hipoacusia en

tonos agudos neurosensorial bilateral.

También se ha hecho una Interconsulta al Servicio de Endocrino que ha ido marcando la pauta de insulina que precisaba.

Se consideró la necesidad de evaluar la Capacidad Intelectual de este paciente y valorar así con que recursos personales podíamos contar de cara a establecer posibles estrategias psicoterapéuticas. Para ello se aplicó el WISC IV Escala de Inteligencia de Wechsler para Niños. Dado su déficit visual, no fue posible la aplicación de la totalidad de subescalas de que consta la prueba. Su actitud y comportamiento fueron adecuados, manteniendo en todo momento un buen nivel de atención y motivación.

Puntuaciones escalares obtenidas en los ítems aplicados: Semejanzas: 3, Dígitos: 12, Vocabulario: 3, Letras y números: 5, Comprensión: 4, Información: 3, Adivinanzas: 2, Comprensión Verbal: 61 (Muy bajo) y Memoria de Trabajo: 91 (Medio).

En el análisis de resultados, teniendo en cuenta que no se han podido valorar áreas manipulativas tales como el razonamiento no verbal, la organización perceptual, la discriminación visual, la coordinación visomotora y la percepción espacial, se observa un patrón de resultados disarmónicos en los índices obtenidos, probablemente debido a un mayor entrenamiento en aquellas actividades que requieren de la memoria auditiva inmediata, como podemos observar en la subprueba de Dígitos. Los resultados son indicativos de que el paciente tiene una mejor dotación en cuanto a memoria auditiva inmediata y que conoce las operaciones aritméticas básicas. Sin embargo, retiene la información para usarla en un plazo corto de tiempo pero después no sabe operar con ella. Por lo demás el resto de puntuaciones obtenidas está muy por debajo de la media esperada para su grupo de edad. Observamos una baja capacidad de razonamiento abstracto, de razonamiento verbal y un bajo nivel de conocimientos adquiridos del entorno y de la cultura que le rodea. Tiene muchas dificultades de memoria a largo plazo tanto para almacenar la información como para recuperar la almacenada anteriormente, lo que conlleva a una escasa capacidad para producir ideas. Funciones como la comprensión verbal y el sentido común, o el conocimiento de normas convencionales de conducta, así como el juicio práctico en situaciones sociales son muy deficitarias en este paciente. También es muy baja su competencia cognitiva, tal y como nos indican los resultados obtenidos en la subprueba de semejanzas.

Así, a la vista de estos resultados podemos considerar el diagnóstico de Retraso Mental Leve.

Diagnóstico

Eje I	F50.00 Anorexia nerviosa restrictiva
Eje II	F70 Retraso Mental Leve
Eje III	Síndrome de Wolfram: Diabetes mellitus insulino - dependiente, diabetes insípida, pérdida de agudeza visual, hipoacusia neurosensorial bilateral
Eje IV	Problemas relativos al grupo primario de apoyo
Eje V	EEAG al ingreso 50; al alta 70

Evolución y tratamiento

Se mantiene el tratamiento con desmopresina por su diabetes mellitas, mientras que la pauta de insulina se va acomodando según las indicaciones del Servicio de Endocrino. Se mantiene también la mirtazapina que estaba tomando en la cena y además se añade un 1 mgr de risperidona puesto que el paciente está muy inquieto y le cuesta mantener los reposos tras las comidas.

Destaca que pese haber estado interno en el colegio de O.N.C.E. donde se ha trabajado con él a lo largo de varios meses, se golpea contra los objetos ya que no anticipa lo que tiene por delante ni es capaz de aferrarse al brazo de guía de forma eficaz, aunque esta conducta la varía cuando se le indica que debe hacerlo. En algún momento, da la impresión de que intenta aparentar tener mejor visión de la tiene. Desde el inicio colabora comiendo la comida que se le sirve, aunque en todas las consultas insiste en pedir que se le reduzca la dieta. Es muy insistente y obsesivo en las consultas, pues repite a diario las mismas preguntas sobre la comida. No establece apenas relación con sus compañeros suele permanecer al margen de estos y cuando se le indica que tiene que intentar mejorar eso se limita a sentarse a su lado sin interactuar.

En el aula dice que en el colegio en el que está actualmente se limita a escuchar y aquí se le empieza a trabajar con el sistema braille que dice que es algo que acaba de empezar a utilizar.

Al cabo de unos días de ingreso, ya que empieza a preguntar por el alta y nos dice que está dispuesto a colaborar para acabar de recuperarse en casa. Insistentemente pregunta que con qué peso se le va a dar de alta pues teme engordar en exceso. En las visitas que ha recibido de los padres estos se muestran muy

satisfechos por su evidente mejoría en el aspecto físico, pero también porque le encuentran más tranquilo y colaborados. Progresivamente va normalizando su peso hasta ser dado de alta con un I.M.C. superior 18.

DISCUSIÓN

Debido a la escasa prevalencia del Síndrome de Wolfram poco se sabe sobre la psicopatología acompañante que según la mayoría de los trabajos disponibles al respecto, se asocia a un mayor riesgo suicida y sintomatología depresiva, siendo este el primer caso publicado de comorbilidad entre dicho síndrome y la anorexia nerviosa. Aún más insólito al tratarse de un paciente varón que, pese a su ceguera se percibe de manera distorsionada como es propio de la anorexia y cuyo manejo terapéutico se complica aún más por su diabetes mellitus. Tampoco se ha vinculado este síndrome con el retraso mental que sí presenta este paciente y que supone otra dificultad más para su tratamiento.

La predisposición genética desempeña un papel importante en los trastornos psiquiátricos más comunes. La identificación de un gen específico asociado con una enfermedad psiquiátrica puede conducir a un mejor manejo de la enfermedad de genes asociados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martorell L, Zaera MG, Valero J, Serrano D, Figuera L, Joven J, Labad A, Vilella E, Nunes V. The WFS1 (Wolfram syndrome 1) is not a major susceptibility gene for the development of psychiatric disorders. *Psychiatr Genet.* 2003; 13: 29-32.
2. Pena Outeiriño JM, Torrubia Romero FJ, Leal López A, Villodres Duarte A, Cruz Navarro N, Espinosa Olmedo FJ. Alteraciones urológicas en el DIDMOAD. *Urodinámica aplicada* 1990; 2: 138-42.
3. Nickl-Jockschat T1, Kunert HJ, Herpertz-Dahlmann B, Grözinger M. Psychiatric symptoms in a patient with Wolfram syndrome caused by a combination of thalamic deficit and endocrinological pathologies. *Neurocase.* 2008; 15 (1): 47-52.
4. Sequeira A1, Kim C, Seguin M, Lesage A, Chawky N, Desautels A, Tousignant M, Vanier C, Lipp O, Benkelfat C, Rouleau G, Turecki G. Wolfram syndrome and suicide: Evidence for a

- role of WFS1 in suicidal and impulsive behavior. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet.* 2003; 119B (1): 108-13.
5. Mauro Porcu, Ricardo Franzin. Wolfram's Syndrome: case report. *Rev Med Res* 2010; 12 (2): 100-102.
 6. Cryns K1, Sivakumaran TA, Van den Ouweland JM, Pennings RJ, Cremers CW, Flothmann K, Young TL, Smith RJ, Lesperance MM, Van Camp G. Mutational spectrum of the WFS1 gene in Wolfram syndrome, nonsyndromic hearing impairment, diabetes mellitus, and psychiatric disease. *Hum Mutat.* 2003; 22 (4): 275-87.
 7. Swift M1, Swift RG. Wolframin mutations and hospitalization for psychiatric illness. *Mol Psychiatry.* 2005; 10 (8): 799-803.
 8. Aluclu MU1, Bahceci M, Tuzcu A, Arikan S, Gokalp D. A new mutation in WFS1 gene (C.1522-1523delTA, Y508fsX421) may be responsible for early appearance of clinical features of Wolfram syndrome and suicidal behaviour. *Neuro Endocrinol Lett.* 2006; 27 (6): 691-4.

Psicopatología del desarrollo

L. Ezpeleta, J. Toro (coords.). Ediciones

Pirámide; Madrid; 2014. 611 págs.

Es verdaderamente complicado reseñar el libro de un amigo, más aún si cabe cuando es de la importancia y la calidad de esta “Psicopatología del desarrollo” que los doctores Ezpeleta y Toro coordinan. Tan solo la escasez de títulos dedicados a esta materia ya justificaría la necesidad de su lectura, tanto por estudiantes como por profesionales, pero la brillantez de su ejecución lo hace indispensable en cualquiera de nuestras bibliotecas, tanto como objeto de estudio como de consulta.

El libro se estructura en tres partes: una primera, de Conceptos, una segunda, de Factores Causales, y una tercera, compuesta a su vez de 9 apartados, de Trastornos (del Neurodesarrollo, Esquizofrenia y Trastornos Afines, del Estado de Ánimo, por Ansiedad, del Comportamiento, Adictivos, del Comportamiento Alimentario, de la Personalidad, y del Sueño). Todas ellas, y todos sus apartados, presentan una estructura común y coherente, algo inhabitual (por lo difícil) en obras corales como esta, lo que hace de este libro un instrumento de gran utilidad para el estudiante y el profesional.

A pesar de lo complejo de las materias tocadas, su lectura en general es fácil y accesible, pero, y sobre todo, rigurosa y bien documentada y actualizada, hasta el punto incluso de referir las materias clínicas en torno al DSM-5. Así pues, un nuevo libro en nuestro arsenal bibliográfico en español que sin duda es enriquecedor, útil y hasta imprescindible tanto para la formación como para el desarrollo profesional de cualquiera interesado o dedicado al cuidado de los trastornos mentales en la infancia y adolescencia.

Paidopsiquiatría Psicosomática. La Interconsulta y la Psiquiatría de Enlace en Pediatría.

B. Rubio, X. Gastaminza (editores).

Editorial Selene; Madrid; 2014. 445 págs.

Cumple reseñar este libro por la precariedad de textos en torno a esta materia, y nuevamente la amistad con sus autores complica la tarea, por lo que fío en parte del texto que contiene el Prólogo escrito por el Dr. Antonio Lobo para este volumen:

“... no son muchos los textos que abordan el tema en profundidad como hace éste, y ello confiere un particular

interés a esta obra de autores españoles.

... el libro aborda inicialmente aspectos psicológicos de la enfermedad y sigue con varios capítulos de aspectos generales de la interconsulta, que contienen tanto datos epidemiológicos como los de la evaluación clínica, incluida la psicológica y neuropsicológica. Abordan a continuación una extensa sección relativa al ámbito clínico pediátrico, con la experiencia en un amplio abanico de enfermedades si no de especialidades médicas, que van desde la onco-hematología hasta la neurología o la neonatología. Y siguen después con otra amplia sección donde abordan trastornos psíquicos específicos, que de hecho cubren la práctica totalidad de trastornos psíquicos, siempre centrados en este grupo de edad. La sección de tratamientos es igualmente amplia, abordando tanto los tratamientos psicofarmacológicos como los psicoterapéuticos o familiares y llegando a temas muy específicos como la preparación para intervenciones quirúrgicas, y el manejo del dolor o de la adherencia al tratamiento. Y finalizan con una sección dedicada a aspectos éticos y legales, con lo que el libro, muy completo, adquiere una dimensión de categoría internacional; no abundan para nada textos de este calibre en la bibliografía.

Encuentro un libro, además, escrito en lenguaje sencillo y asequible; bien estructurado en cada capítulo, con tablas que pueden ser de gran ayuda, y con una bibliografía abundante en cada tema, actualizada y complemento fundamental para los textos. En cuanto a temas más controvertidos, como la etiología de los trastornos, dan amplia cobertura a las más relevantes hipótesis, incluidas las arriesgadas conjeturas psicogenéticas; y en los tratamientos dan en general indicaciones muy claras de cuál puede ser el papel de cada profesional del equipo. Consecuentemente, el texto va a ser de gran utilidad clínica, y desde luego va a ser “el” libro de referencia en nuestro país en esta disciplina, para cualquier psiquiatra infante-juvenil, pues todos ellos en un momento u otro tendrán que trabajar en entornos médicos pediátricos; particular interés tendrá para los residentes en formación y, desde luego, para aquéllos psiquiatras asignados a Unidades específicas de Psiquiatría Psicosomática y de Enlace en este grupo de edad. Por supuesto, será también de utilidad especial para cualquier pediatra en ejercicio o en formación; los temas que aquí se abordan son temas de la realidad clínica diaria, y no puede persistir el empecinamiento en una medicina estrictamente

biológica y que mantenga el escotoma para la realidad psicosocial de los pacientes a su cargo. Las estrategias “de enlace”, que ciertamente aquí se preconizan, apuntan precisamente en esa dirección, para que los equipos médicos multiprofesionales puedan beneficiarse del conocimiento y experiencia de profesionales del campo psiquiátrico y para ejercer una medicina auténticamente integral.

Hay que felicitar por todo ello a los editores, que han sido capaces de conjuntar a un amplio elenco de especialistas competentes para abordar temas a menudo complicados, pero de gran relevancia clínica y para dar una visión de conjunto que hace justicia al “estado de la cuestión” en la disciplina. Anticipo que tenemos libro para rato en este relevante área clínica.”

Solo me resta destacar la generosidad de todos sus

autores, que han cedido este libro a la Asociación Española de Psiquiatría del Niño y del Adolescente, y la ayuda de la empresa farmacéutica Janssen, que ha costeado su edición y se ocupa de su distribución gratuita entre profesionales.

Óscar Herreros
oherreros@gmail.com

Nota para Editoriales: aquellos libros cuya revisión y reseña sean de su interés, deben remitirse a la dirección de la Secretaría de Redacción, indicada al inicio de cada número de la revista.

La revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil (abreviado: **Rev Psiquiatr Infanto-Juv**), de periodicidad trimestral, es la publicación oficial de la Asociación Española de Psiquiatría del Niño y del Adolescente (AEPNYA), y tiene la finalidad de participar, a través de su publicación, en la mejora de la calidad de la asistencia clínica, de la investigación, de la docencia y de la gestión de todos los aspectos (teóricos y prácticos) relacionados con la psiquiatría del niño y el adolescente. Por ello, está interesada en la publicación de manuscritos que se basen en el estudio de estos contenidos desde sus distintos y diversos puntos de vista: genético, epidemiológico, clínico, psicoterápico, farmacológico, socio-sanitario, etc., así como desde el punto de vista social, cultural y económico.

La revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil se adhiere a los Requisitos Uniformes para Manuscritos presentados a Revistas Biomédicas (5ª edición, <http://www.icmje.org>): Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y las Normas de Vancouver, 1997.

Los originales para publicación deberán enviarse a la Secretaría Técnica de la Revista, a través de su correo electrónico, dirección.revista@aepnya.org, o del sistema disponible en su página web, www.aepnya.com, en la sección "Información para autoras/es". La Secretaría acusará recibo de los originales entregados e informará en su momento acerca de su aceptación y de la fecha de posible publicación.

Esta Normas de Publicación recogen los aspectos generales más utilizados en la redacción de un manuscrito. En aquellos casos en que estas normas sean demasiado generales para resolver un problema específico, deberá consultarse la página web del International Committee of Medical Journal Editors (<http://www.icmje.org>).

Los originales se presentarán a doble espacio y con márgenes suficientes, escritos en cualquier procesador de texto estándar (a ser posible en WORD). Las hojas irán numeradas. En la primera página debe colocarse, en el orden que se cita, la siguiente información:

- a) Título original (en español e inglés).
- b) Inicial del nombre y apellidos del autor/autores.
- c) Nombre del Centro de trabajo. Población.
- d) Dirección del primer firmante y del autor al que se deba dirigir la correspondencia (incluyendo una dirección de correo electrónico).
- e) si el trabajo ha sido financiado, debe incluirse el origen y numeración de dicha financiación.

- f) Si una parte o los resultados preliminares del trabajo han sido presentados previamente en reuniones, congresos o simposios, debe indicarse su nombre, ciudad y fecha, y deberá remitirse con el manuscrito el trabajo presentado, para certificar que el original contiene datos diferentes o resultados ampliados de los de la comunicación.

La segunda página corresponderá al Resumen y Palabras Clave. El resumen se hará en español e inglés, se presentará en hoja aparte y tendrá una extensión máxima de unas 250 palabras. Presentará una estructuración similar a la del manuscrito (vg., en el caso de artículos originales, Introducción, Objetivos, Material, Métodos, Resultados y Conclusiones). Para las secciones de Casos Clínicos y Comentarios Breves se incluirá un resumen de 150 palabras aproximadamente. A continuaciones indicarán hasta un máximo de cinco Palabras Clave elegidas de acuerdo con las normas de los índices médicos de uso más frecuente (Medical Subject Headings del Index Medicus), se tal manera que el trabajo pueda codificarse a través de ellas (cf. <http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>).

En general, es deseable el mínimo de abreviaturas en el texto, aceptándose los términos empleados internacionalmente. Las abreviaturas serán definidas en el momento de su primera aparición. Cuando existan tres o más abreviaturas se recomienda su listado en una tabla presentada en hoja aparte.

Los fármacos deben mencionarse por su nombre genérico.

El aparataje utilizado para realizar técnicas de laboratorio y otras deben ser identificados por la marca y la dirección de sus fabricantes.

Los instrumentos de evaluación deben ser identificados por su nombre original, el traducido al español si existiera, su/s autor/es, año, e indicaciones sobre cómo obtenerlo (editorial, web de origen, etc.)

Los manuscritos pueden ser enviados para cualquiera de las Secciones de la Revista: Artículos Originales, Artículos de Revisión, Casos Clínicos, Comentarios Breves, Cartas al Director y Notas Bibliográficas. No obstante, será el Comité Editorial quien tomará la decisión definitiva respecto a la Sección correspondiente a cada manuscrito.

Los manuscritos aceptados quedarán como propiedad permanente de la Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil, y no podrán ser reproducidos en parte o totalmente sin permiso de la misma. Todos los manuscritos deben ser inéditos, y no se aceptarán trabajos publicados en otra revista.

1.-Artículos Originales

Se consideran tales los trabajos de investigación originales sobre cualquiera de las áreas de interés de la Revista.

Como norma general, cada sección del manuscrito debe empezar en una página nueva, y estructurándose éste bajo la siguiente secuencia:

1. Primera página, tal y como se detalla más arriba
2. Resumen y Palabras claves (en español y en inglés), tal y como se detalla más arriba.
3. Introducción, en la que se explique el objeto del trabajo
4. Hipótesis y/o Objetivos
5. Material y Métodos, con la descripción del material utilizado y de la técnica y/o métodos seguidos
6. Resultados, con una exposición concisa de los datos obtenidos
7. Discusión
8. Conclusiones, y
9. Bibliografía (se recomienda no superar las 50 citas)

En el caso de tratarse de ensayos clínicos, la Revista de **Psiquiatría Infanto-Juvenil se adhiere a las condiciones** definidas por la Declaración de Helsinki y sus ulteriores enmiendas (www.unav.es/cdb/ammhelsinki2.pdf), también desarrolladas en los Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (<http://www.icmje.org>). Para la publicación de ensayos clínicos deberá remitirse una copia de la aprobación del protocolo de las autoridades sanitarias de los países en los que se desarrolla la investigación experimental.

2.- Artículos de Revisión

Se consideran tales los trabajos fruto de una investigación donde se analizan, sistematizan e integran los resultados de investigaciones publicadas o no publicadas, sobre un área de interés de la Revista, con el fin de dar cuenta de sus avances y las tendencias de desarrollo. Se caracterizan por presentar una cuidadosa revisión bibliográfica, y serán preferentemente revisiones sistemáticas.

Como norma general, cada sección del manuscrito debe empezar en una página nueva, y este debe estructurarse bajo la siguiente secuencia.:

1. Primera página, tal y como se detalla más arriba
2. Resumen y Palabras claves (en español y en inglés), tal y como se detalla más arriba
3. Introducción, en la que se explique el objeto del trabajo
4. Justificación y/o Objetivos de la Revisión
5. Métodos, si procede, de realización de la búsqueda y revisión bibliográfica
6. Desarrollo (la revisión propiamente dicha)
7. Conclusiones y
8. Bibliografía (se recomiendan entre 50 y 80 citas, aunque será flexible según el tema tratado)

3.-Casos Clínicos y Comentarios Breves

Se considerarán tales los originales con tamaño muestral limitado, o que describan casos clínicos que supongan una

aportación importante al conocimiento de la enfermedad, o que revisen brevemente aspectos concretos de interés para los contenidos de la Revista.

Los trabajos publicados como Casos Clínicos o Comentarios Breves tendrán una extensión máxima de 10 folios, pudiendo contener una o dos figuras y/o tablas y hasta 10 citas bibliográficas. Se estructurarán bajo siguiente secuencia:

1. Primera página, tal y como se detalla más arriba
2. Resumen y Palabras claves (en español y en inglés), tal y como se detalla más arriba
3. Descripción del caso clínico, o desarrollo del comentario
4. Discusión
5. Conclusiones, y
6. Bibliografía (se recomienda no superar las 10 citas)

4.- Cartas al Director

En esta sección se admitirán comunicaciones breves y comunicaciones preliminares que por sus características puedan ser resumidas en un texto breve, así como aquellos comentarios y críticas científicas en relación a trabajos publicados en la Revista, y, de forma preferiblemente simultánea, las posibles réplicas a estos de sus autores, para lo cual les serán remitidas las Cartas previamente a su publicación (derecho a réplica). La extensión máxima será de 750 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 10, y se admitirá, de ser necesario, una figura o una tabla.

5.- Notas Bibliográficas

En esta sección se incluirán comentarios sobre obras relevantes por sus contenidos acerca de las áreas de interés de la Revista.

6.- Secciones Especiales

Bajo este epígrafe se publicarán trabajos de interés particular para la Revista y que, por sus características, no encajen en los modelos antedichos. En general, serán secciones de carácter fijo y periódico, realizadas por encargo del Comité Editorial o a propuesta de autores socios de la AEPNYA, siempre con el compromiso del autor de mantener su periodicidad o con un diseño previo por parte de éste que indique la cantidad total de números de la Revista que contendrán la sección.

7.- Agenda

La sección de Agenda podrá contener notas relativas a asuntos de interés general, congresos, cursos y otras actividades que se consideren importantes para los lectores de la Revista.

8.- Números Monográficos

Se podrá proponer por parte de los autores socios de AEPNYA o del Comité Editorial la confección de números monográficos. En cualquier caso, el Comité Editorial y los autores estudiarán conjuntamente las características de los mismos.

Tablas y figuras

Las tablas deben estar numeradas independientemente, con números arábigos, por su orden de aparición en el texto, y deben contener el correspondiente título describiendo su contenido, de forma que sean comprensibles aisladas del texto del manuscrito. Están citadas en el texto en su lugar correspondiente.

Los dibujos y gráficos especiales deberán presentarse en formato electrónico adecuado (preferiblemente jpg o tiff). Deberán llevar una numeración correlativa conjunta, estarán debidamente citados en el texto y sus pies explicativos irán incorporados al texto en el lugar de su cita. En caso de utilización de formatos informáticos especiales, los autores deben ponerse en contacto con la Secretaría Técnica de la Revista para valorar la mejor solución. Si se reproducen fotografías o datos de pacientes, éstos no deben ser identificativos del sujeto, y se acompañarán del correspondiente consentimiento informado escrito que autorice su publicación, reproducción y divulgación en soporte papel y en Internet en formato de libre acceso en la Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil.

Bibliografía

Las referencias bibliográficas se presentarán todas la final del manuscrito, se numerarán por orden de aparición en el texto, y el número arábigo que corresponda a cada una será el que utilizará en el texto (en forma de superíndice sin paréntesis) para indicar que ese contenido del texto se relaciona con la referencia reseñada. Se recomienda incluir en la Bibliografía la citación de trabajos en español, considerados de relevancia por el/los autor/es, y en especial de la Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil.

Las citas deben ajustarse a las siguientes normas generales (normas de Vancouver: <http://www.icmje.org>):

1.- Artículo estándar: Apellido(s) e inicial(es) del autor/es* (sin puntuación y separados por una coma). Título completo del artículo en lengua original. Abreviatura** internacional de la revista seguida del año de publicación, volumen (número***), página inicial y final del artículo (Dunn JD, Reid GE, Bruening ML. Techniques for phosphopeptide enrichment prior to analysis by mass spectrometry. *Mass Spectrom Rev* 2010;29:29-54).

*Se mencionarán todos los autores cuando sean seis o menos; cuando sean siete o más deben citarse los seis primeros y añadir después las palabras "et al." Un estilo similar se empleará para las citas de los libros y capítulos de libros.

** Las abreviaturas internacionales de las revistas pueden consultarse en la "List of Journals Indexed in Index Medicus", (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=journals>).

*** El número es optativo si la revista dispone de nº de volumen.

2.- Libro: Autor/es o editor/es. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: Editorial; Año (Hassani S. *Mathematical physics. A modern introduction to its foundations*. New York: Springer-Verlag; 1999).

3.- Capítulo del libro: Autores del capítulo. Título del capítulo. En Director/es o Recopilador/es o Editor/es del libro. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: Editorial; año. p. página inicial-final del capítulo (Tsyovich VN, de Angelis U. The kinetic approach to dusty plasmas. En Nakamura Y, Yokota T, Sukla PK. *Frontiers in dusty plasmas*. Amsterdam: Elsevier; 2000. p. 21-28).

5.- Comunicaciones a Congresos, Reuniones, etc.: Autor/es. Título completo de la comunicación. En: nombre completo del Congreso, Reunión, etc. Lugar de celebración, fechas (Coon ET, Shaw BE, Spiegelman M. Impacts of faulty geometry on fault system behaviors. 2009 Southern California Earthquake Center Annual Meeting. Palm Springs, California. September 12-16, 2009).

4.- Citas electrónicas: Consultar <http://www.ub.es/biblio/citae-e.htm>. Formato básico: Autor de la página (Fecha de publicación o revisión de la página, si está disponible. Título de la página o lugar. [Medio utilizado]. Editor de la página, si está disponible. URL [Fecha de acceso] (Land, T. Web extension to American Psychological Association style (WEAPAS) [en línea]. Rev. 1.4. <http://www.beadsland.com/weapas> [Consulta: 14 marzo 1997].

Si una referencia se halla pendiente de publicación deberá describirse como [en prensa], siendo responsabilidad de los autores la veracidad de esta.

Envío de manuscritos

Los originales para publicación deberán enviarse a la Secretaría Técnica de la revista, a través de su correo electrónico, direccion.revista@aepnya.org, o del sistema disponible en su página web, www.aepnya.com, en la sección "Información para autor/es". La Secretaría acusará recibo de los originales entregados e informará en su momento acerca de su aceptación y de la fecha de posible publicación.

Todos los artículos deben acompañarse de una declaración de todos los autores del trabajo, manifestando que:

El manuscrito es remitido en exclusiva a la Revista de psiquiatría Infanto-Juvenil y no se ha enviado simultáneamente a cualquier otra publicación (ni está sometida a consideración), y no ha sido publicado previamente todo ni en parte. Esta última restricción no se aplica a los resúmenes derivados de las presentaciones en Congresos u otras reuniones científicas, ni a los originales que son extensión de los resultados preliminares del trabajo presentados previamente en reuniones, congresos, o simposios, debiendo en tal caso indicarse su nombre, ciudad y fecha, y remitirse junto con el manuscrito el trabajo presentado para certificar que el artículo original contiene datos diferentes o resultados ampliados de los de la comunicación.

Los autores son responsables de la investigación.

Los autores han participado en su concepto, diseño, análisis e interpretación de los datos, escritura y corrección, así como que aprueban el texto final enviado.

Los autores deberán especificar obligatoriamente si hay algún conflicto de interés en relación a su manuscrito. Especialmente, en estudios con productos comerciales los autores deberán declarar si poseen (o no) acuerdo alguno con las compañías cuyos productos aparecen en el manuscrito enviado o si han recibido (o no) ayudas económicas de cualquier tipo por parte de las mismas. Si el trabajo ha sido financiado, debe incluirse el origen y numeración de dicha financiación.

La Secretaría de Redacción acusará recibo de los originales entregados e informará en su momento acerca de su aceptación y de la fecha de posible publicación. El manuscrito será inicialmente examinado por el Comité Editorial, y si se considera susceptible de aceptación lo revisará y/o lo remitirá, de considerarse necesario, a al menos dos revisores externos considerados expertos en el tema. El Comité Editorial, directamente o una vez atendida la opinión de los revisores, se reserva el derecho de rechazar los trabajos que no juzgue apropiados, así como de proponer las modificaciones de los mismos que considere necesarias. Antes de la publicación en versión impresa o electrónica del artículo, el autor de correspondencia recibirá por correo electrónico las pruebas del mismo para su corrección, que deberán ser devueltas en el plazo de los 4 días siguientes a su recepción. De no recibirse dicha devolución, se entenderá que dichas pruebas se aceptan como definitivas.

La editorial remitirá a cada uno de los autores que haya facilitado su correo electrónico copia facsimilar digital en PDF de cada trabajo.

Revisión y revisión externa (peer review)

Se remitirán a revisión externa todos los manuscritos no rechazados en primera instancia por el Comité Editorial. Los manuscritos se remiten al menos a dos revisores considerados como expertos por la Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil. La elección de los revisores para cada trabajo se realizará atendiendo al contenido del manuscrito. Dependiendo de los contenidos del manuscrito podrán solicitarse evaluaciones especializadas técnicas, estadísticas y farmacológicas, cuando los trabajos se refieran a ensayos clínicos y utilización de fármacos. En cualquier caso, todo el proceso de revisión será confidencial y anónimo, remitiéndose a los revisores los manuscritos sin la autoría.

A través de los informes realizados por los revisores, el Comité Editorial tomará la decisión de publicar o no el trabajo, pudiendo solicitar a los autores la aclaración de algunos puntos o la modificación de diferentes aspectos del manuscrito. En este caso, el autor cuenta con un plazo máximo de un mes para remitir una nueva versión con los cambios propuestos. Pasado dicho término, si no se ha recibido una nueva versión, se considerará retirado el artículo. Asimismo, el Comité Editorial puede proponer la aceptación del trabajo en un apartado distinto al propuesto por los autores.

La editorial revisará los aspectos formales del trabajo, descritos en estas normas. Un manuscrito puede ser devuelto a sus autores por incumplimiento de las normas de presentación. Una vez aceptados los trabajos, los manuscritos se someten

a una corrección morfolingüística y de estilo. Los autores podrán comprobar los cambios realizados al recibir las galeras, aprobar dichos cambios o sugerir modificaciones.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Las investigaciones origen de los artículos remitidos habrán de ajustarse a la Ley 14/2007 de 3 de julio de Investigación Biomédica y sus posteriores modificaciones, así como a la Declaración de Helsinki y sus posteriores enmiendas, y deberá manifestarse en el apartado de Métodos que el protocolo de investigación y el consentimiento informado fueron aprobados por el correspondiente Comité de Ética, aportando certificado del hecho. Si pudiera sospecharse la identidad de un paciente, o si pretende publicarse una fotografía de éste, deberá presentarse su correspondiente consentimiento informado.

En caso de existir conflictos de intereses, y/o de haber recibido patrocinio o beca, deberán manifestarse siempre.

En caso del uso de animales para experimentación u otros fines científicos, deberá facilitarse la declaración de cumplimiento de las leyes europeas y nacionales (Real Decreto 1201/2005 de 10 de octubre sobre protección de los animales utilizados para experimentación y otros fines científicos, y posteriores modificaciones y regulaciones).

Los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir material (texto, tablas, figuras) de otras publicaciones.

En la lista de autores deben figurar únicamente aquellas personas que han contribuido intelectualmente al desarrollo del trabajo. En general, para figurar como autor se deben cumplir los siguientes requisitos:

1. Haber participado en la concepción y realización del trabajo que ha dado como resultado el artículo en cuestión.
2. Haber participado en la redacción del texto y en las posibles revisiones del mismo.
3. Haber aprobado la versión que finalmente va a ser publicada. La Secretaría de Redacción declina cualquier responsabilidad sobre posibles conflictos derivados de la autoría de los trabajos.

El contenido del artículo debe ser completamente original, no haber sido publicado previamente, y no estar enviado a cualquier otra publicación ni sometido a consideración o revisión.

Esta última restricción no se aplica a los resúmenes derivados de las presentaciones en Congresos u otras reuniones científicas, ni a los originales que son extensión de los resultados preliminares del trabajo presentados previamente en reuniones, congresos o simposios, debiendo en tal caso indicarse su nombre, ciudad y fecha, y remitirse junto con el manuscrito el trabajo presentado para certificar que el artículo original contiene datos diferentes o resultados ampliados de los de la comunicación. Los autores deben ser conscientes de que no revelar que el material sometido a publicación ha sido ya total o parcialmente publicado constituye un grave quebranto de la ética científica.

Los autores deben mencionar en la sección de Métodos que los procedimientos utilizados en los pacientes y controles han sido realizados tras obtención del correspondiente consentimiento informado. El estudio habrá sido revisado y aprobado por los comités de Investigación y/o Ética de la institución donde se ha realizado.

En el caso de la descripción de Casos Clínicos, cuando el paciente pueda ser reconocido por la descripción de la enfermedad o por las figuras que ilustren el artículo, deberá enviarse el correspondiente consentimiento informado con el permiso para la publicación tanto del texto del artículo como de las imágenes del mismo. Del mismo modo, los autores deberán declarar que han seguido los protocolos establecidos por sus respectivos centros sanitarios para acceder a los datos de las historias clínicas con el objeto de realizar este tipo de publicación con finalidad de investigación/divulgación para la comunidad científica.

VERIFICAR SIEMPRE ANTES DE REMITIR A LA SECRETARÍA

Compruebe el contenido de su envío:

1. Página titular incluyendo: título, lista de autores, nombre y dirección del centro, financiación, teléfono, e-mail.
2. Segunda página con resumen en español; resumen en inglés; palabras clave e español e inglés
3. Tablas y Figuras según el formato indicado, correctamente numeradas e identificadas en el manuscrito
4. Bibliografía estrictamente según los requisitos señalados en estas Normas de Publicación (no hacerlo podrá ser motivo de no aceptación)
5. Especificar la Sección de la Revista a la que se desea adscribir el manuscrito
6. Verificar las responsabilidades éticas y los conflictos de interés