

Año 1998
Nº 3

REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL



Órgano de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil

Rubifen®

METILFENIDATO



FRENTE A DETERMINADAS CONDUCTAS ... RUBIFEN ACTUA MEJORANDO LA ATENCION Y EL COMPORTAMIENTO

PROPIEDADES: El RUBIFEN es un compuesto de origen sintético derivado de la piperidina. Es una amina cefalotrópica estimulante de predominio cortical. En el hombre, el RUBIFEN produce una acción estimulante, sobre las funciones psíquicas, con aumento del rendimiento del trabajo intelectual, de la atención y del interés hacia las tareas, estos efectos hacen útil a dicha droga en los pacientes aquejados de leves tipos de depresión mental. **INDICACIONES:** Tratamiento de los niños hipericinéticos (Disfunción Cerebral Mínima). Trastornos de comportamiento en los ancianos debido a causa orgánica, como por ejemplo en la arteriosclerosis cerebral. Estados depresivos leves. Narcolepsia. **CONTRAINDICACIONES:** Ansiedad marcada, tensión, agitación, glaucoma, neurosis obsesivas o compulsivas, alucinaciones. **INCOMPATIBILIDADES:** Potencia la acción de: Agentes anticolinérgicos, anticoagulantes, anticonvulsivos, IMAO, fenibutazona, drogas presoras, antidepresivos tricíclicos y zoxazolamina. Antagonista la acción hipotensora de la guanetidina. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** El RUBIFEN es generalmente bien tolerado. En casos especiales puede causar sequedad de boca, vértigo, dolor de cabeza, insomnio, náuseas, nerviosismo y palpitaciones, reacciones cutáneas, alteraciones en la presión arterial. **ADVERTENCIAS:** Esta especialidad no debe usarse en niños de menos de 6 años de edad ni tampoco en los estados depresivos graves. Durante el embarazo, sobre todo en los tres primeros meses de gestación, el RUBIFEN se administrará tan sólo en casos de imperiosa necesidad. Se administrará con gran precaución en pacientes con hipertensión arterial, epilepsia o con antecedentes de abuso de psicoestimulantes o alcoholismo. El uso continuado puede conducir a tolerancia o dependencia de tipo anfetamínico. **FORMULA por comprimido:** Clorhidrato de metilfenidato

SINDROME
HIPERCINÉTICO (ADD)

ESTADOS DEPRESIVOS

NARCOLEPSIA

ALTERACIONES DEL
COMPORTAMIENTO

(D.C.I.) 0.010 g, excipiente, c.s. **POSOLÓGIA:** Atenerse en todos los casos a las indicaciones del facultativo. La posología es individual y se adaptará a cada indicación. **Dosis media:** Un comprimido 2-3 veces al día. Se recomienda no tomar la última dosis después de las 4 de la tarde en vistas de la posible producción de insomnio. **Niños:** En niños con Disfunción Cerebral Mínima se suele iniciar el tratamiento con dosis pequeñas de 5 mg antes del desayuno y del almuerzo, incrementándolas gradualmente, si se considera necesario, a razón de 5-10 mg más cada semana. No se recomienda sobrepasar la dosis de 60 mg/día. El tratamiento debe suspenderse periódicamente con el fin de evaluar el progreso del paciente. **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:** La sintomatología de la intoxicación accidental es la resultante de sobreexcitación central y efectos parasimpaticomiméticos: puede incluir vómitos, agitación, temblores, convulsiones, euforia, alucinaciones, sudoración, taquicardia, hipertensión y midriasis. El tratamiento consiste en vaciado de estómago por emesis o lavado si el paciente está consciente. Si la intoxicación es grave puede utilizarse, antes de efectuar el lavado de estómago, un barbitúrico de acción corta, controlándose cuidadosamente la dosis. Deben preverse las medidas adecuadas para mantener las funciones circulatoria y respiratoria. Si se presenta hiperpirexia puede ser preciso recurrir a enfriamiento externo. Debe protegerse al paciente de estímulos sensoriales externos que pudiesen agravar el estado de excitación. **Relación de excipientes:** Celulosa microcristalina. **PRESENTACIÓN Y PVP-4:** Envase conteniendo 30 comprimidos con una ranura central, 513 ptas. Coste aproximado tratamiento/día: 32 ptas. **DISPENSACIÓN CON RECETA MÉDICA. FINANCIADO POR LA SEGURIDAD SOCIAL (aportación normal).** CONSULTE LA FICHA TÉCNICA COMPLETA DEL PRODUCTO ANTES DE PRESCRIBIR.



LABORATORIOS RUBIÓ, S.A.

Berlinés, 39 - 08022 Barcelona - Tels. 418 93 90 - 212 74 86 Fax 418 54 79



REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

Órgano de la Sociedad Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil

Miembro de la ESCAP

Secretaría de Redacción:

Sr. Salvador Arxé i Closa
Centro Psicológico Gaudí
Av/ Príncipe de Asturias, 63-65 6º 2ª
08012 Barcelona

Publicación trimestral

Administración, suscripciones y publicidad:



SIGLO

Comunidad Castilla-La Mancha, 3, 3º
28230 Las Rozas (Madrid)
Tel.: 91 636 05 53
Fax: 91 640 63 29
E-mail: siglo@pulso.com

Copyright 1997

© Sociedad Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil
y Editorial Siglo

Reservados 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 sistema 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

Sociedad fundada en 1950

Revista fundada en 1983

Revista indexada en el Índice Médico Español

Comité de Redacción:

Director: *J.E. de la Fuente Sánchez*

Secretario: *S. Arxé i Closa*

Vocales: *A. Agüero Juan*

M.D. Domínguez Santos

X. Gastaminza Pérez

J.L. Pedreira Massa

P. Rodríguez Ramos

C. Rubin Álvarez

L. Sordo Sordo

M. Velilla Picazo

Junta Directiva de la Sociedad

Presidente: *J.L. Alcázar Fernández*

Vice-presidente: *Mª C. Ballesteros Alcalde*

Secretaria: *M. Palanca Maresca*

Tesorero: *C. Antolín Diego*

Vocal: *J.R. Gutiérrez Casares*

Asesor de Junta: *J. Tomás i Vilaltella*

Presidentes de Honor de la Sociedad

J. Córdoba Rodríguez †

J. de Moragas Gallisa †

C. Vázquez Velasco †

L. Folch i Camarasa

A. Serrate Torrente †

F.J. Mendiguchía Quijada

M. de Linares Pezzi

V. López-Ibor Camós

J. Rom i Font

J. Rodríguez Sacristán

J. Tomás i Vilaltella

**Revista indexada en
Bibliomed**

**REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL**
**Órgano de la Sociedad Española
de Psiquiatría Infanto-Juvenil**

S U M A R I O

Comentario breve	Trastorno de conducta: la fuga <i>J. Tomás, M. S. Ampudia, M. Bargadá y A. Bielsa</i>	141
Artículos originales	Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de Zaragoza <i>P. M. Ruiz, J. P. Alonso, J. M. Velilla, A. Lobo, A. Martín, C. Paumard y A. I. Calvo</i>	148
	Cociente y perfil intelectual de niños con trastorno de déficit de atención con hiperactividad /TDA-H <i>R. Nicolau, C. Puig, M. García-Girat, R. Pueyo, C. Balés, N. Blanxer, N. Mora y M. Ollé</i>	163
	Aproximación al enfoque neurobiológico del trastorno obsesivo compulsivo en paidopsiquiatría <i>M. C. Verdes, A. Bielsa, J. Tomás y C. Lombardía</i>	171
	El tratamiento del mutismo selectivo: integración de psicoterapia y fluoxetina <i>J. Moreno y J. L. Pedreira</i>	180
Artículos de revisión	Trastorno disocial en infancia y su continuidad como trastorno antisocial de la personalidad en el adolescente y adulto <i>J. San Sebastián</i>	187
	Tratamiento psicofarmacológico de la conducta agresiva en niños y adolescentes disociales <i>I. Olza, M. J. Velilla, C. Paumard y A. Bonals</i>	194
In memoriam		201
Casos clínicos		202
Reseñas terapéuticas		207
Comentario de publicaciones		210
Noticias de la SEPIJ		211
Agenda		212

REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

Órgano de la Sociedad Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil

S U M M A R Y

Short commentary	Conduct disorder: The runaway <i>J. Tomás, M. S. Ampudia, M. Bargadá and A. Bielsa</i>	141
Original articles	Study of the prevalence of eating disorders in adolescent of Zaragoza <i>P. M. Ruiz, J. P. Alonso, J. M. Velilla, A. Lobo, A. Martín, C. Paumard and A. I. Calvo</i>	148
	Quotient and intellectual profile in children with attention deficit hiperactivity disorder (ADHD) <i>R. Nicolau, C. Puig, M. García-Girat, R. Pueyo, C. Balés, N. Blanxer, N. Mora and M. Ollé</i>	163
	OCD in child and adolescent psychiatry: neurobiological approach <i>M. C. Verdes, A. Bielsa, J. Tomás and C. Lombardía</i>	171
	Treatment of elective mutism in children with fluoxetine <i>J. Moreno and J. L. Pedreira</i>	180
Review articles	Disocial disorder in childhood and its continuity as antisocial personality disorder <i>J. San Sebastián</i>	187
	Psychofarmacological treatment of aggressive behaviour in disocial children and adolescents <i>I. Olza, M. J. Velilla, C. Paumard and A. Bonals</i>	194
In memoriam		201
Clinical cases		202
Therapeutical summary		207
Publications commentary		210
SEPIJ news		211
Calender		212

PROZAC[®]

20 mg fluoxetina

PATRON *antidepresivo* UNIVERSAL



por
eficacia

Ningún antidepresivo es más eficaz que Prozac[®] 20 en la ansiedad asociada a depresión^{1,2,3,4}

por
tolerancia

Menor índice de abandono de tratamiento por causa de efectos secundarios que otros ISRS⁵

por
experiencia

El fármaco antidepresivo más estudiado en el mundo

(comunicado de la FDA)

1. NOMBRE COMERCIAL: PROZAC® 20 Fluoxetina **2. COMPOSICIÓN:** PROZAC® 20 mg cápsulas: cada cápsula contiene fluoxetina (D.C.I.) (clorhidrato) 20 mg. PROZAC® 20 mg líquido: cada 5 ml contienen fluoxetina (D.C.I.) (clorhidrato) 20 mg. PROZAC® 20 mg dispersable: cada comprimido contiene fluoxetina (D.C.I.) (clorhidrato) 20 mg. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Cápsulas, solución oral y comprimidos. El envase de la solución oral contiene un vasio dosificador de 5 ml. **4. DATOS CLÍNICOS: 4.1 INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** Depresión: El clorhidrato de fluoxetina está indicado en el tratamiento de la depresión y su ansiedad asociada. (DSM III, ICD-9 y RDC). La eficacia de fluoxetina fue establecida en ensayos clínicos de 5 a 6 semanas de duración con pacientes ambulatorios que sufrían depresión y cuyo diagnóstico correspondía estrechamente a la categoría DSM-III de los trastornos depresivos mayores. **Bulimia nerviosa:** El clorhidrato de fluoxetina está indicado en el tratamiento de la bulimia nerviosa. En dos ensayos controlados, a doble ciego y aleatorios, en pacientes con bulimia nerviosa, fluoxetina ha mostrado una disminución significativa de la voracidad y de la actividad purgante en comparación con el placebo. **Trastornos obsesivo-compulsivos:** El clorhidrato de fluoxetina está indicado en el tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo. La eficacia de la fluoxetina ha sido establecida en ensayos clínicos de 13 semanas de duración con pacientes ambulatorios con trastornos obsesivo-compulsivos cuyos diagnósticos correspondían estrechamente a la categoría de trastorno obsesivo-compulsivo del DSM-III. **4.2 POSOLOGÍA Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN: Depresión: Tratamiento inicial:** La dosis inicial recomendada es de 20 mg al día por la mañana. Después de varias semanas de tratamiento, y en caso de no observarse mejoría clínica, se puede considerar un aumento de la dosis. Las dosis por encima de 20 mg/día deben administrarse dos veces al día (por ejemplo, por la mañana y al mediodía), y no debe excederse de la dosis máxima de 80 mg/día. Como sucede con otros antidepresivos, para que se alcance el efecto antidepressivo total, puede necesitarse un tiempo de 4 o más semanas de tratamiento. **Mantenimiento, continuación, tratamiento prolongado:** No existen datos suficientes para poder hacer una recomendación en cuanto al tiempo que debe mantenerse el tratamiento de las personas tratadas con fluoxetina. En general, los episodios agudos de depresión necesitan varios meses de farmacoterapia sostenida. No se conoce si la dosis utilizada para inducir la remisión es idéntica a la que se necesita para mantener la eutimia. **Bulimia nerviosa:** La dosis recomendada es de 60 mg al día. **Trastornos obsesivo-compulsivos:** La dosis de 20 mg/día a 60 mg/día es la dosis recomendada para el tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo. Los pacientes que recibieron 40 ó 60 mg de fluoxetina en los ensayos clínicos de estudio de esta indicación, tendieron a mostrar un comienzo de la eficacia más temprana que los que recibieron 20 mg de fluoxetina. Debido a que el trastorno obsesivo-compulsivo es una patología crónica, es razonable considerar el mantenimiento del tratamiento una vez que el paciente haya respondido al mismo. La eficacia de fluoxetina durante un tiempo mayor a trece semanas no ha sido sistemáticamente evaluada. Por lo tanto, el médico deberá reevaluar la utilidad a largo plazo de fluoxetina en cada paciente. En cualquiera de las indicaciones, la dosis de clorhidrato de fluoxetina no debería exceder de 80 mg diarios. **Uso en pediatría:** No se recomienda el uso de fluoxetina en niños dado que su seguridad y efectividad no han sido establecidas. **Uso en pacientes de edad avanzada:** Se recomienda una dosis diaria de 20 mg. **Insuficiencia hepática:** Se deben utilizar dosis menores o menos frecuentes. **Insuficiencia renal:** En pacientes con insuficiencia renal grave, se recomienda la administración de dosis menores o menos frecuentes. **Forma de administración:** PROZAC® se administra por vía oral. **4.3 CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a fluoxetina. Fluoxetina no deberá administrarse en combinación con un inhibidor de la monoaminoxidasa (IMAO), ni tampoco durante los 14 días posteriores a la suspensión del tratamiento con un IMAO. Debido a que fluoxetina y su principal metabolito tienen vidas medias largas de eliminación, deberá pasar un mínimo de 5 semanas entre la suspensión de fluoxetina y el comienzo del tratamiento con IMAOs. **4.4 ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE EMPLEO: Advertencias:** Algunos pacientes con erupción cutánea relacionada con fluoxetina, han desarrollado reacciones sistémicas serias, posiblemente relacionadas con vasculitis. Aunque de forma rara, se ha comunicado éxitus en asociación con estos eventos. El clorhidrato de fluoxetina se debe interrumpir cuando se presente una erupción cutánea u otro fenómeno aparentemente alérgico para el que no se haya identificado otra etiología posible. **PROZAC® 20 mg líquido: "Este medicamento contiene azúcar (sacarosa) en su composición, 3g por cada 5 ml aproximadamente, por lo que tendrán que tenerlo en cuenta las personas diabéticas".** Precauciones: Se debe llevar a cabo una estrecha monitorización de los pacientes al comienzo del tratamiento, ya que la posibilidad de un intento de suicidio es inherente a la depresión, y puede persistir hasta que se produzca una remisión significativa. Se ha producido activación de la manía/hipomanía en una pequeña proporción de pacientes tratados con fluoxetina. **4.5 INTERACCIÓN CON OTROS MEDICAMENTOS Y OTRAS FORMAS DE INTERACCIÓN:** Se recomienda precaución si se requiere la utilización concomitante de clorhidrato de fluoxetina con otros medicamentos activos a nivel del sistema nervioso central, incluyendo el litio. Puede haber tanto aumento como disminución de los niveles de litio cuando se utiliza conjuntamente con fluoxetina. Se han comunicado casos de toxicidad por litio. Se deben vigilar los niveles de litio cuando ambos medicamentos se administren concomitantemente. Pacientes con dosis estables de fenitoína, han presentado aumento de las concentraciones plasmáticas de fenitoína y toxicidad clínica por fenitoína, tras iniciar tratamiento concomitante con fluoxetina. Se han observado incrementos superiores a dos veces las concentraciones plasmáticas de otros antidepresivos heterocíclicos, que previamente presentaban niveles plasmáticos estables, cuando se ha administrado fluoxetina asociada a estos agentes. El tratamiento concomitante con medicamentos que son metabolizados por el isoenzima P450IID6 (flecainida, encainida, vinblastina, carbamacepina y antidepresivos tricíclicos) puede requerir dosis más bajas de las habituales tanto de fluoxetina como del otro medicamento. En pacientes con diabetes, se ha producido hipoglucemia durante el tratamiento con fluoxetina e hiperglucemia tras la suspensión. Puede ser necesario el ajuste de la dosis de insulina y/o del agente hipoglucemiante oral. Ver también apartado **Contraindicaciones.** **4.6 EMBARAZO Y LACTANCIA:** Categoría B1: No se ha establecido la seguridad de este medicamento en mujeres embarazadas. Los estudios en animales de experimentación no indican efectos dañinos directos o indirectos respecto al desarrollo del embrión o feto, la gestación y el desarrollo peri y posnatal. Fluoxetina no debe ser utilizado en pacientes embarazadas, a no ser que sea claramente necesario. Fluoxetina es excretada en la leche materna, por lo que se deberá tener precaución cuando se administre clorhidrato de fluoxetina a mujeres durante la lactancia. **4.7 EFECTOS SOBRE LA CAPACIDAD PARA CONDUCIR Y UTILIZAR MAQUINARIA:** Fluoxetina puede producir efectos adversos leves o moderados. Los pacientes deben tener precaución cuando manejen maquinarias peligrosas, incluyendo automóviles, hasta que exista una certeza razonable de que el tratamiento farmacológico no les afecta de forma adversa. **4.8 REACCIONES**

ADVERSAS: Las reacciones más comúnmente observadas en asociación con el uso de fluoxetina y cuya frecuencia fue mayor del 2% y mayor que la de placebo, incluyen: ansiedad, nerviosismo, insomnio, somnolencia, astenia, temblor, sudoración, anorexia, náuseas, diarrea y mareo; reacciones menos frecuentes incluyen: cefalea, sequedad de boca, dispepsia y vómitos. También se han comunicado otras reacciones graves menos frecuentes (incidencia menor del 1%) que incluyen: síncope, arritmia cardíaca, anomalías en las pruebas de función hepática, hipo e hipertiroidismo, aumento del tiempo de hemorragia, síndrome cerebral agudo y convulsiones. Ver también apartado **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** **4.9 SOBREDOSIFICACIÓN Y SU TRATAMIENTO: Signos y síntomas:** Las náuseas y vómitos son los síntomas predominantes en la sobredosis de fluoxetina. Otros síntomas pueden ser: agitación, convulsiones, inquietud, hipomanía y otros signos de excitación del Sistema Nervioso Central. Desde su comercialización, las comunicaciones de casos de muerte atribuidas a una sobredosis de fluoxetina sola, han sido extremadamente raras. Hasta diciembre de 1987, se habían comunicado dos muertes entre 38 comunicaciones de sobredosis aguda con fluoxetina, tanto sola como en combinación con otros medicamentos y/o alcohol. Una de las muertes ocurrió en un paciente que tomó una sobredosis de 1.800 mg de fluoxetina en combinación con una cantidad no determinada de maprotilina. Las concentraciones plasmáticas de fluoxetina y maprotilina fueron de 4,57 mg/l y 4,18 mg/l, respectivamente. En el otro caso, que también resultó en la muerte del paciente, se detectaron tres medicamentos en plasma a las concentraciones siguientes: 1,93 mg/l de fluoxetina, 1,10 mg/l de norfluoxetina, 1,80 mg/l de codeína y 3,80 mg/l de tiazepam. **Tratamiento:** Se recomienda tratamiento sintomático y de apoyo. El empleo de carbón activado con sorbitol puede ser tan o más efectivo que la emesis o el lavado gástrico y debería ser considerado en el tratamiento de la sobredosis. Las convulsiones inducidas por fluoxetina que no se resuelven de manera espontánea pueden responder a diazepam. En el manejo de la sobredosis se debe considerar la posibilidad de que el paciente haya ingerido una diversidad de fármacos. En pacientes que estén tomando fluoxetina o recientemente la hayan tomado e ingieran una cantidad excesiva de antidepresivos se debería proceder con especial cuidado, ya que en tales casos se podría aumentar la posibilidad de secuelas clínicamente significativas y aumentar el tiempo requerido de observación médica estrecha del paciente. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS: 5.1 PROPIEDADES FARMACODINÁMICAS:** Fluoxetina es un medicamento de acción antidepressiva cuyo mecanismo de acción parece estar relacionado con la inhibición de la recaptación de serotonina por las neuronas del sistema nervioso central. **5.2 PROPIEDADES FARMACOCINÉTICAS:** Después de 6 a 8 horas de una dosis oral única se observan concentraciones pico plasmáticas de fluoxetina. Los alimentos no parece que afecten la biodisponibilidad sistémica de fluoxetina. Fluoxetina se distribuye ampliamente por el cuerpo uniéndose mucho a proteínas plasmáticas. La vida media de eliminación de fluoxetina es de 4-6 días, siendo la de su metabolito activo de 4-16 días (ambas pueden aumentar en pacientes con deficiencia del sistema P450IID6). Esto asegura una presencia significativa de estos principios activos en el organismo durante el uso mantenido. Se alcanzan concentraciones plasmáticas en estado de equilibrio después de dosificar varias semanas. Fluoxetina es metabolizada fundamentalmente en el hígado a norfluoxetina y a otros metabolitos. La vía principal de eliminación es el metabolismo hepático dando lugar a metabolitos inactivos que son excretados por el riñón. La insuficiencia hepática puede afectar la eliminación de fluoxetina. Se puede producir acumulación adicional de fluoxetina o de sus metabolitos en pacientes con alteración severa de la función renal. **5.3 DATOS PRECLÍNICOS SOBRE SEGURIDAD:** No existe evidencia de que el uso del clorhidrato de fluoxetina cause carcinogénesis, mutagénesis o alteraciones de la fertilidad. De seis perros que recibieron una sobredosis oral de fluoxetina, cinco experimentaron convulsiones generalizadas. Estas convulsiones cedieron en forma inmediata al administrar un bolo intravenoso de una dosis veterinaria estándar de diazepam. En este estudio de corto plazo, la concentración más baja de fluoxetina con la cual se presentaron convulsiones, fue tan sólo el doble de la concentración plasmática máxima alcanzada en seres humanos que ingirieron una dosis de 80 mg/día crónicamente. En ratas, ratones y perros tratados con fluoxetina de forma crónica, se observó un aumento de los fosfolípidos en ciertos tejidos. Este efecto es reversible después de la interrupción del tratamiento. Se ha observado acumulación de fosfolípidos en animales tratados con diversos medicamentos anfílicos catiónicos, incluyendo fenfluramina, imipramina y ranitidina. La importancia de este efecto en los seres humanos es desconocida. **6. DATOS FARMACÉUTICOS: 6.1 LISTA DE EXCIPIENTES: PROZAC® 20 mg, cápsulas:** Almidón de maíz y dimeticona. **PROZAC® 20 mg, líquido:** Sacarosa, ácido benzoico, glicerol, saborizante de menta y agua purificada. **PROZAC® 20 mg, comprimidos:** Sacarina sódica, celulosa microcristalina, manitol, sorbitol, aroma de anís, aroma de peppermint, sílice coloidal, almidón de maíz, fumarato sódico de estearilo y polividona. **6.2 INCOMPATIBILIDADES:** No procede. **6.3 PERIODO DE VALIDEZ: Cápsulas:** Tres años a temperatura ambiente. **Solución:** Dos años a temperatura ambiente. **Comprimidos:** Dos años a temperatura ambiente. **6.4 PRECAUCIONES ESPECIALES DE CONSERVACIÓN:** No se requieren condiciones especiales para su conservación. **6.5 NATURALEZA Y CONTENIDO DEL RECIPIENTE. PRESENTACIONES: PROZAC® 20 mg cápsulas:** envase con 14 cápsulas para uso oral (982231); P.V.P. 2.421 Ptas.; P.V.P. IVA 4- 2.518 Ptas. **PROZAC® 20 mg cápsulas:** envase con 28 cápsulas para uso oral (759811); P.V.P. 4.785 Ptas.; P.V.P. IVA 4- 4.976 Ptas. **PROZAC® 20 mg líquido:** envase con 70 ml para uso oral (692722); P.V.P. 2.422 Ptas.; P.V.P. IVA 4- 2.519 Ptas. **PROZAC® 20 mg líquido:** envase con 140 ml para uso oral (651364); P.V.P. 4.432 Ptas.; P.V.P. IVA 4- 4.609 Ptas. **PROZAC® 20 mg dispersable:** envase con 14 comprimidos para uso oral (962223); P.V.P. 2.421 Ptas.; P.V.P. IVA 4- 2.516 Ptas. **PROZAC® 20 mg dispersable:** envase con 28 comprimidos oral (651356); P.V.P. 4.785 Ptas.; P.V.P. IVA 4- 4.976 Ptas. El envase de venta contiene un prospecto dirigido al paciente. **6.6 INSTRUCCIONES DE USO/MANIPULACIÓN:** Se recomienda la administración de los comprimidos o bien disueltos en un poco de agua o ingeridos enteros. **7. FECHA DE APROBACIÓN DE LA FICHA TÉCNICA:** Junio 1995. **DISTA, S.A.** Avda. de la Industria, 30. Zona Industrial de Alcobendas. Alcobendas, 28100. Madrid. *Con receta médica.* **BIBLIOGRAFÍA**
1. Stokes, P.E. Fluoxetine: A Five-Year Review. Clin. Therapeutics, 1993; Vol 15 (2): 216-243. 2. Shatzberg, A.F. Fluoxetine in the treatment of Comorbid Anxiety and Depression. J Clin Psychiatry Monograph, 1995; 13 (2):2-12. 3. Tignol, J. A Double-Blind, Randomized, Fluoxetine-Controlled Multicenter Study of Paroxetine in the Treatment of Depression. J Clin Psychopharmacol Vol 13, Nº 6, Suppl 2, Dec 1993; 18S-22S. 4. Fawcett, J., Rosenbaum J.F., Shatzberg, A.F., Zajecka, J.M. A Rational Approach to Antidepressant Drug Selection. Consultations in Clinical Psychopharmacology, 1993. 5. Montgomery, S.A., Henry, J., McDonald, G., Dinan, J., Lader, M., Hindmarch, I., Clare, A., Nutt, D. Selective serotonin reuptake inhibitors: metanalysis of discontinuation rates. Int Clin Psychopharmacol, 1994 Vol 9: 47-53.

PROZAC®
20 mg fluoxetina

PATRON antidepressivo UNIVERSAL



J. Tomás
M. S. Ampudia
M. Bargadá
A. Bielsa

Trastorno de conducta: la fuga

Conduct disorder: The runaway

Unidad de Paidopsiquiatría. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

Correspondencia:

J. Tomás
Unidad de Paidopsiquiatría
Hospitals Vall d'Hebron
Pg. Vall d'Hebron, s/n
08035 Barcelona

GENERALIDADES

La fuga es una manifestación clásica de muchos cuadros de la patología mental. Las del epiléptico, del esquizofrénico, del deficiente, o del demente siguen siendo semejantes a las descritas por la clínica tradicional. Hoy en día son más temidas que apreciables, gracias al tratamiento más eficaz, a las medidas legales de protección y a la modificación en las actitudes; las cuales están menos marcadas por los imperativos de la seguridad y más por la preocupación en establecer una relación de calidad en la terapéutica.

La fuga también es una conducta de respuesta frente a una crisis; es el caso de la fuga del adolescente. Como trastorno de conducta constituye, en su aspecto más aparente, una forma de ruptura del adolescente con su medio sociofamiliar o institucional. Sus características han cambiado con el cambio social. Estos cambios generan una gran angustia en el seno familiar, especialmente si hay

abusos sexuales. La situación actual confronta a riesgos tales como el Sida, abuso de drogas y alcohol al entrar en contacto con el mundo del vagabundeo. Valorarlo sólo como una ruptura, nos llevaría a considerar tal fenómeno, quizás, como si fuera una simple manifestación de voluntad de cambio sin percibir los factores que subyacen bajo la ejecución de esta decisión.

La familia antes sabía que había anomalías de comunicación entre generaciones, conflictos ligados al modelo educativo, reacciones a las prohibiciones parentales, con más o menos facilidades, hasta conseguir una autonomía psicológica, sexual y/o económica plena. Los cambios sociales, las modificaciones generacionales, la problemática socio-económica es origen de una mayor facilidad de ruptura con la familia y la sociedad. Estas circunstancias no permiten enfocar las fugas de los jóvenes, hoy en día, como si fuera puramente un síntoma, ni tampoco como si fuera exclusivamente consecuencia de reacción a una estructura social y familiar.

Una fuga no es una conducta delictiva ni necesariamente comporta una valoración negativa desde un punto de vista social. Es una conducta de

Nota de la Redacción:

La segunda parte del artículo aparecerá en el N° 4/98 de la Revista

142 acción de voluntad de transformación y modificación de las interacciones a las que está sometido. No necesariamente, como ocurre en su inmensa mayoría, existe una psicopatología subyacente y en todas representa el pasar de un medio más o menos protector (familia, institución) al campo abierto de la interacción social directa con abandono de los sistemas de referencia y sin protección alguna.

La palabra fuga deriva del verbo latín *fugere*, necesidad de alejarse para escapar de un peligro, o bien para desaparecer, ocultarse o zafarse. Resulta muy desafortunado en este intento inscribir la fuga en una definición unívoca, ya que engloba conductas dispares según cual sea la edad y los mecanismos psicopatológicos que la sostienen. Un diccionario como el Larousse la define como la vida de un individuo lejos de su medio familiar o de su residencia habitual.

Suele manifestarse como una ruptura habitualmente brutal y generalmente se le reconocen cinco aspectos clínicos definitorios:

1. La presencia de pulsión psicomotriz.
2. Con una acción impulsiva.
3. Existencia de intencionalidad.
4. Presencia de interacción.
5. La consecución de una discontinuidad en la vida social del sujeto.

Acontece en un contexto de crisis, especialmente, todavía más en el niño y en el adolescente. El criterio de la "duración" diferencia en ocasiones al que se ha fugado (puede que vuelva rápidamente al domicilio familiar) del vagabundo cuya deambulación se prolonga y se cronifica. Estas cinco factores permitirán descifrar cual motivación ha intervenido y cual es el estado de conciencia de esta conducta motriz que aleja de forma más o menos perdurable al adolescente de su medio.

En la clasificación psiquiátrica moderna la fuga no constituye una entidad nosográfica definida en forma autónoma. En la CIE-10 y DSM IV tan solo esta descrita: como fuga disociativa, como manifestación comportamental por reacción aguda frente al estrés, como uno de los criterios del trastorno de conducta y por último como expresión sintomática de la epilepsia y los síndromes epilépticos. Designa una partida brusca y no esperada

del domicilio y del lugar de trabajo, que se acompaña de una incapacidad para acordarse de su pasado.

Al principio de este siglo, la fuga se consideró clínicamente distinta del viaje patológico por una parte y del vagabundeo por otra. A partir de 1954 las corrientes francesas de paidopsiquiatría retomaron esta diferenciación, basando en ella toda la reflexión psicopatológica, dinámica y sociodinámica de la comprensión semiológica de las fugas en la infancia y adolescencia. Bajo esta óptica se contempla por una parte los aspectos específicos de las fugas y el vagabundeo en el niño y adolescente, por otra el medio social del fugitivo y, a su vez, la carencia de la figura del padre. Se estudia a partir de aquí la fuga entre los neuróticos o desequilibrados psíquicos, las diferencias existentes entre los fugitivos adolescentes y adultos y el significado del fenómeno del viaje patológico. Al término de esta evolución, y a modo de resumen, se ha desarrollado progresivamente el concepto de que la fuga en el niño y adolescente deben considerarse bajo una perspectiva de crisis y como consecuencia de una determinada dinámica relacional, mientras que las fugas del adulto deben referirse más sistemáticamente a una patología psiquiátrica de la persona fugada.

EPIDEMIOLOGÍA

La evaluación epidemiológica ofrece grandes dificultades. Hay pocos trabajos epidemiológicos. En Francia sólo declaran unas 30.000 fugas de adolescentes cada año, pero se supone que su número se sitúa alrededor de 100.000. En la infancia, esta conducta es excepcional. Los datos son de poblaciones de adolescentes en aumento desde los años 60. Una encuesta sobre 12.000 escolares en el año 1933 estableció una incidencia del 3,7% de fugitivos entre jóvenes de 11 a 19 años. Afecta tanto a las chicas como a los chicos. Su frecuencia tiende a disminuir con la edad entre los chicos; aunque éstos son más reincidentes, la inmensa mayoría no suelen reincidir. Se asocia muy a menudo con otras conductas de riesgo, consumo de alcohol y otras drogas. En la adolescencia es menos frecuente que

las conductas de violencia, abuso de sustancias o la delincuencia. El nivel escolar habitualmente es bajo. No suele haber dificultades de integración social más importantes entre los que se fugan respecto a los que no lo hacen. El medio familiar casi siempre está perturbado por el paro o la desunión parental.

Se calculaba que la prevalencia de la fuga y del vagabundeo era alrededor del 2% en la población de 10 a 17 años, en US. Se consideraba que pertenecían a todas las razas, religiones o niveles socioeconómicos, pero las etnias minoritarias tendían a estar cada vez más representadas. En la actualidad se calcula que aproximadamente un 10% de los adolescentes se marchan de su casa en alguna ocasión; esta afirmación no permite a simple vista evocar dos fenómenos implícitos en ella. Por una parte que algo ocurre en alguna parte cuando alguien decide marchar, sea cual sea el tiempo que esté fuera, de alguna parte. Por otro lado es evidente que su estancia, que el alejamiento, le comporta nuevas experiencias que a veces no por cortas en el tiempo son menos lacerantes y perjudiciales.

Analizada la situación objetivamente, algunos de estos adolescentes sufrirán como consecuencia de lo que ocurra, daños físicos y psíquicos, en muchas ocasiones, importantes. La posibilidad de prevención de este accidente, hoy en día es muy difícil. Hay muy pocas posibilidades de anticiparse a la aparición del fenómeno, ya que los conocimientos sobre los factores precipitantes y las consecuencias de esta situación son hoy por hoy muy poco convincentes. Frente a los casos de adolescentes fugados siempre es difícil discernir lo que depende de trastornos anteriores a la aparición del problema y la que depende de las vicisitudes y experiencias vividas en la calle. La experiencia de vivir en la calle sin posibilidad de referencia y ayuda es altamente traumática. Esta perturbación secundaria, ligada a la experiencia de la fuga, cuando reviste cierta gravedad, debido a su intensidad, lleva a plantearse una serie de interrogantes que hoy en día no encuentran más que una respuesta, en la literatura al respecto, muy poco satisfactoria.

No sabemos que es lo que motiva al fin y al cabo la aparición del fenómeno, ni tan solo qué tipo de adolescentes hacen esto; menos todavía co-

nocemos cual es la evolución que puede esperarse de los trastornos que se aprecian en su fase posterior ni tampoco qué tipo de intervención terapéutica es la más adecuada para intentar corregir los daños existentes.

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE LA FUGA

A pesar de que la mayoría de estos adolescentes pertenecen a grupos sociales urbanos con un nivel socioeconómico bajo, se encuentran entre ellos, otros cuyo origen es diverso y de extracción social distinta.

Casi la mitad de ellos convive con ambos padres (llama la atención que éstos son los que suelen ir mas lejos de su lugar de origen). Una cuarta parte provienen de familias de acogida y otra cuarta parte de familias monoparentales. Las valoraciones estadísticas no son muy fiables y casi cada una de ellas difiere notablemente de las demás por razones de muestra y sistematización. Quizás se podría concluir, de manera aproximada, que de los datos consultados, un 90% no se van más allá de unos 90/100 km, que las chicas predominan discretamente sobre los chicos y en un 70% la fuga no se prolonga más allá de 6 días. En un 75% hay un factor desencadenante de la fuga que habitualmente suele ser una discusión con los padres o un enfrentamiento con una figura de autoridad. La mayoría no se alejan mucho de casa y todo termina en un merodear errático que no en una fuga en su sentido estricto.

Un porcentaje superior a un 15% se ausentan más de una semana. Pueden llegar incluso a meses. Cuando tal circunstancia se produce se genera una transformación, aparece una personalidad alternativa que le permitirá adaptarse a la vida en la calle y esto le lleva a romper totalmente con la personalidad de su casa o familia. En la inmensa mayoría de casos estos adolescentes ya no suelen volver a su casa.

Otro grupo va y viene de casa en múltiples y repetidas ocasiones a lo largo de su adolescencia y juventud, incluso puede llegar hasta una docena de veces. Habitualmente esta actitud reiterativa es secundaria y desencadenada por un ambiente

144 demasiado exigente y autoritario. La inestabilidad general que preside esta conducta suele agravarse, gracias al precipitante del abuso de drogas o alcohol.

Se estima que en US unos 400.000 se ausentan de casa durante meses o años, lo que corresponde a una tasa de 1/625 habitantes. Estas cifras son tan solo aproximadas, ya que muchas de las fugas que terminan en casa de un amigo o de un pariente no se registran. En Francia se estimaban unas 100.000 fugas de adolescentes por año en la década de los 80; por ese tiempo en España se citaba como cifras de referencia unos 55.000 al año.

EXAMEN DEL ADOLESCENTE "FUGITIVO"

No suele ser una consulta que se produzca espontáneamente. La pide la familia, o Bienestar social o judicial. El desarrollo de la exploración y la forma en que debe atenderse al adolescente es muy importante. El examen, en ocasiones, se realiza con carácter de urgencia por crisis aguda ligada a un gesto suicida, por intoxicación alcohólica o de abuso de drogas, por conducta predelictiva o delictiva, que prácticamente cae en el ámbito forense. La relación que se instaura vendrá condicionada por estos factores, los cuales pueden perturbar la valoración a realizar sobre la conducta de fuga. Lo ideal sería analizarla en condiciones de neutralidad relacional y poder hacer un enfoque global del sujeto.

Descartaremos si existe o no patología orgánica causal de la fuga; la fuga epiléptica es hoy en día poco frecuente, pero un electroencefalograma es siempre interesante y más si en el examen se constatan síntomas de tipo confusional o abrigamos dudas sobre una posible alteración de la conciencia. Los exámenes biológicos contribuyen, sobre todo, a evaluar posibles consecuencias somáticas, en particular infecciosas, ligadas a las condiciones de precariedad y a las conductas asociadas (promiscuidad sexual, abuso de drogas), mas todavía, cuando la fuga se ha prolongado demasiado.

Conviene reconstruir con el paciente las características objetivas del cómo se ha llevado a cabo la fuga, en todos sus pormenores; debemos establecer una línea que nos permita instaurar una relación comprensiva de su conducta y permita, a su vez, establecer las bases para satisfacer una posible demanda de ayuda durante la entrevista o posterior.

- a) Precisar las circunstancias de la partida y de su preparación; ver si fue:
 1. Minuciosa a la espera del momento propicio para su realización.
 2. Como la mayoría, imprevisible, hasta el punto que sorprenden incluso al mismo sujeto; aparece como un impulso, cuya característica consiste en una huida hacia delante, la cual marca el principio de la fuga.
- b) Los desencadenantes suelen ser conflictos de orden escolar, familiar, afectivo. Como manifestación aparente, pero puede también estar ligado a una modificación profunda de la vivencia, como ocurre en los estados psicóticos. En el primer caso, se marcha en los momentos de distensión familiar, cuando los vínculos sociales están más disminuidos (en la noche, en ausencia de personas queridas, etc.) o también en momentos significativos o simbólicos para él (cumpleaños, vuelta a la escuela, encuentro amoroso).
- c) El destino y la distancia del domicilio es muy variable. No existe relación entre el deseo de ruptura y la distancia del hogar. La lejanía es un factor que aumenta los riesgos. Las facilidades actuales de transporte amortiguan considerablemente las consecuencias eventuales de una fuga. La fuga es una conducta esencialmente solitaria, incluso a pesar de que, en ocasiones, compartan camino con otras personas.
- d) Valorar los recursos de subsistencia indica hasta que punto se ha comprometido con su propia conducta y también sobre las dificultades que ha tenido que soportar. El robo por descuido y algún otro delito menor se entienden bajo una óptica de supervivencia. Pero otras veces se ha comprometido de manera más grave, tales como prostitución, tráfico de droga o actos delictivos organizados. Ésta en una si-

tuación vulnerable y fácilmente es víctima de gente que se dan cuenta de que pueden servirse de su situación. El principio de la fuga favorece una cierta exaltación eufórica, que a continuación se sigue de tristeza y depresión. Esto favorece que aparezcan otros trastornos asociados, como el intento de suicidio, abuso de drogas o alcohol.

- e) La fuga puede finalizar espontáneamente, a las pocas horas o al cabo de unos días, al resolverse la tensión emocional que ha suscitado la situación causante de la partida. Regresa y la vuelta puede acompañarse de una descarga emocional, amplificada por una actitud de reproche o de sobreprotección, por parte de la familia, que atestigua la imposibilidad de una verdadera comunicación. El final, a veces, es fortuito, al ser detenido por la policía con ocasión de una conducta delictiva. Es frecuente en estos casos apreciar una cierta satisfacción, ya que descarga en otros la decisión de su retorno, hasta ese momento imposible, a pesar de desearlo. Las implicaciones médico-legales secundarias a las conductas delictivas asociadas complican a veces la vuelta.
- f) Conviene valorar, a través del relato, el estado de conciencia en las primeras fases de la fuga. La desestructuración de la conciencia es rara y se aprecia con facilidad. Es más difícil percibir la presencia de lagunas amnésicas, que pueden confundirse con una supuesta voluntad de no querer explicar. Conviene advertir a lo largo del relato si el comportamiento ha sido coherente o marcado por extravagancias y la falta de lógica en un contexto delirante.

ESTUDIO TIPOLÓGICO EN FUNCIÓN DE LA FUGA

Existen muchas formas de clasificar este fenómeno, pocas son convincentes y muchas menos parecen mínimamente validables. Así Jenkins en el 71 las clasificaba como: *fuga reacción en individuos inmaduros emocionalmente*, solitarios, un poco fríos, que viven en un medio familiar poco caluroso y refractario. *Fuga por reacción agresiva no*

socializada en adolescentes con trastornos psicopatológicos manifiestos de tipo diverso. *Fuga de delincentes*.

Para algunos autores, la fuga sería una opción extrema de dos modalidades previas, presentes en el adolescentes como conductas y que consistirían en el viaje en cualquier de sus formas, el autoesotopismo (trotamundos) y la fuga. La aceptación de esta sistemática gradualmente evolutiva y significativamente más importante en su significado de ruptura caracterizaría por evolucionar desde: de lo más preparado a lo más inesperado, de lo más mentalizado a lo más "actuado" en el sentido de "acting" (impulso) como expresión de libertad, de lo más grupal-familiar a lo más individual-*Yo*, de lo más normativo y admitido a los más inesperado y delictivo, de lo más normal a lo más psicopatológico.

Desde un punto de vista intrapsíquico, resulta sugerente pensar que sin querer minimizar los factores de tipo individual, políticos, sociológicos y culturales, la fuga, quizás, permita una distanciamiento de las relaciones conflictivas objetales establecidas desde la infancia en el seno de la familia. A mayor necesidad, mayor nivel y brutalidad de ruptura. Por otra parte, la fuga puede aparecer como una opción de reconocimiento de la propia identidad.

Sintéticamente puede apreciarse que la mayoría de clasificaciones que pudiéramos ir citando nos llevaría a considerar sistemáticamente un grupo de parámetros que, en síntesis, son los siguientes: valoración en función de la causa desencadenante de la marcha, de la dinámica familiar, de los parámetros de temperamento-personalidad, dependiente de las variables socioeconómicas, en función de la edad, por la duración o repetición de la fuga.

En la DSM-IV y CIE-10 se contempla la fuga como un trastorno de conducta, como reacción presente en un niño o adolescente en forma de tipo no agresivo no socializado.

Parece que la clasificación mejor de este fenómeno es la que se basa en una valoración dinámico-relacional directa, la cual ofrece gran interés clínicamente. A pesar de su aparente simplicidad, muchas veces es difícil de hacer.

146 Los que se van de su casa

En este grupo aparece una constante que podríamos señalar como la presencia generalmente de la existencia de una serie de características ambientales y personales. Cuando decide "la fuga" lo hace por "no estar de acuerdo" con las expectativas y las peculiaridades de la "subcultura" de su grupo de compañeros y amigos, aunque lo más común es el desacuerdo "en casa". La fuga resultaría ser la respuesta más racional y saludable frente a las dificultades manifiestas de tipo familiar. Muchos de ellos han estado sometidos a maltratos físicos o sexuales debido a que: los padres son alcohólicos, toxicómanos o presentan claras manifestaciones de trastornos en la conducta social o bien los padres les han sometido a negligencia y abandono de distintos ordenes con rechazo o a excesos con apariencia de castigo; en algunas ocasiones este tipo de adolescentes provienen de medios tan extraordinariamente desorganizados que desconocen su propia biografía, no saben quienes son sus auténticos padres naturales y provienen de centros de acogida de los que se ha escapado. Si la "calle" consigue transformarse en un sustituto relacional, entonces el adolescente permanecerá ya siempre con una actitud permanente de fuga (vagabundo).

En otros predomina una situación relacional familiar que se caracteriza por la existencia de falta de comunicación o bien una interacción afectiva muy pobre con actitud parental muy poco tolerante, asociado a un cierto abuso verbal impositivo. Los padres y el niño se enfrentan muy a menudo sobre las mismas cosas. Parece que nunca serán capaces de resolver ninguna de ellas, ya que generalmente los mecanismos de enfrentamiento se repiten constantemente (comportamiento en la mesa, pendientes, peinado, forma de vestir, horarios, etc). O bien por su rendimiento escolar, con valoraciones repetitivas sobre la falta de expectativas, por sus hábitos y costumbres, sobre consumo de drogas o alcohol, etc. El adolescente se siente incomprendido, no aceptado, demasiado controlado y no respetado por sus padres. Decide marchar como forma de resolver estos conflictos interpersonales. Las chicas marchan mucho más a

menudo, ya que habitualmente los padres las suelen someter a controles más estrictos y rigurosos, exigiendo mucho más de ellas que de ellos. En este tipo de caso la fuga no rompe los lazos familiares, es una búsqueda de una opción resolutive, por ello la reconciliación es siempre posible.

Alternativamente, otro grupo, frente a una "crisis en casa" puede resolver marcharse y desencadenar una fuga. La aparición de un divorcio posterior a una situación de infidelidad, un desastre económico familiar o la aparición de una tensión constante significativa entre los miembros de la familia, da lugar a tomar la resolución de la fuga en función por una parte de "no sentirse atendido" (lo más frecuente es la pérdida de recursos económicos en una familia modesta) o bien por otra necesidad de "llamar la atención" (como satisfacción afectiva por el distrés ambiental). En este tipo de casos, la relación parento-filial es correcta, la fuga será muy corta y la resolución de la crisis se hará con mucha rapidez.

En otras ocasiones la situación se complica en función de los avatares que ocurren a lo largo del "tiempo de fuga" y durante la "vida en la calle": aparición de un embarazo, agresiones y enfrentamientos, denuncias, problemas legales, homosexualidad descubierta, etc. Frente a estas circunstancias la "respuesta esperada" de los padres será un determinante importante de la duración y forma de resolución de la crisis. La conducta final dependerá extraordinariamente de la calidad en la relación padres-hijos.

Una minoría, suficientemente significativa, se marcha para ensayar una "vida independiente", sumiéndose en una "experiencia excitante" sentida como "nueva aventura". La vida en casa no reúne condiciones sugerentes, sea porque existe una ausencia total de control parental con una situación de "dejación" ligada a una indiferencia parental o bien por la situación opuesta y los padres, como en otros casos, ejercen un control excesivo o abusan psicológicamente del adolescente. En estas situaciones, habitualmente suele haber una buena relación padres/hijos y generalmente la relación familiar es relativamente estable, incluso el rendimiento escolar suele ser bueno con una buena interacción con los compañeros. Lo más frecuente

es que este tipo de adolescente suele ser un joven inmaduro, "naive", que fácilmente se deja influenciar por compañeros y que suelen volver a casa al cabo de poco tiempo; tan pronto como perciben de forma evidente las diferencias entre la calle y su casa. Los que provienen de medios más desajustados al no percibir tanta diferencia suelen permanecer más tiempo.

Los que se fugan porque los echan

De su lugar de residencia, directa o indirectamente. Una cuarta parte de los adolescentes en situación de fuga pertenece a este grupo; son adolescentes abandonados, o que se les ha echado de casa o se les ha expulsado, o no tienen ni casa ni familia, o bien han sido rechazados.

Esta situación es muy traumática para los adolescentes, tanto para aquellos que han sido inducidos a marcharse de casa como para los que han sido directamente rechazados. Se presenta con una incidencia un poco mayor en niñas. La edad de

los adolescentes de este grupo suele ser un poco mayor que la de los otros grupos que hemos ido señalando y presentan un mayor número de trastornos de conducta asociados, fracaso escolar y abuso de alcohol y drogas.

Las familias de estos jóvenes suelen estar muy desestructuradas, con experiencias en su seno de abuso, maltrato, abandono etc. En algunos casos, muy pocos, la familia reúne una cierta condición de estabilidad, y el niño es un poco el "chivo expiatorio" o el "cabeza de turco", identificado como "la mala hierba". Sacándolo de casa se resuelve el problema familiar (que en muchas ocasiones él era la causa aparente, al mismo tiempo que la manifestación más clara del conflicto de los padres).

Tanto un grupo como el otro necesitan someterse a una ayuda después de la vivencia de vivir en la calle y, en este sentido, convendrá ofrecer una ayuda clínica después de realizar una valoración de las necesidades del adolescente, que permita satisfacer las demandas existentes y así llevar a cabo una intervención terapéutica lo más completa posible.

P. M. Ruiz¹
J. P. Alonso²
J. M. Velilla³
A. Lobo³
A. Martín²
C. Paumard³
A. I. Calvo³

- 1 Hospital Real y Provincial Ntra. Sra. de Gracia de Zaragoza. Unidad Mixta de Investigación. Hospital Universitario de Zaragoza. Universidad de Zaragoza.
- 2 Diputación General de Aragón.
- 3 Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

Correspondencia:
P. M. Ruiz Lázaro
Servicio de Psiquiatría y Toxicomanías
Hospital Real y Provincial Ntra. Sra. de Gracia
Luis Vives, 8 - 3º A - escalera izquierda
50006 Zaragoza

Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de Zaragoza

Study of the prevalence of eating disorders in adolescent of Zaragoza

RESUMEN

Introducción: en las últimas décadas, la anorexia y bulimia nerviosa han adquirido una posición prominente dentro de la psicopatología. Éste es debido, en su mayor parte, al interés creciente de los especialistas en salud mental ante la proliferación epidémica de estos trastornos, particularmente en la sociedad occidental. Hay una necesidad de estudios metodológicamente rigurosos que usen muestras amplias y representativas de mujeres adolescentes para evaluar de forma precisa la prevalencia de los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA).

Objetivo: conocer la prevalencia de TCA en adolescentes.

Método: estudio epidemiológico transversal de prevalencia, "screening en dos fases".

Muestra: mujeres y hombres adolescentes entre 12 y 18 años de edad, escolarizados en centros

públicos y privados de Educación Secundaria de Zaragoza.

Instrumentos: primera fase: cuestionarios autoadministrados: versiones españolas del Eating Attitudes Test (EAT-40) y el Eating Disorder Inventory (EDI), y el Cuestionario de Influencias sobre el Modelo Estético Corporal (CIMEC-40). Preguntas cerradas acerca de la TV, la revista que lee más frecuentemente.

Datos antropométricos: medidas de peso y talla. Segunda fase: las mujeres que puntúan por encima del punto de corte 30 en la versión española del EAT-40 se seleccionan como "a riesgo" para la evaluación y el diagnóstico adicional mediante una entrevista estructurada clínica, Cuestionarios para la Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría (SCAN) (versión española), Sección 9.

Resultados: se comunican ahora resultados preliminares. Un total de 61 centros de enseñanza secundaria participan: 30 públicos y 31 privados. Un número total de 2.193 estudiantes mujeres adolescentes de 2.598 participan voluntariamente en la encuesta (84,4%). No participan en el estudio 405

Nota de la Redacción:

Este artículo obtuvo el 1º Premio en las Comunicaciones Orales en el VIII Congreso Nacional de la SEPIJ (Barcelona, 25-27 de junio de 1998).

(15,6%): encuestas incompletas o incorrectas, ausencias o negativas o fuera del rango de edad (12-18 años). Usando el punto de corte de 30 en el EAT, 358 mujeres (16,32%) son población de riesgo. En 1.120 (51%) existe influencia sociocultural en su imagen corporal: puntúan más de 23 en el CIMEC-40. Cuatro revistas son las más frecuentes en la muestra: Super Pop, Ragazza, Bravo y Vale. En el segundo estadio tras la entrevista clínica (realizada sólo en mujeres) con criterios diagnósticos estrictos DSM-IV presentan F50.0 Anorexia nerviosa un 0,14% (n = 3), F50.2 Bulimia nerviosa un 0,55% (n = 12) y F50.9 Trastorno de la conducta alimentaria no especificado un 3,83% (n = 84). Participan 1.854 varones. No participan 263 (12,4%). Un 3,3% (n = 61) puntúan igual o mayor que 30 en el EAT. *Discusión y conclusiones:* es muy difícil lograr una alta eficiencia en detectar los TCA que tienen una prevalencia entre un 2% y un 4% en poblaciones de mujeres adolescentes y adultas jóvenes. La prevalencia de TCA y problemas graves para el control de la alimentación (identificados por EAT) es parecida a la encontrada en otros estudios en muestras comunitarias y sugiere la necesidad de realizar programas preventivos que propugnen una alimentación, dieta apropiada y rangos de peso adecuados.

PALABRAS CLAVE

Trastornos de la conducta alimentaria;
Adolescentes; Epidemiología.

ABSTRACT

Introduction: in recent decades, anorexia y bulimia nervosa have acquired a prominent position in psychopathology. This is largely due to the growing concern of mental health specialists with the epidemic-like proliferation of these disorders particularly in western society. There is a

need for methodologically rigorous studies using large representative samples of adolescent females to accurately assess the prevalence of eating disorders.

Objective: to know the prevalence of eating disorders in adolescent.

Method: cross sectional or prevalence epidemiological study, two stages screening process. Sample: adolescent women and men between 12 and 18 years old, schooled in public and private Institutions of Secondary Education, high schools of Zaragoza. Instruments: first phase: self administered questionnaire: the spanish version of the Eating Attitudes Test (EAT-40), the spanish version of the Eating Disorder Inventory (EDI), and the Assessment of sociocultural influences on the aesthetic body shape model questionnaire (CIMEC-40). Closed question about TV, open question about the most popular magazines more frequently read. Anthropometric data: weight and height measurement. Second phase: a subsample included the girls who obtain a score above the cut-off (30) in the EAT-40 are selected as "to risk" for evaluation and further diagnostic through a structured clinic interview, Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN) (spanish version), Section 9.

Results: we now report preliminary results. A total of 61 public (30) and private (31) high schools participated. A total number of 2,193 adolescent female students of 2,598 agreed to participate in the survey (84.4%). 405 (15.6%) not participated in the study: with incomplete or incorrect surveys, absences or negatives or not 12-18 years old. Using the cutting points in the EAT (30) 358 (16.32%) scored above the cutting point, is population to risk. In 1, 120 (51%) exist sociocultural influences in the body image: score above 23 in the CIMEC-40. Four magazines: Super pop, Ragazza, Bravo and Vale were more prevalent in the sample. In the second phase after the clinic interview (accomplished only in women) with strict diagnostic criteria DSM-IV present F50.0 Anorexia nervosa a 0.14% (n = 3), F50.2 Bulimia nervosa a 0.55% (n = 12) and F50.9 Eating Disorder Not Otherwise Specified (EDNOS) a 3.83% (n = 84). Participate 1,854 male. They do not participate

150 263 (12.4%). A 3.3% ($n = 61$) puntuaron igual o mayor que 30 en la EAT.

Discussion and conclusions: *is very difficult to achieve high efficiency in detecting eating disorders that have a prevalence between 2% and 4% in populations of adolescent and young adult women. The prevalence of eating disorders and self-reported severe eating control problems (identified by EAT) was similar to that found in other studies of community samples and suggests the need for preventive programs encouraging appropriate eating, acceptable weight range and dieting behaviors.*

KEY WORDS

Eating disorders; Adolescent; Epidemiology.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del comportamiento alimentario se caracterizan por alteraciones graves de la conducta alimentaria ⁽¹⁾. Las modernas clasificaciones nosológicas (DSM-IV, CIE-10) incluyen dentro de este apartado dos trastornos específicos: la anorexia nerviosa (F50.0, 307.1) y la bulimia nerviosa (F50.2, 307.51) ^(1,2). Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) afectan a un gran número de personas, de las que un 90-95% son mujeres. La prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria parece estar aumentando y puede oscilar entre el 1 y 4% de las adolescentes y mujeres jóvenes con predominio de las estudiantes de raza blanca y de clase social media y alta. La bulimia nerviosa es más común que la anorexia nerviosa ⁽³⁾.

Los trastornos de la conducta alimentaria están plurideterminados en la encrucijada entre las influencias biológicas, psicológicas y socioculturales ⁽⁴⁾.

La anorexia nerviosa es la primera enfermedad descrita desde el punto de vista psicosomático. Las primeras descripciones científicas de la anorexia fueron realizadas por Morton (1694), Gull (1874) y Lasègue (1873) a fines de la pasada centuria; la bulimia no se define oficialmente hasta los años

setenta (Russell, 1979) ⁽⁵⁾. La anorexia nerviosa es el trastorno alimentario más importante por la gravedad que en algunos casos reviste ⁽⁶⁾. Se puede considerar un trastorno asociado a la cultura, que cumple casi la totalidad de criterios de Devereux para el trastorno étnico ⁽⁷⁾.

Los estudios de prevalencia realizados entre chicas adolescentes y jóvenes adultas revelan un porcentaje del 0,5-1% para los cuadros clínicos que cumplen todos los criterios diagnósticos de la anorexia nerviosa ⁽¹⁾. La prevalencia media es de 1/100.000 en población general y de 1 por 200 en adolescentes de raza blanca occidentales ⁽⁴⁾. Hasta la década de los setenta era un trastorno poco frecuente ⁽⁵⁾. En los últimos treinta años la incidencia parece haber aumentado tanto en los Estados Unidos de América como en la Europa occidental ^(1,5,8). Sólo un 4 a 6% de los pacientes con anorexia son varones para Halmi et al (1979), siendo del 5 al 10% de los pacientes para Hoek (1995) y del 3 al 10% para Guillemot y Laxenaire (1994) (en la bulimia del 2 al 20%) ^(4,8,9). Del 90 al 95% con anorexia nerviosa son mujeres ⁽¹⁰⁾. La edad promedio de su inicio es de 16,17 años, aunque algunos datos (Halmi, 1981) sugieren la existencia de picos bimodales de frecuencia a los 14 y 18 años. No se ha replicado en estudios posteriores ^(1,4,11). Las edades más afectadas están entre 12 y 25 años en los estudios mejor documentados (Halmi et al, 1979), siendo los momentos de mayor riesgo de los 14 a los 18 años dentro de este rango de edades ⁽¹⁰⁾. La franja cronológica de riesgo se sitúa entre los 10 y los 24 años ⁽⁵⁾. Para Morandé (1995) el inicio del cuadro coincide con la adolescencia en un 80% de los casos según su experiencia ⁽¹²⁾.

El perfil sociodemográfico de población con riesgo de padecer anorexia nerviosa son adolescentes de sexo femenino y pertenecientes a clases altas, medias superiores de ambientes urbanos (Toro, Vilardell, 1987). La bulimia nerviosa es más frecuente, según Pyle, en las clases medias ^(4,6,10). Las mujeres jóvenes son el grupo más vulnerable. La anorexia nerviosa ocurre fundamentalmente, casi exclusivamente, en países industrializados, desarrollados occidentales ^(7,9).

Según el protocolo del INSALUD (1995) en los países europeos se aceptaría una prevalencia cerca-

na al 1% para la anorexia nerviosa y del 2-3% para la bulimia nerviosa, ambas en mujeres jóvenes⁽¹³⁾. Para la Asociación de Psiquiatras Americanos, la bulimia nerviosa tiene una prevalencia similar, entre adolescentes y jóvenes adultas, del 1-3%⁽¹⁾. La incidencia para la anorexia nerviosa es de 5-10/100.000 de la población mundial (Current Problems in Pediatrics, Feb 1995)⁽¹³⁾.

OBJETIVOS

Establecer la prevalencia y población a riesgo de Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) en una muestra de mujeres adolescentes escolarizadas de Zaragoza.

Conocer la población a riesgo de TCA en una muestra de varones adolescentes escolarizados de Zaragoza.

MÉTODOS

Diseño

Se realiza un estudio epidemiológico transversal de corte o prevalencia^(11, 14-18) en población general: mujeres escolares, estudiantes de 7^a y 8^a de Educación General Básica, Enseñanzas Secundarias.

Es un estudio en "dos fases" (tercera generación de investigación epidemiológica psiquiátrica de Dohrenwed y Dohrenwed, 1982)⁽¹⁹⁾, el diseño más aceptado, habitual, para la detección de casos en la comunidad. Una primera fase es de criba, mediante cuestionarios autoaplicados. En una segunda fase, se evalúa clínicamente con una entrevista estructurada o semiestructurada de los sospechosos que resultan positivos en la primera fase o "a riesgo"⁽²⁰⁾.

Población

Población diana

Adolescentes mujeres de 12 a 18 años de ámbito urbano.

Población accesible

Por razones de accesibilidad, viabilidad la fuente de sujetos son las adolescentes de la ciudad de Zaragoza.

Población elegible

Mujeres adolescentes de 12 a 18 años de centros públicos y privados de 7^a y 8^a de EGB y enseñanzas medias de Zaragoza. La población de adolescentes escolarizados está bien definida en la Delegación del Ministerio de Educación y Ciencia de Zaragoza con un censo completo, de todos los colegios (con aulas y número de alumnos), tanto públicos como privados, concertados y no concertados, actualizado anualmente. No todas las adolescentes están escolarizadas, pero sí la mayoría. La escolarización es obligatoria hasta los 16 años desde la aprobación de la Ley Orgánica 1/1990 de 3 de octubre de Ordenación General del Sistema Educativo (LOGSE), cuya aplicación se realiza de forma gradual. El nivel de Educación Secundaria comprende la etapa de Educación Secundaria Obligatoria, que completa la enseñanza básica y abarca cuatro cursos académicos entre los doce y dieciséis años de edad, el bachillerato, con dos cursos académicos de duración, a partir de los 16 años de edad y la formación profesional específica de grado medio. Hay que restar la población marginal, como no localizable, por sus altos niveles de absentismo y no escolarización, pero teniendo en cuenta que los trastornos de la conducta alimentaria son más frecuentes en las clases medias y altas; este error sistemático es asumible, con un margen de sujetos no representados mínimo. A partir de los 16 años, hasta los 18 años, al no ser obligatoria la escolarización la representatividad es menor. Los estudios de muestreo, sobre poblaciones de escolarizados, tiene la ventaja de abarcar una población muy extensa con un coste reducido⁽²¹⁾.

- Criterios de inclusión: tener una edad entre 12 y 18 años, ser mujer, estar matriculada en un centro o colegio público o privado de la ciudad de Zaragoza en 7^a, 8^a de Educación general Básica (EGB) o en Enseñanzas secundarias: Educación Secundaria

Obligatoria (ESO), Formación Profesional Grado Medio y Superior (FP), Bachillerato, Garantía Social, Bachillerato Unificado Polivalente (BUP) o Curso de Orientación Universitaria (COU).

- Criterios de exclusión: tener dificultades para comprender el idioma español (extranjeros), o padecer una discapacidad psíquica, retraso mental, que dificulte o impida la comprensión o respuesta de los cuestionarios auto-aplicados.

MUESTRA

El procedimiento de muestreo es probabilístico por conglomerados, con una muestra suficientemente amplia y representativa ⁽²²⁾, extraída aleatoriamente, a partir de agrupaciones naturales de individuos, que en caso de los adolescentes escolarizados son las aulas. Esta técnica se utiliza cuando la población de referencia es muy dispersa (como los adolescentes de Zaragoza) o cuando no se dispone de un listado de estos individuos, pero sí de las agrupaciones o conglomerados. Este tipo de muestreo tiene el inconveniente de requerir tamaños muestrales mayores para una misma precisión en las estimaciones poblacionales, así como cálculos estadísticos más complicados ⁽²³⁾. El tamaño de la población escolarizada en los cursos antes apuntados es 58.372. Si se excluyen los colegios exclusivamente masculinos, queda en 57.548. La prevalencia esperada es de un 0,7%. Para mujeres de 12 a 18 años se considera válido un intervalo de prevalencia comprendido entre el 0,125% y el 1,1% para la anorexia ⁽²⁴⁾. La prevalencia media es de 1 por 200 en adolescentes de raza blanca occidentales ⁽⁴⁾. Los estudios de prevalencia realizados entre chicas adolescentes y jóvenes adultas revelan un porcentaje del 0,5-1% para los cuadros clínicos, que cumplen todos los criterios diagnósticos de la anorexia nerviosa ⁽¹⁾. La precisión deseada es de un 0,4%, por razones logísticas de tiempo y de recursos humanos y materiales, para trabajar con un tamaño muestral asumible por el equipo investigador. El muestreo por conglomerados es, en general, menos eficiente que el mues-

treo aleatorio simple, en lo que concierne a la precisión de los estimadores (supuesto que no se modifica el tamaño muestral), aunque más económico y práctico ⁽²⁵⁾. Escogemos un efecto de diseño de 2,0, para compensar la falta de precisión esperable o imputable por el hecho de hacer un muestreo por conglomerados. Esta elección creemos que es conservadora, ya que desconocemos los valores de variabilidad de los trastornos de la conducta alimentaria, de la anorexia nerviosa, en la población que vamos a estudiar. El nivel de confianza es del 95%. Se obtiene, con estos datos, un tamaño muestral de 2.500 individuos. El total de aulas es de 1.801 (se excluyen 27 aulas de sólo varones), con una media de individuos por aula de 31,9. Al ser mixtas el 96% de las aulas, esto hace necesario seleccionar aleatoriamente 160 aulas, donde encontraremos unas 16 mujeres de media. Dividimos en dos estratos: uno de 7ª y 8ª de Educación General Básica (EGB), con 37 aulas seleccionadas entre 421 y otro de enseñanza secundaria con 123 aulas entre 1.380. Las edades más afectadas están entre los 12 y los 25 años en los estudios mejor documentados ⁽⁸⁾ con un momento de mayor riesgo de los 14 a los 18 años, dentro de este rango de edades ⁽¹⁰⁾. Es por ello que separamos en dos estratos: adolescentes tempranos y a partir de los 14 años. El sesgo de no respuesta (personas que se niegan a participar o que no pueden ser localizadas) es uno de los errores sistemáticos que puede afectar con más frecuencia a un estudio transversal ⁽¹⁸⁾. Esperamos un porcentaje del 10-15% de ausencias. Las causas posibles son el absentismo, el no ser autorizados por sus padres, o por negativas de los individuos o de los colegios, al ser voluntario. Se considerará no válidos también por errores en la cumplimentación de los cuestionarios. En trabajos sobre poblaciones determinadas se viene aceptando una cifra de fallos que no sean superiores al 15% del tamaño muestral calculado ⁽²⁶⁾.

Variables

Hemos elegido como variable dependiente los Trastornos de Conducta Alimentaria (TCA) que se definen de acuerdo con los criterios diagnósti-

cos de las modernas clasificaciones nosotáxicas: Clasificación Internacional de Enfermedades en su décima revisión (CIE-10) de la Organización Mundial de la salud (OMS) y Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders en su cuarta edición (DSM-IV) de la American Psychiatric Association (APA).

Variables psicométricas

Para la medición de las variables emplearemos los siguientes instrumentos en la primera fase de criba:

Eating Attitudes Test (EAT-40); un cuestionario autoaplicable desarrollado por Garner y Garfinkel (1979) y validado en España en su versión castellana por Castro, Toro, Salamero y Guimerá (1991), con una sensibilidad de 67,9% y una especificidad de 85,9% para el punto de corte de 30, recomendado por sus autores originales⁽²⁷⁾ y una sensibilidad de 91,0% con una especificidad de 69,2% con el punto de corte de 20 propuesto por los españoles^(27, 28). Es una medida que sirve para sondear un rango de síntomas comunes en la anorexia nerviosa, evaluar conductas y actitudes respecto a la comida, peso y ejercicio. Esta escala con formato autoevaluativo puede servir como instrumento de búsqueda en grupos no clínicos⁽²⁹⁾. Este inventario autoadministrado está compuesto por 40 ítems que cuentan seis posibilidades de respuesta de las que se debe escoger una, puntuando de 0 a 3.^(27, 28) Tiene varias subescalas: dieta, bulimia y preocupación por la comida, y control oral^(30, 31). Ni el EAT ni ningún otro instrumento se ha considerado tan eficiente como para identificar por sí sólo un trastorno alimentario. Ello es debido a la baja prevalencia de los TCA en la población de interés. Un trastorno debe tener una prevalencia aproximada del 20% para que un test resulte eficiente a la hora de detectarlo. Sin embargo, puede ser útil como parte de un proceso de dos estadios, el cuestionario que se aplicaría a la población total y una entrevista a aquellas personas que puntúan por encima de un umbral, que varía dependiendo del propósito del estudio⁽³¹⁾.

Eating Disorder Inventory (EDI): su versión en español fue validada por Guimerá y Torrubia (1987), con unos valores de fiabilidad de consis-

cia interna, similares a las presentadas por los autores en su versión original⁽³²⁾. El desarrollo y validación del Inventario de Trastornos de la Ingesta se realizó originariamente en una muestra canadiense por Garner, Olmstead y Polivy (1983)⁽³³⁾. Es un instrumento multifacético diseñado para evaluar las características psicológicas relevantes en la anorexia y bulimia. Está formado por 8 subescalas con un total de 64 ítems: Motivación para adelgazar, Identificación de la Interocepción o Alexitimia, Bulimia, Insatisfacción Corporal, Inefectividad, Miedo a madurar, Perfeccionismo y Desconfianza interpersonal. En 1991, Garner añadió a las ocho escalas principales tres escalas provisionales con 27 ítems: Ascetismo, Control de Impulsos e Inseguridad social, sobre cuya utilización no existe consenso internacional⁽³⁴⁾, constituyendo así un instrumento de 91 ítems: el EDI-2⁽³⁵⁾. Hemos preferido el empleo de las 8 subescalas originales, comúnmente aceptadas.

Cuestionario de Influencias sobre el Modelo Estético corporal (CIMEC-40): desarrollado por Toro, Salamero, Martínez (1994) mide la intensidad de la influencia de la presión sociocultural en favor del adelgazamiento. Consta de 40 ítems puntuables de 0 a 2, que evalúan el malestar emocional, debido a la imagen corporal, la influencia de la publicidad, de los mensajes verbales, de los modelos sociales y de las situaciones sociales sobre el modelo estético corporal. Con una versión de 26 ítems, tras un análisis factorial obtienen cinco factores: malestar por imagen corporal, influencia de publicidad, de mensajes verbales, de modelos sociales y de situaciones sociales. Con un punto de corte propuesto por los autores del cuestionario de 23/24 para el CIMEC-40 (sensibilidad de 81,4% y especificidad de 55,9%) y de 16/17 para el CIMEC-26 (sensibilidad de 83,1% y especificidad de 64,4%) es un potencial instrumento de "screening" para los trastornos de la conducta alimentaria⁽³⁶⁻³⁹⁾.

Los sujetos que obtienen una puntuación superior a 30 en el EAT son seleccionados como "a riesgo" para una evaluación posterior (segunda fase) por un especialista en psiquiatría, mediante la entrevista clínica estructurada SCAN (Cuestionarios para la Evaluación Clínica en Neuropsiquia-

154 tría) con la aplicación de la sección nueve, en su adaptación al español ⁽⁴⁰⁾. Se elige el punto de corte en 30 (menos sensible pero más específico) y no en 20 por razones logísticas de tiempo y recursos, para poder completar la segunda fase con garantías de éxito.

Variables sociodemográficas

- Centro, curso, sexo, edad, fecha de nacimiento.
- Preguntas cerradas con gradación de alternativas: dos sobre la TV.
- Pregunta abierta: nombre de revista que leen con más frecuencia.

Mediciones clínicas

Datos antropométricos: medidas de peso y talla de cada individuo mediante la báscula electrónica TEFAL con una precisión de 0,2% sobre 130 kg y el tallímetro portátil Ka We. Se obtiene así el Índice de Masa Corporal (IMC) o Body Mass Index (BMI) o Quetelet. Este índice es definido por la relación peso en kilogramos, dividido por la talla en metros al cuadrado. Por sí solo puede ser suficiente para evaluar el estado nutricional del paciente, así como de su recuperación ⁽⁴¹⁻⁴⁴⁾. Lo empleamos para poder diagnosticar anorexia nerviosa de acuerdo con los criterios de las clasificaciones internacionales CIE-10 y DSM-IV (peso corporal inferior al 85% del peso esperable). Al ser adolescentes y estar en fase de crecimiento las medidas (peso, talla, IMC) deben referirse a las tablas de percentiles de crecimiento de la población normal, siendo los gráficos de Hernández et al los más utilizados en España ^(44, 45). A partir de los 14 años, un BMI por debajo de 16 puede justificarse como criterio de una significativa malnutrición ⁽⁴⁶⁾.

Ejecución del trabajo de campo

Hemos decidido no realizar prueba piloto al existir estudios similares (aunque escasos), en cuanto a metodología y estar validados los cuestionarios de administración directa o autocumplimentados en nuestro país: Eating Attitudes Test o EAT-40 ⁽²⁸⁾, Eating Disorder Inventory o EDI ⁽³³⁾

(Cuestionario de Influencias sobre el Modelo Estético corporal o CIMEC-40 ⁽³⁶⁻³⁸⁾).

Se presenta el trabajo investigador mediante el correo. La información inicial de los colegios acerca del estudio es una carta firmada a los directores de los centros, solicitando su colaboración y la del claustro de profesores, remitiendo asimismo una autorización para la Asociación de Padres de Alumnos (APA) del centro. Se contacta más tarde telefónicamente y en persona para fijar las fechas de la encuesta en la 1ª y 2ª fases. Se asegura la confidencialidad mediante la asignación de un número a cada individuo, siendo los cuestionarios anónimos. Se rellena una tarjeta con sus datos personales que permita su posterior identificación para realizar la 2ª fase si puntúan por encima del punto de corte. Los casos encontrados reciben una citación para su tratamiento en la Unidad de Psiquiatría Infanto-Juvenil del HCU de Zaragoza, tras contactar con los padres a través del tutor del curso. En los centros que lo solicitan se llevan a cabo actividades preventivas.

Se elabora un manual de instrucciones para los encuestadores, con sus correspondientes acreditaciones.

Se realizan reuniones de estandarización, adiestramiento en el manejo de los cuestionarios, pesado y tallado para asegurar la homogeneidad en la ejecución del trabajo de campo, recogida de datos, por parte de los equipos investigadores.

Proceso y análisis de datos

La información procedente de los cuestionarios autoadministrados y de las variables sociodemográficas y mediciones clínicas, recogidas por los encuestadores, será verificada y codificada durante el trabajo de campo. A continuación se crearán dos bases de datos informatizadas diferentes con los mismos datos, introducidos separadamente por distintas personas. Se establecerán controles automáticos de la introducción de datos para evitar valores no permitidos y fuera de rango, y para relacionar campos que tengan datos condicionados entre ellos. En una primera fase de depuración de los datos, se compararán las dos bases de datos, con EPI-INFO, en busca de discordancias

en la introducción de la información y se seleccionará una muestra de los cuestionarios originales para compararlos con las bases de datos informatizadas. En una segunda fase, se realizará un análisis descriptivo de los datos en busca de errores que hayan pasado la introducción controlada, la comparación entre introductores y la comparación con los cuestionarios originales. El análisis de los datos consistirá en una descripción de los datos obtenidos:

- Cálculo de las frecuencias obtenidas en los diversos ítems de los cuestionarios autoaplicados, para las tres poblaciones definidas.
- Descripción de las variables sociodemográficas.
- Descripción de los factores de riesgo.
- Cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC).
- Cálculo de la prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria, para las poblaciones definidas y según los distintos puntos de corte adoptados, en total y separados por las variables sociodemográficas y niveles de IMC. Se obtendrán intervalos de confianza al 95%. Se tendrá en cuenta el tipo de muestreo empleado.

En una segunda fase, se relacionarán los factores de riesgo con la presencia de TCA:

- Análisis bivalente de la relación entre cada factor de riesgo y la presencia de TCA.
- Análisis multivalente de la relación de los factores de riesgo con los TCA. Se tendrá en cuenta la presencia de otras variables como posibles factores de confusión. Se realizará un modelo de regresión logística, calculando odds ratio con sus correspondientes intervalos de confianza.

RESULTADOS

Se comunican ahora resultados preliminares meramente descriptivos y pendientes de depuración. Un total de 61 centros de enseñanza secundaria participan: 30 públicos y 31 privados. Los sujetos finalmente estudiados no coinciden exactamente con la muestra diseñada, por pérdidas en el reclutamiento, por rechazo a colaborar. Se estudia en

una primera fase 2.193 mujeres. Se realiza también el procedimiento de "screening" (1ª fase) en 1.854 varones, aunque la segunda fase sólo se hace en mujeres por la mayor frecuencia de estos trastornos en este sexo. Del 90 a 95% de los pacientes con anorexia nerviosa son mujeres^(9, 10).

Un número total de 2.193 estudiantes mujeres adolescentes de 2.598 participan voluntariamente en la encuesta (un 84,4%). No participan en el estudio 405 (15,6%): con encuestas incompletas o incorrectas, ausencias o negativas o fuera del rango de edad (12-18 años). Usando el punto de corte de 30 en el EAT 358 mujeres (16,32% de las participantes) son población de riesgo (Fig. 1).

En 1.120 (51%) existe influencia sociocultural en su imagen corporal: puntúan más de 23 en el CIMEC-40.

Cuatro revistas españolas para mujeres adolescentes y jóvenes son las más frecuentes en la muestra: Super Pop, Ragazza, Bravo y Vale.

En la segunda fase la entrevista clínica estructurada (realizada sólo en mujeres) se lleva a cabo en 335 (93,6%) de las 358 mujeres que puntúan por encima del punto de corte escogido de 30 en el EAT-40. Son pérdidas por diversos motivos, ausencias, negativa o error, solamente 23 (6,4%).

Se realizó un diagnóstico clínico que cumple criterios diagnósticos estrictos de las actuales clasificaciones nosotáxicas en 99 adolescentes mujeres (27,65%). Se consideró sin patología actual a 236 (población de riesgo) (65,92%) (Fig. 2).

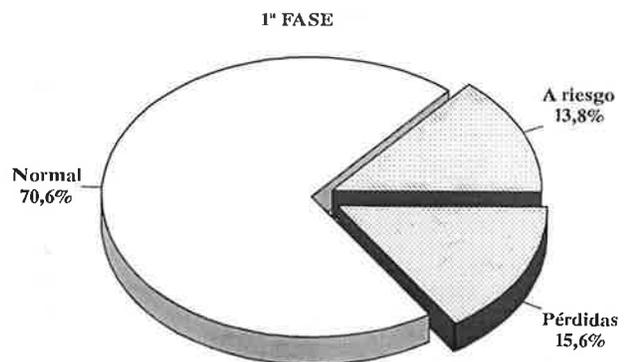


Figura 1.

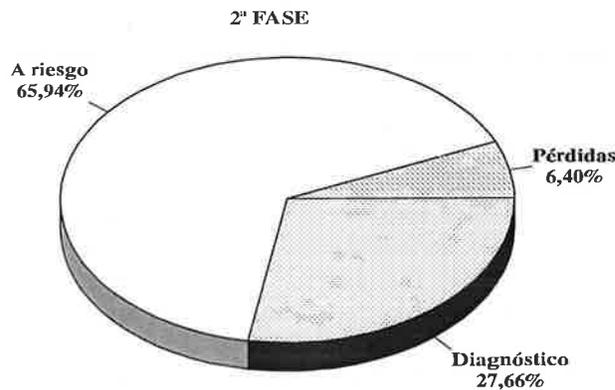


Figura 2.

En el segundo estadio, tras la entrevista clínica (realizada sólo en mujeres) con criterios diagnósticos estrictos DSM-IV, presentan F50.0 Anorexia nerviosa un 0,14% (n = 3), F50.2 Bulimia nerviosa un 0,55% (n = 12) y F50.9 Trastorno de la conducta alimentaria no especificado un 3,83% (n = 84). Esto supone un total de 4,51% como prevalencia de TCA en la muestra de mujeres. Las 23 pérdidas en esta segunda fase corresponden a siete errores, cinco negativas y once ausentes (Fig. 3).

Con criterios diagnósticos estrictos CIE-10 presentan F50.0 Anorexia nerviosa un 0,045% (n = 1), F50.0 Anorexia nerviosa y F50.2 Bulimia nerviosa un 0,045% (n = 1), F50.0 Anorexia nerviosa y F50.3 Bulimia nerviosa atípica un

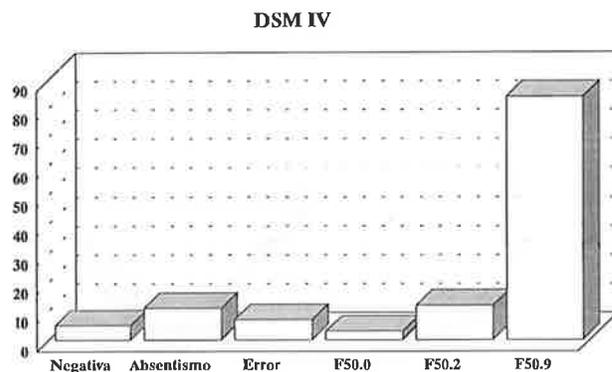


Figura 3.

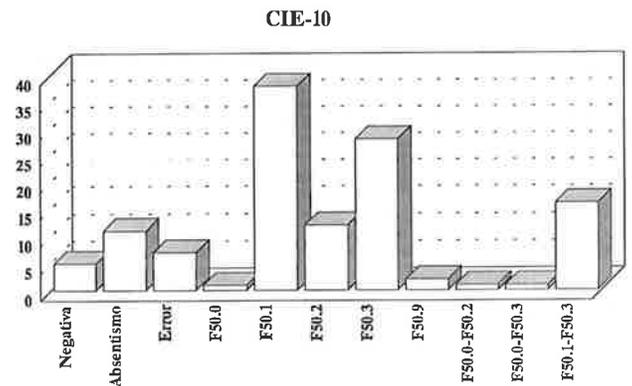


Figura 4.

0,045% (n = 1), F50.1 Anorexia nerviosa atípica un 1,73% (n = 38), F50.2 Bulimia nerviosa un 0,55% (n = 12), F50.3 Bulimia nerviosa atípica un 1,28% (n = 28), F50.1 Anorexia nerviosa atípica y F50.3 Bulimia nerviosa atípica un 0,73% (n = 16) y F50.9 Trastorno de la conducta alimentaria no especificado un 0,09% (n = 2) (Fig. 4).

Participan voluntariamente un total de 1.854 varones de 2.117 (un 87,58%). Son pérdidas 263 (12,4%): con encuestas incompletas o incorrectas, ausencias o negativas o fuera del rango de edad (12-18 años). Un 3,3% de los estudiantes adolescentes varones (n = 61) puntúan igual o mayor que 30 en el EAT, se consideran población "de riesgo" (Fig. 5).

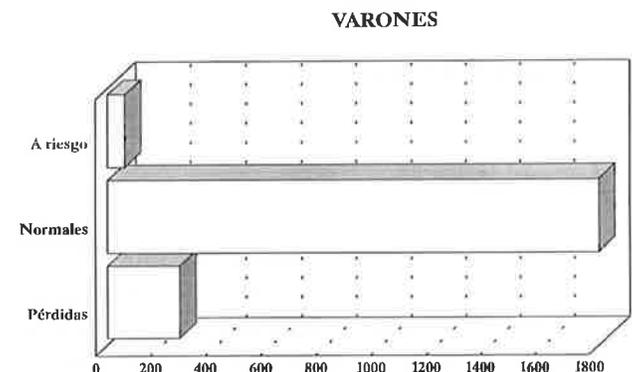


Figura 5.

DISCUSIÓN

En las últimas décadas, la anorexia y bulimia nerviosa han adquirido una posición prominente dentro de la psicopatología. Este es debido, en su mayor parte, al interés creciente de los especialistas en salud mental ante su proliferación epidémica, particularmente en la sociedad occidental ⁽⁴⁷⁾. Hay una necesidad de estudios metodológicamente rigurosos, que usen muestras amplias y representativas de mujeres adolescentes, para evaluar, de forma precisa, la prevalencia de los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) ⁽⁴⁸⁾ como en otras patologías infanto-juveniles ⁽⁴⁹⁾. Ese es el objetivo de nuestro estudio.

La anorexia nerviosa es la disorexia más estudiada, reclama cada vez más atención mientras su morbilidad aumenta ^(4, 50). Es una enfermedad descrita hace mucho tiempo y, sin embargo, su epidemiología sigue siendo mal conocida, particularmente en lo que se refiere a su prevalencia exacta. Existe una idea normalmente extendida, según la cual, la frecuencia de este trastorno estaría en constante aumento. Incluso alguna vez se emplea el término de "epidemia" para calificar este fenómeno en la población adolescente de nuestras sociedades occidentales. El acuerdo dista de ser general y diferentes trabajos van en contra de esta idea de un aumento de la frecuencia, que resulta controvertida, pues puede haber sobreestimaciones al haber cambiado los criterios diagnósticos en el tiempo, al contar sólo los casos de pacientes ingresados en psiquiatría, en grupos clínicos, dado los cambios en las pirámides de edades y al no diferenciar admisiones y readmisiones ^(11, 51, 52). Los estudios de población han llevado a cuestionar la hipótesis de un aumento global. Cuando se considera la edad y el sexo, la anorexia nerviosa ha aumentado en la población de sexo femenino que tiene entre 15 y 24 años de edad. Es posible que ahora se puedan identificar pacientes que presenten formas más benignas de la enfermedad que en el pasado ⁽⁵³⁾. En las encuestas de población, un adolescente de cada 200 ó 300 presentaría anorexia. Crisp et al (1976) encuentran un adolescente sobre 200 de media (uno de cada 100 en escuelas privadas y uno de cada 500 en públicas). Szmukler

(1983) arroja una cifra de uno de cada 90 entre adolescentes de 16 a 18 años en seis escuelas privadas ^(11, 54).

Muchos autores hablan de un aparente incremento en la frecuencia de los TCA. Resulta innegable que prevalencia e incidencia de la anorexia nerviosa van en aumento en las sociedades occidentales industrializadas, si seguimos los trabajos de Theander en Suecia, 1970; Kendell et al, 1973; Jones et al, 1980; Willi & Grossmann, 1983; Szmukler et al, 1986; Willi et al, 1990; Lucas et al, 1991 ^(4, 53, 55). La "epidemia" parece real en occidente, especialmente en las poblaciones de riesgo ⁽⁴⁾. Los TCA constituyen un ejemplo de epidemia en los tiempos modernos. La prevalencia se habría triplicado para la anorexia en 1993-1994 en población escolar adolescente madrileña, respecto a estudios similares en 1985, 1986, 1987 ⁽¹²⁾. Para Toro y Vilardell (1987) existe unanimidad absoluta en el mundo occidental, respecto al progresivo incremento (parece que en progresión geométrica) de la incidencia de los trastornos de la ingesta en general y de la anorexia nerviosa en particular ⁽¹⁰⁾.

En cualquier caso, el progresivo y alarmante incremento de la prevalencia de bulimia y anorexia nerviosa ha dado lugar, en los últimos años, a una multiplicación de estudios e investigaciones relacionadas con los TCA, aunque se carece todavía de suficientes estudios con rigor sobre su prevalencia en poblaciones generales, con suficiente amplitud y representatividad. Si los TCA han aumentado alarmantemente su incidencia y prevalencia en occidente en los últimos 30 años, los estudios epidemiológicos rigurosos que así lo demuestran son escasos ⁽⁵⁶⁾. Los estudios más fiables de prevalencia (número de casos existente en un momento dado) la sitúan entre el 0,2 y el 0,8%, para la anorexia nerviosa, siendo más elevada en las clases sociales superiores. La prevalencia en adolescentes de escuelas privadas es aproximadamente de un 1,1% (Hsu, 1990). Esto en el mundo occidental ⁽⁵⁾. Tridenti y Bocchia (1993) se preguntan por las dimensiones cuantitativas del fenómeno anoréxico-bulímico. Para mujeres de 12 a 18 años consideran válido un intervalo de prevalencia, comprendido entre el 0,125% y el 1,1% para la

158 anorexia, el propuesto por el DSM-III-R⁽²⁴⁾. Cuzzolaro et al (1988) estudian que entre 4.435 estudiantes romanos de 11-26 años, el 0,8% de los sujetos femeninos cumple criterios DSM-III-R para anorexia nerviosa⁽²⁴⁾. La prevalencia de la anorexia nerviosa estaría en una de cada 100 ó 250 (Garfinkel y Garner, 1982). Para la bulimia sería del 2-4% (Johnson y Connors, 1987), aunque tras un análisis más riguroso (Fairburn y Beglin, 1990) la sitúan en el 0,9%⁽⁵⁷⁾. La tasa de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en mujeres blancas adolescentes, en muestras de la comunidad en países occidentales, es aproximadamente del 1% para la anorexia y del 2-4% para la bulimia y de entre el 0,2% y el 0,8%, en la población general, para la anorexia. Las tasas son muy bajas en niños prepuberales, hombres y otros grupos poblacionales de mujeres^(58, 59).

La metodología es determinante en los resultados de estos estudios de prevalencia⁽¹¹⁾. Se realizan en poblaciones de alto riesgo como escolares o mujeres estudiantes. Un estudio de detección en dos fases es el procedimiento, diseño más aceptado, el método habitual, para la detección de casos en la comunidad^(9, 11). Un primer tiempo es de criba, "despistage", "screening" o "check list", diagnóstico precoz mediante un cuestionario auto-aplicado. En un segundo tiempo, se entrevista a los casos sospechosos. El instrumento válido utilizado con más frecuencia es el Eating Attitudes Test (EAT), un test sensible, aunque poco específico, que no sirve por sí solo para identificar un TCA, aunque puede ayudar a detectar casos incipientes que no han sido todavía diagnosticados^(29, 31). Cualquier resultado que sobrepasa un umbral es el indicador de una perturbación del comportamiento alimentario. De ahí la importancia de realizar entrevistas de validación después de haber pasado el cuestionario⁽¹¹⁾. La entrevista clínica es necesaria para establecer el diagnóstico⁽³⁵⁾. Se entrevista, a veces, también un número seleccionado de personas, que de acuerdo con los cuestionarios no sufren el trastorno alimentario, para confirmar que son sujetos sin trastorno de la conducta alimentaria y determinar la proporción de TCA que escapan al procedimiento de detección (falsos negativos)⁽⁶⁰⁾. Estos estudios en dos fases, usando criterios estrictos,

dan una prevalencia de 0,28% de anorexia en mujeres jóvenes y de 1% de bulimia, mucho menor que en las investigaciones basadas exclusivamente en cuestionarios^(9, 61). Para Ledoux (1994), que analiza los trabajos de la última década, la mayoría de estudios de prevalencia reposa sobre autocuestionarios. Los trabajos sobre trastornos de la conducta alimentaria, desde hace 10 años, son la mayoría en población general con poblaciones muy heterogéneas: distinta edad, medio socioeconómico, modos de reclutamiento, lo que dificulta las comparaciones. La mayoría de estudios epidemiológicos son en estudiantes. La mayor parte realizados en los Estados Unidos (alrededor de 2/3). En Europa, aparte de los realizados en Inglaterra, en otros países son poco numerosos: España, Hungría, Suiza, Suecia, Noruega. La prevalencia es diferente de un estudio a otro. Va de menos del 1% al 10%, pero la comunidad científica y médica considera una prevalencia del 1-2% de trastornos de la conducta alimentaria en los países occidentales. Así, él encuentra en Francia una prevalencia de alrededor del 1% en 3.000 jóvenes escolarizados de 11 a 19 años, con un debut entre los 15 y 19 años⁽⁶²⁾.

En nuestro país se han realizado diversos estudios epidemiológicos comunitarios con adolescentes, aunque algún autor español ha publicado que no existen estudios en nuestro país⁽³⁰⁾. Toro et al (1989), en Barcelona, encuentran que en una muestra de 1.554 adolescentes de 12 a 19 años de edad, con cálculos sobre 1.264 sujetos, al desestimar 209 por no completar todas las preguntas, superan el punto de corte "patológico" igual o mayor a 30 del EAT el 1,2% (n = 8) de los varones y el 9,8% (n = 56) de las mujeres^(63, 64). Raich et al (1990), en un estudio transcultural con Estados Unidos, encuentran mediante la aplicación del EAT, en una muestra de 3.544 adolescentes estudiantes en centros catalanes de BUP y FP, que un 0,1% de los varones y un 0,9% de las mujeres tiene síntomas bulímicos⁽⁶⁵⁾. De nuevo Raich et al (1991), en 1.263 mujeres y 1.155 varones entre 14 y 17 años, estudiantes de 1º, 2º de BUP y FP de ocho ciudades de Cataluña hallan un 2,6% (n = 40) de varones con EAT igual o mayor que 34 y un 7,3% de mujeres (n = 110)⁽⁶⁶⁾. Carbajo et al

(1995) hallan que entre 515 adolescentes un 8,3% de los varones y un 12,4% de las mujeres supera el punto de corte del EAT (igual o mayor de 30) ⁽⁶⁷⁾. Morandé et al (1995, 1997, 1998) en 1985, 86 y 87 en población escolar adolescente de Madrid encuentran cifras de un 11,6% de mujeres y un 1,2% de varones pertenecientes al grupo de riesgo. En 1993-94 serían el 17,36% de las mujeres y los porcentajes registrados en varones seguirían siendo minoritarios (un 1,96%). Han podido demostrar un aumento de prevalencia de anorexia en chicas del 0,31% al 0,69% y del 0,9% al 1,24% en el caso de la bulimia. Si se suman cuadros completos y parciales un 4,69% de las chicas y un 0,9% de los chicos padecen trastornos alimentarios. Entre los estudiantes de Madrid, el 49% de las mujeres y el 7% de los varones estarían preocupados por adelgazar ^(12, 68, 69, 70). Loureiro et al (1996) detectan entre una muestra de 607 alumnas de 3º de BUP de A Coruña un 13% con actitudes desordenadas en el comer (con EAT superior a 30) y un 0,25% (1 caso) de anorexia nerviosa ⁽⁷¹⁾.

Es muy difícil lograr una alta eficiencia en detectar los TCA que tienen una prevalencia entre un 2% y un 4%, en poblaciones de mujeres adolescentes y adultas jóvenes ⁽⁷²⁾. La prevalencia de TCA y problemas graves para el control de la alimentación (identificados por EAT) de nuestro estudio es parecida a la encontrada en otros estudios en muestras comunitarias de nuestro medio. Las encuestas en mujeres adolescentes o jóvenes adultas de enseñanzas secundarias y universidad indican que sobre el 15% puntuó por encima de 20 en el EAT-26 ⁽⁷²⁾. En nuestro estudio, un 16,32% de las chicas de secundaria puntuó por encima del punto de corte. Se estima que un 4% de las adolescentes de nuestro país cumplen criterios diagnósticos de anorexia o bulimia ⁽⁷³⁾. Nosotros encontramos una cifra de 4,51%, similar a la del estudio de Móstoles de 4,69% en adolescentes de 15 años ⁽⁷⁰⁾. El incremento de los trastornos alimentarios en los últimos años y de las alteraciones más o menos inespecíficas en las pautas de ingesta en adolescentes y adultos jóvenes ha propiciado una mayor prevalencia de cuadros subclínicos, parciales o mixtos, psicopatológicamente polimorfos englobados en los manuales como TCA

no especificados ⁽⁷⁴⁾. Los criterios diagnósticos precisos para los pacientes hospitalizados no son tan útiles para distinguir de manera innegable a un sujeto afecto de otro indemne, entre la población general ⁽⁴⁾ y los trastornos atípicos son más difíciles de separar de las simples alteraciones alimentarias dentro de la normalidad. Así un grupo napolitano en su reciente estudio epidemiológico en dos fases en 356 muchachas de 13 a 22 años, alumnas de enseñanza secundaria, distingue entre síndromes completos con 0,56% de anorexia, 3,94% de bulimia y 0,28% de trastorno por atracón según el DSM-IV, parciales (4,77%) y subclínicos (13,7%) ⁽⁷⁵⁾. Hasta un 3,83% de nuestras adolescentes podrían encuadrarse dentro de esta categoría de cuadros atípicos. Las dificultades para comparar estudios son grandes por las variaciones en la edad y procedencia de las muestras y las diferentes metodologías.

Pensamos que hemos podido realizar una infraestimación de las cifras de prevalencia. Johnson-Sabine (1988) atribuye una importancia particular a lo sujetos que rechazan responder el cuestionario entre los que halla casos de anorexia. King (1989) y Beglin & Fairburn (1992), con sus investigaciones, ratifican que entre las personas que rechazan participar en este tipo de estudios hay una mayor proporción de antecedentes de anorexia o consultas frecuentes por problemas relativos al peso ⁽⁷⁶⁾. Dentro de las negativas que hemos recibido puede haber posibles casos, así como en los sujetos con absentismo escolar. Hubiera sido interesante investigarlo pero por razones de tiempo no ha sido posible.

CONCLUSIONES

Nuestros resultados son preliminares, pendientes de mayor depuración y análisis pero creíamos conveniente su comunicación, dado el corto número de estudios de prevalencia publicados en España.

La prevalencia de TCA entre las mujeres adolescentes que viven en Zaragoza, mostrada por este estudio, sugiere la necesidad de realizar programas preventivos que propugnen una alimentación, dieta apropiada y rangos de peso adecuados.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson; 1995.
2. Organización Mundial de la salud. CIE-10. Décima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Madrid: OMS; 1992.
3. American Psychiatric Association. Directrices para la práctica clínica en los trastornos de la conducta alimentaria. Barcelona: Edika Med; 1995.
4. Guillemot A, Laxenaire M. Anorexia nerviosa y bulimia. El peso de la cultura. Barcelona: Masson; 1994.
5. Toro J. Los trastornos oroalimentarios. En: Rodríguez J, ed. Psicopatología del niño y del adolescente. Sevilla: Universidad de Sevilla. Secretariado de Publicaciones; 1995. p. 429-54.
6. Blasco MP, García ML. Trastornos de la conducta alimentaria. Aspectos psicológicos. Valencia: Promolibro; 1995.
7. Toro J. El cuerpo como delito. Anorexia, bulimia, cultura y sociedad. Barcelona: Ariel Ciencia; 1996.
8. Halmi KA. Trastornos de la conducta alimentaria: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y obesidad. En: Hales RE, Yudofsky SC, Talbot JA, eds. Tratado de Psiquiatría. 2ª ed. Barcelona: Ancora; 1996. p. 905-24.
9. Hoek HW. The distribution of eating disorders. En: Brownell KD, Fairburn CG, eds. Eating disorders and obesity. A Comprehensive handbook. New York: The Guilford Press; 1995. p. 207-11.
10. Toro J, Vilardell E. Anorexia nerviosa. Barcelona: Martínez Roca; 1987.
11. Hardy P, Dantchev N. Epidemiología de los trastornos de las conductas alimenticias. Confrontaciones Psiquiátricas 1989;25;145-67.
12. Morandé G. Un peligro llamado anorexia. La tentación de adelgazar. Madrid: Temas de Hoy; 1995.
13. Instituto Nacional de la Salud. Protocolo de trastornos del comportamiento alimentario. Madrid: INSALUD. Secretaría General; 1995.
14. Seva A. Ensayo para una epidemiología psiquiátrica desde la institución asistencial. Zaragoza: Universidad de Zaragoza. INO Reproducciones; 1983.
15. Vázquez-Barquero J. Los estudios comunitarios de salud mental. Su diseño y ejecución. En: González JL, Rodríguez F, Sierra A, eds. El método epidemiológico en salud mental. Barcelona: Masson; 1993. p. 19-35.
16. Rodríguez R. Epidemiología descriptiva en salud mental. Estudios de corte. En: González JL, Rodríguez F, Sierra A, eds. El método epidemiológico en salud mental. Barcelona: Masson; 1993. p. 11-8.
17. Fombonne E. Los diseños de investigación en psicopatología infantil. En: Rodríguez J, ed. Psicopatología del niño y del adolescente. Sevilla: Universidad de Sevilla. Secretariado de Publicaciones; 1995. p. 1535-49.
18. Ruiz I. Elección de un diseño de investigación. En: Rebagliato M, Ruiz I, Arranz M, eds. Metodología de investigación en epidemiología. Madrid: Díaz de Santos; 1996. p. 49-72.
19. Dohrenwend BP, Dohrenwend BS. Perspectives on the past and future of psychiatric epidemiology. Am J Pub Health 1982; 72:1271-7.
20. Seva A. Epidemiología de los estados de salud/enfermedad psíquica. En: Seva A, ed. Psicología médica. Bases psicológicas de los estados de salud y enfermedad. Zaragoza: INO Reproducciones; 1994. p. 73-86.
21. Sánchez A. Indicadores de riesgo en salud mental y estrategias de prevención en la adolescencia. Salamanca: Universidad Pontificia de Salamanca; 1995.
22. Juez P, Díez FJ. Probabilidad y Estadística en Medicina. Aplicaciones en la práctica clínica y en la gestión sanitaria. Madrid: Díaz de Santos; 1997.
23. Rebagliato M. Población del estudio. Técnicas de muestreo y tamaño de la muestra. En: Rebagliato M, Ruiz I, Arranz M, eds. Metodología de investigación en epidemiología. Madrid: Díaz de Santos; 1996. p. 73-94.
24. Tridenti A, Bocchia S. Il Fenomeno Anoressico/Bulimico: Un tentativo di comprensione unitaria dei disturbi del comportamento alimentare. Milano: Masson; 1993.
25. Silva LC. Muestreo para la Investigación en Ciencias de Salud. Madrid: Díaz de Santos; 1993.
26. Pedreira JL. Principios introductorios a la metodología de investigación en Psiquiatría de la infancia y la adolescencia. Rev Psiquiatría Infanto-Juvenil 1996;4:285-95.
27. Garner DM, Garfinkel PE. The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. Psychol Med 1979;9:273-9.
28. Castro J, Toro J, Salamero M, Guimerá E. The "eating attitudes test": validation of the spanish version. Evaluación psicológica. Psychol Assesment 1991;7(2):175-90.
29. Cervera S, Quintanilla B. Anorexia nerviosa: manifestaciones psicopatológicas fundamentales. Pamplona: EUNSA; 1995.
30. Saldaña C. Trastornos del comportamiento alimentario. Madrid: Fundación Universidad-Empresa; 1994.
31. Garner DM. Factores culturales y educación en el tratamiento de los trastornos de la alimentación. En: Buendía J, ed. Psicopatología en niños y adolescentes. Desarrollos actuales. Madrid: Pirámide; 1996. p. 461-76.
32. Guimerá E, Torrubia R. Adaptación española del Eating Disorder Inventory (EDI) en una muestra de pacientes anoréxicas. An Psiquiatría 1987;3(5):185-90.

33. Garner DM, Olmstead MP, Polivy J. Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and Bulimia. *Int J Eat Dis* 1983;2.
34. Casullo MM, Castro A, Góngora V. El uso de la escala EDI-2 (Eating Disorder Inventory) con estudiantes secundarios argentinos. *RIDEP* 1996;2(2):45-73.
35. Crowther JH, Sherwood EN. Assessment. En: Garner DM, Garfinkel PE, eds. *Handbook of Treatment for Eating Disorders*. 2ª ed. New York: The Guilford Press; 1997. p. 34-49.
36. Martínez E, Toro J, Salamero M, Bleuca MJ, Zaragoza M. Influencias socioculturales sobre las actitudes y conductas femeninas relacionadas con el cuerpo y la alimentación. *Rev Psiquiatría Fac Med Barna* 1993;20(7):51-65.
37. Toro J, Salamero M, Martínez M. Assesment of sociocultural influences on the aesthetic body shape model in anorexia nervosa. *Acta Psychiatr Scand* 1994;89:147-51.
38. Toro J, Salamero M, Martínez M. Evaluación de las influencias socioculturales sobre el modelo estético corporal en la anorexia nervosa. *Rev Psiquiatría Fac Med Barna* 1995; 22(7):205-14.
39. Lázaro L, Toro J, Canalda G, Castro J, Martínez E, Puig J. Variables clínicas, psicológicas y biológicas en un grupo de 108 pacientes adolescentes con anorexia nerviosa. *Med Clin* 1996;107:169-74.
40. Vázquez JL. Adaptación al español. Cuestionarios para la Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría SCAN. Madrid: MEDITOR; 1993.
41. Llewelyn-Jones D, Abraham SF. Quetelet index in diagnosis of anorexia nervosa. *Br Med J* 1984;288:1800.
42. Abraham S, Llewelyn-Jones D. Anorexia y bulimia. *Desórdenes alimentarios*. Madrid: Alianza Editorial; 1994.
43. Abraham S, Llewelyn-Jones D. *Eating disorders. The facts*. Fourth Edition. New York: Oxford University Press; 1997.
44. Hernández M, Catellet J, Narvalza JL, Rincón JM, Ruiz I, Sánchez E, et al. *Curvas y tablas de crecimiento*. Instituto de Investigaciones sobre Crecimiento y Desarrollo. Fundación Orbeagozo. Bilbao: Garsi; 1988.
45. Ferrer B, Ferrer MB. Obesidad infantil. Normas de actuación en atención primaria. *Acta Ped Esp* 1998;56(1):4-8.
46. Beaumont P, Al-Alami M, Touyz S. Relevance of a standar measurement of undernutrition to the diagnosis of anorexia nervosa: use of Quetelet's Body Masss Index (BMI). *Int J Eating Dis* 1988;7(3):399-405.
47. Van der Broucke S, Vandereycken W, Norré J. *Eating disorders and marital relationships*. London: Routledge; 1997.
48. Grigg M, Bowman J, Redman S. Disordered eating and unhealthy weighth reduction practices among adolescent females. *Prev Med* 1996;25:748-56.
49. Mardomingo MJ. Investigación en psiquiatría del niño y del adolescente. *An Psiquiatría* 1996;12(2):72-5.
50. Ruiz PM. Anorexia nerviosa, sociedad y cultura. *Trabajo Social y Salud* 1997;27:187-94.
51. Fischler C. El (h)omnívoro. El gusto, la cocina y el cuerpo. Barcelona: Anagrama; 1995.
52. Williams P, King M. The "epidemic" of anorexia nervosa: another medical myth? *Lancet* 1987;24:205-7.
53. Lucas AR. Has the incidence of anorexia nervosa increase since the 1930s? *Neuropsychiatrie de l'Enfance* 1993;41(5-6):260-3.
54. Smuzkler GI. The epidemiology of anorexia nervosa and bulimia. *J Psychiatry Res* 1985;19(2-3):143-53.
55. Russell GF. Anorexia nervosa Trough Time. En: Smuzkler G, Dare C, Treasure J, eds. *Handbook of Eating Disorders: Theory, Treatment and Research*. Chichester: John Wiley & Sons; 1995. p. 5-17.
56. Turón VJ. Trastornos de la alimentación. Anorexia nerviosa, bulimia y obesidad. Barcelona: Masson; 1997.
57. Raich RM. *Anorexia y Bulimia: trastornos alimentarios*. Madrid: Pirámide; 1994.
58. Mc Callum. *Eating disorders*. *Curr Opinion Psychiatry* 1993; 4(6):480-5.
59. Castro J. La anorexia nerviosa. *Med Integral* 1996;27(10):412-8.
60. Verhulst FC. La epidemiología en psicopatología infantil. Cuestiones generales y estudios de prevalencia. En: Rodríguez J, editor. *Psicopatología del niño y del adolescente*. Sevilla: Universidad de Sevilla. Secretariado de Publicaciones; 1995. p. 79-106.
61. Hoek HW. Review of the epidemiological studies of eating disorders. *Int Rev Psychiatry* 1993;5:61-74.
62. Ledoux S. Epidémiologie des troubles des conduites alimentaires. En: Lajeunesse BS, Foulon CH, eds. *Les conduites alimentaires*. Paris: Masson; 1994. p. 49-72.
63. Castro J, Toro J. Anorexia mental. Aproximación psicossocial. *C Med Psicossom Sex* 1989;9:37-42.
64. Toro J, Castro J, García M, Pérez P, Cuesta L. Eating attitudes, sociodemographic factors and body shape evaluation in adolescence. *Br J Med Psychol* 1989;62:61-70.
65. Raich RM, Rosen JC, Deus J, Pérez O, Requena A, Gross J. Eating disorder symptoms among adolescent in the United States and Spain: a comparative study. *Int J Eating Dis* 1992;11(1):63-72.
66. Raich RM, Deus J, Muñoz JM, Pérez O, Requena A. Estudio de actitudes alimentarias en una muestra de adolescentes. *Rev Psiquiatría Fac Med Barna* 1991;18(7):305-15.
67. Carbajo G, Canals J, Fernández J, Doménech E. Cuestionario de actitudes alimentarias en una muestra de adolescentes: dos años de seguimiento. *Psiquis* 1995;16(4):21-6.
68. Morandé G. Trastornos de la alimentación en niños y adolescentes. En: Romero AI, Fernández A, eds. *Salud Mental. Formación continuada en Atención Primaria*. Madrid: IDEPSA; 1990. p. 121-30.

P. M. Ruiz
J. P. Alonso
J. M. Velilla
A. Lobo
A. Martín
C. Paumard
A. I. Calvo

Estudio de prevalencia de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de Zaragoza

- 162
69. Morandé G, Casas J. Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes. Anorexia nerviosa, bulimia y cuadros afines. *Ped Integral* 1997;2(3):243-60.
 70. Morandé G. Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes. ¿Una epidemia? *An Esp Ped* 1998;48:229-32.
 71. Loureiro V, Domínguez M, Gestal JJ. Actitudes hacia la dieta y el peso en una población adolescente. *An Psiquiatr* 1996; 12(6):242-7.
 72. Garner DM. Psychoeducational principles in treatment. En: Garner DM, Garfinkel PE, eds. *Handbook of treatment for eating disorders*. 2ª ed. New York: The Guilford Press; 1997. p. 145-77.
 73. Armengou E, Linares R. La bulimia multi-impulsiva un reto para los clínicos. *Psicosomática Hoy. Bol Soc Esp Med Psicósomática* 1998;7:3-4.
 74. Thomas P. Compulsión alimentaria: diagnóstico diferencial. *Salud Mental* 1998;1:1426.
 75. Cotrufo P, Barretta V, Monteleone P. Un estudio epidemiológico sobre los trastornos de la conducta alimentaria en dos institutos de segunda enseñanza en Nápoles. *Eur Pychatry (ed esp)* 1998;5:86-9.
 76. Pellet J, Lang F, Estour B, Chazot L, Lafond F. Les troubles du comportement alimentaire. *Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de langue française. Tome I. Rapport de Psychiatrie*. Paris: Masson; 1993.

R. Nicolau^{1,2}
C. Puig²
M. García-Giral¹
R. Pueyo³
C. Balés²
N. Blanxer¹
N. Mora²
M. Ollé¹

- 1 Centre de Salut Mental Infantil i Juvenil (CSMIJ) Eixample. Secció de Psiquiatria Infanto-Juvenil. Hospital Clinic Universitari de Barcelona.
- 2 Secció de Psiquiatria i Psicologia Clínica de l'Infància y l'Adolescència de l'Institut Dexeus. Barcelona.
- 3 Departament de Psiquiatria i Psicobiologia Clínica. Facultat de Psicologia. Universitat de Barcelona.

Correspondencia:
R. Nicolau i Palou
Secció de Psiquiatria Infanto i Juvenil
Edifici Helios II
Sabino de Arana, 1
08028 Barcelona

Cociente y perfil intelectual de niños con trastorno de déficit de atención con hiperactividad/TDA-H

Quotient and intellectual profile in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)

RESUMEN

Objetivo: comparar el rendimiento intelectual global y el factor de distraibilidad de Kaufman con la "Escala de Inteligencia de Wechsler para Niños Revisada" (WISC-R) de niños y adolescentes con TDA-H respecto a la población española con la que se ha validado la escala. *Método:* se ha realizado con 70 sujetos atendidos en el CSMIJ y en el Institut Dexeus de 6 a 14 años, diagnosticados de TDA-H según criterios DSM-IV. La población de TDA-H se ha dividido en dos subgrupos según la presencia o no de trastornos comorbes: TDA-H puros con 43 niños (61,4%) y TDA-H con Trastornos comórbidos con 27 niños (38,6%). *Resultados:* el grupo con TDA-H presentan puntuaciones significativamente más bajas en el

factor de distraibilidad de Kaufman, en el análisis de cada uno de los subtests, Dígitos puntúa significativamente inferior, mientras que en Aritmética y Claves no se diferencian estadísticamente de la población tipificada. Sin embargo, se observa que los niños con TDA-H presentan puntuaciones significativamente mayores en vocabulario y figuras incompletas, y un cociente intelectual manipulativo superior respecto a la población española normativa.

PALABRAS CLAVE

TDAH; Niños; Adolescentes; Inteligencia; Wechsler; Factor Kaufman.

ABSTRACT

Objective: To compare the global intellectual quotient (IQ) and the Kaufman Freedom From Distractibility factor with the Wechsler Intelligence

Nota de la Redacción:

Este artículo obtuvo el 2º Premio en las Comunicaciones Orales en el VIII Congreso Nacional de la SEPIJ (Barcelona, 25-27 de junio de 1998).

R. Nicolau
C. Puig
M. García-Giral
R. Pueyo
C. Balés
N. Blanxer
N. Mora
M. Ollé

Cociente y perfil intelectual de niños con trastorno de déficit de atención con hiperactividad/TDA-H

164 *Scale for Children -Revised (WISC-R) in children and adolescent with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) with respect to the Spanish general population where the scale has been validated.*

Method: The sample is constituted by 70 children between the ages of 6 to 14 years seen in two child psychiatric units (CSMIJ Eixample and Institut Dexeus) who had the diagnosis of DSM IV ADHD. The ADHD group has divided into a group of pure ADHD (N = 43 children, 61.4%) and a second group of ADHD with comorbidity disorders (N = 27 children, 38.6%).

Results: The ADHD group has significant lower scores in the Kaufman distractibility factor than the normalization population. In the analysis of each subtests Digit Span has significant lower scores but Arithmetic and Coding do not have significant different scores than the typified population. Nevertheless the ADHD children show significant higher scores in Vocabulary, Picture Completion, and Performance Intellectual Quotient than the normative Spanish population.

KEYS WORDS

ADHD; IQ; Children; Adolescents; Wechsler; Kaufman factor.

INTRODUCCIÓN

La Escala de Inteligencia de Wechsler para niños revisada (WISC-R) que se administra habitualmente para evaluar las habilidades cognitivas de los niños, también es utilizada en los niños con Trastorno por déficit de atención con hiperactividad no como único instrumento para establecer el diagnóstico, pero sí para recoger información sobre las habilidades intelectuales y la conducta que el niño manifiesta ante una situación de esfuerzo mental (registro observacional del movimiento, precipitación y distracción).

Diferentes estudios muestran que los niños con TDA-H en pruebas intelectuales estandarizadas ob-

tienen de 7 a 15 puntos por debajo del grupo control (Fischer, Barkley, Edelbrock y Smallish, 1990; McGee, Williams, Moffitt y Anderson, 1989; Prior, Leonard y Wood, 1983). No queda claro si estas diferencias son diferencias intelectuales reales o atribuibles a las propias dificultades en la capacidad de atención. Barkley apunta que probablemente el cociente intelectual de los niños con TDA-H representa el espectro global del desarrollo intelectual, habiendo niños dotados, otros normales y otros con retraso (Barkley 1990).

Kaufman (1975) aisló tres factores: comprensión verbal, organización perceptual, y distraibilidad: este último factor está formado por los subtests de aritmética, dígitos y claves de números y serviría para medir la atención y la distraibilidad (Ownby y Matthews, 1985). Las puntuaciones en este factor correlacionan de forma significativa con otros tests de atención (Klee y Garfinkel, 1983). Existe cierta controversia respecto a la utilización de dicho factor para realizar el diagnóstico diferencial entre niños con TDA-H y niños sin el trastorno. Mientras que diferentes autores (Connors, 1969; Arnold y Meltzer, 1974; Lahey et al, 1978; Semrud-Clikeman et al, 1993; Faraone et al, 1993), valoran su utilidad como factor discriminante, otros estudios contradicen dicha información argumentando que el factor de Kaufman es incapaz de distinguir los niños con TDA con hiperactividad de los niños con TDA sin hiperactividad, de los niños con trastornos de aprendizaje, de los niños normales (Barkley, Dupaul y McMurray, 1990), así que concluyen que el uso independiente de este tercer factor no puede usarse para establecer el diagnóstico diferencial (Ownby y Matthews, 1985; Barkley 1990).

Barkley argumenta que los subtests que incluyen el factor miden varios aspectos: memoria a corto plazo, facilidad con los números, velocidad y coordinación perceptual-motora, habilidades viso-espaciales y cálculo aritmético. Por lo tanto, concluye que una pobre ejecución en este factor no indica necesariamente déficit en la capacidad de atención.

El propósito de este estudio es valorar si el cociente intelectual del grupo de niños con TDA-H sigue la distribución normal, si se detectan dife-

rencias en el cociente global, en el manipulativo y verbal entre la población española con la que se ha validado el WISC-Revisado (población tipificada), el grupo de TDA-H puros y el grupo de TDA-H con otros trastornos comórbidos. También se analiza si existen diferencias por sexos y finalmente se valora si el factor de distraibilidad de Kaufman puntúa significativamente inferior en el grupo con TDA-H respecto a la población baremada, descrita en el manual del WISC-R.

MATERIAL Y MÉTODO

Sujetos

El estudio se realiza con 70 niños atendidos en el Centro de Salud Mental Infantil y Juvenil-Eixample de Barcelona, y en la Secció de Psiquiatria y Psicologia Clínica de l'Infància i l'Adolescència de l'Institut Dexeus. Todos diagnosticados según criterios diagnósticos DSM-IV. A todos se les administró el WISC-R. Se han incluido sólo los tests que se habían realizado sin estar bajo el efecto de un tratamiento farmacológico. Se han descartado los niños que presentaban además del TDA-H, problemas neurológicos que implican deterioro cognitivo.

La edad media de la muestra es de 9,35, con un rango de 6 a 14 años de edad. Su distribución según sexo es de 58 varones (83%) y 12 mujeres (17%), en una proporción de 4,8:1.

La muestra de TDA-H se ha subdividido en:

- TDA-H sin otros trastornos, representan el 61,43% de la muestra $n = 43$ sujetos
- TDA-H con trastornos comórbidos, representan el 38,6% de la muestra ($n = 27$ sujeto) (tabla 1).

Tabla 1 Comorbilidad en la muestra con TDA-H
($n = 70$)

	Frecuencia	Porcentaje
Sujetos TDA-H sin otro trastorno ("puros")	43	61,4%
Sujetos con 1 trastorno comórbido	21	30%
Sujetos con 2 trastornos comórbidos	6	8,6%

Tabla 2 Tipos y frecuencia de trastornos comórbidos ($n = 70$)

	Frecuencia	Porcentaje
Tr. Ansiedad	3	4,3%
Tr. Depresivos	2	2,9%
Tr. De la Eliminación	15	21,4%
Tr. Por Tics (Gilles y otros)	8	11,4%
Tr. De Conducta	4	5,7%
Tr. De Lectura-escritura	1	1,4%

Los trastornos comórbidos que aparecen con mayor frecuencia son los de eliminación (21,4%), siendo mucho más frecuente la enuresis nocturna (15,7%) que la encopresis (5,7%) y el Trastorno de Gilles de la Tourette (8,6%) (tabla 2)

Material

Se utiliza la escala de inteligencia de Wechsler para Niños Revisada (WISC-R), que consta de 12 subtests que se agrupan en dos escalas: la verbal y la manipulativa. De ellas se obtienen el Cociente Intelectual (CI) verbal, el manipulativo y el total (se consigue sumando las puntuaciones de la escala verbal y manipulativa). Los CI verbal, manipulativo y total tienen una media igual a 100 con una desviación típica de 15. Los subtests tienen una media de 10 con una desviación típica de 3.

A continuación se describe la composición de las escalas y las capacidades que evalúan cada subtests según Wechsler (1974):

Escala verbal

Información general: conocimientos generales, asimilación de experiencias y memoria remota.

Comprensión: juicio práctico, comprensión y adaptación a situaciones sociales y comportamiento social aceptable.

Aritmética: atención-concentración, razonamiento y cálculo numérico.

Semejanzas: comprensión, relaciones conceptuales, pensamiento abstracto y asociativo.

Vocabulario: riqueza y tipo de lenguaje, comprensión y fluidez verbales.

R. Nicolau
 C. Puig
 M. García-Giral
 R. Pueyo
 C. Balés
 N. Blanxer
 N. Mora
 M. Ollé

166 *Dígitos*: atención y memoria auditiva inmediata.

Escala manipulativa

Figuras incompletas: memoria y agudeza visual.
Historietas: percepción y comprensión de situaciones sociales y la capacidad de ordenar de forma lógico-causal.

Cubos: percepción visual, relaciones espaciales y coordinación visomotora.

Rompecabezas: memoria de formas, orientación y estructuración espacial.

Claves de números: memoria visual inmediata, rapidez motora y previsión asociativa.

Laberintos: previsión-planificación perceptiva y destreza motora.

Análisis de datos

Tras comprobar la distribución normal de los datos (Kolmogorof-Smirnov) se han comparado las medias de las puntuaciones del WISC-R en función del sexo y de la presencia/ausencia de trastorno comórbido (t-Student).

Se ha analizado el rendimiento en la ejecución del WISC-R mediante la comparación de las medias obtenidas en nuestra muestra (sujetos con TDA-H), con las correspondientes a la muestra tipificada (comparación de una media observada y una teórica).

RESULTADOS

Se ha comprobado estadísticamente que el CI total de la muestra con TDA-H (n = 70) sigue una distribución normal. En todas las puntuaciones obtenidas, tanto en CI como en subtests, los resultados obtenidos por nuestra muestra están dentro del rango de la normalidad. Al comparar el CI total de los grupos de TDA-H puros con el de TDA-H con otros trastornos no se observan diferencias significativas. En cambio, sí que es significativa la puntuación más elevada en el total de la muestra (n = 70) del CI manipulativo (con un riesgo alfa del 1%) y del CI total (aceptando un

Cociente y perfil intelectual de niños con trastorno de déficit de atención con hiperactividad/TDA-H

Tabla 3 Medias y desviaciones de los cocientes intelectuales en puntuaciones típicas de la muestra total (n = 70)

CI Verbal Media (DS)	CI Manipulativo Media (DS)	CI Total Media (DS)
102,5 (16,27)	104,7** (13,94)	104* (14,64)

La media en la población de la baremación es de 100 con una desviación típica de 15.

* p < 0,05

** p < 0,01

riesgo alfa del 5%) respecto de la población tipificada (tabla 3).

En cuanto a los CI total, verbal y manipulativo según los grupos establecidos, atendiendo al número de trastornos comórbidos que presentan, el grupo de TDA-H puros (n = 43) obtiene un CI manipulativo significativamente superior al de la población baremada (tabla 4), mientras que esta diferencia no se presenta en los grupos de TDA-H con un trastorno comórbido y TDA-H con dos trastornos comórbidos.

En el análisis estadístico (tabla 5), comparando los resultados por subtests (aceptando un

Tabla 4 Medias y desviaciones estándar de cocientes intelectuales según número de trastornos comórbidos

	CI Verbal Media (DS)	CI Manipulativo Media (DS)	CI Total Media (DS)
TDA-H puros	101,72 (2,51)	105,23* (2,37)	103,81 (2,46)
TDA-H + 1 Tr.	104,81 (3,76)	103,19 (2,68)	104,57 (2,84)
TDA-H + 2 Tr.	100,33 (5,20)	105,83 (2,34)	103,50 (3,60)

TDA-H + 1 Tr. Niños que presentan además del TDA-H 1 trastorno comórbido, n = 21.

TDA-H + 2 Tr. Niños que presentan además del TDA-H 2 trastornos comórbidos, n = 6.

La media del CI en la población de la baremación es de 100 y la desviación típica de 15.

* p < 0,05

Tabla 5 Medias y desviaciones de los subtests en puntuaciones típicas de la muestra Total, grupos TDA-Puros, TDA-H con Tr. Comórbidos

	TDA-H Total n = 70 Media (DS)	TDA-H Puros n = 43 Media (DS)	TDA-H Con Tr. Comorbes n = 27 Media (DS)
Información	9,84 (2,7)	9,63 (,48)	10,18 (,56)
Semejanzas	10,64 (3,30)	10,3 (,55)	11,15 (,52)
Vocabulario	11,20** (3,55)	11,35** (,57)	10,96 (,62)
Comprensión	10,90 (3,46)	11,02 (,51)	10,70 (,70)
Fig. incompletas	11,67** (2,33)	11,65** (,36)	11,70** (,44)
Historietas	10,83 (2,94)	10,81 (,48)	10,8 (,50)
Cubos	10,20 (2,65)	10,41 (,41)	9,8 (,50)
Rompecabezas	10,64 (2,77)	10,72 (,41)	10,52 (,56)
Laberintos	(n = 37 ^a) 10,13 (2,98)	(n = 26 ^a) 10,15 (,57)	(n = 11 ^a) 10,09 (,98)
Subtests que componen el factor de Kaufman			
Aritmética	9,39 (3,30)	9,27 (,48)	9,55 (,69)
Dígitos	8,47** (2,88)	8,16** (,37)	8,96 (,66)
Claves de nú.	9,39 (2,88)	9,63 (,43)	9,52 (,48)

^a Laberintos es un subtests complementario y no es obligatoria su pasación.

En la población tipificada los subtests tienen una media de 10 y una desviación estándar de 3.

** p < 0,01

riesgo alfa del 1%) se obtiene que: el grupo con TDA-H (n = 70) difiere de la población tipificada, obteniendo puntuaciones significativamente inferiores en dígitos, pero significativamente superiores en vocabulario y figuras incompletas. El factor de distraibilidad de Kaufman es significativamente inferior en la muestra global de niños con TDA-H (n = 70) y en el grupo de TDA-H puros (n = 43), aceptando un riesgo alfa del 5%, pero no en el grupo de TDA-H con otros trastornos comórbidos (n = 27). Aunque analizando los subtests del factor de Kaufman individualmente, sólo es estadísticamente significativo el de dígitos, si el factor globalmente es bajo en el grupo con TDA-H es porque aritmética y claves de números, también puntúan a la baja al comparar las medias, a pesar de que la diferencia de cada uno de ellos con respecto a la muestra de tipificación no sea estadísticamente significativa.

En las figuras 1 y 2 se representa el perfil obtenido por nuestra muestra; se observan las dife-

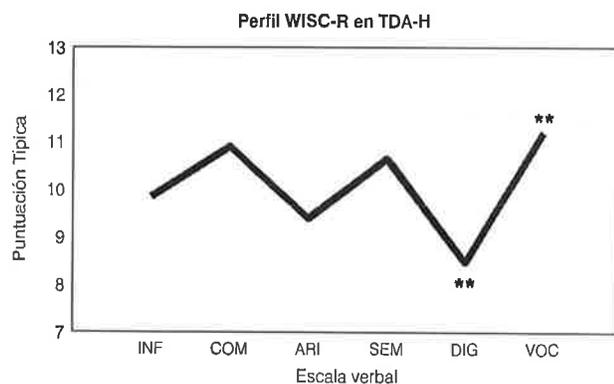


Figura 1. Perfil WISC-R en TDA-H. INF: Información. COM: Comprensión. ARI: Aritmética. SEM: Semejanzas. DIG: Dígitos. VOC: Vocabulario.

R. Nicolau
 C. Puig
 M. García-Giral
 R. Pueyo
 C. Balés
 N. Blanxer
 N. Mora
 M. Ollé

Cociente y perfil intelectual de niños con trastorno de déficit de atención con hiperactividad/TDA-H

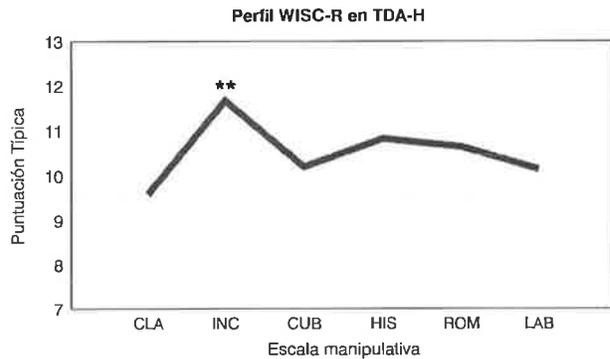


Figura 2. Perfil WISC-R en TDA-H. CLA: Clave de números. INC: Figuras incompletas. CUB: Cubos. HIS: Historietas. ROM: Rompecabezas. LAB: Laberintos.

rencias significativas por subtests: vocabulario y figuras incompletas que superan a la población baremada (que obtienen una media de 10 con una desviación estándar de 3) y Dígitos que es significativamente inferior ($p < 0,01$).

En el análisis estadístico de subtests por grupos, los grupos TDA-H total y TDA-H puros puntúan de forma significativamente superior en Vocabulario y Figuras Incompletas, mientras que en el grupo de TDA-H con otros Trastornos comórbidos sólo puntúan significativamente superior Figuras Incompletas. La puntuación de Dígitos en este grupo no es significativa.

Del análisis estadístico realizado para valorar las diferencias de los resultados en el WISC-R según el sexo, no se obtienen diferencias significativas. Es decir, el rendimiento global y de capacidades según subtests de los niños de nuestra muestra con TDA-H no difiere entre sí (tablas 6 y 7).

Tabla 6 Medias y desviaciones del cociente intelectual por sexos

	Mujer n = 12 Media (DS)	Varón n = 58 Media (DS)
CI Verbal	105,66 (4,39)	101,88 (2,17)
CI Manipulativo	106,25 (5,49)	104,34 (1,68)
CI Total	106,66 (5,07)	103,46 (1,85)

Tabla 7 Medias y desviaciones de los subtests en puntuaciones típicas de la muestra por sexos

	Mujer n = 12 Media (DS)	Varón n = 58 Media (DS)
Información	9,25 (1,00)	9,96 (,39)
Semejanzas	9,66 (1,21)	10,84 (,40)
Vocabulario	12,00 (1,07)	11,03 (,46)
Comprensión	12,66 (,84)	10,53 (,46)
Fig. Incompletas	11,08 (,78)	11,79 (,29)
Historietas	11,50 (,79)	10,68 (,39)
Cubos	10,25 (,96)	10,19 (,33)
Rompecabezas	10,33 (,84)	10,70 (,36)
Aritmética	9,33 (,92)	9,40 (,44)
Dígitos	9,00 (,84)	8,36 (,38)
Claves de número	10,33 (,68)	9,43 (,36)
CI Verbal	105,66 (4,39)	101,88 (2,17)
CI Manipulativo	106,25 (5,49)	104,34 (1,68)
CI Total	106,66 (5,07)	103,46 (1,85)

DISCUSIÓN

En la muestra estudiada no se encuentra la diferencia a la baja de 7 a 15 puntos en el CI total, que según diversos estudios se da en el grupo con TDA-H. Al igual que obtienen Faraone, Biederman et al (1993) en su estudio, en nuestra muestra con TDA-H la media de los niveles de funcionamiento intelectual son mejores dentro del rango normal. Siendo significativos al alza el CI del total de la muestra y el CI Manipulativo. La observación clínica confirma que muchos niños con TDA-H tienen puntuaciones promedio o superiores al promedio en el WISC-R.

Del CI Manipulativo destaca la prueba de Figuras Incompletas, que según el manual del WISC-R mide memoria-atención pero ante estímulos visuales, estímulos que permanecen expuestos. Sí se acepta la dificultad que según Barkley (1997) presentan estos niños en la llamada "working memory" o memoria de trabajo, que vendría definida como la capacidad para mantener un ítem de información en nuestra mente en ausencia de un símbolo

externo y utilizarlo para dirigir nuestra respuesta inminente (Goldman-Rakic, 1995) parecería que a los niños con TDA-H les tenga que resultar más fácil tareas que mantienen el estímulo, como es el caso del subtest de Figuras Incompletas aunque esto no explique por qué puntúan al alza respecto a la población normativa. Debe también tenerse en cuenta que, en este subtest, el niño de ejecución rápida es beneficiado, puesto que pasados 20 segundos de exposición del ítem si este no se resuelve puntúa como fracaso y los niños con TDA-H se caracterizan por su rapidez (o precipitación) de respuesta.

Vocabulario también puntúa significativamente superior a la población baremada, pero sólo en el total de la muestra ($n = 70$) y en el grupo de puros ($n = 43$), no en el grupo de TDA-H con otros trastornos comorbes, siendo en general los niños con múltiples trastornos los más perjudicados a nivel de funciones cognitivas (Frost et al, 1989). En cuanto a la puntuación superior de este subtest en los otros dos grupos, cabe recordar que Vocabulario mide el repertorio verbal o palabras que el niño conoce independientemente de cómo se organiza al explicarlas o la habilidad que tiene en hacerlo: es en la organización del discurso donde los niños con TDA-H presentan serias dificultades (Tannock et al, 1992; Zentall, 1988).

El factor de distraibilidad de Kaufman sí que es significativamente inferior en nuestra muestra y

sobre todo el subtest de Dígitos. Barkley (1997) opina que este factor también implica la utilización de la "memoria de trabajo" entre otras habilidades cognitivas. Parecería que este factor sí que da información respecto al grupo de TDA-H, pero no puede basarse un diagnóstico diferencial en ello. En el grupo de TDA-H con otros trastornos comórbidos, el factor Kaufman no es significativo, probablemente debería de ampliarse el tamaño de la muestra para tener una buena representación de estos "otros trastornos" y así poder determinar donde se ubican las diferencias entre este grupo y el del TDA-H puro. Parecería que a mayor número de trastornos comorbes menos homogeneidad como grupo en el rendimiento de las habilidades cognitivas. En el campo de la neuropsicología de adultos afectados de Corea de Huntington (C. Junqué et al, 1987) se observa que el perfil obtenido con la Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos (WAIS), en Aritmética, Dígitos y Claves puntúan muy por debajo con respecto al resto de subtests. Estas manifestaciones cognitivas corresponden al deterioro de tipo subcortical y a menudo aparecen antes que la expresión clínica de la enfermedad.

A medida que se avanza en el estudio del TDA-H cada vez se profundiza más en las alteraciones o trastornos cognitivos que padecen y que probablemente explicarían los problemas de inhibición conductual o las manifestaciones conductuales del trastorno (Barkley, 1997).

BIBLIOGRAFÍA

1. Arnold E, Smetzer DJ. Behavior Checklist Factor Analysis for Children and Adolescents. *Arch Gen Psychiatry* 1974;30:790-804.
2. Barkley RA. Attention deficit hyperactivity disorder. *A Handbook for diagnosis and treatment*. New York, London: The Guilford Press; 1990.
3. Barkley RA, DuPaul GJ, McMurray MB. A comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity. *J Consulting Clin Psychol* 1990;58:775-89.
4. Barkley RA. Behavioral Inhibition, Sustained Attention, and Executive Functions: Constructing a Unifying Theory of ADHD. American Psychological Association; 1997.
5. Conners CK. A teacher rating scale for use in drug studies with children. *Am J Psychiatry* 1969;126:884-8.
6. Faraone SV, Biederman J, Lehman BK, Spenser T, Norman D, Seidman LJ, Kraus I, Perrin J, Chen WJ, Tsuang MT. Intellectual performance and school failure in children with attention deficit hyperactivity disorder and their siblings. *J Abnorm Child Psychol* 1993;102:616-23.
7. Fischer M, Barkley RA, Edelbrock CS, Smallish L. The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria. II: Academic, attention, and neuropsychological status. *J Consulting Clin Psychol* 1990;58:580-8.
8. Frost LA, Moffitt TE, McGee Neuropsychological correlates of psychopathology in an unselected cohort of young adolescents. *J Abnorm Child Psychol* 1989;98:307-13.
9. Goldman-Rakic PS. Anatomical and functional circuits in prefrontal cortex of nonhuman primates: Relevance to epilepsy.

R. Nicolau
C. Puig
M. García-Giral
R. Pueyo
C. Balés
N. Blanxer
N. Mora
M. Ollé

Cociente y perfil intelectual de niños con trastorno de déficit de atención con hiperactividad/TDA-H

- 170 En: Jasper HH, Riggio S, Golman-Rakic PS, eds. *Epilepsy and the functional anatomy of the frontal lobe*. New York: Raven Press; 1995. p. 51-62.
10. Junqué C, Peiró A, Grau-Veciana JM, Escartín A, Barraquer-Bordas L. Deterioro neuropsicológico en la corea de Huntington. *Neurología (Esp.)* 1987;2(3).
11. Kaufman AS. Factor analysis of the WISC-R at eleven age levels between 6.5 and 16.5 years. *J Consulting Clin Psychol* 1975;43:135-47.
12. Klee SH, Garfinkel BD. The computerized continuous performance task: A new measure of attention. *J Am Acad Child Psychiatry Ann* 1983;16:52-6.
13. Lahey BB, Stempniack M, Robinson EJ, Tyroler MJ. Hyperactivity and learning Disabilities as Independent Dimensions of Child Behavior Problems. *J Abnorm Psychol* 1978;87:333-40.
14. McGee R, Williams S, Moffitt T, Anderson J. A comparison of 13 year-old boys with attention deficit and or reading disorder on neuropsychological measures. *J Abnorm Child Psychol* 1989;17:37-53.
15. Ownby RL, Matthews CG. On the meaning of the WISC-R third factor: Relations to selected neuropsychological measures. *J Consulting Clin Psychol* 1985;53:531-4.
16. Prior M, Leonard A, Wood G. A comparison study of preschool children diagnosed as hyperactive. *J Ped Psychol* 1983;8:191-207.
17. Semrud-Clikeman M, Hynd AR, Lahey BB. Differential Diagnosis of Children with ADHD and ADHD/with Co-occurring Conduct Disorder. *School Psychol Intern* 1993;14:361-70.
18. Tannock R, Purvis KL, Schachar RJ. Narrative abilities in children with attention deficit hyperactivity disorder and normal peers. *J Abnorm Child Psychol* 1992;21:103-17.
19. Zentall SS. Production deficiencies in elicited language but not in the spontaneous verbalizations of hyperactive children. *J Abnorm Child Psychol* 1988;16:657-73.

M. C. Verdes¹
A. Bielsa¹
J. Tomás¹
C. Lombardía²

Aproximación al enfoque neurobiológico del trastorno obsesivo compulsivo en paidopsiquiatría

- 1 Unitat de Paidopsiquiatría. Hospitals Vall d'Hebron. Barcelona.
2 Instituto de Asistencia Sanitaria. Girona.

OCD in child and adolescent psychiatry: neurobiological approach

Correspondencia:

M. C. Verdes
Unitat de Paidopsiquiatría
Hospitals Vall d'Hebron
Pg. Vall d'Hebron, s/n
08035 Barcelona

RESUMEN

Estudio preliminar acerca de las posibles variables neuropsicológicas y morfofuncionales implicadas en el Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC) en una muestra de pacientes infanto-juveniles.

El TOC tiene una prevalencia global del 2,5% y una prevalencia anual que se sitúa entre el 1,5% y el 2,1%.

La edad de inicio suele ubicarse en la adolescencia o al inicio de la edad adulta, pero hay suficientes evidencias de que puede comenzar en la infancia.

Se presenta el proyecto de trabajo y los resultados de 10 pacientes estudiados en nuestro departamento. En la primera etapa a cada paciente se le realiza una evaluación neuropsicológica, una exploración neurológica, un estudio de SPET cerebral y una Polisomnografía.

Los principales resultados en la *evaluación neuropsicológica* en el grupo estudiado, muestran altos niveles de ansiedad, una actividad

perceptiva adecuada para la edad con predominio de una estructuración espacial tipo IV (yuxtaposición de detalles).

Por otra parte, la mayoría de los pacientes obtienen un rendimiento inferior en las escalas relacionadas con el razonamiento abstracto, la adquisición de los conceptos cuantitativos básicos, la capacidad perceptiva y la estructura y análisis espaciales; la mitad de la muestra presentó también un rendimiento inferior en la velocidad psicomotora.

En la *polisomnografía* se encuentra un patrón de sueño poco estructurado en medios ciclos con despertares.

En el *SPET cerebral* hay un predominio de las alteraciones multifocales sobre las localizadas y en general predomina la captación cortical heterogénea.

Los resultados de esta primera fase, aunque no definitivos, indican la necesidad de continuar trabajando en esta dirección, ya que al parecer hay alteraciones tanto a nivel neuropsicológico como a nivel morfofuncional aunque de momento no se pueda precisar con exactitud.

172 PALABRAS CLAVES

Trastorno obsesivo compulsivo; Infanto-juvenil;
Spet cerebral; Polisomnografía;
Neuropsicológico.

ABSTRACT

This is a preliminary study that includes various neuropsychological and morfofuncional possibilities that influence Obsessive Compulsive Disorder (OCD) in a sample with adolescents and children. The OCD has a global prevalence of 25% and annual prevalence between 1.5% and 2.1%.

The initial age usually begins in adolescence or at the beginning of adulthood, but there is sufficient evidence that it could begin at childhood.

Will be presented the results of 10 patients that we studied in our department. In the first stage each patient was evaluated on the neuropsychological and morfofuncional aspects and study of the cerebral SPET and a Polysomnography were done.

The most important results in the neuropsychological evaluation show high levels of anxiety, a normal perceptive activity for the age, with a type IV spacial structure predominating (yuxtaposition of details).

On the other hand, the majority of patients have an inferior performance in the scale related with abstract reasoning, acquisition of the basic quantitative concepts, perceptive performance and the structural spacial analysis; half of the sample presented also had inferior capabilities in the psychomotor velocity.

In the Polysomnography a sleeping pattern was found whit little structure and disruptions in mid-cycle.

In the cerebral SPET there is a predominance of the multifocal alterations. In general the capture of the cortical heterogenea image predominates.

The results in the first stage althoug not definitive indicate the necessity to continue working in this direction given that there appear to be alterations not only in the neuropsychological level but also in the morphofuncional level, althoug at the moment we can not be precise.

KEY WORDS

Obsessive Compulsive Disorder (OCD); Childhood; Adolescence; Cerebral SPET; Polysomnography; Neuropsychological.

INTRODUCCIÓN

Con el decursar científico, la Psiquiatría como el resto de las ciencias ha estado en constante evolución; los últimos 40 años se han caracterizado por su abordaje integral, valorando los factores psicosociales de la enfermedad, así como los aspectos biológicos que intervienen en su curso y pronóstico.

Según Vallejo ⁽¹⁾, los fenómenos psíquicos, entre ellos la enfermedad mental, tienen una génesis heterogénea y sus relaciones de causalidad hay que buscarlas en las diferentes variables biopsicosociales, de aquí se deduce su estrecha relación con: la patología médica general, la neurología, la psicología y la sociología.

Paralelo a esto, disciplinas como la genética, la psicofarmacología, la neurobioquímica, la neurofisiología y dentro de ésta las técnicas de visualización cerebral, han intervenido de manera decisiva en la revaloración de las bases biológicas de la Psiquiatría.

Con la aparición de nuevos psicofármacos se inician estudios relacionados con sus mecanismos de acción que van a dar lugar a descubrimientos sobre el funcionamiento cerebral y teorías etiopatogénicas de la enfermedad mental como la teoría dopaminérgica en la esquizofrenia, las teorías aminérgicas de los trastornos del estado de ánimo, la teoría serotoninérgica del trastorno obsesivo-compulsivo, y las teorías noradrenérgicas y serotoninérgicas de los trastornos de ansiedad, y se habla entonces de la *neurobioquímica de los trastornos psíquicos*.

Dada la necesidad de profundizar en los estudios sobre el funcionamiento cerebral, la ciencia ha ido creando instrumentos y técnicas cada vez más sofisticadas, desde el uso del clásico electroencefalograma (EEG), aún de gran utilidad para el

diagnóstico de muchos trastornos cerebrales y enfermedades psiquiátricas, hasta técnicas encaminadas a la visualización del cerebro, la Tomografía Axial Computarizada (TAC), la Resonancia Magnética (RM), la Tomografía por Emisión de Positrones (PET) y la Tomografía por Emisión de Fotón Simple (SPET).

Los diagnósticos por imagen funcional pueden detectar en algunos casos, de un modo precoz, la lesión funcional que origina la alteración estructural y la presentación del cuadro clínico ⁽²⁾. La historia de la medición del Flujo Sanguíneo Regional Cerebral (FSRC) con radioisótopos desde una perspectiva unidimensional hasta la imagen en tres dimensiones han proporcionado excelentes perspectivas en este campo ⁽²⁾.

Con el presente trabajo *pretendemos aproximarlos al estudio neuropsicológico del trastorno Obsesivo-Compulsivo, apoyándonos en las técnicas de EEG y SPET Cerebral.*

Epidemiología

En relación al TOC se pudiera decir que hay un aparente aumento en las estadísticas, con una prevalencia global del 2,5% y una prevalencia anual que se sitúa entre el 1,5% y el 2,1% ⁽³⁾.

La edad de inicio suele ubicarse en la adolescencia o al inicio de la edad adulta, pero hay suficientes evidencias de que puede comenzar en la infancia ⁽⁴⁻⁶⁾.

En la anamnesis de los adultos con TOC, generalmente se encuentran los primeros síntomas en la infancia; estudios muy antiguos, como los de Skoog en 1965 ⁽⁷⁾, refieren que entre el 5-6% de los casos aparecen antes de los 10 años, un 10% entre los 10 y los 14 años y un 15-16% entre los 14 a los 19 años ⁽⁷⁾.

En contraste con otros tipos de trastornos psicopatológicos, los síntomas de los TOC son prácticamente idénticos a los de los adultos ^(4, 8, 9), son frecuentes los rituales de lavado, comprobación y puesta en orden. Los niños no suelen pedir ayuda, la mayor parte de las veces el problema es detectado por los padres.

En algunos casos puede encontrarse una disminución del rendimiento escolar, secundario a una

afectación de la concentración. Son más propensos a realizar los rituales estando solos, como los adultos y los síntomas pueden o no ser de carácter egodistónicos ⁽⁴⁾.

En muchos estudios en niños y adolescentes, se refiere una mayor preponderancia del sexo masculino sobre el femenino ⁽⁸⁻¹²⁾.

El TOC se define por la presencia de obsesiones y compulsiones de carácter recurrente, lo suficientemente graves como para provocar pérdidas de tiempo significativas.

Donde las *obsesiones* son pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan en algún momento del trastorno como intrusos o inapropiados (cualidad denominada egodistónica), y causan ansiedad o malestar significativos.

Por otra parte, las *compulsiones* son comportamientos o actos mentales de carácter repetitivo, que el individuo se ve obligado a repetir en respuesta a una obsesión o con arreglo a ciertas reglas que debe seguir estrictamente. El objetivo de estos comportamientos u operaciones mentales es la prevención o reducción del malestar o la prevención de algún acontecimiento o situación negativos ⁽³⁾.

En 1883 aparece una primera definición de Obsesiones en los trabajos de Esquirol, pero no es hasta finales del S. XIX, en 1896 con S. Freud, que se establece el concepto de Psiconeurosis y se enmarca el TOC como Neurosis Obsesiva, término empleado durante mucho tiempo para su definición, hasta las nuevas ediciones en los sistemas de clasificación CIE-10 y DSM-III, donde se incluyen los Trastornos Neuróticos entre los trastornos afectivos, ansiosos, somatiformes, disociativos y psicosexuales.

Al ser clasificado el TOC como una neurosis o sea como un trastorno psicológico "funcional" se exigía como criterio diagnóstico "la ausencia de enfermedad demostrable", sin implicaciones del SNC ⁽¹³⁾ y no se hacía referencia en ningún momento a la fisiología o la neurología.

Etiopatogenia

Los estudios clínicos, experimentales y terapéuticos que sobre los TOC se han realizado, hasta el

174 presente, hablan a favor de la incidencia de factores biológicos y psicosociales en su etiología.

En los años 20 se desencadenó sobre Europa una epidemia de encefalitis letárgica y en muchos de los casos afectados quedaron como secuelas síndromes obsesivos-compulsivos, esto dio lugar a cuestionamientos muy serios sobre las posibles causas biológicas del TOC; se fue consolidando así un modelo biológico, que actualmente reúne suficientes datos sobre aspectos neuroanatómicos, neurológicos, neurofisiológicos, bioquímicos y neuroendocrinológicos, vinculados al TOC.

Por una parte están los estudios genéticos que apoyan la base hereditaria del trastorno, mediatizado por las influencias ambientales (Slater y Cowie, 1974). Estudios posteriores con gemelos también han arrojado una concordancia elevada entre los monocigóticos y nula entre los dicigóticos ⁽¹⁴⁾.

Por otra parte, la buena respuesta a la psicoterapia y a las nuevas drogas antiobsesivas, así como los estudios de neuroimagen, refuerzan esta idea de un modelo biológico en la base de este trastorno.

Entre algunos hallazgos que avalan estos planteamientos y tiene relación con el presente trabajo están:

Neurofisiología

Jenike et al, 1983, 1986 ⁽¹⁵⁾: Hiperactividad vegetativa; Anomalías en el EEG; Disfunciones temporales; Disfunciones frontales en el Hemisferio dominante; Alteraciones de los Potenciales Evocados (PE) visuales; Alteraciones de los PE somatosensoriales; Disminución de la amplitud de la variación contingente negativa; Alteración del patrón del sueño. Acortamiento de la REM.

Tomografía por emisión de fotón simple. SPET

Rubin et al (1992) ⁽¹⁶⁾; estos autores han encontrado un notable aumento en la recaptación de ^{99m}Tc HMPAO en las zonas mesiales de los Lóbulos Frontales y del Cortex Cingular en pacientes adultos diagnosticados de TOC, comparados con un grupo control sano. Con este mismo trazador, estos autores reportan un incremento de la recaptación en la corteza orbitofrontal bilateral, en la región dorsal parietal y en el cortex frontal iz-

quierdo posterior, así como una disminución en la recaptación en la cabeza del núcleo caudado. Existe una correlación positiva entre el flujo sanguíneo cerebral y la severidad de los síntomas obsesivo-compulsivos.

Diferentes investigaciones han demostrado que este hipermetabolismo regional frontal se normaliza en respuesta a terapias antiobsesionales y que la disminución de los síntomas obsesivos-compulsivos correlaciona con la disminución de la actividad metabólica orbitofrontal ^(17, 18).

Por otra parte, con la provocación de los síntomas aparece un aumento del Flujo Regional Cerebral (FrC), en relación con el estado de reposo, en el cíngulo izquierdo anterior y en la corteza bilateral orbitofrontal ⁽¹⁶⁾.

Existe correlación negativa entre síntomas obsesivos y flujo cerebral en:

- Zona alrededor de la unión temporo-parietal derecha extendiéndose desde el giro angular derecho hasta la porción posterior del giro temporal medio.
- Parte superior derecha de Cortex Prefrontal. Se debe destacar que en muchos de los estudios realizados con PET se detecta un aumento en la actividad metabólica en el cortex frontal. En algunos trabajos ⁽¹⁹⁻²¹⁾, este aumento ocurre en la región orbitofrontal y, en otro estudio ⁽²²⁾, también se detecta un aumento del metabolismo de la glucosa en el córtex orbitofrontal correlacionado con la severidad de los síntomas del TOC.

El núcleo caudado ha sido implicado en varios estudios sobre los TOC, señalando desde un aumento absoluto de la actividad metabólica ^(19, 22), un incremento con proporciones no normalizadas ⁽²²⁾, hasta una disminución en la recaptación con ^{99m}Tc-HMPAO ⁽¹⁶⁾. Estas contradicciones aún están pendientes de estudios futuros.

Se deben tener presente estudios más recientes ⁽²³⁾, que señalan que la provocación de los síntomas puede incrementar el FrC en el núcleo caudado derecho, así como que el tratamiento efectivo con psicofármacos o terapia conductual se asocia con una disminución de las proporciones metabólicas en el núcleo caudado derecho, al ser comparados con grupos controles normales o

no respondedores donde no se observan cambios en el metabolismo. De ahí que se asocien los cambios del metabolismo y el flujo sanguíneo del núcleo caudado derecho con la severidad de los síntomas.

Hallazgos Neuropsicológicos

Hollander et al, (1990)⁽²⁴⁾; en estudios realizados en adultos diagnosticados de TOC y estando sin tratamiento farmacológico se han encontrado signos "suaves" neurológicos que demuestran una disfunción neurológica.

Estos signos "leves" (soft signs) neurológicos son: motora fina (dedo-dedo, lengua, movimientos en espejo); aumento del número de movimientos involuntarios; tareas visuoespaciales (dibujar un cubo).

Los resultados tienen correlación con los síntomas obsesivos, pero no tienen ninguna correlación ni con síntomas compulsivos, edad, sexo, ni época de inicio de síntomas, ni síntomas depresivos, ni duración de síntomas.

Todos los signos están localizados en la parte izquierda del cuerpo, lo que señala una afectación hemisférica derecha, la aparición de trastornos en los movimientos finos e involuntarios implica también ganglios basales y giro orbital frontal.

Se han encontrado otras alteraciones en la exploración neuropsicológica de los pacientes diagnosticados con TOC en la fluencia motora, en el habla y en la marcha, indecisión a la hora de comenzar movimientos con las extremidades y dificultades en las habilidades cognitivas (funciones servidas por el lóbulo frontal y los ganglios basales)⁽²⁵⁾.

Objetivo principal del estudio

Es objetivo del presente trabajo abordar los Trastornos Obsesivos-Compulsivos en el marco de una concepción integral de la Paidopsiquiatría. Ayudar a determinar, si es posible, utilizando las técnicas de EEG y SPET Cerebral las bases de este trastorno, apoyándonos en la información que se tiene hasta nuestros días de los estudios hereditarios, de tratamiento farmacológico y neurofisiológicos.

MATERIAL Y MÉTODO

Variables de exploración

Perfil neuropsicológico de los pacientes infanto-juveniles con trastornos obsesivo-compulsivo (TOC).
Patrón de perfusión cerebral en el TOC.
Presencia de signos neurológicos suaves.
Alteraciones en el EEG de sueño.

Población de estudio

Varones y mujeres que tengan entre 8 y 17 años, que cumplan los criterios DSM-IV de TOC⁽³⁾.

Criterios de inclusión y exclusión

- 1º El Diagnóstico de TOC, se realiza mediante la Entrevista Clínica y la escala de Yale-Bronw, CYBOCS, (Versión Infantil). Esta escala tiene como objetivo medir la severidad de los síntomas obsesivos y compulsivos en niños y adolescentes de 6 a 17 años. Consta de 19 ítems y está diseñada para ser utilizada por el clínico como una entrevista semiestructurada.
- 2º Coeficiente de Inteligencia ≥ 70 : se obtiene mediante las pruebas de inteligencia de Weschler, WISC (Weschler Intelligence Scale for Children) y WAIS (Weschler Adultood Intelligence Scale).
- 3º Se descartará cualquier patología psiquiátrica en el eje I del DSM-IV. Utilizando el Protocolo Falcó de entrevista Psiquiátrica, que a su vez permitirá recoger datos de antecedentes tanto personales como familiares, así como otro tipo de información de interés.
- 4º Los pacientes no pueden estar bajo tratamiento psicofarmacológico actual y al menos en los dos meses anteriores al estudio.

Descripción del procesamiento diagnóstico

1ª Etapa. Estudio neuropsicológico

Pruebas psicológicas a utilizar:
— Entrevista Clínica.

176

- Versión Infantil de la Escala de Yale-Brown de Obsesiones y Compulsiones. Desarrollada por Wayne K, Goodman, Steve A, Rasmussen, Mark A, Riddle, Lawrence H, Price, Judith L, Rapoport (1986). Versión española adaptada por Prudencio Rodríguez-Ramos Fernández y Josep Toro Trallero (Sociedad Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil). Esta escala está diseñada para medir la severidad de los síntomas obsesivos y compulsivos en niños y adolescentes de 6 a 17 años.
- Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos.
- Escala de Inteligencia de Wechsler para niños.
- Test de copia y reproducción de una Figura Compleja de Rey. Exploración de la capacidad y organización perceptiva y de la memoria visual. Consta de una Figura A para las edades de 6 años en adelante y la Figura B de 3 a 5 años.
- Cuestionario Español de Depresión Infantil (CEDI), adaptación del cuestionario de Beck para niños.
- Cuestionario de Depresión (Beck).
- Cuestionario de autoevaluación Ansiedad Rasgo/Estado en niños (STAIC). Destinada a medir específicamente el factor de la Ansiedad y ofrece dos evaluaciones de la misma: la ansiedad como estado transitorio y la ansiedad como rasgo permanente en la dinámica personal del sujeto.
- STAI Cuestionario de autoevaluación Ansiedad Rasgo/Estado prueba similar para adultos.
- Test proyectivos de personalidad (HTP).
- Test de Atención Toluose-Pieron.

2ª Etapa. Estudio Morfofuncional

Pruebas morfofuncionales:

- La tomografía por emisión de fotón único (SPET) ha abierto un nuevo campo de aplicación de la Medicina Nuclear en Pediatría. El SPET cerebral con hexametilpropileno-amino-oxima marcada con tecnecio (^{99m}Tc -HMPAO) aporta información sobre el metabolismo y perfusión cerebral.
- Electroencefalograma de sueño.

3ª Etapa. Estudio Clínico Neurológico

Interconsulta con Neurología.

RESULTADOS Y ANÁLISIS PRELIMINARES

La muestra de este estudio parcial está compuesta por 10 pacientes en edades comprendidas entre los 8 y los 17 años: 9 varones y 1 mujer.

Los pacientes acceden al estudio por tres vías fundamentalmente:

- Derivados de los Centros de Salud Mental adjuntos al Hospital Vall' de Hebrón.
- Del propio servicio de Paidopsiquiatría de este Hospital.
- De otros servicios del hospital.

Los pacientes fueron diagnosticados con TOC mediante la entrevista clínica, cumpliendo los criterios del DSM-IV y la Escala de Yale-Brown la cual nos ofrece el siguiente resultado: Grado de severidad del trastorno: moderado (2), moderado-severo (2) y severo (4).

Pruebas neuropsicológicas

De la administración del test de inteligencia de Wechsler podemos interpretar que 8 de 10 pacientes presenta un rendimiento inferior en los ítems relacionados con el razonamiento abstracto, falta de adquisición de los conceptos cuantitativos básicos, relativa baja capacidad perceptiva y conceptual (figuras incompletas) y alteraciones que hacen referencia a la estructura y análisis espaciales (cubos).

Además se encontraron dificultades o alteraciones en la velocidad psicomotora y en la atención en 5 de los 10 pacientes. Al igual que una baja fluidez verbal y dificultades en las formaciones conceptuales también en 4 del total de sujetos estudiados. Dificultades en el establecimiento de relaciones lógicas entre conceptos, también en 4 pacientes del total.

En el test de la Figura de Rey, tenemos que en 7 de los 10 pacientes encontramos una buena actividad perceptiva y buena memoria visual. La mitad

de la muestra, 5 pacientes, realizan una copia del tipo IV, yuxtaposición de detalles, que implica la ausencia de un elemento director en la composición aunque se llegue a un buen resultado final. Se encontraron 3 casos con una reproducción inferior a la que corresponde por la edad, lo que indica un nivel inferior de coordinación viso-espacial. Esto último se describe en la bibliografía como una dificultad en la capacidad sensorial de los pacientes con TOC.

En relación con *los niveles de Ansiedad* las pruebas nos indican que solamente tres niños presentan un nivel Bajo de ansiedad Vs siete que presentan un nivel Alto de ansiedad como Estado. La ansiedad como Rasgo no se comporta de la misma manera; cinco de los 10 pacientes tienen un nivel Alto de ansiedad. El resto se distribuyen entre tres con una ansiedad Moderada, y otros dos con un nivel Bajo de ansiedad.

El *cuestionario de depresión* nos indica que sólo cuatro de los pacientes presenta alguna sintomatología depresiva Vs seis que no presenta ninguna.

Los resultados de la *prueba de atención* son buenos en los 10 pacientes lo que quiere decir que todos tienen un buen nivel de atención.

En relación a los *test proyectivos HTP*, los rasgos que se repiten en los pacientes estudiados son: dificultades en las relaciones sociales, dependencia e inseguridad.

De la *observación clínica* debemos destacar que en 6 de los 10 enfermos era evidente la lentitud obsesiva, descrita en la literatura, así como la inseguridad en la realización de las tareas, lo que los llevaba a borrar constantemente y volver a realizar la misma operación.

Pruebas morfofuncionales

Examen neurológico

En los casos estudiados no se han encontrado nada significativo a señalar.

Polisomnografía

No encontramos anomalía específicas en 8 de los 10 sujetos de la muestra, pero sí se halló en 9 pacientes una estructura de sueño poco estructurada o desestructurada de 1/2 ciclos con desperta-

res. Estos resultados coinciden con lo que se describe en la literatura sobre el tema en relación con la Alteración del patrón de sueño. Hay otros dos pacientes, que además de esta desestructuración del sueño, presentaron en un caso puntas localizadas a nivel paracentral en ambos hemisferios y en otro también ocasionales brotes de elementos agudos de voltaje superior al promedio y proyección alternante a regiones temporales de ambos hemisferios, sin claros predominios; esto último también ha sido descrito con anterioridad.

SPET cerebral

En 2 de los 10 pacientes, se observó una captación global adecuada para la edad. Por otra parte se encontró una hipocaptación moderada en zonas temporales y frontotemporales más frecuente en el hemisferio izquierdo en otros dos pacientes. El resto del grupo, o sea 6 pacientes, se caracterizó por tener una captación cortical global heterogénea, con pequeños defectos no valorables. Es posible resumir que existe un predominio de las alteraciones multifocales sobre las generalizadas.

CONCLUSIONES

Este estudio pretende plantear una "hipótesis" sobre las bases biológicas del TOC. El conocimiento más profundo y amplio de este trastorno nos permitirá el planteamiento de nuevos abordajes terapéuticos, a la vez que nos ayudará a detectar posibles patologías neurológicas asociadas, que modifiquen el curso y el pronóstico de la enfermedad.

No obstante, no nos atrevemos aún a dar unas conclusiones sobre el tema dado el número reducido de nuestra muestra; por los resultados obtenidos creemos que se requiere ampliar el número de sujetos a estudiar, en busca de poder hacer generalizaciones de más valor.

A pesar de las implicaciones que tienen las enfermedades psiquiátricas desarrolladas en la infancia, así como la alta prevalencia y morbilidad de trastornos tales como la depresión, trastornos de

178 conducta, trastornos de ansiedad y trastornos generalizados del desarrollo, se concede un valor específico a los determinantes biológicos y ambientales; sin embargo, aún en este campo los estudios son insuficientes.

Investigaciones futuras de la neuroimagen y la neuropsicología aportarán datos nuevos sobre el funcionamiento cerebral, como mediador entre la genética familiar y los determinantes ambientales en cada uno de estos trastornos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vallejo Rubiola J. Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría. 3ª ed. Masson-Salvat; 1991.
2. Ortiz Berrocal J. En: Carrera JL, Sopena R, Llamas JM, Caballero E, eds. Aplicaciones Clínicas de la SPECT Cerebral. Ed. Masson; 1994.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and Estadistical Manual of Mental Disorders. 4ª ed. Washington DC: American Psychiatric Association.
4. Valleni. Basile LA, Garrison CZ, Kirby L, Jackson AB, Waller JL, McKeown, Addy CL, Cuffe SP. Frequency of obsessive-compulsive disorder in a community sample of young adolescents. *J Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:782-91.
5. Thomsen PH, Mikkelsen HU. Course of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: A prospective follow-up study of 23 Danish cases. *J Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34:1432-40.
6. Jenike MA, Bare L, Minichelo WE. Obsessive-compulsive disorders: Theory and management. Littleton: Ed. M.A PSG; 1986
7. Skoog G. Onset of anancastic conditions. *Acta Psychiatr Scand* 1965;41(Suppl 184):10-4.
8. Swedo SE, Rapoport JL, Leonard H, Lenane M, Cheslow D. Obsessive compulsive disorder in children and adolescents. *Arch Gen Psychiatry* 1989;46:335-41.
9. Thomsen PH. Obsessive-compulsive symptoms in children and adolescents: a phenomenological analysis of 61 Danish cases. *Psychopathology* 1991;24:12-8.
10. De Veugh-Geiss J, Moroz G, Biederman J. Clomipramine hydrochloride in childhood and adolescent obsessive-compulsive disorder: a multicenter trial. *J Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992;31:45-9.
11. Bolton D, Collins S, Steinberg D. The treatment of obsessive-compulsive disorder in adolescent: a report of fifteen cases. *Br J Psychiatry* 1983;142:456-64.
12. Apter R, Bernhoute Tyano S. Severe obsessive-compulsive disorders in adolescent: a report of eight cases. *J Adolesc* 1984;7:349-58.
13. Berrios GE. Obsessive disorder during the nineteenth century: terminological and classificatory issues. En: Bynum WF, Forter R, Shepherd M, eds. The anatomy of Madness. Essays in the History of Psychiatry. Vol. 1. London: Tavistock; p. 166-87.
14. Clifford C. Genetics and environmental influences on obsessional traits and symptoms. *Psychol Med* 1984;14:791-800.
15. Jenike M. Obsessive-compulsive disorders. *Compr Psychiatry* 1983;24:89-115.
16. Rubin RT, Villanueva-Meyer J, Ananth J, Trajmar PG, Mena I. Regional Xenon 133 Cerebral Blood Flow and Cerebral Technetium 99m HMPAO Uptake in inmedicated patients with Obsessive-compulsive disorder and matched normal control subjects. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:695-702.
17. Swedo SE, Pietrine P, Leonard HL, Schapiro MB, Rettew DC, Goldberger EL, Rapoport SI, Rapoport JL, Grady CH. Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder. Revisualization during pharmacotherapy. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:690-4.
18. Baxter LR, Schwart JM, Bergman KS, Szuba MP, Guze BH, Mazziotta JC, Alazraki A, Selin CE, Ferg HK, Munford P, Phelps E. Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49:681-9.
19. Baxter LR Jr, Phelps JM, Mazziotta JC, Guze BH, Schwartz JM. Local cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder: a comparison with rates in unipolar depression and normal controls. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44:211-8.
20. Baxter L, Schwartz JM, Mazziotta JC, Phelps JM, Guze BH, Fairbanks L. Cerebral glucose metabolic rates in nondepressed patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 1988;145:1560-3.
21. Nordahl TE, Benkelfat C, Semple W, Gross M, King AC, Cohen RM. Cerebral glucose metabolic rates in obsessive-compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology* 1989;2:23-8.
22. Sweedo SE, Schapiro MB, Grady CL, Chelsow DL, Leonard HL, Kumar A, Friedland R, Rapoport SI, Rapoport JL. Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1989;46:518-23.

23. Rauch SL, Jenike MA, Alpert NM. Regional cerebral blood flow measured during symptom provocation in obsessive-compulsive disorder using oxygen-15-labeled carbon dioxide and positron emission tomography. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:62-70.
24. Hollander E, Schiffman E, Cohen B, Rivera-Stein MA, Rosen W, Gorman JL, et al. Sing of central nervous system disfunction in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1990;47:27-32. **179**
25. Hymas N, Lees A, Bolton D, Head D. The neurology of obsessional slowness. *Brain* 1991;114:2203-33.
26. McGuire PK, Bench CJ, Frith CD, Marks IM, Frackowiak RSJ, Dolan RJ. Functional anatomy of obsessive-compulsive disorders. *Br Psychiatry* 1994;164:459-68.

J. Moreno¹
J. L. Pedreira²

- 1 MIR de Psiquiatría. Servicios de Salud Mental del Principado de Asturias (SESPA). Avilés (Asturias).
- 2 Paidopsiquiatra. Servicios de Salud Mental del Principado de Asturias (SESPA). Avilés (Asturias).

Correspondencia:

J. L. Pedreira Massa
Unidad de Salud Mental Infantil
Polígono la Magdalena
Hermanos Espolita, s/n
33400 Avilés (Asturias)

El tratamiento del mutismo electivo: integración de psicoterapia y fluoxetina

Treatment of elective mutism in children with fluoxetine

RESUMEN

El mutismo electivo (ME) en la infancia es un cuadro clínico heterogéneo, que presenta múltiples síntomas y variada comorbilidad.

Método: criterio de caso: CIE-10. Casos recogidos: 9 casos (4 chicos y 5 chicas).

Tratamiento: fluoxetina (0,7 mg/kg/día) + Psicoterapia.

Resultado: la mejoría clínica fue importante en todos los casos. El tiempo medio para la mejoría fue de 4 meses y 10 días (\pm 21 días). Se describen los perfiles clínicos de la mejoría.

Conclusiones: la Fluoxetina puede tener efectos beneficiosos en el tratamiento de niños con ME. La psicoterapia asociada a la fluoxetina originarán una mejoría clínica más evidente y disminuye el periodo de tratamiento que cuando se utiliza sólo farmacología o psicoterapia de forma aislada.

PALABRAS CLAVE

Mutismo electivo; infancia; tratamiento integrado; fluoxetina.

SUMMARY

The elective Mutism (EM) in children is a heterogeneous symptom and present several models of mutism and co-morbidity.

Methods: Diagnosis criteria: ICD-10th.

Patients: 9 patients (4 boys and 5 girls).

Treatment: Fluoxetine (0.7 mg/kg/day) + Psychotherapy.

Results: The improvement was important in all cases. Time for improvement: mean of 4 month 10 days (\pm 21 days). The improvement patterns are described.

Conclusions: Fluoxetine may be beneficial and safe in the treatment of children with EM. The Integrated Treatments, Psychotherapy and Fluoxetine, will be more clinical improvement and decreasing the period of treatment that only Psychotherapy or Psychopharmacology each one.

KEY WORDS

Elective mutism; children; integrated treatment; fluoxetine.

INTRODUCCIÓN

Los primeros casos de MS descritos en la literatura médica fueron descritos por Kussmaul en 1877 con el nombre de "afasia voluntaria". Siendo Tramer ⁽¹⁾ quien en el año 1934 describe, por primera vez, un cuadro denominado "mutismo selectivo", para designar a niños que no hablando en la escuela sin embargo hablaban correctamente en su casa; su descripción merece la pena ser recordada por su justeza descriptiva: «Los niños en cuestión son susceptibles ("sensitivos" en el sentido de Kretschmer), se sienten fácilmente heridos por las bromas e ironías y reaccionan por eso intensamente a ellas; se muestran además tímidos y miedosos; ante cualquier cambio de medio reaccionan con mutismo y luego perseveran y se refugian en él. Los tipos de personalidad son diversos, principalmente hallamos entre ellos sujetos con una disposición asténica, neurótica o psicopática. También el medio juega aquí, claro es, un gran papel».

El mutismo selectivo (MS), según denominación CIE-10 ⁽²⁾ y DSM-IV ⁽³⁾, anteriormente se denominaba mutismo selectivo [CIE-9 ⁽⁴⁾, DSM-III-R ⁽⁵⁾], lo que da cuenta de una modificación en la consideración del proceso. Es un cuadro que aparece en la etapa infanto-juvenil, no tiene una prevalencia muy relevante ⁽⁶⁾ y presenta una gran variedad de síntomas y signos acompañantes.

Las interpretaciones psicopatológicas han sido aportadas por las diferentes perspectivas teóricas ⁽⁷⁻⁹⁾, tanto desde la psicodinámica como desde la sistémica, la cognitivo-conductual y la biológica. Las conclusiones son poco alentadoras, pues cuando se está en la asistencia clínica las diferentes interpretaciones aportadas no son más que aspectos parciales y sesgados de la realidad del o de la paciente, por ello no es objetivo del presente estudio entrar en estos planteamientos.

Lo que tiene interés para la práctica clínica es aportar soluciones o formas de abordar los casos que presentan este tipo de trastorno mental. Puesto que el proceso tiene diversas facetas y/o formas de presentación, que cada una de ellas remite a un tipo concreto de expresión de un proceso mental y que tiene diferente impacto según sea el

momento del desarrollo, parece que lo más interesante consiste en diseñar tratamientos integrados, donde se contemplen estas diferentes perspectivas; éste es el objetivo del presente trabajo.

181

MATERIAL Y MÉTODOS

1. Criterio de caso: para definir el caso empleamos criterios CIE-10 ⁽²⁾, en una categoría tan inespecífica y general como F94: *trastornos del comportamiento social de comienzo habitual en la infancia y la adolescencia*, se incluye F94.0 *Mutismo selectivo*: expresión y comprensión lingüística, evaluadas mediante test de aplicación individual, dentro de los límites de dos desviaciones típicas para la edad del niño/a; evidencia demostrable de un fallo constante y previsible para hablar en algunas situaciones sociales, a pesar de poder hablar en otras y la duración del mutismo selectivo excede de las cuatro semanas, pero además aporta unos criterios claros de exclusión: la ausencia de un trastorno generalizado del desarrollo y que el trastorno no pueda ser explicado por una falta de conocimiento del lenguaje hablado requerido para dicha situación.
2. Se recogieron los casos que cumplían estos criterios y que habían acudido por primera vez a consulta a la Unidad de Salud Mental Infantil de Avilés durante los dos últimos años.
3. El instrumento de evaluación clínica fue la ESPI ⁽¹⁰⁾.
4. Los diagnósticos utilizados siguieron la clasificación CIE-10 ⁽²⁾.
5. Pauta seguida para el tratamiento con Fluoxetina: se inició con una dosis de 0,6 mg/kg de peso/día, en dosis única. Se incrementó semanalmente hasta alcanzar una dosis máxima de 40 mg/día, en los casos más severos. La duración mínima del tratamiento fue de seis meses.
6. Tratamiento psicoterapéutico: se realizó una psicoterapia de corte psicodinámico individual, con una periodicidad semanal. Se completó con dos tipos de intervenciones: apoyo a la familia y a al sistema escolar, con intervenciones cognitivo-conductuales.
7. Metodología: clínico-descriptiva.

182 RESULTADOS

Se recogieron 9 casos que cumplieron los criterios establecidos para el MS, lo que supuso una tasa de prevalencia tratada del 1,5%. El sexo y edad de los casos se exponen en la figura 1, lo que supone una edad media de 6 años y 9 meses y un ligero aumento de la prevalencia en las niñas (56%) en relación a los niños.

En todos los casos atendidos (Fig. 2) el MS aparecía ante extraños y en la escuela, en 2 de cada 3 casos aparecía en presencia de otros niños/as y en algo más de 2 de cada 5 casos también aparecía en la familia extensa.

La exploración del lenguaje detectó algunos trastornos menores en 2 de cada 3 casos (Fig. 3): rotacismo, defectos menores de pronunciación de algunos fonemas, dificultades de expresión, dislalias y, en un caso, una pobreza general del lenguaje de tipo cultural.

El análisis de los trastornos psicopatológicos de base resulta de un gran interés (tabla 1): a pesar de los reparos que algunos pudieran poner en 5 casos existieron trastornos de la organización de la personalidad (3 casos del tipo pasivo-agresivo y los otros 2 del tipo dependiente) que se encuadrarían en la personalidad tipo C de la DSM-IV; en dos casos se detectaron trastornos de ansiedad (uno de ellos como ansiedad de separación y en el otro

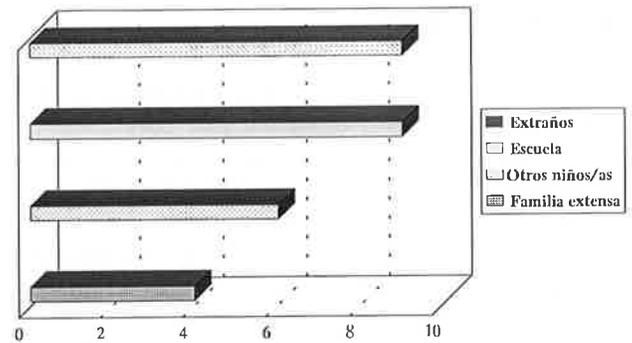


Figura 2.. Presentación del mutismo.

1. ANTE EXTRAÑOS: aparece en el 100% de los casos.
2. EN LA ESCUELA: aparece en el 100% de los casos.
3. ANTE OTROS NIÑOS/NIÑAS: aparición variable hasta en el 66,66% de los casos.
4. EN LA FAMILIA EXTENSA: aparición variable hasta en el 66,66% de los casos.

caso como el equivalente a la fobia social de la edad adulta); en los dos casos restantes el trastorno psicopatológico también estaba relacionado con el apego y el proceso de vinculación: trastorno vincular reactivo de la infancia y el otro un trastorno depresivo.

Pero es de interés completar esta recogida, con los código Z de la CIE-10, de sumo interés en psicopatología de la infancia y la adolescencia (tabla 1): en un tercio de los casos se detectó una dificultad para la adaptación cultural, por ser emigrantes

- CASO Nº 1 5 A.
- CASO Nº 2 7½ A.
- CASO Nº 3 7½ A.
- CASO Nº 4 6 A.
- CASO Nº 5 5½ A.
- CASO Nº 6 7½ A.
- CASO Nº 7 7 A.
- CASO Nº 8 8 A.
- CASO Nº 9 7½ A.

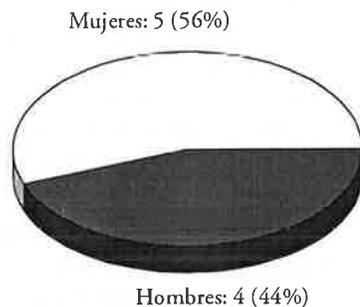


Figura 1. Edad y sexo.

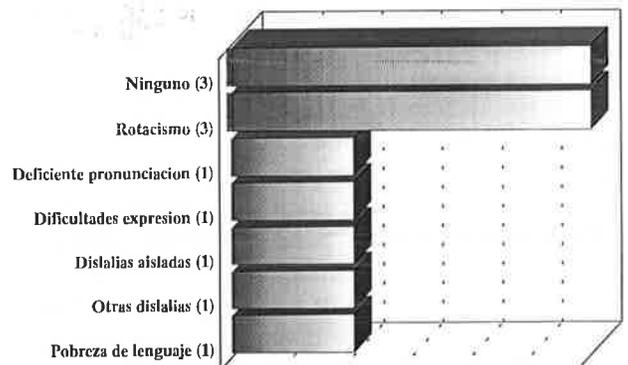


Figura 3. Trastorno del lenguaje asociado.

Tabla 1 Trastorno mental de base (CIE-10)

	Código F	Código Z
Caso nº 1	Ansiedad de separación (F93.0)	Supervisión y control inadecuado de los padres (Z62.0)
Caso nº 2	Personalidad dependiente (F60.7)	Soporte familiar inadecuado (Z63.2)
Caso nº 3	Personalidad pasivo-agresiva (F91.3)	Otros problemas relacionados con el grupo de apoyo (Z63.8)
Caso nº 4	Fobia social (F93.2)	Dificultades con la adaptación cultural (Z60.3)
Caso nº 5	Trastorno vincular reactivo (F94.1)	Dificultades con la adaptación cultural (Z60.3)
Caso nº 6	Personalidad pasivo-agresiva (F91.3)	Supervisión y control inadecuado de los padres (Z62.0)
Caso nº 7	Personalidad dependiente (F60.7)	Dificultades con la adaptación cultural (Z60.3)
Caso nº 8	Personalidad pasivo-agresiva (F91.3)	Supervisión y control inadecuado de los padres (Z62.0)
Caso nº 9	Trastorno depresivo (F32.1)	Abandono emocional del niño (Z62.4)

(Z60.3); en otro tercio de los casos aparecía un control inadecuado por parte de las figuras parentales, bien fuera por exceso o por defecto o por la inseguridad y variabilidad a la hora de poner los límites (Z62.0) y, por fin, en el último tercio se repartían por igual: el abandono emocional del niño (Z62.4), existencia de un soporte familiar inadecuado (Z63.2) y problemas variados del núcleo primario de apoyo del niño/a (Z63.8).

En la misma tabla 1 podemos contemplar una cierta multiaxialidad: en los casos con inadaptación cultural: fobia social, trastorno vincular reactivo y personalidad dependiente, por partes iguales. En los casos en que el control de las figuras parentales era inadecuado: en dos casos aparecían personalidades pasivo-agresivas y, en el otro caso, destacaba la ansiedad de separación. En el caso de abandono emocional se detectó un trastorno depresivo y en los otros dos casos aparecían trastornos en la organización de la personalidad: cuando el soporte familiar era inadecuado se detectó una personalidad dependiente y cuando fallaba el grupo primario de apoyo el trastorno era pasivo-agresivo.

DISCUSIÓN

El MS está considerado como un trastorno cuya prevalencia es escasa, aunque se desconocen tasas fiables en la población. No obstante, investigaciones realizadas en población escolar de Reino Unido por Brown & Lloyd (1975) ⁽¹¹⁾ y Kolvin &

Fundudis (1981) ⁽¹²⁾ y en Canadá por Bradley & Sloman (1975) ⁽¹³⁾ sugieren que la tasa de prevalencia del MS permanece constante en los niños/as que nacen y viven en donde cursan sus estudios, adquiriendo una prevalencia inferior al 1 por mil. Si la muestra se toma entre niños/as inmigrantes en el Canadá, la tasa puede elevarse hasta el 7,9 por mil. Nuestro estudio se ha realizado con muestra clínica, con lo que el sesgo es mayor que al ser realizado directamente sobre población escolar. La tasa de MS es desconocida en España, por lo que queremos aportar una aproximación a la realidad clínica: la tasa de prevalencia del MS en población clínica asturiana, según el presente estudio, asciende a 4,76 por 10.000, lo que es una tasa realmente baja en comparación con otros procesos psicopatológicos de la infancia y la adolescencia.

En la mayoría de los estudios señalan una presencia mayor del MS en las niñas que en los niños ^(6, 11-16), lo que también aparece en nuestro estudio (Fig. 1), pero con menor diferencia que en alguno de esos trabajos ^(6, 16) y se aproxima a los datos de Beidel et al ⁽¹⁴⁾.

En cuanto a la descripción del síntoma mutista, la mayoría de los trabajos anteriormente citados, así como los criterios de las clasificaciones internacionales hacen referencia al trastorno de la comunicación verbal en ambientes fuera del contexto familiar. Esta descripción poco precisa es la que nos motivó a describir dónde acontecía este tipo de clínica (Fig. 2), encontrando los siguientes datos: en la presencia de extraños y en el ambiente

184 escolar el MS está continuamente presente, a pesar que el contexto escolar suponga el medio más importante de sociabilización para la infancia y la adolescencia y el ambiente donde conviven, al menos, seis horas diarias durante nueve meses y un largo periodo de años. En dos de cada tres ocasiones, la clínica mutista aparecía con la simple presencia de otros niños/as en cualquier contexto que fuera y en dos de cada cinco casos también se hacia extensivo a la familia extensa.

Los criterios de exclusión de las clasificaciones de trastornos mentales referidas con anterioridad, señalan que para diagnosticar este tipo de trastorno no debe existir ningún cuadro de trastorno severo del lenguaje. En efecto, en nuestra muestra no existía ninguna alteración del lenguaje (constatada mediante grabación en el domicilio por la misma familia) en un tercio de los casos, en los dos otros tercios las manifestaciones alteradas eran mínimas: ligeros rotacismos u otro tipo de dislalias, deficiente pronunciación de algunos fonemas y en un caso una pobreza del lenguaje de tipo cultural (bilingüismo intrafamiliar, por ser una familia de otra Comunidad autónoma española con especificidad lingüística propia).

En los trabajos consultados ^(6, 17) se destaca la clínica fundamental en el seno de los trastornos de ansiedad, describiendo a este tipo de niños/as como ansiosos, dependientes, temerosos, tímidos y sensitivos. Por contra, otros autores ^(6-9, 12, 18) describen a este tipo de pacientes como niños/as con características pasivo-agresivas: tercos, desobedientes, opositoristas, manipuladores, controladores, rasgos negativos de personalidad. Pero en ambos casos se destaca una ansiedad hacia las situaciones de sociabilización y una conducta pasivo-agresiva que no se excluyen entre sí. La dificultad fundamental de los estudios se encuentra en la dificultad a la hora de la selección de los casos, ya que son muestras escasas y los criterios de selección no son homogéneos. El aislamiento, en los sistemas de clasificación actuales desde la DSM-III-R, del cuadro clínico conocido como Fobia social ha clarificado mucho alguno de estos aspectos, originando que autores actuales consideren al MS como un equivalente o una manifestación precoz en la infancia de este cuadro clínico.

El trabajo que creemos más interesante fue desarrollado en Alemania por Steinhausen & Juzi (1996) ⁽²⁰⁾, ya que utilizan criterios CIE-10 e incluyen en la evaluación el CBCL de Achenbach & Edelbrock en poblaciones clínicas, revelando elevados niveles de timidez y retraimiento, ansiedad y sintomatología de internalización; dicho grupo manifestaba bajos niveles de conductas opositorista, agresiva e hiperactiva.

De igual forma se han descrito posibles conductas parentales compatibles con malos tratos (físicos y/o emocionales) hacia los niños/as que presentan MS, ya que los padres no comprenden este tipo de conductas en sus hijos/as y terminan con una gran exasperación ante la persistencia y tenacidad de presentación de esta clínica en los niños/as, a pesar de que muchos padres y madres hayan pretendido realizar conductas de acercamiento.

En nuestra muestra (tabla 1) encontramos varios casos en ambas opciones, tanto en los trastornos de ansiedad, como en las conductas pasivo-agresivas, pero también hemos detectado un trastorno vincular y un trastorno depresivo, pero sobre todo una gran presencia de códigos Z, lo que hablaría a favor de una gran influencia del contexto socio-familiar, pero sobre una base constitucional sobre la que se configuraría la presentación clínica.

La introducción de los Inhibidores Selectivos de Recaptación de Serotonina (ISRS) en el arsenal terapéutico para los trastornos mentales de la infancia y la adolescencia ha animado a varios equipos a emplearlos en diversos cuadros ^(17, 20-27), desde los cuadros depresivos a los trastornos obsesivo-compulsivos y a los trastornos de ansiedad. En los años 1992-94 habían aparecido algunos trabajos aislados y poco sistematizados sobre el empleo de Fluoxetina para el tratamiento del MS, pero Black & Uhde en 1994 ⁽²²⁾ publican un riguroso trabajo a doble ciego sobre el particular que clarifica la situación. Sus resultados son superponibles a los aquí expuestos: la mejoría del grupo tratado con Fluoxetina precisa de largos periodos de tratamiento y conjugar con otras medidas terapéuticas, precisándose más datos para poder comparar.

En nuestra muestra clínica destaca que al emplear Fluoxetina el periodo de mutismo disminuyó, al ser comparado con la evolución de seis casos

diagnosticados de MS hace varios años y que sólo habían sido tratados con psicoterapia individual, técnicas de counseling familiar y programas cognitivos en la escuela. Este grupo precedente tardó casi dos cursos escolares en conseguir un inicio de comunicación, mientras que al combinar este tratamiento con Fluoxetina en los casos que comunicamos, en el presente trabajo clínico, el tiempo de mutismo total osciló entre 3-4 meses, aunque el tratamiento debió continuar durante períodos más largos. Es de señalar que en ninguno de los nueve casos se presentaron efectos secundarios destacables, salvo algo más de irritabilidad al inicio del tratamiento en cinco casos y alguna molestia digestiva ligera en un caso. La adherencia al tratamiento fue satisfactoria, pues en ningún caso se detectó abandono del tratamiento prescrito.

CONCLUSIONES

El MS no es un cuadro que presente una elevada tasa de prevalencia, pero presenta una elevada

complejidad, tanto en la presentación clínica como en la psicopatología acompañante o determinante, así como en el abordaje terapéutico.

Los tratamientos empleados, hasta el momento actual, han aportado resultados dispares. Los tratamientos convencionales de tipo psicoeducativo y psicoterapéutico presentan efectos a muy largo plazo, lo que dificulta discernir con claridad si es la evolución propia del proceso o bien esos cambios son consecuencia del efecto terapéutico.

En nuestra experiencia la administración de un ISRS como es Fluoxetina, a dosis de 0,6 mg/kg peso/día al menos durante 6-8 meses, ha tenido unos resultados excelentes, facilitando establecer otros tratamientos de forma complementaria y acortar, de forma significativa, el tiempo de aislamiento comunicativo y normalizando el nivel de vida de los niños/as. No obstante, se precisan más estudios doble ciego que permitan asegurar los resultados.

El tratamiento farmacológico expresado con anterioridad no excluye el apoyo psicoterapéutico al niño y a su familia, así como precisa orientaciones cognitivas al contexto escolar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tramer M. *Psiquiatría Infantil, de la Pubertad y de la Adolescencia*. Madrid: Morata; 1946. p. 329.
2. López-Ibor JJ (Dir.). *CIE-10 para los trastornos mentales y del comportamiento*. Madrid: Smithkline & Beecham; 1992.
3. American Psychiatric Association: *DSM-IV*. Washington: APA; 1994.
4. WHO. *ICD-9*. Genève: WHO; 1980.
5. APA. *DSM-III-R*. Washington: APA; 1987.
6. Dummit ES III, Klein RG, Tancer NK, Asche B, Martin J, Fairbanks JA. Systematic Assessment of 50 Children with Selective Mutism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36(5):653-60.
7. Myquel M, Granon M. Le mutisme électif extrafamilial chez l'enfant: A propos de quatorze observations. *Neuropsychiatrie l'Enfant* 1982;30(6):329-39.
8. Garbellini M, Nanchen M, Kuhfuss E. Méthodologie relationnelle dans le cadre scolaire: Un cas paradigmatique. *Ther Familiale* 1984;5(3):227-50.
9. Lebovici S, Diatkine R, Klein, F, Diatkine-Kalmanson D. Le mutisme et les silences de l'enfant. *Psychiatrie l'Enfant*, 1985;35(2):79-132.
10. Pedreira JL. Diagnostic Problems in Child and Adolescent Psychiatry. En: Seva A, dir. *The European Handbook of Psychiatry and Mental Health*. Barcelona: Anthropos-Prensas Universitarias de Zaragoza; 1991, book I p. 497-512.
11. Brown J, Lloyd H. A controlled study of children not speaking in school. *Assoc Workers Maladjust Child* 1975;14:510-4.
12. Kolvin I, Fundudis T. Elective Mute Children: Psychological, Developmental and background factors. *J Child Psychol Psychiatry* 1961;22:219-32.
13. Bradley S, Sloman L. Elective Mutism in immigrant families. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1975;14:510-4.
14. Beidel DC. Social Phobia and Overanxious Disorder in School-age Children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991;30:545-52.
15. Schneier FR, Johnson J, Hornig CD, Liebowitz MR, Weissman MM. Social Phobia. Comorbidity and morbidity in an epidemiologic sample. *Arch Gen Psychiatry* 1992;49: 282-8.
16. Whitaker A, Johnson J, Shaffer D, et al. Uncommon Troubles in Young people: prevalence estimates of selected Psychiatric Disorders in a nonreferred Adolescent population. *Arch Gen Psychiatry* 1990;47:487-96.

- 186
17. Wright H, Cuccaro M, Leonhardt T, Kendall D, Anderson J. Case study: Fluoxetine in the multi modal treatment of a preschool child with selective mutis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34:857-62.
 18. Wright H. A clinical study of children who refuse to talk in school. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1968;7:603-17.
 19. Steinhausen H, Juzi C. Elective Mutis. An analysis of 100 cases. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;35:606-14.
 20. Riddle MA, Scabill L, King RA, Hardin MT, Anderson GM, et al. Double-Blind, Crossover trial of Fluoxetine and Placebo in Children and Adolescent with Obsessive-Compulsive Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992;31:1062-9.
 21. Birmaher B, Waterman S, Ryan N, Cully M, Balach L, et al. Fluoxetine for Childhood Anxiety Disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33(7):993-8.
 22. Black B, Uhde ThW. Treatment of Elective Mutism with Fluoxetine: A Double-Blind, Placebo-controlled Study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33(7):1000-6.
 23. Motavalli N. Fluoxetine for Selective Mutism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34(6):701-3.
 24. Geller DA, Biederman J, Reed ED, Spencer Th, Wilens TE. Similarities in Response to Fluoxetine in the Treatment of Children and Adolescent with OCD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34(1):36-44.
 25. DeVane CL, Sallee FR. Serotonin Selective Reuptake Inhibitors in Child and Adolescent Psychopharmacology: A review of Published Experience. *J Clin Psychiatry* 1996;57(2):55-66.
 26. Conde VJM^a, Ballesteros MC, Franco MA, Geijo MS. Evaluación crítica de la utilización de antidepresivos en la infancia. *Act Luso-Esp Neurol Psiquiatr* 1997;25(2):105-17.
 27. Conde VJM^a, Ballesteros MC, Franco MA, Geijo MS. Evaluación crítica de la utilización de antidepresivos en la adolescencia. *Act Luso-Esp Neurol Psiquiatr* 1997;25(4):251-70.

J. San Sebastián

Trastorno disocial en infancia
y su continuidad como
trastorno antisocial de la
personalidad en el adolescente
y adulto

Unidad de Psiquiatría Infanto-Juvenil. Hospital Universitario
Ramón y Cajal. Madrid.

*Disocial disorder in childhood
and its continuity as antisocial
personality disorder*

Correspondencia:
J. San Sebastián Cabasés
Unidad de Psiquiatría Infanto-Juvenil
Hospital Universitario Ramón y Cajal
Carretera de Colmenar, km. 9,100
28034 Madrid

RESUMEN

Se lleva a cabo una revisión bibliográfica sobre el trastorno disocial en la infancia y adolescencia, su relación y evolución hacia el trastorno antisocial de la personalidad del adulto y su etiopatogenia. Se enfatiza en la relevancia y mal pronóstico de este trastorno y se reflexiona acerca de su inadecuada delimitación nosológica en los manuales DSM y CIE 10 en vigor, ya que su alta continuidad hacia TAP permite pensar que la personalidad antisocial se configura como tal bastante antes de los 18 años. Se concluye la necesidad de estudios longitudinales prospectivos sobre el tema, a pesar de su dificultad metodológica, dada la trascendencia sanitaria y social de la cuestión.

PALABRAS CLAVE

Trastorno disocial; Trastorno de conducta,
Trastorno antisocial de la personalidad;
Personalidad; Infancia; Adolescencia.

ABSTRACT

A bibliographic review takes place about the dysocial disorder in childhood and adolescence, its relationships and evolution toward the antisocial disorder of the adult personality and his etiopathogenia. The relevance and incorrect prediction of this disorder is emphasized and we ponder on its inadequate nosological limitations in the current DSM and CIE-10 manuals, since its continued evolution toward ADP allows us to think that antisocial personality is created as such much earlier than eighteen years of age. We conclude that there is a need for prospective longitudinal studies about the subject, in spite of its methodological difficulties, given the social and sanitary importance of the subject.

KEY WORDS

Dysocial disorder; Behaviour disorder; Antisocial disorder of the personality; Personality; Childhood; Adolescence.

188 INTRODUCCIÓN. DILEMAS NOSOLÓGICOS

«A la vista de su alto costo, cronicidad y, en general, mala evolución, los trastornos de conducta de inicio infantil o severos deberían ser considerados uno de los mayores, si no el mayor, problema de salud pública de nuestro tiempo, y los recursos para su estudio y tratamiento deberían reflejar esta realidad. El trastorno está pobremente definido e inadecuadamente estudiado en chicas». Estas son las conclusiones de un trabajo de revisión publicado por JS Werry en 1997 ⁽¹⁾.

Los trastornos del comportamiento constituyen una amplia y variada gama de síntomas en la infancia y adolescencia, hasta el punto de que, considerados desde una perspectiva general, podría afirmarse que todo niño, en el tránsito evolutivo y madurativo hacia su condición de adulto, manifiesta en alguna o algunas etapas de su vida comportamientos socialmente desajustados, sin que esto deba interpretarse como patológico y, menos aún, dar lugar a diagnóstico psiquiátrico alguno. Desde la perspectiva de la moderna psiquiatría, plasmada en las clasificaciones universalmente consensuadas, el Trastorno Disocial, o de conducta (TD), constituye el diagnóstico más frecuente en Psiquiatría de la infancia y adolescencia (prevalencia en torno al 10% en EEUU), y abarca una amplia gama de conductas de violación de derechos básicos o normas sociales propias de la edad, con un patrón repetitivo y persistente, que van desde mentiras, peleas o hurtos sin importancia hasta actitudes vandálicas y crueles, violaciones y agresiones sexuales u homicidio. La validez de una única categoría que lo agrupe todo ha sido cuestionada, y se proponen, actualmente, enfoques más sintomáticos o dimensionales que permitan subclasificaciones específicas de este trastorno. Los límites etiológicos y clínicos abarcan, por otra parte, desde la causalidad más orgánica hasta la más social, en lo que respecta a las causas, y prácticamente toda la psicopatología infanto-juvenil, en lo que concierne a la clínica, siendo frecuente la comorbilidad con otros trastornos como el trastorno hiperquinético, los trastornos afectivos o los trastornos madurativos y retraso mental. La cuestión de la comor-

bilidad añade complejidad al tema, sobre todo de cara a la investigación etiopatogénica y al diseño de estudios de tipo longitudinal. Así, la frecuente comorbilidad del TD dificulta la ubicación precisa del trastorno y la atribución del mismo como elemento causal o predictor de otros.

El Trastorno antisocial de la personalidad (TAP), heredero del concepto "psicopatía" (Cleckley, 1964), tal como se describe en el DSM IV ⁽²⁾, combina las definiciones previas de Robins (1966), que enfatizaban en las descripciones conductuales *establecidas en la infancia* (en las que se basaban las descripciones del DSM III y DSM III-R) con los rasgos de personalidad previamente descritos por Cleckley. En los criterios diagnósticos de este trastorno se indica:

- Criterio A: Un patrón general de desprecio y violación de los derechos de los demás que se presenta desde la edad de 15 años como lo indican tres (o más) de una lista de 7 ítems.
- Criterio B: *El sujeto tiene al menos 18 años.*
- Criterio C: *Existen pruebas de un Trastorno disocial que comienza antes de la edad de 15 años.*
- Criterio D: El comportamiento antisocial no aparece exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia o un episodio maníaco.

Si se contempla la definición minuciosamente, llaman la atención varios hechos:

- 1) Se da por supuesta la existencia de TD de inicio previo a los 15 a.
- 2) La conducta disocial debe presentarse desde los 15 a.
- 3) El individuo debe tener al menos 18 a. Por otra parte, el DSM IV, en la definición de Trastorno Disocial, especifica en su criterio C: "Si el individuo tiene 18 años o más, no cumple criterios de trastorno antisocial de la personalidad".

La primera pregunta que surge, a la vista de estas definiciones, que tienen aspectos si no contradictorios al menos difíciles de comprender sería ¿Qué diferencias existirían entre un trastorno disocial del adulto y un trastorno antisocial de la personalidad? ¿Acaso un patrón reiterado y mantenido de comportamiento disocial de inicio infantil o adolescente no puede considerarse ya, a

partir de los 18 a. como un T. Antisocial de la personalidad, o bien se mantiene como un trastorno no interpretable como de la personalidad, es decir, fluctuante y reversible, recortado en el tiempo, etc? Una segunda pregunta sería "Si la experiencia clínica diaria nos indica que antes de los 18 años (habitualmente varios años antes) ya se ha establecido un patrón reiterado de comportamiento disocial con todas las características de un trastorno de la personalidad en muchos casos)" ¿por qué mantener el rígido criterio de la no existencia de personalidad y sus trastornos antes de los 18 años? Una tercera pregunta sería «si forzadamente debe presentarse comportamiento disocial desde los 15 años ¿por qué no se considera desde esta edad, cumpliendo los criterios de descripciones clínicas, ya como un TAP?

Según el DSM IV podría interpretarse el TAP como una cristalización evolutiva de algunos trastornos disociales y, de hecho, la propia definición implica la obligada existencia de dicha patología en la infancia, si bien no todos los TD evolucionarían hacia TAP y tampoco el TD es el único trastorno infantil con alto potencial evolutivo hacia TAP. Nuevamente la rigidez nosológica propia de las clasificaciones DSM, y lo que ello conlleva de pérdida de perspectiva fenomenológica de los casos, complica la comprensión de hechos como la continuidad o discontinuidad de ese gran cajón de sastre que suponen los trastornos de conducta en la infancia, y también en la edad adulta.

EL PSICÓPATA Y EL ANTISOCIAL: ESTUDIOS CLÁSICOS Y ACTUALES

En un intento de revisar la actualidad de la cuestión, se han revisado trabajos de diversos tipos: estudios longitudinales de diseño prospectivo o retrospectivo, estudios de distinto diseño con el objetivo de investigar aspectos etiopatogénicos del TD y del TAP y revisiones actualizadas sobre el tema.

Los estudios longitudinales de seguimiento de poblaciones a largo plazo han intentado establecer relaciones entre diversos parámetros infantiles

de tipo genético, biológico, clínico, familiar, social, acciones del entorno, efecto de los tratamientos, comorbilidad, factores de riesgo, etc. y el desarrollo de TAP en el adulto. Interesa saber no sólo qué parámetros son relevantes, sino también en qué momento de la evolución impactan de forma más determinante, o si la presencia es más nociva por lo agudo e intenso de su presentación o por la acción crónica y mantenida aun cuando cuantitativamente puedan considerarse poco relevantes. El trastorno disocial, y otros que con frecuencia se solapan, como el trastorno hiperquinético, y su evolución ha sido objeto de *varios estudios longitudinales*, con distintos diseños. Un trabajo interesante lo constituye el seguimiento, bajo la perspectiva clásica de la psicopatía, de la evolución durante 30 años de los niños ingresados (387 varones y 235 niñas) en la institución "Mellansjö" (internado sueco para niños psicópatas), publicada en 1995 por Fried ⁽³⁾, con resultados altamente preocupantes (evolución de un 45% de varones hacia la psicopatía a pesar del tratamiento). Se menciona en el estudio que el varón con antecedentes de condiciones insalubres, delincuencia o alcoholismo, presentando además trastorno de conducta con actitud delictiva y dificultades verbales de tipo constitucional, tenía un 91% de posibilidades de desarrollar alcoholismo y/o conducta criminal durante el seguimiento. Las conclusiones enfatizaban en la importancia de los factores hereditarios, dificultades cognitivas, adicciones y trastornos de conducta severos y/o precoces. Otros trabajos emplean ya diseños con planteamientos diagnósticos DSM III, evaluaciones a través de entrevistas estandarizadas y seguimientos evolutivos de los niños hasta edades de entre 21 y 30 años, contemplando distintas variables relevantes y comorbilidad. Destacan trabajos clásicos como el de Robins (1966), Robins et al (1978), Wolfgang (1972) y más recientes como los de Zoccolillo et al (1992), Robins (1991), Farrington (1993), Mellbin et al (1992), Raine et al (1989) o Tremblay et al (1994), corroborando este último la alta relación entre la alta tasa de impulsividad infantil y bajo nivel de ansiedad con el desarrollo de conducta delictiva y TAP del adulto, estabilizándose el cuadro ya a los 11-13 años. Son reseña-

190 bles los seguimientos de grupos o cohortes de población infantil o infanto-juvenil con criterios diagnósticos de trastorno disocial, pero también con trastorno hiperquinético (Mannuzza et al, 1993; Herrero ME et al, 1994; Hellgren L, 1994), y escasean los estudios sobre población femenina, destacando alguno como el de Lex BW, Goldberg ME et al, en 1994.

TRASTORNO DISOCIAL INFANTIL: SU RELEVANCIA COMO PREDICTOR

¿Cómo influye de forma general la psicopatología infantil en la génesis de psicopatología adulta y de trastornos de la personalidad? El trabajo de seguimiento longitudinal de Lewinsohn et al ⁽⁴⁾ indica que la presencia de diagnósticos en el eje I del DSM en la infancia es un débil predictor relativo de TP del adulto, si bien reseña que uno de los diagnósticos predictores es el TD, y otro predictor es la presencia de más de un diagnóstico. La relevancia de la presencia de TD en la infancia como predictor genérico de psicopatología de tipo antisocial del adulto se pone de manifiesto también en el trabajo longitudinal de Kratzer ⁽⁵⁾ sobre una muy numerosa muestra, en el que también se pone de manifiesto la mayor vulnerabilidad de los varones con TD. Parecida, pero más específica conclusión, obtienen Bernstein et al ⁽⁶⁾ en otro trabajo longitudinal de seguimiento, en el sentido de atribuir a la presencia de TD ("Problemas de conducta") infantil la cualidad de predictor independiente de los 3 grupos (A, B y C) de trastornos de la personalidad del adulto según el DSM III-R.

RELACIÓN TRASTORNO DISOCIAL- TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD

Uno de los muchos enigmas de la Psiquiatría es el proceso por el cual se origina el TAP. La pregunta de en qué medida se nace o se hace un psicópata no ha sido aún respondida. Autores como

J. Paris ⁽⁷⁾, basándose en la falta de rigor en cuanto a la condición de diseños retrospectivos de la mayoría de estudios, enfatizan en la heredabilidad de los rasgos de personalidad, concluyen que sólo una minoría de adultos con graves trastornos de personalidad presentan severos traumas infantiles y advierten que los efectos de los traumas infantiles en los trastornos de personalidad sólo deben ser comprendidos en el contexto de la interacción dotación genética-acciones del entorno. En una línea similar, Rutter et al ⁽⁸⁾, y Maughan et al ⁽⁹⁾, critican las conclusiones de estudios de diseño retrospectivo y afirman que las experiencias infantiles adversas y precoces juegan un papel que contribuye a la génesis de los trastornos de personalidad y enfatizan en la contribución de dichas experiencias, a través de mecanismos cuya medición sería extremadamente compleja, al riesgo evolutivo, distinguiendo entre estresores agudos y crónicos, experiencias positivas y negativas, implicación del procesamiento cognitivo de las mismas, especificidad de los efectos, factores implicados en la persistencia de los efectos en el adulto y otras variables que dificultan la metodología de estudio. Harden y Zoccolillo ⁽¹⁰⁾ enfatizan en la importancia del temperamento y los mecanismos psicobiológicos como factores relevantes en la expresión del trastorno disocial, y, basándose en los resultados de los estudios longitudinales, insisten en la precocidad (conducta en edad preescolar) de la aparición de los patrones de posterior desajuste adulto, lamentando la escasez de estudios en mujeres que expliquen mejor la evolución en función de parámetros como el embarazo.

Otra cuestión interesante y objeto de controversia es la de *la continuidad o discontinuidad del trastorno disocial-TAP*. La bibliografía consultada indica que, tal como se establecen las definiciones en el DSM IV, es precisamente el grupo infantil definido con los criterios diagnósticos de trastorno disocial el que con mayor consistencia coincide con el grupo adulto definido por los criterios de TAP, sean los trabajos de seguimiento longitudinal prospectivo o de revisión de casos adultos que habían sido objeto de atención siendo niños, sea contemplando grupos de diagnóstico comple-

to o subgrupos que contemplen síntomas definitorios del trastorno disocial, o rasgos de temperamento que suponen riesgo evolutivo. Por otra parte, la diferencia entre esta continuidad evolutiva y la de otros rasgos infantiles en relación a trastornos de personalidad del adulto es notable⁽⁴⁻⁶⁾. JS Werry⁽¹⁾ se cuestiona la validez de la separación nosológica del trastorno disocial y el trastorno antisocial de personalidad. En la misma línea se manifiestan Manzano J et al, en un trabajo prospectivo sobre una muestra de niños atendidos entre 1963 y 1967 y que después consultaron en el Servicio de Psiquiatría de adultos (N = 720). En orden a establecer subgrupos específicos de niños relacionados con psicopatología del adulto, buscaron rasgos infantiles en los adultos que habían sido diagnosticados de trastornos de la personalidad y encontraron un subgrupo de niños significativamente diferenciado, caracterizado por agresividad, conducta oposicionista, insociabilidad y conflictos con los semejantes, que presentó de forma significativa TP en adultos. De dicho subgrupo, un 54,6% había sido ya diagnosticado de trastorno de la personalidad en la infancia. Zoccolillo et al⁽¹²⁾, estudiando las dificultades del trastorno de conducta para afrontar retos de la vida cotidiana en dos grupos de jóvenes adultos, de distinto origen, concluyen que la presencia de trastorno disocial infantil tiene una alta tasa de continuidad en el adulto, en forma de dificultades sociales severas y múltiples, presentando casi el 50% de la muestra de niños disociales criterios DSM III-R de TAP.

Los estudios longitudinales aportan luz a la pregunta continuidad-discontinuidad del TD, al pronóstico del mismo y al origen del TAP y su relación con el TD y otros trastornos. Un estudio riguroso, de seguimiento longitudinal es el de Storm-Mathisen et al⁽¹³⁾. En el seguimiento que hizo de 75 pacientes diagnosticados (criterios DSM III) de TD durante 19 años, comprobó que el 33% de los sujetos presentaron criterios diagnósticos de TAP, resultando la comorbilidad inicial con Tr. de ansiedad y la presencia de delincuencia un predictor de peor pronóstico. Otro trabajo interesante y riguroso, utilizando criterios DSM III-R es el de Myers et al⁽¹⁴⁾. Los autores, tras seguir durante 4 años a una población de 137 adolescen-

tes con TD en tratamiento por consumo abusivo de sustancias, observan que, siendo adultos, un 61% cumplían criterios de TAP, concluyendo que los predictores más fiables en cuanto a dicha evolución son el inicio precoz del TD, la mayor diversidad del TD y la mayor tasa de consumo de sustancias previa al tratamiento. Una entidad clínica frecuentemente comórbida con el TD que también ha sido objeto de estudios longitudinales de seguimiento es el trastorno hiperquinético. Destaca el estudio de Mannuzza et al⁽¹⁵⁾, de seguimiento longitudinal de un grupo de niños (e. m. 16 años) hiperquinéticos y otro grupo control hasta los 26 años, con el resultado de una tasa de TAP significativamente más elevada en el grupo de hiperquinéticos.

ALGUNOS ESTUDIOS SOBRE LA ETIOLOGÍA DEL TRASTORNO DISOCIAL Y DEL TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD

La etiopatogenia del TD y el TAP son objeto de estudios, pretendiendo establecer relación entre aspectos genéticos, biológicos, sociofamiliares o propios de aspectos como el temperamento infantil con dichos trastornos. Desde las primeras descripciones de Pinel y Esquirol, desde la clasificación fenomenológica de los psicópatas por K. Schneider, desde las teorías psicodinámicas acerca de los psicotraumas y relaciones objetales y su relación con las estructuras perversas de la personalidad, hasta los modernos conocimientos de la Psiquiatría Biológica acerca de la importancia de determinados neurotransmisores y su relación con dimensiones de la personalidad que juegan un papel determinante en la génesis del TAP y el TD (por ejemplo, la impulsividad-descontrol), la Psiquiatría ha establecido hipótesis que la moderna investigación pretende esclarecer. Hoy día, el TAP es de los pocos que mantienen su categoría diagnóstica inicial (presente en todas las clasificaciones DSM), clasificado en el grupo B, es decir, de trastornos propios. Sabemos que los factores genéticos son tan determinantes como los biológicos o los psicosociales y que aún estamos lejos de tener claro

192 cuándo y en qué medida contribuyen unos y otros factores. Como ejemplo ilustrativo de dónde se encuentran las líneas de investigación más recientes, vamos a exponer algunos trabajos recientemente publicados con metodologías rigurosas y resultados interesantes. Así, Christian et al ⁽¹⁶⁾, estudian los rasgos insensibilidad-dureza-escasa resonancia emocional en niños con TD y/o TOD, concluyendo que el subgrupo caracterizado por dichos rasgos es el que más fielmente se corresponde con la psicopatía del adulto. Un estudio de diseño y metodología impecables, longitudinal prospectivo de seguimiento durante 18 años, de Caspi et al ⁽¹⁷⁾ relaciona claramente el temperamento infantil a los 3 años con la evolución adulta hacia TP. En concreto, establece una significativa relación entre los rasgos descontrol-impulsividad-irritabilidad-emocional-distraibilidad a los 3 años con el desarrollo de TAP en el adulto. En orden a establecer la importancia de los factores genéticos en la génesis del TAP del adolescente y del adulto, Lyons et al ⁽¹⁸⁾ estudiaron una gran muestra de pares de gemelos univitelinos, concluyendo que, así como en la génesis del comportamiento antisocial del adolescente influyen más los factores ambientales, en la del comportamiento antisocial adulto son más determinantes los factores genéticos. Finalmente, en lo que respecta al estudio de los impactos psicotraumáticos de acontecimientos vitales, cabe mencionar el estudio de Luntz et al ⁽¹⁹⁾ sobre una amplia muestra de niños con antecedentes de haber sido víctimas de abuso sexual y/o negligencia, en comparación con un grupo control sin esos antecedentes y reevaluados ambos grupos siendo adultos. La conclusión es que la presencia de dichos psicotraumas constituye un predictor significativo de la génesis de TAP.

CONCLUSIONES

La investigación llevada a cabo hasta ahora se ha enfrentado con problemas derivados de la complejidad que supone la medición de tantos factores, cómo influyen en la génesis del TAP y la evolución del TD. Las investigaciones no siempre tienen el rigor necesario como para atribuir gran

fiabilidad a sus resultados, habiendo sido precisamente los estudios longitudinales prospectivos, con criterios DSM, los que más luz han aportado. Así, serían destacables varias conclusiones en las que existe un acuerdo creciente entre los distintos autores:

- 1) Existe una alta tasa de psicopatología del adulto, y de trastornos de personalidad, con antecedentes de Trastorno Disocial (de inicio infantil). Esta entidad clínica es un predictor de psicopatología adulta en general, trastornos de la personalidad y Trastorno antisocial de la personalidad. En consecuencia, su pronóstico, en general, es malo.
- 2) Existe una alta tasa absoluta y relativa de evolución del Trastorno disocial infantil hacia Trastorno antisocial de la personalidad del adulto, próxima al 50 por ciento de los casos.
- 3) Destacan como predictores de dicha evolución:
 - Precocidad en el inicio del TD (antes o en torno a los 10 años).
 - Diversidad y severidad clínica del TD.
 - Presencia de comportamiento delictivo infantil.
 - Comorbilidad con otros trastornos, fundamentalmente Trastorno de ansiedad, Trastorno por consumo abusivo de alcohol y sustancias tóxicas y Trastorno Hipertensivo.
 - Presencia de trastornos cognitivos y madurativos, sobre todo relacionados con el desarrollo del lenguaje.
 - Antecedentes familiares de TAP (¿condicionamiento genético y/o ambiental?).
 - Presencia de determinados psicotraumas infantiles.
- 4) La etiopatogenia del Trastorno disocial y del Trastorno antisocial de la personalidad es multifactorial, influyendo en la misma:
 - Factores genéticos.
 - Factores ambientales (más determinantes de actitudes antisociales en el adolescente que en el adulto, a la inversa que los factores genéticos).

- De manera significativa y determinante, rasgos muy precoces del temperamento infantil, sobre todo el factor impulsividad-agresividad-descontrol (también la inhibición). Existiría una posible causalidad psicobiológica de este temperamento infantil: impulsividad-descontrol en relación con disfunción serotoninérgica, distraibilidad como disfunción dopaminérgica. La respuesta del entorno a estos distintos temperamentos sería un factor influyente.
- 5) Influyen también factores del temperamento-personalidad infantiles-adolescentes (dureza-escasa resonancia emocional) como elementos configuradores del TAP de peor pronóstico y más componente delictivo.

- 6) Todos los factores interactúan según modelos y cronologías que desconocemos.
- 7) Es necesario incrementar el número de estudios sobre TD y TAP en población femenina.

La afirmación de JS Werry ⁽¹⁾ no puede considerarse, pues exagerada. El problema de la violencia y de la delincuencia adolescente y adulta, y de hechos asociados como el consumo y tráfico de drogas constituyen asuntos de enorme envergadura, que deberían incitarnos a un mejor estudio y abordaje del problema de los trastornos de la conducta infantil, pues son origen en la mitad de los casos, de los condicionamientos de la personalidad que están asociados a esas devastadoras realidades de nuestra sociedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Werry JS. Severe conduct disorder-some key issues. *Can J Psychiatry* 1997;42(6):577-83.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical manual of mental disorders. 4ª ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 1994.
3. Fried I Mellansjö school-home. Psychopathic children admitted 1928-1940, their social adaptation over 30 years: a longitudinal prospective follow-up. *Acta Paediatr* 1995;(Suppl 408).
4. Lewinsohn PM, Rohde P, Seeley JR, Klein DN. Axis II psychopathology as a function of Axis I disorders in childhood and adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36(12):1752-9.
5. Kratzer L, Hodgins S. Adult outcomes of child conduct problems: A cohort study. *J Abnormal Child Psychol* 1997; 25(1):65-81.
6. Bernstein DP, Cohen P, Skodol A, Bezirgianian S, Brook JS. Childhood antecedents of adolescent personality disorders. *Am J Psychiatry* 1996;153(7):907-13.
7. Paris J. Childhood trauma as an etiological factor in the personality disorders. *J Personality Dis* 1997;11(1):34-9.
8. Rutter M, Maughan B. Psychosocial adversities in childhood and adult psychopathology. *J Personality Dis* 1997;11(1):4-18.
9. Maughan B, Rutter M. Retrospective reporting of childhood adversity: issues in assessing long-term recall. *J Personality Dis* 1997;11(1):19-33.
10. Harden PW, Zoccolillo M. Disruptive behavior disorders. *Curr Opin Pediatr* 1997;9(4):339-45.
11. Manzano J, Laufer D, Borella E, Favre C, Fischer W, Gex-Fabri M, Seidl R, Urban D, Zabala I. Continuity and discontinuity of psychopathology: a study of patients examined as children and as adults. III— The infancy of "adult personality disorders". *Schweizer Arch Neurologie Psychiatrie* 1994;145(4):13-7.
12. Zoccolillo M, Pickles A, Quinton D, Rutter M. The outcome of childhood conduct disorder: implications for defining adult personality disorder and conduct disorder. *Psychol Med* 1992;22(4):971-86.
13. Storm-Mathisen A, Vaglum P. Conduct disorder 20 years later: a personal follow-up study. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 89:416-20.
14. Myers MG, Stewart DG, Brown SA. Progression from conduct disorder to antisocial personality disorder following treatment for adolescent substance abuse. *Am J Psychiatry* 1998;155(4):479-85.
15. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Mallooy P, Lapadula M. Adult Outcome of Hyperactive Boys. Educational achievement, occupational rank and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50:565-76.
16. Christian RE, Frick PJ, Hill NI, Tyler L, Frazer DR. Psychopathy and conduct problems in children: II. Implications for subtyping children with conduct problems. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36(2):233-41.
17. Caspi A, Moffit T, Newman DL, Silva PA. Behavioral Observations at Age 3 years Predict Adult Psychiatric Disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53:1033-9.
18. Lyons MJ, True WR, Eisen SA, Goldberg J, Meyer JM, Faraone SV, Eaves LJ, Tsuang MT. Differential heritability of adult and juvenile antisocial traits. *Arch Gen Psychiatry* 1995;52(11):906-15.
19. Luntz BK, Widom CS. Antisocial personality disorder in abused and neglected children grown up. *Am J Psychiatry* 1994;151(5):670-4.

I. Olza
M. J. Velilla
C. Paumard
A. Bonals

Unidad de Psiquiatría Infanto-Juvenil. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Correspondencia:

I. Olza
Servicio de Psiquiatría Infanto-Juvenil
Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa
Avda. San Juan Bosco, 15
50009 Zaragoza

Tratamiento
psicofarmacológico de la
conducta agresiva en niños y
adolescentes disociales

*Psychopharmacological
treatment of aggressive
behaviour in disocial children
and adolescents*

RESUMEN

Hay pocos estudios que investiguen directamente la eficacia de los psicofármacos para tratar la agresividad infantil. A pesar de ello, la polifarmacia es una práctica frecuente en los trastornos de conducta. Existen indicios de que una alteración de la serotonina favorece la conducta agresiva en los niños disociales y en los hiperactivos agresivos. Sin embargo, la eficacia de los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina para el control de la agresividad en los niños y adolescentes no ha sido probada. El litio sigue siendo el tratamiento mejor estudiado, pero todavía no se han identificado los marcadores de respuesta al mismo. Los antiepilépticos son de elección, siempre que exista una alteración del EEG, pero no está claro su eficacia cuando el EEG es normal. El metilfenidato puede ser una opción válida en adolescentes disociales. La hospitalización y el placebo también deberían ser considerados para disminuir la conducta agresiva.

PALABRAS CLAVE

Agresividad; Conducta disocial; Farmacoterapia.

ABSTRACT

There are few studies on psychopharmacological treatment of aggressive behaviour in children and adolescents with conduct disorder. Nonetheless, polypharmacy is a common practice. Recently, serotonergic system dysfunction has been related to aggressiveness in disocial and hyperkinetic children but serotonin uptake inhibitors have not yet proved effective. Lithium carbonate is still the best studied treatment. Antiepileptic medication also used but mainly as the first treatment when there is a pathological EEG, although its role in the absence of pathology is still unclear. Methylphenidate is sometimes efficient in disocial adolescents. Hospitalization and placebo effects should also be considered.

KEY WORDS

*Aggressive behaviour treatment; Pharmacotherapy;
Conduct disorder.*

INTRODUCCIÓN

Hay pocos estudios en los últimos años que investiguen directamente la eficacia de los psicofármacos para tratar la agresividad infantil. A pesar de ello, la polifarmacia es una práctica frecuente en los trastornos de conducta. La conducta agresiva en la infancia y en la adolescencia es uno de los principales motivos de consulta en las unidades de Psiquiatría Infanto-Juvenil. La mayoría de las veces la conducta crónicamente agresiva se presenta en pacientes diagnosticados de trastorno disocial, pero también suele existir en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad y en otras patologías. Aunque la agresividad es tan sólo uno de los síntomas del trastorno, suele ser el que más preocupación genera en padres y cuidadores, debido a las consecuencias que acarrea. Con frecuencia, las agresiones a los otros son motivo de expulsión del centro escolar, cambio de residencia, internamiento, o incluso constitutivas de delito. La *agresividad explosiva o impulsiva* —en mayor grado que la agresividad premeditada— que padecen estos pacientes suele dificultar enormemente las intervenciones psicosociales que se intentan llevar a cabo. Por todo ello, el tratamiento de la impulsividad y de la agresividad explosiva es uno de los objetivos prioritarios en el tratamiento de la conducta antisocial y constituye todo un reto en la práctica clínica.

El *objetivo* de este artículo es presentar una revisión bibliográfica de los avances más recientes en el tratamiento psicofarmacológico de la agresividad en la infancia y la adolescencia.

BASES BIOLÓGICAS DE LA AGRESIVIDAD

En los últimos años, la investigación sobre la conducta agresiva ha experimentado un gran avan-

ce. Cada vez es mayor el conocimiento de la base biológica de la conducta agresiva de tipo impulsivo o explosivo.

Desde esta perspectiva biológica, la agresividad puede ser debida a:

1. Un aumento de los impulsos agresivos (como sucede en la patología de origen epiléptico).
2. Un aumento de la reactividad emocional a los estímulos ambientales.
3. Un déficit de los mecanismos inhibitorios de la conducta (control de impulsos), que como veremos más adelante se ha relacionado con el déficit de serotonina ⁽¹⁾.

La regulación de las conductas tiene lugar en el sistema límbico y en los lóbulos frontales y temporales. El neurotransmisor que parece estar más implicado en la regulación de la agresividad es la serotonina. Diversos estudios han asociado una disfunción serotoninérgica con la conducta agresiva, tanto en animales como en personas. En concreto, parece que una disminución global de serotonina en el sistema límbico hipotalámico se asocia con las conductas suicidas o impulsivas agresivas en pacientes con trastornos afectivos o de la personalidad y que una disminución de la función del receptor postsináptico en esta región cerebral puede ser un importante marcador biológico de estas conductas ^(2, 3).

En sujetos varones sanos, se ha observado una relación inversa entre la función serotoninérgica central y la agresividad y hostilidad similar a la observada en los estudios que usaban poblaciones violentas o agresivas, pero no así en las mujeres ⁽⁴⁾.

Algunos autores sugieren que las conductas autoagresivas en pacientes con trastornos de la personalidad son debidas a un aumento de la agresividad, más que a una ideación propiamente suicida ⁽⁵⁾. También se ha propuesto que la alteración serotoninérgica causa la impulsividad y la agresividad explosiva y que la actividad noradrenérgica marca la dirección de la agresividad ⁽¹⁾.

La mayoría de los estudios se han llevado a cabo en muestras de pacientes adultos con trastornos afectivos o de la personalidad. En las muestras de adolescentes y niños estudiados, los hallazgos obtenidos sugieren la existencia de diferencias biológicas entre los dos subtipos de trastorno disocial,

196 definidos en la DSM-IV, el trastorno disocial de inicio en la infancia y el de inicio en la adolescencia ⁽⁶⁾. Así, Unis et al ⁽⁷⁾ llevaron a cabo un estudio sobre 43 adolescentes varones que estaban internados en una residencia para delincuentes juveniles. Investigaron la relación entre los niveles de serotonina plaquetar y sérica y el tipo de trastorno de conducta, la severidad de la agresión y la alteración de las habilidades sociales. La recaptación de serotonina plaquetaria estaba más alterada en los adolescentes con trastorno de conducta de inicio en la infancia que en los de inicio en la adolescencia. La alteración se correlacionó directamente con la agresividad y el déficit de habilidades sociales.

Halperin et al ⁽⁸⁾ estudiaron a 50 niños y adolescentes diagnosticados de trastorno hiperactivo. Midió la respuesta de prolactina a la administración de fenfluramina (agonista serotoninérgico). En estudios con adultos, esta respuesta se correlaciona de manera inversa con la agresividad. Obtuvieron diferencias significativas entre los niños agresivos y los que no lo eran, pero no así en los adolescentes, donde no se hallaron diferencias. Este hallazgo también apoya la hipótesis de que el desarrollo de la función serotoninérgica sea diferente entre los chicos agresivos y los que no lo son.

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO PSICOFARMACOLÓGICO DE LA CONDUCTA AGRESIVA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

No hay un tratamiento único para la agresividad. La conducta agresiva debería ser tratada tras haber diagnosticado la enfermedad psiquiátrica subyacente. En general, la agresividad responde mejor a la medicación si acontece en el curso de un trastorno por déficit de atención con hiperactividad, psicosis, trastorno bipolar de inicio en la adolescencia y agresividad ictal, si no no está claro que vaya a responder a la medicación ⁽⁹⁾.

En los trastornos de conducta es frecuente el elevado uso de polifarmacia ⁽¹⁰⁾. A pesar de ello, los estudios sobre el tratamiento de la agresividad en la infancia y la adolescencia son escasos. Como

señalaba Kazdin ⁽¹¹⁾ en su excelente revisión sobre el tema, los estudios a menudo incluyen poblaciones donde se mezclan los trastornos por déficit de atención con una conducta agresiva con los trastornos antisociales propiamente dichos. El mismo autor mencionaba como en estos estudios no se suelen valorar los efectos secundarios de la medicación, ni la cumplimentación de la misma, ni la actitud de los padres hacia el tratamiento, aspectos cruciales a la hora de medicar a los niños. Además, la evaluación de los resultados se suele hacer desde una posición parcial, como es la puntuación en las escalas de agresividad, olvidando con frecuencia el llevar a cabo una valoración del rendimiento global. Esto es de especial relevancia, ya que muchas veces fármacos que disminuyen la agresividad pueden afectar al rendimiento académico o a otros aspectos de la vida del niño (por ejemplo, debido a la sedación).

También son necesarios más estudios que identifiquen los posibles marcadores biológicos y aspectos ambientales que permitan identificar qué pacientes responderán mejor al tratamiento psicofarmacológico, cuáles se beneficiarán de una intervención psicosocial, y cuándo son necesarios ambos abordajes ⁽¹²⁾.

Litio

El carbonato de litio es el tratamiento que ha mostrado una mayor efectividad en la disminución de la conducta agresiva, y tal vez por ello también ha sido el más estudiado ⁽¹³⁾. Aunque se ha avanzado algo en el conocimiento de las indicaciones, dosis terapéuticas y seguridad del litio en niños agresivos y adolescentes con trastornos de conducta, todavía hay muy pocos estudios doble ciego con placebo. Los principales están en desacuerdo sobre la eficacia del litio para reducir la agresividad. Las diferencias en la duración del tratamiento y el tipo de paciente pueden ser la causa de los diferentes resultados.

En un estudio doble ciego en niños hospitalizados agresivos (n = 50), con una edad media de 9 años, el litio fue superior al placebo en el control de la agresividad. La dosis media fue de 1.248 mg y la concentración en suero 1,12 meq/L ⁽¹⁴⁾.

Sin embargo, en un estudio doble ciego más reciente llevado a cabo por Rifkin et al ⁽¹⁵⁾ con 33 adolescentes con trastorno de conducta, 12-17 años, no se obtuvieron diferencias significativas entre el litio y el placebo. Malone et al ⁽¹⁶⁾ en un estudio abierto, en 8 niños de 9 a 16 años, tras cuatro semanas de tratamiento con litio, observaban una mejoría y una reducción de las puntuaciones en la escala de agresividad.

Los estudios revisados no son comparables ya que incluyen pacientes de diferentes edades y valoran la mejoría de distintas maneras. Por ello, se necesitan estudios más sistemáticos que confirmen la utilidad del litio para el control de la agresividad en los pacientes diagnosticados de trastornos de conducta.

Antiepilépticos

Los antiepilépticos son de elección en los pacientes que además de conducta agresiva tienen alteraciones en el EEG. En los que tienen un EEG normal, tan sólo el valproato, la carbamacepina y la difenilhidantoína han demostrado cierta eficacia en los adultos con trastornos de la personalidad ⁽¹⁷⁾. Sin embargo, los estudios en niños son escasos y en general de tipo abierto.

Donovan et al ⁽¹⁸⁾ trataron a 10 adolescentes que presentaban explosiones de enfado crónicas y labilidad afectiva con divalproato. A las cinco semanas del tratamiento todos habían mejorado. Al dejar la medicación, seis de ellos volvieron a recaer en un breve período de tiempo.

En un estudio doble ciego ⁽¹⁹⁾ se trató a 22 niños, de 5 a 12 años de edad, hospitalizados por agresividad refractaria y explosividad, que habían sido diagnosticados de trastorno de conducta. Durante las dos primeras semanas se les trató con placebo, y luego se hicieron dos grupos paralelos, uno con placebo y otro con carbamacepina a dosis que oscilaban entre 400 y 800 mg. Los efectos secundarios con carbamacepina fueron frecuentes. La carbamacepina no demostró ser superior al placebo.

La difenilhidantoína no ha demostrado su eficacia en los niños ⁽²⁰⁾. La posible utilidad de los nuevos antiepilépticos como la lamotrigina o la

gabapentina para el control de la agresividad todavía no ha sido estudiada.

Neurolépticos

En el clásico estudio de Campbell de 1984, se demostró una eficacia de haloperidol similar al litio en el tratamiento de la conducta agresiva en niños. Sin embargo, la importancia de los efectos secundarios desaconseja su uso, dados los riesgos que conlleva.

Los neurolépticos atípicos, como la risperidona, han demostrado una elevada eficacia en el tratamiento de la agresividad, relacionada con las psicosis infantiles y el autismo ⁽²¹⁾; sin embargo, todavía no hay estudios controlados sobre su eficacia en pacientes disociales o hiperkinéticos agresivos, salvo alguna comunicación anecdótica. No obstante, dado los buenos resultados que están dando en pacientes adultos con trastorno de la personalidad, es presumible que puedan ser también de utilidad en algunos adolescentes o niños.

Estimulantes

El metilfenidato ha demostrado ser útil en el control de las conductas antisociales de los niños hiperkinéticos ⁽²²⁾. Su utilidad en los adolescentes disociales sin historia previa de trastorno hiperkinético no estaba clara. Recientemente, Klein et al ⁽²³⁾ llevaron a cabo un estudio doble ciego con metilfenidato en 84 niños con trastorno de conducta de 6 a 15 años. Dos tercios de los pacientes tenían, además, un trastorno por déficit de atención con hiperactividad. De manera aleatoria se les dividió en dos grupos, a unos se les trató con placebo y a otros con metilfenidato (hasta 60 mg). La conducta fue evaluada por los padres, maestros y clínicos y también mediante observación directa en clase. En contra de lo que se esperaba, las puntuaciones específicas de comportamiento disocial disminuyeron significativamente con metilfenidato, independientemente de la severidad del trastorno hiperkinético. Según estos autores, el metilfenidato debería ser considerado como una opción terapéutica válida en el tratamiento de la agresividad de los adolescentes disociales.

198 **Placebo**

Muchos de los niños que son hospitalizados por agresividad crónica inician tratamiento psicofarmacológico nada más ingresar. Algunos autores se han planteado cual es la eficacia de la hospitalización per se y del placebo en la mejoría de la conducta agresiva. En un estudio con niños y adolescentes hospitalizados por agresividad grave crónica con trastorno de conducta, el 47% mejoró significativamente tras dos semanas de tratamiento con placebo ⁽²⁴⁾. Este estudio propone que el tratamiento psicofarmacológico no se debería iniciar inmediatamente, ya que la mejora debida a la hospitalización se puede atribuir de manera errónea a los psicofármacos, medicando de manera innecesaria al niño.

Otro estudio intentó identificar posibles marcadores de respuesta al placebo en niños hospitalizados por conducta agresiva ⁽²⁵⁾. En general, los que respondían al placebo eran los que tenían una mayor problemática social y venían de hogares violentos o con padres criminales. Por el contrario, los que no respondían al placebo presentaban más síntomas de hiperactividad.

ISRS

El avance de las investigaciones sobre el papel de la serotonina, en la conducta agresiva, ha favorecido la realización de estudios sobre la posi-

ble utilidad de los inhibidores selectivos de la recaptación, como tratamiento específico de la agresividad. La utilidad de la fluoxetina ha quedado establecida en animales ⁽²⁶⁾ y en varios estudios realizados con poblaciones de adultos ^(27, 28). La sertralina también ha resultado eficaz para el tratamiento de la irritabilidad y la agresividad en un estudio abierto realizado con pacientes adultos, diagnosticados de trastorno de la personalidad ⁽²⁹⁾.

Sin embargo, el único estudio que hemos encontrado realizado con adolescentes presentaba unos resultados contrarios a los de los adultos. Constantino et al ⁽³⁰⁾ llevaron a cabo un estudio prospectivo sobre la conducta agresiva de 19 adolescentes hospitalizados, que fueron tratados con distintos ISRS (fluoxetina, paroxetina o sertralina) a dosis estándar, durante un mínimo de 5 semanas. No observaron diferencias significativas en la conducta agresiva. Doce de los 19 pacientes mostraron síntomas hetero o autoagresivos durante el tratamiento. Las agresiones verbales, físicas hacia objetos y autoagresiones resultaron ser más frecuentes con la medicación, sin que hubiera cambios en las agresiones hacia los demás. Los pacientes que previamente eran más agresivos tampoco obtuvieron mayor mejoría con el tratamiento.

Otros

Los antidepresivos tricíclicos tampoco han demostrado su eficacia en el tratamiento de la con-

Tabla 1 Estudios clínicos sobre psicofarmacología de la agresividad en niños y adolescentes

<i>Fármaco</i>	<i>Estudio</i>	<i>Tipo</i>	<i>n</i>	<i>Conclusión</i>
1. Litio	Campbell et al, 1995	Doble ciego	50	Superior al placebo
	Rifkin et al, 1997	Doble ciego	33	Igual que placebo
	Malone et al, 1994	Abierto	8	Mejoría con litio
2. Antiepilépticos	Donovan et al, 1997	Abierto	10	Mejoría
	— Valproato — Carbamacepina	Cueva et al, 1997	Doble ciego	22
3. Neurolépticos	Campbell et al, 1984	Doble ciego		
4. Estimulantes	Hinshaw et al, 1992	Doble ciego	22	Mejoría
5. Placebo	Malone et al, 1997	Abierto		
	Sánchez et al, 1994	Abierto, marcadores		
6. IRSS	Constantino et al, 1997	Abierto	19	No mejoría

ducta agresiva en la infancia ⁽¹¹⁾. Las benzodiazepinas tienen un efecto antiagresivo secundario e inmediato fruto de la sedación, pero, en general, se desaconseja su uso en niños, debido a la disminución del rendimiento y a los riesgos asociados.

Los estudios sobre los posibles efectos antiagresivos de la clonidina y de los betabloqueantes en los niños son prácticamente inexistentes ^(31, 32).

CONCLUSIONES

Existen indicios de que una alteración de la serotonina favorece la conducta agresiva en los ni-

ños disociales y en los hiperactivos agresivos. Sin embargo, la eficacia de los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina para el control de la agresividad en los niños y adolescentes no ha sido probada. El litio sigue siendo el tratamiento mejor estudiado, pero todavía no se han identificado los marcadores de respuesta al mismo. Los antiepilépticos son de elección, siempre que exista una alteración del EEG, pero no está claro su eficacia cuando el EEG es normal. El metilfenidato puede ser una opción válida en adolescentes disociales. La hospitalización y el placebo también deberían ser considerados para disminuir la conducta agresiva.

BIBLIOGRAFIA

1. Carrasco Perera JL, Sáiz Ruiz J. Biología de las conductas violentas. En: La violencia y sus víctimas. Monografías de Psiquiatría 1998;X(1):2-5.
2. Coccaro EF. Impulsive aggression and central serotonergic system function in humans: an example of a dimensional brain-behavior relationship. *Int Clin Psychopharmacol* 1992; 7(1):3-12.
3. Coccaro EF, Kavoussi RJ, Cooper TB, Hauger RL. Central serotonin activity and aggression: inverse relationship with prolactin response to d-fenfluramine, but not CSF 5-HIAA concentration, in human subjects. *Am J Psychiatry* 1997; 154(10):1430-5.
4. Cleare AJ, Bond AJ. Does central serotonergic function correlate inversely with aggression? A study using D-fenfluramine in healthy subjects. *Psychiatry Res* 1997;69(2-3):89-95.
5. New AS, Trestman RL, Mitropoulou V, Benishay DS, Coccaro E, Silverman J, Siever LJ. Serotonergic function and self-injurious behavior in personality disorder patients. *Psychiatry Res* 1997;69(1):17-26.
6. American Psychiatric Association. DSM-IV. Editorial Masson; 1995.
7. Unis AS, Cook EH, Vincent JG, Gjerde DK, Perry BD, et al. Platelet serotonin measures in adolescents with conduct disorder. *Biol Psychiatry* 1997;42(7):553-9.
8. Halperin JM, Newcorn JH, Schwartz ST, Sharma V, Siever LJ, Koda VH, Gabriel S. Age-related changes in the association between serotonergic function and aggression in boys with ADHD. *Biol Psychiatry* 1997;41(6):682-9.
9. Connor DF, Steingard RJ. A clinical approach to the pharmacotherapy of aggression in children and adolescents. *Ann NY Acad Sci* 1996;794:290-307.
10. Connor DF, Ozbayrak KR, Kusiak KA, Caponi AB, Melloni RH Jr. Combined pharmacotherapy in children and adolescents in a residential treatment center. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36(2):248-54.
11. Kazdin AE. Tratamiento de la conducta antisocial en la infancia y la adolescencia. Barcelona: Editorial Martínez Roca; 1988.
12. Campbell M, Cueva JE. Psychopharmacology in child and adolescent psychiatry: a review of the past seven years. Part II. *J Am Acad of Child Adol Psych* 1995;34(10):1262-72.
13. Campbell M, Kantafaris V, Cueva JE. An update on the use of lithium carbonate in aggressive children and adolescents with conduct disorder. *Psychopharmacol Bull* 1995;31(1):93-102.
14. Campbell M, Adams PB, Small AM, Kantafaris V, Silva RR, Shell J, Perry R, Overall JE. Lithium in hospitalized aggressive children with conduct disorder: a double-blind and placebo controlled study. *J Am Acad Child Adol Psych* 1995;34(4):445-53.
15. Rifkin A, Karajgi B, Dicker R, Perl E, Boppana V, Hasan N, Pollack S. Lithium treatment of conduct disorders in adolescents. *Am J Psychiatry* 1997;154(4):554-5.
16. Malone RP, Luebbert J, Pena-Ariet M, Biesecker K, Delaney MA. The Overt Aggression Scale in a study of lithium in aggressive conduct disorder. *Psychopharmacol Bull* 1994; 30(2):215-8.
17. Barratt ES, Stanford MS, Felthous AR, Kent TA. The effects of phenytoin on impulsive and premeditated aggression: a controlled study. *J Clin Psychopharmacol* 1997;(5):341-9.
18. Donovan SJ, Susser ES, Nunes EV, Stewart JW, Quitkin FM, Klein DF. Divalproex treatment of disruptive adolescents: a report of 10 cases. *J Clin Psychiatry* 1997;58(1):12-5.

- 200
19. Cueva JE, Overall JE, Small AM, Armenteros JL, Perry R, Campbell M. Carbamazepine in aggressive children with conduct disorder: a double-blind and placebo controlled study. *J Am Acad Child Adol Psych* 1996;35(4):480-90.
 20. Fava M. Psychopharmacological treatment of pathologic aggression. *Psychiatric Clin North Am* 1997;20(2):427-51.
 21. Horrigan JP, Barnhill LJ. Risperidone and explosive aggressive autism. *J Autism Dev Dis* 1997;27(3):313-23.
 22. Hinshaw SP, Heller T, McHale JP. Covert antisocial behavior in boys with attention-deficit hyperactivity disorder: external validation and effects of methylphenidate. *J Consult Clin Psychol* 1992;60(2):274-81.
 23. Klein RG, Abikoff H, Klass E, Ganeles D, Seese LM, Pollack S. Clinical efficacy of methylphenidate in conduct disorder with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54(12):1073-80.
 24. Malone RP, Luebbert JF, Delaney MA, Biesecker KA, Blaney BL, Rowan AB, Campbell M. Nonpharmacological response in hospitalized children with conduct disorder. *J Am Acad Child Adol Psych* 1997;36(2):242-7.
 25. Sánchez LE, Armenteros JL, Small AM, Campbell M, Adams PB. Placebo response in aggressive children with conduct disorder. *Psychopharmacol Bull* 1994;30(2):209-13.
 26. Dodman NH, Donnelly R, Shuster L, Mertens P, Rand W, Miczek K. Use of fluoxetine to treat dominance aggression in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1996;209(9):1585-7.
 27. Fuller RW. The influence of fluoxetine on aggressive behavior. *Neuropsychopharmacol* 1996;14(2):77-81.
 28. Coccaro EF, Kavoussi RJ, Hauger RL. Serotonin function and antiaggressive response to fluoxetine: a pilot study. *Biol Psychiatry* 1997;42(7):546-52.
 29. Kavoussi RJ, Liu J, Coccaro EF. An open trial of sertraline in personality disordered patients with impulsive aggression. *J Clin Psychiatry* 1994;55(4):137-41.
 30. Constantino JN, Liberman M, Kincaid M. Effects of serotonin reuptake inhibitors on aggressive behavior in psychiatrically hospitalized adolescents: results of an open trial. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1997;7(1):31-44.
 31. Finkelstein JW, Susman EJ, Chinchilli VM, Kunselman SJ, D'Arcangelo MR, Schwab J, Demers LM, Liben LS, Lookingbill G, Kulin HE. Estrogen or testosterone increases self-reported aggressive behaviors in hypogonadal adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82(8):2433-8.
 32. Schvehla TJ, Mandoki MW, Summer GS. Clonidine therapy for comorbid attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder. Preliminary findings in a children's inpatient unit. *Southern Med J* 1994;87(7):692-5.

A Ricardo Belmonte Martínez

78 años

Fallecido el 9 de junio de 1998 en Barcelona, entre las 10 y las 11 de la mañana

A nuestro inolvidable Maestro

Después de dar el pésame a la esposa y a los hijos quiero darte el pésame muy especialmente a tí, Dr. Eugenio de la Fuente, paidopsiquiatra. ¿Te acuerdas Eugenio?, tu llegaste de Salamanca, si no me equivoco, más o menos en el último trimestre del 69, para incorporarte al primer curso de la Diplomatura en Paidopsiquiatría que dirigida y creada por el Dr. Belmonte se impartía en el seno de la escuela profesional de psiquiatría del Prof. Sarró, en aquellos tiempos, en la Facultad de Medicina de Barcelona.

Al inaugurar el curso, con unos veinte alumnos, Belmonte estaba radiante y satisfecho. Por fin la Paidopsiquiatría tenía carta de validez universitaria; muchos de los de antes y de los de ahora estábamos allí, nosotros éramos de los jóvenes, pero sentimos con él su grandeza en aquellos momentos.

Yo lo conocí en el 56 al empezar a asistir como alumno voluntario a su consulta de psiquiatría infantil en el Clínico de Barcelona, junto con Cluet, Vizcarri, Sarret, Turró, Allue, Turell, Teixido, Sola, Castells y tantos otros que por allí fueron pasando, colaborando algunos siempre desde entonces con él y otros durante dos o tres años, ya en los cursos de postgrado asistieron.

Belmonte se formó como pediatra con el Prof. Arce, uno de los grandes pediatras españoles de la postguerra y fue amigo entrañable del Prof. Sánchez Villares. Casó con una extraordinaria mujer oriunda de Gerona y vino a Barcelona a incorporarse al servicio del Prof. Ramos. Ya como pediatra en nuestra ciudad hizo una formación intensiva abreviada con Heuyer en París allá por los inicios de la década de los 50; fue de hecho Heuyer quién le sugirió que se dedicara a la Paidopsiquiatría. Y así lo hizo.

Su formación era francesa, profundizó en la neuropsicología francesa de aquel tiempo como pocos lo habían hecho en España y se convirtió en uno de sus mejores testigos. Su interés por la epileptología, la deficiencia mental, los nuevos enfoques sobre el autismo y la psicosis precoz, de acuerdo con los avances y orientación de la Paidopsiquiatría francesa en aquel enton-

ces, lo convirtieron en uno de los paidopsiquiatras más relevantes y modernos de nuestro medio.

Pero Belmonte fue, ante todo, una persona; una persona compleja y extraordinariamente sutil. Nació en Cartagena y allí sufrió la pérdida de su padre cuando era adolescente; le gustaba hacernos leer aquel maravilloso libro de Sender, "Mr Wyt y el cantón Murciano", donde se apreciaba el corte tolerante, fiel al compromiso, pasional y entregado de las gentes de Murcia; se sentía en su amplitud de miras, en su adaptabilidad, en sus renunciaciones profundamente murciano, pero a su vez este sentimiento profundo se mezclaba con la comprensión existencial de Unamuno, con la profundidad filosófica de una Salamanca, con un liberalismo educado, cortés, amplio de miras que exigía rigor, autocrítica y discreción por sobre de todas las cosas. "Que tu mano derecha no sepa lo que hace la izquierda". Era amigo de Cela, de Luján, de Obiols; lector infatigable, le complacía hablar y sentirse como un "diseur" francés, según el mismo confesaba al estilo de Sacha Guitry.

Se complacía haciendo múltiples y, para suerte nuestra, dilatados seminarios de estudio sobre un tema u otro, en los que un grupo de gente fuimos constantes asistentes y se divertía muy a menudo con nuestras divagaciones para terminar al fin, en muchas ocasiones, con alguna anécdota clínica o mundana que ponía claridad y fin a un tema extensamente discutido.

Pocos, a excepción de sus hijos, de los cuales tres son excelentes médicos en nuestra ciudad, uno internista, otro psiquiatra y otro pediatra, tuvieron la oportunidad de trabajar a su lado como ayudantes en su consulta privada, sólo Turró como pediatra más que de paidopsiquiatra, tu, Eugenio, como paidopsiquiatra y yo un poco de ambas cosas. Nosotros no fuimos autodidactas, como algunos dicen que hemos sido todos, nosotros tuvimos a un gran maestro cerca de nosotros, que nos enseñó a pensar, a explorar y a escuchar. Y lo más importante que a mí parecer nos enseñó fue a dudar. Hoy se nos ha ido. Descanse en paz.

J. Tomas i Vilatella

202 CASO CLÍNICO

Se presenta un caso clínico de una adolescente que viene remitida a nuestro centro por otros profesionales. La traen sus padres, los cuales están convencidos de que su hija puede volver a intentar suicidarse. El caso parecía complejo en su inicio, pero se consiguió una buena respuesta terapéutica. Se describen las características más relevantes de éste, para finalmente llegar a una reflexión referente al diagnóstico del mismo.

Motivo de consulta

A, una adolescente de 17 años y 1 mes de edad, acude a nuestro centro acompañada de sus padres tras su tercer intento de suicidio. Los padres explican que la ven triste, deprimida e incluso agresiva, especialmente fuera de casa. Creen que realmente quiere matarse.

Descripción del grupo familiar

A es natural de un pueblo de Barcelona y la mayor de dos hermanas. El padre tiene 42 años y es ingeniero, la madre tiene 43 años y trabaja en un banco. La hermana y ella siempre han estado muy unidas, pero A se siente comparada continuamente con ella.

La paciente mantiene una relación de pareja desde hace 8 meses. Estudia 4º de ESO, curso que repitió, lo cual le hizo sentirse muy deprimida. Los padres no la consideran una buena estudiante, en cambio, a su hermana pequeña sí. A dice no tener celos de su hermana.

Quiere dejar de estudiar a final de curso, porque los estudios le agobian mucho. Su intención es ser "Mosso d'Esquadra".

Antecedentes personales

Todo parece indicar que el desencadenante principal fue la intervención practicada en septiembre de 1995, para extirparle un quiste de ovarios. En menos de 24 horas tuvo que volver a ser intervenida de urgencia debido a una hemorragia provocada por la misma operación.

A raíz de estas intervenciones comenzó a verse gorda y realizaba conductas como esconderse para cambiarse de jersey. Estaba acomplejada. A partir de ese momento, se inician las reiteradas amenazas e intentos de suicidio para los cuales se sirve en una primera ocasión de fár-

macos, posteriormente de una mezcla de alcohol y pastillas y en el último realiza un intento de inyectarse aire con una jeringuilla.

En el centro donde fue atendida por su último intento autolítico se le recetó fluoxetina, cloracepato, clomipramina y clorpromacina.

Exploración psicopatológica

La primera vez que la vemos en consulta muestra síntomas depresivos y ansiosos.

Específicamente se observa lo siguiente:

- *Síntomas depresivos*: anhedonia, deterioro del humor a medida que transcurre el día (presentándose más irritable por la noche), insomnio intermitente y sueño agitado. Ideación suicida e intentos autolíticos.
- *Síntomas de ansiedad*: temblor de manos, taquicardia, sensación de mareo, migrañas, tensión muscular, irritabilidad, temor a perder el control.
- *Otros síntomas (de contenido fóbico-obsesivo)*: ideas obsesivas relacionadas con una serie de accidentes respecto al fuego y miedo a ir en coche; temor a enfermedades como el SIDA, el cáncer y la leucemia, esta última en relación a la muerte de una amiga.

En la entrevista con los padres, éstos explican que la ven deprimida. Observan, en ocasiones, su mirada perdida y en los últimos cuatro días se muestra inestable y confundida. Consideran que es el periodo con síntomas más graves.

Exploración psicológica

Aptitudinales

- | | |
|-----------|---|
| WAIS: | C. I. Total = 100. |
| RAVEN: | Centil 10. Grado IV |
| TOULOSSE: | Centil 1 (no se aprecia ni rechazo, ni desmotivación al hacer la prueba). |
| REY: | COPIA CENTIL 100.
MEMORIA CENTIL 30. |

Personalidad

- Inadaptación social, personal y escolar. A nivel familiar adaptación normal.

- Tiende a reprimir todo tipo de expresiones emocionales en su comportamiento.
- Irritabilidad.
- Sentimientos de inadecuación y autodesprecio.
- Baja autoestima, sentimientos de inseguridad, de abandono y pérdida.
- Necesidad y reclamo de afecto.
- Tendencia intrapunitiva. Se muestra temerosa y está obsesivamente preocupada por sus déficits personales.
- Temor a las enfermedades crónicas y a la muerte. Somatizaciones.

Hipótesis diagnóstica. Diagnóstico diferencial

Visto el cuadro clínico, la entrevista personal y el estudio psicológico efectuado, se consideró que manifestaba un trastorno límite de la personalidad, como diagnóstico principal, al que iban asociados un trastorno depresivo no especificado y un trastorno de ansiedad generalizada.

Los síntomas que nos llevaron a este diagnóstico fueron: el esfuerzo que A realizaba para evitar el abandono, mostrando dependencia hacia los que la rodeaban. Presentaba un patrón inestable de conductas impulsivas, caracterizadas por el consumo de alcohol y la falta de autocontrol, muestras de ira inapropiada, mal genio, autoimagen negativa, sentimientos de vacío y amenazas e intentos de suicidio.

El Tr. de ansiedad fue diagnosticado por su preocupación excesiva por todo lo relacionado con el ámbito escolar, familiar y social, y que interfirió durante más de 6 meses su actividad general.

El Tr. por depresión no especificado venía manifestado por sus sentimientos de tristeza y los intentos de autólisis. Se consideró este Tr. porque no cumplía con los requisitos temporales del Tr. distímico, ni con los criterios del Tr. Depresivo Mayor.

Aunque en un principio se pensó en la posibilidad de un Tr. histriónico de la personalidad, posteriormen-

te se descartó, puesto que las conductas autodestructivas, los sentimientos de vacío y la inestabilidad que caracterizaba sus relaciones interpersonales no apoyaban este diagnóstico.

El Tr. por dependencia también fue otra de las hipótesis que descartamos, debido a que las reacciones frente al abandono, se caracterizaban más por manifestaciones de rabia, sentimientos de vacío y continuas demandas, que no por una conducta de sumisión o mansedumbre, ni por la búsqueda de otras relaciones que la suplan.

Evolución

Se inicia la terapia con una sesión semanal. Nos encontramos con una persona extremadamente obstinada y con graves problemas de comunicación, lo que dificulta la elaboración de sus conflictos.

En el transcurso del proceso terapéutico, que duró poco más de un año, fue adquiriendo mayor confianza en sí misma y en los demás. Empezó a tomar sus propias decisiones, enfrentarse a los problemas (con sus padres, con el alcohol, ...) y a relacionarse con su entorno de manera más adecuada.

Su labilidad emocional inicial mejoró progresivamente, así como la ideación depresiva (que manifestaba mediante indiferencia, aburrimiento, tristeza, ...).

La mayor seguridad en sí misma (mejor autoconcepto personal) contribuyó a una evolución más positiva, venciendo su timidez y el miedo.

La pauta farmacológica fue reducida paulatinamente. A los 2 meses de iniciarse la psicoterapia se le administraba fluoxetina (40 mg/día) y cloracepato (5 mg/día). Tres meses después estaba únicamente con fluoxetina (20 mg cada dos días).

Al año y dos meses se le da el alta. Actualmente se está preparando para superar las pruebas de admisión para Mosso d'Esquadra.

*M. Morales, M^a J. Serrano, S. Arxé
Centre Psicològic Gaudí (Barcelona)*

204 INTRODUCCIÓN

La tricotilomanía se define como la necesidad irresistible de arrancarse el pelo. Descrita por Hallopeau ⁽¹⁾, dermatólogo francés, en 1889. La literatura sobre tricotilomanía aparece principalmente en publicaciones de dermatología hasta los años 50, y desde entonces aumenta su aparición en revistas psiquiátricas, debido a las implicaciones clínicas, etiológicas y de tratamiento.

La CIE-10 ⁽²⁾ clasifica la tricotilomanía en el apartado de los Trastornos de los hábitos y del control de los impulsos, y la define como la pérdida apreciable de cabello, debida al fracaso reiterado para resistir los impulsos de arrancarse el pelo, suele ir precedido por un aumento de la tensión y se sigue de una sensación de alivio o gratificación. Otros autores han relacionado la tricotilomanía con el trastorno obsesivo compulsivo ⁽³⁾, debido al aumento en la frecuencia de éste en familiares de primer grado de pacientes con tricotilomanía ⁽⁴⁾, y a que neurofarmacológicamente comparten respuesta a los fármacos que actúan sobre los receptores de la serotonina ⁽⁵⁾.

La tricotilomanía puede aparecer como un síntoma aislado ⁽⁶⁾ o como psicopatología asociada a diversos cuadros psiquiátricos como Retraso mental, Depresión, Trastorno borderline, Esquizofrenia, Autismo, Abuso de tóxicos o Trastorno de pánico ⁽⁷⁾.

Presentamos el caso de una niña de 12 años de edad, en tratamiento desde los 8 años por tricotilomanía con sintomatología obsesiva como psicopatología asociada. El tratamiento ha sido multidimensional, empleando psicofármacos (neurolepticos, antidepresivos y ansiolíticos) y diversos abordajes psicoterapéuticos (cognitivo-conductual y familiar), con escasa respuesta a todos ellos.

El motivo de seleccionar dicho caso es debido a que la tricotilomanía es una de las patologías más frecuentes dentro del trastorno del control de los impulsos y que también tiene su reflejo en la infancia.

Son necesarios estudios longitudinales prospectivos para valorar la psicopatología que puedan presentar en la vida adulta estos pacientes, sobre todo los de mala evolución como es el caso presentado.

CASO CLÍNICO

Niña de 12 años, en tratamiento desde los 8 años de edad.

Fue remitida por su pediatra para valoración por "...tendencia a tirarse del pelo, se ha provocado una alopecia circunscrita...".

En la primera entrevista se evidenció una disminución importante de pelo en el área frontal del cuero cabelludo. Decía no saber el por qué de la consulta, pues no creía que el tirarse del pelo fuera ningún problema. Lo hacía durante el recreo, cuando jugaba con el resto de compañeros. Lo que más le preocupaba era lo pendiente que estaban los padres de este problema, en especial la madre. Actualmente lo hace en momentos que cree no ser vista, casi siempre en el cuarto de baño, aunque se han encontrado mechones de pelo en la almohada y en el salón. Explica no poder evitarlo "...el brazo se va solo...", relacionándolo con situaciones de mayor tensión. Progresivamente se va ampliando a situaciones de aburrimiento, enfado y al final indiscriminadamente.

Los padres la definen como una niña tímida, pasiva y lenta, teniéndole que insistir para que realice cualquier actividad. En ocasiones dicen que es mentirosa. Reconocen darle un trato más permisivo que al resto de las hijas. No tolera la crítica ni el castigo.

Antecedentes

El embarazo y parto fueron normales. En el desarrollo psicomotor, señalar un retraso en la bipedestación libre hasta los 20 meses, probablemente por pies planos, y enuresis nocturna esporádica hasta los 9 años. Come y duerme bien, mostrándose escrupulosa y "maniática" con los alimentos. Buena adaptación escolar, aunque su rendimiento ha disminuido en los dos últimos cursos.

El padre tiene 42 años, es analista de electrónica; impresiona de ser una persona muy exigente, autoritaria y perfeccionista; según refiere su esposa, presiona en exceso a las hijas en temas escolares, utilizando el castigo con frecuencia. La madre tiene 43 años, es codificadora de datos pero actualmente está en paro; presenta tics y se rasca y pellizca de forma compulsiva hasta hacerse lesiones en el cuello; es la que expresa mayor preocupación, que la paciente vive como persecución, dificultando la relación con ésta. Ambas hermanas, de 15 y 14 años, presentan onicofagia y tienen buena relación con la paciente, en especial la mayor de ellas.

Exploración

Se muestra tímida, insegura, descalificándose constantemente y necesitando la aprobación del terapeuta en

las actividades solicitadas. Minimiza el problema. Se queja con frecuencia de la exigencia por parte de los padres y reconoce que en alguna ocasión se tira del pelo para "fastidiarles" después de haberla regañado por algo. Escrupulosa con los alimentos que han sido tocados de una forma que ella no considere adecuada. Ansiedad anticipatoria ante situaciones nuevas o de cambio, especialmente aquellas en las que se siente objeto de examen. No aparece sintomatología depresiva o psicótica. La evolución ha sido hacia la concienciación del problema y su involucración en el tratamiento.

Terapéutica

Se realizaron registros para identificar las situaciones en las que se tiraba del pelo, mencionando los exámenes y las situaciones nuevas como momentos más problemáticos, así como después de haber discutido con los padres. Por este motivo se trabajan pautas de actuación con éstos para disminuir la exigencia con la paciente. Dada la falta de mejoría se añadió tratamiento farmacológico con diacepán 2,5 mg/día, con el que se obtiene buena evolución, y consiguiendo una repoblación total del cuero cabelludo durante dos meses. Posteriormente presenta una recaída, probablemente en relación a un aumento en la tensión familiar debido al despido del trabajo del padre. Debido a la buena relación que mantiene con la hermana mayor, que comenzó a acompañarla a consulta, se decide que participe en el apoyo de la paciente; pero por su poca disponibilidad sólo se logra durante dos meses, tras los cuales recae. En este momento abandonan el tratamiento de forma unilateral durante casi dos años.

Evolución

En la nueva valoración presenta varias calvas en distintas fases, con prurito como sintomatología asociada. Se deriva a dermatología y le pautan tratamiento con Ebastel 7 cc/día y posteriormente con una solución de espironolactona al 2%, alcohol 60 cc, agua 30 cc y propilenglicol 10 cc. En este segundo periodo de tratamiento, se han realizado diversos abordajes; dentro de

los fármacos empleados están el tiapride hasta 2 ml/día, clomipramina hasta 30 mg/día, cloracepato dipotásico 2,5 mg/día, periciacina hasta 15 gotas/día, combinado en algún momento con 20 mg/día de fluoxetina, y actualmente está en tratamiento con 75 mg/día de clorpromacina. Todos estos fármacos tan sólo han producido breves y leves mejorías a lo largo de los últimos dos años.

El abordaje psicoterapéutico empleado ha incluido técnicas cognitivo-conductuales, cuyo primer objetivo fue que la paciente mantuviera cierta conciencia de enfermedad. Se intentó que rellenase registros pero no lo hizo de forma regular. Se le ha entrenado en técnicas de actividades incompatibles y de relajación. La mayor parte del tiempo ha llevado una gorra y en ocasiones guantes, con el fin de dificultar que se arrancase el pelo. El padre le ha cortado el pelo en varias recaídas, situación que la paciente ha vivido como un castigo.

El abordaje familiar se vio dificultado por las características del funcionamiento parental, basado únicamente en el castigo y la amenaza. Actualmente, la actitud de los padres es más tolerante y reforzadora.

En los últimos seis meses se está realizando un seguimiento más estrecho, sobre todo telefónicamente, con refuerzo positivo, que añadido al tratamiento farmacológico con clorpromacina, está produciendo una ligera mejoría.

DISCUSIÓN

La tricotilomanía es una de las patologías más frecuentes dentro de los trastornos del control de los impulsos y que también tiene su reflejo en la infancia. El diagnóstico ha de ser lo más precoz posible, para poder establecer un plan terapéutico multidisciplinar que incluya a dermatólogos, pediatras y psiquiatras. Uno de los motivos de presentar este caso es la mala evolución y resistencia a los diversos tratamientos empleados, por lo que consideramos que son necesarios más estudios longitudinales prospectivos para valorar la posible psicopatología que puedan presentar estos pacientes en la vida adulta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hallopeau M. Alopecie par grattage (trichomanie ou trichotillomanie). *Ann Dermatol Venereol* 1889;10:440-1.
2. Organización Mundial de la Salud. Trastornos Mentales y del Comportamiento: descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico (CIE-10). Madrid: Meditor; 1992.

- 206
3. Hamdan-Allen G. Trichotillomania in childhood. *Acta Psychiatr Scand* 1991;83:241-3.
 4. Swedo SE, Leonard HL, Rapoport JL, Lenane MC, Golberger EL, Cheslow DL. A double-blind comparison of clomipramine and desipramine in treatment of trichotillomania. *N Engl J Med* 1989;321:497-501.
 5. Hollander E, Fay M, Cohen B, Campeas R, Gorman J, Webowitz MR. Serotonergic and adrenergic sensitivity in OCD: behavioral findings. *Am J Psychiatry* 1988;145: 1015-7.
 6. Mardomingo MJ, Espinosa A, Gil S, Parra E. Clínica y tratamiento de la tricotilomanía. A propósito de un caso clínico. *Acta Pediatr Esp* 1994;52(11):697-700.
 7. Shahin H, Hussain. Trichotillomania. Two case reports from a similar cultural background. *Psychopatol* 1992;25:289-93.

*A. Pelaz, I. Octavio, M. L. López, P. Sánchez
C.S.M. Torrejón de Ardoz.
Torrejón de Ardoz (Madrid)*

LA OLANZAPINA EN EL TRATAMIENTO DE LA ESQUIZOFRENIA DE INICIO EN LA INFANCIA

La olanzapina es un potente antagonista 5-HT 2a/2c, dopaminérgico D1, D2 y D4 con actividad anticolinérgica, que presenta un perfil cuya afinidad sobre los receptores es similar a la clozapina. S. Kumra, I.K. Jacobsen, (1998), han realizado un estudio piloto para examinar la eficacia de la olanzapina en la esquizofrenia de inicio en la infancia, cuando ésta aparecía como refractaria al tratamiento habitual.

Los autores, desde 1990, llevan a cabo un estudio clínico y neurobiológico de pacientes que presentan un inicio de esquizofrenia en la infancia, refractario al tratamiento con neurolépticos típicos. Los estudios longitudinales ponen de relieve que en los niños aparece una evolución psicopatológica más intensa que en los adultos, después de la aparición del cuadro psicótico, tal eventualidad puede apreciarse en los cambios que se aprecian en la RM cerebral (Rapoport, 1997).

Los antipsicóticos "atípicos" como la clozapina son un buen recurso terapéutico para el tratamiento de niños y adolescentes con esquizofrenia cuando ésta aparece refractaria al tratamiento con neurolépticos típicos (Jacobsen, 1994; Remschmidt, 1994). Ya (Kumra, 1996) en un ensayo terapéutico con administración de clozapina en niños con esquizofrenia, pudo demostrar su mejor eficacia sobre el haloperidol, tanto en lo referente a la sintomatología positiva como para la negativa, a partir de la sexta semana de tratamiento. Con mejoría progresiva posterior con tratamiento sostenido a largo plazo. Aunque conviene no olvidar que un 44% (12 en la muestra) de los pacientes tuvieron que interrumpir el tratamiento con clozapina, al presentar, crisis epilépticas (3 sobre 12), alteraciones hemáticas (2 sobre 12) y falta de respuesta al tratamiento (7 sobre 12).

Son estos resultados lo que han llevado a S. Kumra e I.K. Jacobsen al ensayo de un fármaco con perfil semejante y mayor seguridad para pacientes paidopsiquiátricos con esquizofrenia refractaria al tratamiento, utilizando la olanzapina, antipsicótico atípico de "segunda generación"; la cual es una tienobenzodiazepina análoga a la clozapina con patrón de afinidad similar in vitro a los mismos receptores, excepto que la olanzapina carece de actividad en el receptor alfa-2. Los ensayos terapéuticos muestran que la clozapina presenta una mayor eficacia sobre la sintomatología negativa comparada con el

haloperidol, con menor riesgo de efectos extrapiramidales, sin riesgo de agranulocitosis y/o crisis epilépticas (Beasley, 1996). La eficacia de la olanzapina en la esquizofrenia refractaria todavía no se ha probado, aún, adecuadamente.

El estudio que han realizado para examinar la eficacia, seguridad y nivel de dosis óptima de la olanzapina en niños y adolescentes se ha hecho en pacientes con esquizofrenia refractaria o con intolerancia a otros fármacos. Se realizó el trabajo con una muestra de ocho niños y adolescentes, con un estudio-ensayo abierto o doble-ciego con olanzapina. Comparando los resultados con los de 15 niños y adolescentes con esquizofrenia de inicio en la infancia que recibieron tratamiento con clozapina durante 6 semanas. El grupo lo constituía una serie de niños y adolescentes esquizofrénicos, con edades entre 6 y 18 años (criterios DSM-III-R) con fracaso anterior a dos tratamientos con neurolépticos típicos. Hasta el inicio del cuadro psicótico todos los sujetos mostraban un CI y adquisición de habilidades sociales normales. Las dosis administradas de clozapina variaron de 6,25 mg hasta 25 mg/día, de acuerdo con el peso de los pacientes. Se aumento individualmente cada 3/4 días hasta doblar la dosis inicial, en algún caso. Para el estudio abierto con olanzapina se siguió el siguiente procedimiento:

- Evaluación de selección, realizada a los niños y a sus familiares, con entrevista de historia personal y del desarrollo detallada.
- Diagnóstico estado premórbido de las funciones determinadas gracias a registros previos y entrevistas clínicas y estructuradas (*School-Age Children-Epidemiologic* versión Orvaschel, 1980 y con la *Diagnostic Interview for Children and Adolescents-Revised* Reich y Welner, 1988).
- Tras un período de observación de 2 semanas, siguieron durante un intervalo de 2 a 28 días libres de medicación previos al tratamiento con olanzapina (intervalo medio de 10 días). A veces, el lavado de medicación fue más corta en función del cuadro clínico (p. e., conducta autoagresiva, violencia, etc).

Trataron con olanzapina a ocho pacientes durante dos meses con una dosis inicial de 2,5 mg a días alternos cuando el peso era < 40 k o con 2,5 mg diarios si el peso era > 40 k; al tercer día se podía incrementar en 2,5 mg/día en los de < 40 k o en 5 mg/día cuando el peso era > 40 k. De acuerdo con el estado físico, des-

208

pués se ajusto la dosis entre cada 5 ó 9 días. La dosis máxima diaria fue de 20 mg. Si clínicamente era necesario, se reducía la dosis en función de los efectos adversos.

La evaluación se realizó con diversas escalas que medían: aspectos comportamentales, síntomas clínicos positivos y negativos, efectos secundarios, clínica neurológica, manifestaciones extrapiramidales y de movimientos involuntarios, junto a valoraciones biológicas. Los datos recogidos permitían conocer:

- Variables demográficas.
- Puntuaciones de respuesta.
- Efectos secundarios al tratamiento.

Los resultados del estudio con olanzapina (8 pacientes) y la comparación con el grupo tratado con clozapina (15 pacientes) con dosis media de medicación al mes y medio de tratamiento fue:

- La olanzapina de $17,5 \pm 2,3$ mg/día (rango de 12,5 a 20 mg) ó $0,27 \pm 0,11$ mg/kg por día (rango 0,15 a 0,41).
- La clozapina, 317 ± 147 mg/día (rango 100 a 600 mg) ó $5,42 \pm 2,84$ mg/kg por día (rango 1,28 a 8,88).

Apreciándose que la respuesta clínica a la octava semana con olanzapina, en relación al inicio, había en las diferentes escalas:

- Un 33% de mejoría en la *Bunney-Hamburg rating scale*.
- Un 19% de mejoría en la *BPRS Brief Psychiatric Rating Scale*.
- Un 21% de mejoría en la *SANS Scale assessment negative symptoms*.
- Un 6% de mejoría en la *SAPS Scale assessment positive symptoms*.

En contraste el tratamiento con neurolépticos típicos, se podía apreciar tan solo:

- Un 23% de mejoría en la *Bunney-Hamburg*.
- Un 17% de Mejoría en la *BPRS*.
- Un 27% mejoraban en la *SANS*.
- Un 1% mejoraba en la *SAPS*.

En la *CGI clinical Global impression*, para la evaluación del efecto benéfico se apreció que: de los ocho pacientes con olanzapina, tres registraron una alta mejoría, dos de ellos una mejoría mínima, uno ningún cambio, otro empeoró mínimamente y, por ultimo, uno empeoró mucho. Cuatro pacientes de los ocho o sea un 50% han seguido el tratamiento con olanzapina y, en dos

Mejoría en relación al inicio (a los dos meses)

Escalas de evaluación	Neurolépticos típicos	Olanzapina
Bunney-Hamburg rating scale	23%	33%
Brief Psychiatric Rating Scale	17%	19%
Seale Assessment Negative Symptoms	27%	21%
Scale Assessment Positive Symptoms	1%	6%

casos, los familiares han apreciado alguna mejoría adicional después del alta.

A nivel de efectos secundarios, parece ser que la olanzapina fue moderadamente bien tolerada; lo más frecuente fue: elevación transitoria de los niveles de transaminasas en siete casos; aumento del apetito, incremento de la agitación, náuseas/vómitos, insomnio, somnolencia, taquicardia sostenida y cefalea, en seis casos; dificultad de concentración y estreñimiento en cinco. Durante el ensayo, siete de los ocho pacientes requirieron tratamiento con benzodiazepinas para reducir la agitación y el insomnio (dosis entre 2 y 8 mg de loracepán al día). En un paciente con reversión del ciclo sueño-vigilia, aumento de irritabilidad y delirios de grandeza, se añadió Litio. No hubo casos con neutropenia, ni anomalías al EEG, o crisis epilépticas con la olanzapina. La presencia de efectos extrapiramidales o movimientos anormales fueron mínimos. Sin cambios tanto en la *Abnormal Involuntary Movements Scale* (Rapoport, 1985) como en la *Simpson-Angus Scale for Extrapyramidal Side Effects* (Simpson y Angus, 1995).

Sin lugar a dudas que la ausencia de respuesta al tratamiento con neurolépticos típicos en la esquizofrenia con inicio en la infancia es bastante infrecuente. Este primer ensayo con olanzapina en paidopsiquiatría sugiere que ésta es efectiva en la reducción de los síntomas psicóticos en los niños refractarios al tratamiento con neurolépticos típicos. Ya que:

- Ocho (53%) de los 15 pacientes tratados con clozapina (versus ninguno de los tratados con olanzapina) todavía cumplían criterios clínicos al mes y medio de tratamiento.
- A los dos meses, 2 (25%) de los 8 pacientes con olanzapina presentaron una buena respuesta y 1 (12,5%) de los 8 la respuesta fue parcial.

El interés de la olanzapina se sitúa en el perfil de seguridad de efectos secundarios relativamente tolerables y el aumento de efecto terapéutico; que en algunos niños se aprecia que se ha tomado una buena "línea" de tratamiento para la esquizofrenia refractaria de inicio en la infancia. En pacientes adultos, el tratamiento con olanzapina está asociado a un menor riesgo de discinesia tardía, comparada con los neurolépticos típicos y, por otra parte, no da lugar a los efectos secundarios de la clozapina, tales como neutropenia o crisis epilépticas (Beasley, 1996).

Todavía la olanzapina es un agente nuevo y la experiencia clínica en población infantil es limitada. Por ello, no parece indicado ser partidario de este fármaco como primer tratamiento para cualquier otro tipo de trastorno infantil. En el tratamiento de la esquizofrenia en los adultos, identificar la mejor respuesta al fármaco lo más precozmente en el curso de su enfermedad ayuda a mejorar los resultados a largo plazo (McGlashan y

Johannessen, 1996). En los esquizofrénicos de inicio en la infancia, que con olanzapina (cuatro casos) observaron una mejoría sostenida más allá de los dos meses de tratamiento. Este resultado es, a todas luces, impresionante ya que antes de iniciar la olanzapina, ninguno de estos niños respondió a los neurolépticos típicos ni a la risperidona. Hoy por hoy la clozapina permanece como tratamiento "gold standard" para estos trastornos, y los niños y adolescentes con esquizofrenia refractaria al tratamiento podrían recibir tratamiento con clozapina, a pesar de la obligación de atención monitorizada y de los riesgos que su uso comporta.

En conclusión, estos resultados preliminares sugieren la superioridad de la clozapina para la esquizofrenia de inicio en la infancia refractaria al tratamiento con neurolépticos típicos. Para probar la eficacia relativa de la olanzapina y la clozapina más sistemáticamente, los autores que hemos citado están realizando una comparación doble-ciego entre estos dos tratamientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beasley C, Tollestson G, Tran P, Satterlee W, Sanger T, Hamilton S, (Olanzapine HGAD Study Group). Olanzapine versus placebo and haloperidol: acute phase results of de North American double-blind Olanzapine trial. *Neuropsychopharmacol* 1996;14:111-3.
2. Campbell M, Palig M. Subjective treatment Emergent Symptoms Scale (STESS). *Psychofarmacol Bull* 1985;21:1063-82.
3. Jacobsen LK, Walker M, Edwards J, Chappell P, Woolston J. Clozapine in the treatment of a young adolescent with schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994; 33:645-50.
4. Kumra S, Frazier J, Jacobsen LK, et al. Childhood-onset Schizophrenia: a double-blind clozapine-haloperidol comparison. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53:1090-7.
5. Kumra S, Jacobsen LK, Lenane M, Barbara MS, et al. Childhood-onset Schizophrenia: An Open-Label Study of Olanzapine in Adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37:(4).
6. Mozes T, Toren P, Chernauzan N, et al. Case study: clozapine treatment in very early onset schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:65-70.
7. Orvaschel H, Tabrizi M, Chambers W. Schedule for affective disorders and Schizophrenia for School-age children Epidemiologic Version (Kiddie-SADS-E). 3^a ed. Fort Lauderdale, FL: Nova University; 1980.
8. Rapoport J, Connors C, Reating N. Rating scales and assessment instruments for use in pediatric psychopharmacology research. *Psychopharmacol Bull* 1985;21:1077-9.
9. Rapoport JL, Giedd J, Kumra S, et al. Childhood onset Schizophrenia: progressive ventricular change during adolescence. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:897-903.
10. Reich W, Welner Z. DICA-RC (DSM-III-R Version), revised version, V-R. St. Louis: Washington University; 1988.
11. Remschmidt H, Schulz E, Martin M. An open trial of clozapine in thirty-six adolescents with schizophrenia. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1994;4:31-41.
12. Simpson G, Angus JSW. A rating scale for extrapyramidal side effects. *Acta Psychiatr Scand* 1970;212:9-11.

*J. Tomás, A. Bielsa, M. L. Teixido,
X. Gastaminza, C. Crespo
Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron. Barcelona.*

210 MANUAL DE HIPERACTIVIDAD INFANTIL

A. Polaino-Lorente, C. Ávila de Encío, J. Cabanyes Ruffino, D. A. García Villamizar, I. Orjales Villar y C. Moreno Rosset.

Madrid: Unión Editorial, S.A., 1997: 311 páginas (rústica).

En este completo manual, escrito por autores de reconocido prestigio en el campo de la Salud Mental y desde un punto de vista multidisciplinar, encontramos un completo y profundo seguimiento de los trastornos por déficit de atención con y sin hiperactividad, abarcando todos aquellos aspectos necesarios para su estudio, prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico, teniendo en cuenta la amplia y dilatada experiencia de los especialistas dirigidos y coordinados por el Prof Dr. Aquilino Polaino-Lorente y la eficacia en cuanto a resultados aplicables se refiere.

Preguntas tan difíciles de responder como ¿qué relación existe entre impulsividad y trastornos de atención?, ¿qué determina a qué?, ¿dependen la hiperactividad y la impulsividad de una misma causa?, etc, siguen sin tener una explicación satisfactoria, por lo que debemos exi-

girnos casi de forma obligatoria continuar con el estudio de esta alteración psicopatológica que tanto interfiere en un desarrollo infantil adecuado.

A través de los trece capítulos del manual, se realiza una revisión y análisis concienzudo de dicho trastorno, así como de su perfil psicopatológico. Dos de los capítulos que me han parecido más interesantes son el de la evaluación observacional y escalas de la hiperactividad infantil y el de diagnóstico diferencial de los trastornos de atención e hiperactividad, donde se abarca extensamente y de modo preciso los instrumentos de medida más adecuados, así como la comorbilidad de los mismos, hecho que sin lugar a dudas complica, en la mayor parte de los casos, un correcto diagnóstico y, a la vez, un tratamiento adecuado.

En líneas generales, resulta ser un manual muy completo e interesante, en el que se describen con detalle los últimos avances que en la actualidad se conocen, en esta ardua tarea de intentar mejorar día a día los enfoques terapéuticos, con respecto a la hiperactividad infantil.

S. Arxé Closa

VIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil

Barcelona, del 25 al 27 de junio de 1998.

PREMIOS

LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL (S.E.P.I.J.), con ocasión de su VIII Congreso Nacional, convocó los siguientes premios:

- 100.000 y 75.000 ptas. para comunicaciones
- 75.000 y 50.000 ptas. para paneles

TRABAJOS PREMIADOS

COMUNICACIONES ORALES

PRIMER PREMIO

"Estudio de la prevalencia de Trastornos de la Conducta Alimentaria en Adolescentes de Zaragoza"

*Ruiz Lázaro PM, Alonso Pérez de Ágreda JP, Lobo Satué A, Martín Gracia A,
Paumard Oliván C, Calvo Samago AI*

SEGUNDO PREMIO

"Cociente y Perfil Intelectual de Niños con Trastornos de Atención con Hiperactividad/TDA-H"

Nicolau R, Puig C, García-Giral M, Pueyo R, Balés C, Blanxer N, Mora N, Ollé M

PANELES

PRIMER PREMIO

Desierto

SEGUNDO PREMIO

"MAO Plaquetaria y Personalidad en Trastornos Alimentarios"

Díaz-Marsá M, Carrasco JL, Saiz J

212 **XII CONGRESO DE LA SOCIEDAD DE
PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA**

Salamanca, 1 al 4 de octubre de 1998.

Secretaría Científico/Técnica: Viajes Pacífico. Tel. 93-454
54 00. Fax: 93-451 74 38.

III CONGRESO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA

Platja d'Aro (Girona), 20 al 24 de octubre de 1998.

Organiza: Sociedad Española de Psiquiatría y Sociedad
Española de Psiquiatría Biológica.

Participación: Asociación Española de Psiquiatría Infan-
to-Juvenil en forma de Symposium (Tr. Somatoformes,
TOC, Nuevos antipsicóticos en Paidopsiquiatría, Tr. Afec-
tivos, Psicosis Atípicas).

**TRASTORNOS DE ANSIEDAD,
HIPERACTIVIDAD Y DÉFICIT ATENCIONAL EN
NIÑOS Y ADOLESCENTES**

Bilbao, 12 al 14 de noviembre de 1998.

Primeras Jornadas Profesionales Grupo Albor-Cohs.
División de Formación.

Información: <http://www.cop.es/tests/albor/jornadas.htm>

II JORNADA DE DISMINUCIÓN I SALUD MENTAL

Reus (Tarragona), 12 de noviembre de 1998.

Organiza: Sanatorio Villablanca.

Sede: Aula Magna, Facultad de Medicina de Reus.

Información: Sanatori Villablanca. Autovía Bellijeu,
s/n. 43204 Reus (Tarragona).

Tel.: 977-39 00 11

Fax: 977-39 23 63.

E-mail: sub-form@ctv.es.

**II CONFERENCIA EUROPEA MEJORA DE LA
CALIDAD EN SERVICIOS DE SALUD MENTAL**

Barcelona, 19 al 21 de noviembre de 1998.

Organiza: Forum Salut Mental de Catalunya y
Servei Català de Salut. Co-Esponsorización OMS.

Secretaría: Catalana de Congressos i Serveis. Sant
Pere Mitjà, 17. E-08003 Barcelona.

Tel.: 34-93-319 09 55. Fax: 34-93-319 18 53.

E-mail: catcongressos@minorisa.es.

Internet: www.minorisa.es/catcongressos.

**BECA FORMACIÓN PSIQUIATRÍA INFANTIL.
INSTITUTO DE PSIQUIATRÍA MAUDSLEY
HOSPITAL. LONDON**

Un año a partir del 1 de enero de 1999.

Solicitudes y documentación:

Fundación Castilla del Pino. C/Gran Capitán, 11.
14008 Córdoba.

Tel.: 957-47 71 59.

Fax: 957-47 74 62.

11th INTERNATIONAL CONGRESS ESCAP

Hamburg (Germany), 15 al 19 de septiembre de 1999.

Organiza: European Society for child and adoles-
cent psychiatry (ESCAP).

Secretaría: E.S.C.A.P.; c/o CCH-Congress Organi-
sation; St. Petersburg Sgtrake 1; 20355 Hamburg
(Germany).

Tel.: ++ 49 40 3569-2247 55.

Fax: ++ 49 40 3569-2269.

E-mail: escap@cch.de.

Internet: <http://www.cch.des/ESCAP/>.

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

Centro Psicológico Gaudí
Avda. Príncipe de Asturias, 63-65, 6º - 2ª
08012 BARCELONA

2) Los originales se presentarán por duplicado (original y copia) mecanografiados a doble espacio y con márgenes suficientes. Las hojas deben ir numeradas. En la primera página deben colocarse, en el orden que se citan:

- a) Título original (castellano e inglés)
- b) Inicial del nombre y apellidos del autor(es)
- c) Nombre del Centro de trabajo y población
- d) Fecha de envío
- e) Dirección del primer firmante.

Es necesario enviar un diskette 3½ en cualquier procesador de textos para facilitar el trabajo de publicación.

3) Como norma general, cada parte del manuscrito debe empezar en una página nueva, en la siguiente secuencia: resumen y palabras clave (castellano e inglés); introducción en la que se explique el objeto del trabajo; descripción del material utilizado y de la técnica y/o métodos seguidos; exposición concisa de los resultados y una discusión o comentario de los mismos que puede seguirse de unas conclusiones.

4) Resumen (castellano e inglés): se entregará en una hoja aparte y tendrá un extensión de unas 200 palabras como máximo. A continuación se indicarán hasta un máximo de cinco palabras clave, de acuerdo con las normas de índices médicos de uso más frecuente, bajo las cuales el trabajo puede ser codificado.

5) Extensión de los trabajos: los trabajos para ser publicados como Casos clínicos o Comentarios breves, tendrán una extensión máxima de cinco folios, pudiendo contener una o dos figuras y/o tablas y hasta 10 citas bibliográficas. En los artículos originales o en las revisiones se aconseja una extensión máxima de 20 folios. Tablas y figuras aparte con un máximo de cinco folios.

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

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

8) Bibliografía: las referencias bibliográficas se numerarán según el orden de aparición en el texto y se recogerán en hoja aparte al final del trabajo. Las citas deben ajustarse a las siguientes normas:

- a) Apellidos e inicial del nombre de los autores.
- b) Título del trabajo en lengua original.
- c) Abreviaturas de la revista según el patrón internacional.
- d) Número del año, volumen y páginas.

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

10) Las Cartas al Director podrán contener crítica científica referente a artículos publicados o datos personales y las mismas serán enviadas por la Redacción al autor del trabajo, a fin de poder publicar simultáneamente la respuesta del mismo. La extensión de dichas cartas podrá ser de hasta 400 palabras, contener tres o cuatro citas bibliográficas y, si se considera necesario, una figura o tabla corta.

11) La Sección de actos sociales (Agenda) podrá contener notas relativas a asuntos de interés general.

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

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

La «Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil» se adhiere a los Requisitos Uniformes para Manuscritos presentados a Revistas Biomédicas (5ª edición); Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas; Normas de Vancouver, 1997.

Fluvoxamina

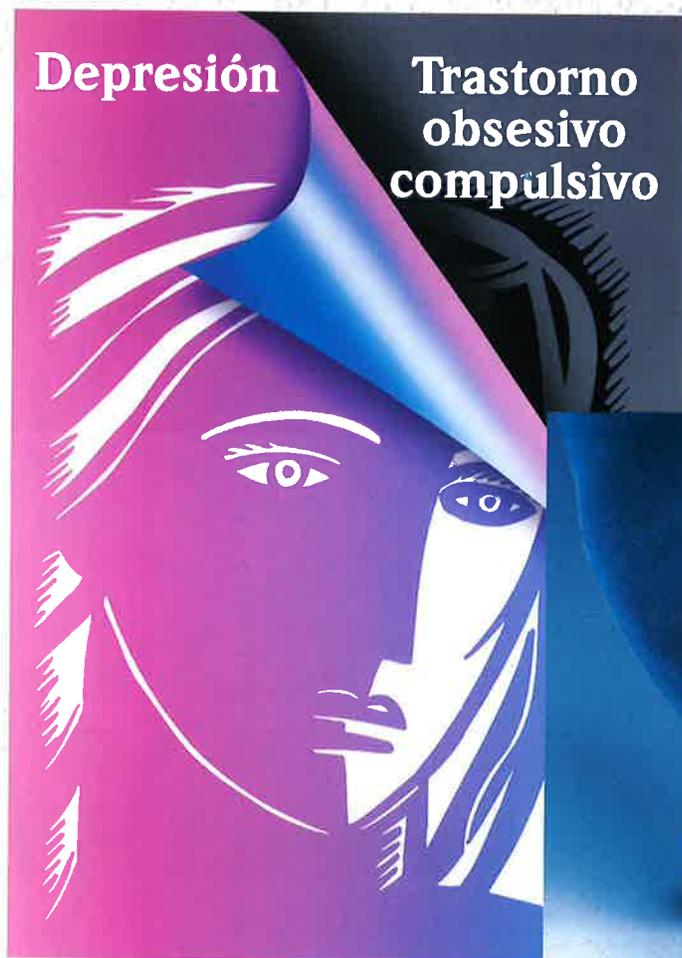
DUMIROX[®]

Dumirox[®] 50 mg - Dumirox[®] 100 mg. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Principio activo: Fluvoxamina (DCI) maleato. Cada comprimido recubierto contiene 50 ó 100 mg de maleato de fluvoxamina.

FORMA FARMACÉUTICA: Dumirox[®] 50 mg: comprimidos recubiertos de color blanco con la inscripción "duphar" en una de sus caras y "291" en la otra. **Dumirox[®] 100 mg:** comprimidos recubiertos y ranurados, de color blanco con la inscripción "duphar" en una de sus caras y "313" en la otra. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento de la enfermedad depresiva y de los síntomas de los trastornos depresivos. Tratamiento de los síntomas del trastorno obsesivo compulsivo. **Posología y forma de administración. Depresión:** La dosis inicial recomendada es de 50 a 150 mg, administrada como dosis única, preferentemente por la noche. Se recomienda incrementar la dosis de un modo gradual hasta alcanzar la dosis considerada como eficaz. La dosis media eficaz es de 100 mg y debe ajustarse según la respuesta individual de cada paciente. Se han administrado dosis de hasta 300 mg por día. Si la dosis total diaria supera los 150 mg, es aconsejable que ésta sea dividida en varias tomas. De acuerdo con las normas establecidas por la OMS, debe continuarse la medicación antidepressiva como mínimo durante 6 meses después de superar el episodio depresivo. **Trastorno obsesivo compulsivo:** La dosis eficaz habitual es entre 100 mg y 200 mg, aunque algunos pacientes pueden necesitar hasta 300 mg diarios. Se recomienda una dosis inicial de 50 mg por día durante 3 ó 4 días. La dosis deberá incrementarse progresivamente hasta alcanzar la dosis eficaz, con un máximo de 300 mg diarios. Las dosis de hasta 150 mg pueden administrarse como una dosis única, preferentemente por la noche. Si la dosis total diaria supera los 150 mg, es aconsejable que ésta sea dividida en 2 ó 3 tomas separadas. Si al cabo de 10 semanas no se observa mejoría, debe reconsiderarse el tratamiento con fluvoxamina. Aunque hasta la fecha no existen estudios sistemáticos que respondan a la pregunta de la duración que debe tener el tratamiento con fluvoxamina, el trastorno obsesivo compulsivo es una condición crónica, y parece razonable considerar la continuación del tratamiento más allá de las 10 semanas en los pacientes que respondan positivamente al mismo. Deben realizarse ajustes cuidadosos de la dosis en base al paciente, manteniéndolo con la dosis mínima eficaz. La necesidad de tratamiento farmacológico deberá reevaluarse periódicamente. Algunos psiquiatras defienden la asociación con terapia conductual en aquellos pacientes que han respondido al tratamiento farmacológico. Los pacientes con insuficiencia hepática o renal deberán iniciar el tratamiento con una dosis baja y serán cuidadosamente monitorizados por su médico. Los comprimidos deben tragarse con ayuda de un poco de agua, sin masticar. **Contraindicaciones:** No puede administrarse conjuntamente con inhibidores de la M.A.O. Puede iniciarse tratamiento con fluvoxamina dos semanas después de finalizar un tratamiento con un inhibidor irreversible de la M.A.O. o el día siguiente de finalizar un tratamiento con un inhibidor reversible de la M.A.O. Debe esperarse al menos una semana entre la interrupción de la medicación con **Dumirox[®]** y la administración de cualquier inhibidor de la M.A.O. **Contraindicado** en caso de hipersensibilidad a cualquiera de los componentes. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** La posibilidad de tentativas de suicidio inherente a los enfermos depresivos puede persistir hasta que no se produzca una mejoría significativa. Los pacientes con insuficiencia hepática o renal deberán iniciar el tratamiento con una dosis baja y serán cuidadosamente monitorizados por su médico. Ocasionalmente, el tratamiento se ha visto asociado a una elevación de los enzimas hepáticos, a veces acompañándose de síntomas. En estos casos, se recomienda interrumpir la medicación. Aunque en los estudios en animales fluvoxamina no ha evidenciado poseer actividad pro-convulsiva, es aconsejable tener precaución al administrar el fármaco a pacientes con antecedentes de episodios convulsivos. Si aparecen convulsiones, el tratamiento debe interrumpirse. Los datos de que se dispone no parecen mostrar diferencias farmacocinéticas significativas entre los individuos jóvenes y ancianos. Sin embargo, y de acuerdo a estos estudios, los incrementos de dosis deberán realizarse con precaución y de forma más lenta en los pacientes ancianos. **Dumirox[®]** puede producir una ligera disminución de la frecuencia cardíaca (2-6 latidos por minuto). Debido a la falta de experiencia, se desaconseja su empleo en niños. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** No administrar con inhibidores de la M.A.O. (ver contraindicaciones). Fluvoxamina puede prolongar la eliminación de fármacos que se metabolizan por oxidación en el hígado. Es conveniente tener en cuenta la posibilidad de interacción con fármacos de margen terapéutico estrecho (por ejemplo, warfarina, fenitoína, teofilina y carbamacepina). Es probable que puedan incrementarse los niveles plasmáticos de benzodiazepinas con metabolismo oxidativo durante el tratamiento concomitante con fluvoxamina. Se ha descrito una elevación de los niveles plasmáticos de antidepressivos tricíclicos al ser administrados junto con fluvoxamina. No es, por tanto, aconsejable la combinación de estos fármacos. En diversos estudios de interacción se han observado elevaciones de los niveles plasmáticos de propranolol durante la administración concomitante con fluvoxamina. Por esta razón, se deberá disminuir la dosis de este fármaco cuando se administre junto con **Dumirox[®]**. Al administrar fluvoxamina y warfarina simultáneamente durante dos semanas, se observó que los niveles plasmáticos de warfarina aumentaban significativamente, prolongándose también el tiempo de protrombina. Por este motivo, se recomienda monitorizar a los pacientes que tomen fluvoxamina y anticoagulantes orales por lo que respecta al tiempo de protrombina y ajustar debidamente las dosis. No se ha observado interacción con atenolol o digoxina. Fluvoxamina ha sido utilizada en combinación con litio para el tratamiento de pacientes con depresión grave que han mostrado ser resistentes a medicación. Sin embargo, el litio (y posiblemente el triptófano) incrementan los efectos serotoninérgicos de fluvoxamina, por lo cual su utilización conjunta deberá hacerse con precaución. Se recomienda evitar el consumo de bebidas alcohólicas durante el tratamiento. **Embarazo y lactancia: Categoría B1:** En los estudios de reproducción en animales, no se ha observado evidencia de alteraciones de la fertilidad, reproducción o efectos teratogénicos en la descendencia. No obstante, este medicamento deberá ser utilizado en mujeres embarazadas sólo si se considera estrictamente necesario. Fluvoxamina se excreta por la leche materna en pequeñas cantidades, por lo cual no debe ser administrado durante la lactancia. **Efectos sobre la capacidad de conducir y manejar maquinaria:** En dosis de hasta 150 mg, fluvoxamina no parece afectar la capacidad psicomotriz asociada a la habilidad de conducción o manejo de maquinaria complicada en voluntarios sanos. No obstante, se tendrá precaución hasta que la respuesta a la medicación haya sido establecida. **Reacciones adversas:** Las reacciones adversas más comunes asociadas al tratamiento con fluvoxamina son las náuseas acompañadas ocasionalmente de vómitos. Este efecto suele desaparecer durante las dos primeras semanas de tratamiento. Otras reacciones descritas en los estudios controlados y con una frecuencia superior al 1 % son: Sistema nervioso central: somnolencia, mareos, cefalea, insomnio, nerviosismo, agitación, ansiedad, temblor. Aparato digestivo: constipación, anorexia, dispepsia, diarrea, malestar abdominal, boca seca. Aparato urogenital: alteraciones de la eyaculación (eyaculación retardada). Piel: sudoración. Otros: astenia. Algunas de las reacciones reportadas pueden ser síntomas de la enfermedad depresiva y no ser, por consiguiente, inducidas por la medicación. **Sobredosificación: Síntomas:** Los síntomas más comunes incluyen trastornos gastrointestinales (náuseas, vómitos y diarrea), somnolencia y mareos. En algunos casos, se han comunicado también efectos cardiovasculares (taquicardia, bradicardia, hipotensión), trastornos de la función hepática, convulsiones y coma. Hasta la fecha, han sido comunicados más de 300 casos de sobredosificación deliberada con fluvoxamina. La dosis máxima que se conoce ingerida por un paciente son 10.000 mg. Dicho paciente se recuperó totalmente instaurando sólo un tratamiento sintomático. Ocasionalmente, se han registrado casos de sobredosificación más graves con fluvoxamina en combinación con otros fármacos. Sólo en dos casos se han producido muertes por sobredosis con fluvoxamina exclusivamente. **Tratamiento:** No se dispone de antídoto específico. En caso de ingesta masiva accidental se procederá al lavado de estómago y se instaurará un tratamiento sintomático. Se recomienda el tratamiento con carbón activado. Es poco probable que la diuresis forzada o diálisis puedan resultar beneficiosas. **DATOS FARMACÉUTICOS: Relación de excipientes:** Mantol, Almidón de maíz, Almidón pregelatinizado, Estearilumarato sódico, Sílice coloidal anhidra, Metilhidroxipropilcelulosa, Polietilenglicol 6000, Talco y Dióxido de titanio. **Incompatibilidades:** No procede. **Período de validez:** 3 años en su acondicionamiento final. **Precauciones especiales de conservación:** Normales. **Naturaleza y contenido del recipiente:** Blisters de PVC/PVDC-aluminio. Cada estuche contiene: **Dumirox[®] 50 mg:** 30 comprimidos. **Dumirox[®] 100 mg:** 20 comprimidos. **Instrucciones de uso y manipulación:** No procede. **Nombre o razón social y domicilio permanente del titular de la autorización:** Duphar, S.A. Avda. Diagonal, 507, 08029 Barcelona. **CONDICIONES DE PRESTACIÓN:** Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Aportación reducida. **Dumirox[®] 50:** P.V.P. IVA-4: 1.178 ptas. **Dumirox[®] 100:** P.V.P. IVA-4: 2.029 ptas.

Depresión

Trastorno
obsesivo
compulsivo



Para una mejor prescripción
Nuevo comprimido
ranurado de 100 mg.

Fluvoxamina

DUMIROX®



**El antidepresivo ISRS
que trata los síntomas de ansiedad**
también



Pharmacia
& Upjohn



SOLVAY

DUPHAR, S.A.

Noches secas
para



Buenos días

Minurin[®] Aerosol

Desmopresina

FERRING

PRODUCTOS FARMACÉUTICOS

Ferring, S.A.
Pº de la Habana, 15. 28036 Madrid
Tel.: 91/564 26 33 Fax: 91/563 02 17