Año 1996
Nº 1

REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

EDITORIAL GARSI, S.A.

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 hipercinéticos (Disfunción Cerebral Mínima). Trastornos de comportamiento en los ancianos debido a causa orgánica, como por ejemplo en la arteriosesclerosis cerebral. Estados depresivos leves. Narcolepsia. **CONTRAINDICACIONES:** Ansiedad marcada, tensión, agitación, glaucoma, neurosis obsesivas o compulsivas, alucinaciones. **INCOMPATIBILIDADES:** Potencia la acción de: Agentes anticolinérgicos, anticoagulantes, anticonvulsivantes, IMAO, fenilbutazona, drogas presoras, antidepresivos tricíclicos y zoxazolamina. Antagoniza la acción hipotensora de la guanetidina. **EFECTOS 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 (D.C.I.) 0.010 g, excipiente, c.s. **POSOLOGÍA:** 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. **PRESENTACIÓN Y PVP-4:** Envase conteniendo 30 comprimidos con una ranura central, 481 ptas. Coste aproximado tratamiento/día: 32 ptas. DISPENSACION CON RECETA MÉDICA. FINANCIADO POR LA SEGURIDAD SOCIAL (aportación normal). CONSULTE LA FICHA TÉCNICA COMPLETA DEL PRODUCTO ANTES DE PRESCRIBIR.

- SINDROME HIPERCINÉTICO (ADD)
- ESTADOS DEPRFSIVOS
- NARCOLEPSIA
- ALTERACIONES DEL COMPORTAMIENTO

RUBIÓ

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

Número 1/1996

REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

Órgano de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil

Miembro de la ESCAP

Secretaría de Redacción:
Sr. Salvador Arxé i Closa
Av/ Príncipe de Asturias, 67
08012 Barcelona

Publicación trimestral

Administración, suscripciones y publicidad:
Editorial Garsi, S.A.

Av./ Príncipe de Asturias, 20
08012 Barcelona
Tel. (93) 415 45 44
Fax. (93) 416 12 20

Juan Bravo, 46
28006 Madrid
Tel. (91) 402 12 12
Fax. (91) 402 09 54

Copyright 1996
© Asociación Española de Psiquiatría Infanto Juvenil
y Editorial Garsi, S.A.
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

ATENCION AL CLIENTE
902 - 21 00 74

Asociación 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. Aguero Juan
M.D. Domínguez Santos
X. Gastaminza Pérez
P. León Ramos
J.L. Pedreira Massa
P. Rodríguez Ramos
C. Rubin Álvarez
L. Sordo Sordo
M. Velilla Picazo

Junta Directiva de la Asociación

Presidente: *J. Tomás i Vilaltella*
Vice-presidente: *P. Rodríguez Ramos*
Secretario: *R. Vacas Moreira*
Tesorero: *L. Sordo Sordo*
Vocal: *J.R. Gutiérrez Casares*

Asesor de Junta: *J. L. Alcázar Fernández*

Presidentes de Honor de la Asociación

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

Revista indexada en Bibliomed

Solicitud de inscripción en la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil

D. _____

con título de _____

que desempeña en (Centro de trabajo) _____

con domicilio en _____

población _____ D.P. _____ Provincia

Solicita su ingreso en la *Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil.*

Firma

Fecha:

Esta solicitud deberá ser aprobada por la Junta Directiva y ratificada en la Junta General de la Asociación.
La suscripción de la Revista está incluida en la cuota de asociado.

Orden de pago por domiciliación bancaria

Nombre del titular de la cuenta _____

Banco/Caja de ahorros _____ Nº Suc. _____

Calle _____ Población _____

D.P. _____ Provincia _____

Cuenta Cte. o Ahorro N. | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Banco o caja | Oficina | Control | Nº cuenta (10 dígitos)

Ruego a Vds. se sirvan tomar nota que hasta nuevo aviso deberán adeudar en mi cuenta corriente con esa entidad el recibo o letra que anualmente y a mi nombre les sean presentados para su cobro por **la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil.**

Les saluda atentamente
(firma)

Remitir a:
Dr. Luis Sordo Sordo
Avenida del Torreón, 7 5º D
13004 Ciudad Real

_____ de _____ de 199__

Número 1/1996

REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

Órgano de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil

S U M A R I O

Comentario breve

Tratamiento psicofarmacológico de las psicosis en la infancia y adolescencia
J. San Sebastián Cabasés, J.M. Montes Rodríguez **1**

Artículos originales

Asimetría fluctuacional y alteraciones obstétricas en el autismo
F. Navarro, C. Gómez-Ferrer, M. Canteras **6**

Mutismo selectivo. A propósito de cinco casos, con exposición detallada de un caso tras diez años de evolución
M. Hernández Viadel, J.F. Pérez Prieto, V. Bermejo, A. Agüero **14**

Trastornos psicóticos límites en la infancia y adolescencia
J. Gómez-Ferrer Górriz, M.J. Ruiz Lozano, L. Coy Fuster, J.M. Peñalver Mellado **22**

Tratamiento con clozapina en un caso de esquizofrenia infantil
M.I. Ruiz González, J.L. de Dios de Vega, R. Yáñez **31**

Estructuras intermedias: una experiencia concreta con niños graves
A.M. Jiménez Pascual, M.V. Cervera Monteagudo, J. Ruiz Aranda, M.L. Bustamante Castillejos **38**

Consumo de alcohol y riesgo suicida en adolescentes y jóvenes adultos: peculiaridad de los jóvenes varones en nuestro medios
A. Fernández Rivas, M.A. González Torres, A. Lasa Zulueta **47**

Artículos de revisión

Principios introductorios a la metodología de investigación en Psiquiatría de la Infancia y Adolescencia
J.L. Pedreira Massa **52**

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Factores psicosociales y comorbilidad afectiva
L. Elvira Peña, J.R. Gutiérrez Casares **61**

Caso clínico **72**

Reseñas terapéuticas **74**

Comentario de publicaciones **76**

Agenda **78**

Number 1/1996

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

S U M M A R Y

Brief commentary

Psychopharmacological treatment of childhood and adolescence psychosis
J. San Sebastián Cabasés, J.M. Montes Rodríguez 1

Original articles

Fluctuating asymmetry and obstetric complications in autism
F. Navarro, C. Gómez-Ferrer, M. Canteras 6

Selective mutism. A sample of five cases and the evolutive course of one of them after ten years' follow-up
M. Hernández Viadel, J.F. Pérez Prieto, V. Bermejo, A. Agüero 14

Psychotic borderline disorders in childhood and adolescence
J. Gómez-Ferrer Górriz, M.J. Ruiz Lozano, L. Coy Fuster, J.M. Peñalver Mellado 22

Clozapine treatment in one case of childhood schyzophrenia
M.I. Ruiz González, J.L. de Dios de Vega, R. Yáñez 31

Intermediate structures: a specific experience with children with serious mental pathology
A.M. Jiménez Pascual, M.V. Cervera Monteagudo, J. Ruiz Aranda, M.L. Bustamante Castillejos 38

Use of alcohol and suicidal risk in adolescents and young adults: peculiarity of young males in our society
A. Fernández Rivas, M.A. González Torres, A. Lasa Zulueta 47

Review articles

Research and methodological approach in child and adolescent psychiatry and mental health
J.L. Pedreira Massa 52

Attention deficit hyperactivity disorder. Psycho-social factors and affective comorbidity
L. Elvira Peña, J.R. Gutiérrez Casares 61

Clinical case 72

Therapeutical summary 74

Publications commentary 76

Calender 78

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 1/1995

Normas de publicación

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

Sr. Salvador Arxé i Closa
Riera Sant Miquel, 71 ppral. 1ª
08006 BARCELONA

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

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

Es necesario enviar un diskette $3^{1/2}$ 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: se entregará en una hoja aparte y tendrá una 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 la lengua original.
c) Abreviaturas de la revista según el patrón internacional.
d) Número del volumen, página y año.

9) Las comunicaciones, mesas redondas, conferencias, etc., que se efectúen en las sesiones de 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. Las autores pueden presentar, además, sus aportaciones para ser publicadas en las otras Secciones de esta Revista, debiendo en este caso ceñirse a las normas que se indican para 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 societarios (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 de Uniformidad para Manuscritos publicados a Revistas Biomédicas (4ª edición). Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas.

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL

Boletín de suscripción

Dirección de envío _____

Nombre y apellidos _____

Dirección _____

Teléfono _____ Población _____

D.P. _____ Provincia _____

Suscríbame a:

☐ **REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO JUVENIL**
(4 números al año)
España: **6.300 Ptas.**
Internacional: **70$**
Ejemplar suelto: **1.800 Ptas.**

Impuestos y gastos de envío incluidos

☐ Mediante talón nº _____ que adjunto

☐ A través de mi cuenta bancaria (cumplimento autorización adjunta)

Orden de pago por domiciliación bancaria

Nombre del titular de la cuenta _____

Banco/Caja de ahorros _____ Nº Suc. _____

Calle _____ Población _____

D.P. _____ Provincia _____

Cuenta Cte. o Ahorro N. |_|_|_|_| |_|_|_|_| |_|_| |_|_|_|_|_|_|_|_|_|_|

Banco o caja | Oficina | Control | Nº cuenta (10 dígitos)

Ruego a Vds. se sirvan tomar nota que hasta nuevo aviso deberán adeudar en mi cuenta corriente con esa entidad el recibo que anualmente y a mi nombre les sea presentado para su cobro por **Editorial Garsi, S. A.**

Les saluda atentamente
(firma)

Remitir a:
Editorial Garsi, S. A.
Av./ Príncipe de Asturias, 20
Tel. (93) 415 45 44
Fax. (93) 416 12 20

_____ de _____ de 199__

Precios de suscripción válidos hasta el 31 de diciembre de 1996

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 1/96
Enero-Marzo 1996

Comentario breve

J. San Sebastián Cabasés
J. M. Montes Rodríguez

Tratamiento psicofarmacológico de las psicosis en la infancia y adolescencia

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

Psychopharmacological treatment of childhood and adolescence psychosis

INTRODUCCIÓN. CLASIFICACIÓN

Las psicosis de la infancia y adolescencia constituyen un grupo de trastornos de etiología y clínica dispar, en cuya ubicación nosológica y clasificación se han producido notables progresos en la última década, consiguiéndose un amplio consenso entre clínicos e investigadores de orígenes muy diversos. No obstante, aún hoy sigue empleándose el término "Psicosis", aplicado a la infancia, de manera poco adecuada, al menos en lo que concierne al rigor nosológico. La gran mayoría de las históricas psicosis del niño y del adolescente son incluidas, en la DSM IV[1] y en la CIE 10[2], en cinco categorías principales coincidentes, que serían:

DSM IV (Denominación)	*CIE 10 (Código)*
- Trastornos generalizados del desarrollo	F84
- Trastornos mentales debidos a enfermedad médica no clasificados en otros apartados	F06-F07
- Trastornos relacionados con sustancias	F10-19
- Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos	F20-29
- Trastornos del estado de ánimo	F30-39

Aun cuando estas cinco categorías permiten la clasificación de casi todas las psicosis que nos conciernen, existirían trastornos difícilmente encajables en ellas, como determinados trastornos afectivos con sintomatología psicótica, expresiva del trasfondo psicopatológico o enmascarándolo, siendo esto especialmente válido para la adolescencia. La revisión de la literatura reciente, la propia experiencia y la de otros autores nos indica que "existe mucho de psicótico en la generalidad de las depresiones en la edad infanto-juvenil"[3]. Por otra parte, diferenciar, en el niño y prepúber, ideas delirantes de ideas sobrevaloradas en el contexto de su momento evolutivo, resulta a veces muy complicado. Se ha presentado la anterior clasificación por respeto histórico al concepto "psicosis infantil", pero, salvo su "incomprensibilidad como fenómeno", no se han encontrado puntos comunes entre los Trastornos Generalizados del Desarrollo de comienzo precoz y la Esquizofrenia, siendo entidades muy distintas desde todos los puntos de vista. A efectos del tratamiento, como éste se centrará fundamentalmente en suprimir los síntomas, se ha considerado oportuno incluir las psicosis sintomáticas y exógenas, además de las endógenas.

ETIOLOGÍA Y FUNDAMENTOS NEUROBIOQUÍMICOS

Trastornos generalizados del desarrollo

Hoy en día permanece sin clarificar la etiología de los mismos, aunque todo apunta a que se trate de un grupo

heterogéneo de trastornos con base neurológica. La *asociación con el síndrome del X frágil* es controvertida, variando según los estudios de 0 a 20%. Parece claro sin embargo que los afectos de esta alteración cromosómica presentan un riesgo más elevado para el autismo[4]. La posible alteración neurobioquímica subyacente ha llevado al estudio de diversos neurotransmisores, siendo el hallazgo más sobresaliente la *elevación de serotonina sérica* si bien este hallazgo no es específico. Algunos trabajos parecen reflejar un cierto agrupamiento familiar de la hiperserotoninemia, de tal suerte que se detecta también en familiares de niños con esta elevación[5,6]. Por último, abundaría en la hipótesis serotoninérgica la mejoría observada en algunos síntomas con fenfluramina, provocando a su vez una disminución de los niveles de serotonina en sangre[7]. Otro sistema implicado ha sido el *dopaminérgico,* como consecuencia de las mejorías obtenidas en síntomas como las estereotipias, hiperactividad y negativismo tras la administración de neurolépticos[8]. El *sistema opioide* ha centrado la atención en los últimos años al relacionarlo con la tendencia a autolesionarse y la baja sensibilidad al dolor que presentan estos pacientes. Se han encontrado *niveles elevados de endorfinas en LCR*[9] y todo ello ha llevado a la realización de ensayos con naltrexona que ha resultado eficaz en reducir la hiperactividad y las esterotipias aunque no las conductas autolesivas[10].

Otras psicosis

En cuanto a la *esquizofrenia,* nada se puede añadir a los extensos trabajos publicados al respecto de su etiología, aunque en la edad pre-adolescente y adolescente los factores estresantes sociales y personales juegan un papel más influyente sobre el joven con vulnerabilidad biológica. Lo mismo se puede decir en relación a las *psicosis afectivas,* donde la presencia de desencadenantes y la reactividad al ambiente juega un papel más destacado que en el adulto[11]. En lo que concierne a las *psicosis reactivas o psicógenas,* a pesar de que los cuadros son transitorios y la recuperación es total, la relación con la esquizofrenia es incierta. Sustancias capaces de inducir cuadros esquizofreniformes abarcan la marihuana, alucinógenos, psicoestimulantes y drogas de síntesis. También pueden producirse estos trastornos en epilepsias del lóbulo temporal, al inicio de la panencefalitis esclerosante subaguda y en otros cuadros orgánicos.

DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de los *Trastornos Generalizados del Desarrollo* se hace sin dificultades siguiendo las pautas correspondientes, si bien resulta muy difícil la diferenciación del autismo primario y la disfasia receptiva. El diagnóstico de *Esquizofrenia* es tanto más fácil cuanto más se aproxima el paciente a la adolescencia y más difícil en niños de edad inferior a 10 años, así como en casos de retrasos en el desarrollo, retraso mental y problemas de comunicación[12]. Un problema diagnóstico y pronóstico frecuente es la delimitación precisa de los *Trastornos esquizofreniformes,* que con tanta frecuencia se presentan en edades prepuberales y adolescentes, en el sentido de si son verdaderas esquizofrenias, trastornos psicóticos breves - relacionados con el consumo de sustancias- trastornos afectivos (incluso bipolares), o de etiología compleja y múltiple con intervención de factores endógenos y exógenos diversos. En este sentido, la aparatosidad de los síntomas y la consiguiente intervención terapéutica psicofarmacológica urgente desvirtúan muchas veces el curso natural de la enfermedad e impiden un correcto diagnóstico. *El gran campo de lo psicótico hay que valorarlo siempre desde la perspectiva evolutiva,* de cara a no confundir síntomas de otra estirpe, delimitar la congruencia de los juicios con el estado de ánimo, considerar cambios comportamentales bizarros o desajustados evolutivamente y no sólo trastornos del pensamiento o sensoperceptivos.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Trastornos generalizados del desarrollo

El tratamiento farmacológico de estos trastornos tan sólo se indica para controlar síntomas disruptivos y comportamentales, correspondiendo el peso del tratamiento a la psicopedagogía específica y programas de modificación comportamental.

Determinados *neurolépticos,* como el *haloperidol* y la *pimozida,* y también la *clorpromazina* y *tioridazina* son eficaces en autismos, para controlar las estereotipias y otras alteraciones del comportamiento. Los *psicoestimulantes* resultan eficaces en autismos sin déficit cognitivos severos, pero agravan estereotipias y producen distonías y tics. La *fenfluramina* , por su ac-

ción bloqueadora del sistema serotoninérgico, se ha empleado en autismos y otros TGD, para controlar síntomas acompañantes de tipo motor y comportamental. También se han empleado dosis altas o bajas de *piridoxina* en combinación con *magnesio* en dosis variables, en autismos y otros TGD, con resultados dispares.

Tratamiento de las psicosis con neurolépticos

Los neurolépticos (NLP) son un amplio y variado grupo de fármacos que tienen en común la capacidad de antagonizar los receptores dopaminérgicos. Según su composición química los más utilizados son las fenotiacinas (clorpromacina), butirofenonas (haloperidol), tioxantenos (flupentixol) y benzamidas (sulpiride). Desde el punto de vista clínico se dividen clásicamente en incisivos (haloperidol), sedativos (clorpromacina) y desinhibidores (sulpiride).

Farmacocinética

Se absorben bien por vía oral, siendo más rápido este proceso en el niño que en el adulto. Ha de tenerse en cuenta que el uso concomitante de anticolinérgicos retrasa esta absorción. Son fármacos muy lipofílicos, lo cual va a suponer otro factor de diferenciación con respecto al adulto, ya que los niños tienen una proporción menor de grasa, aumentando hacia la adolescencia[13]. La catabolización hepática también es más rápida y ésta puede ser la razón de que se necesiten dosis significativamente más elevadas en el niño para alcanzar niveles plasmáticos similares a los del adulto[14]. De todo lo anterior se puede inducir que a menor edad se van a alcanzar picos máximos más tempranos y la vida media va a ser inferior[15].

Farmacodinamia

Los neurolépticos interactúan con los receptores de distintas clases de neurotransmisores cerebrales, que abarcan los sistemas dopaminérgico, serotoninérgico, alfa-adrenérgico, histaminérgico y colinérgico, así como los canales del calcio. Su acción sobre los sistemas adrenérgico y colinérgico es la responsable de la mayor parte de efectos secundarios. El bloqueo sobre los receptores D2 en las vías mesocorticales y mesolímbicas parece ser el mecanismo subyacente a su acción antipsicótica, mientras que este mismo bloqueo a nivel nigroestriado es el causante de los efectos extrapiramidales. La intensidad de otros efectos secundarios (neurovegetativos y sedativos) vendría determinada por la afinidad hacia otros receptores como los noradrenérgicos, muscarínicos e histamínicos.

Efectos secundarios

Se han mencionado los *extrapiramidales: distonías agudas, parkinsonismo medicamentoso, acatisia, acinesia-bradicinesia* y los *anticolinérgicos/vegetativos: alteraciones conductuales, alteraciones en la conducción cardíaca, sedación, ganancia de peso y estreñimiento*. Se describen también efectos como *galactorrea* por bloqueo de receptores D2, *fotosensibilización cutánea* y *alteraciones de la función hepática,* sobre todo con clorpromazina. Se han reportado *discrasias sanguíneas severas* con clozapina, *retinitis pigmentarias* con dosis muy altas de tioridazina y *síndrome neuroléptico maligno*. Asimismo, en el niño, los neurolépticos disminuyen de forma más acusada que en el adulto el umbral convulsivógeno, siendo la Tioridazina de elección en caso de antecedentes de crisis convulsivas. También hay que tener en cuenta el período crítico que supone la infancia en cuanto a desarrollo se refiere. El tratamiento crónico con neurolépticos en niños con psicosis infantiles no supuso un retraso estatural significativo[16]. Por otra parte, la *posible sedación* inducida por los neurolépticos se ha de vigilar para que no interfiera en el aprendizaje, si bien bajas dosis de haloperidol parecen tener un efecto estimulante sobre niños autistas e hiperquinéticos[17].

Inicio del tratamiento, administración y dosis

Son subsidiarios de tratamiento con neurolépticos todos aquellos trastornos que cursen con sintomatología psicótica evidente, en el plano sensoperceptivo, ideacional o comportamental, sean de curso agudo o subagudo, de etiología endógena o exógeno. No obstante, es muy conveniente hacer antes un diagnóstico causal lo más aproximado posible, de cara a establecer una pauta de tratamiento más global y completa, y no limitarse a suprimir síntomas a través del tratamiento farmacológico. Por otra parte, además de los neurolépticos, se emplean otros fármacos, como correctores para eliminar efectos secundarios, benzodiazepinas, algunos anticomiciales, carbonato de litio o antidepresivos.

Recomendamos al clínico que se familiarice bien con el uso de pocos neurolépticos, por ejemplo: *haloperidol, pimocida* y *risperidona* como NLP incisivos y

Tabla 1 Dosis de neurolépticos más utilizados

Fármaco	*Equivalencia con clorpromazina*	*Dosis diaria (en mg/día)*	
		Niños	*Adolescentes*
Clorpromazina	100	10-200	50-600
Tioridazina	97	10-200	50-600
Trifluoperazina	2,8	2-20	-
Haloperidol	1,6	0-056	1,16
Tiotixeno	8,8	1-6	4,8-42,6
Loxapina	6,0	-	25-200
Pimozida	17,4	1-6	1-9
Risperidona	-	-	2-6
Clozapina	-	-	100-700

clorpromazina, levomepromazina y *tioridazina* como NLP sedantes. Se ha de iniciar el tratamiento con dosis bajas e ir aumentando de forma progresiva la dosis en función de la eficacia y aparición de efectos secundarios, hasta conseguir *una dosificación individual diaria que produzca la máxima eficacia con el mínimo de efectos secundarios.* La vida media larga de estos fármacos permite la administración de una (nocturna) o dos tomas diarias de medicación, lo que facilita el cumplimiento terapéutico. Es necesario realizar una exploración física completa, y en algunos casos complementaria, con analítica y ECG, antes de iniciar el tratamiento, vigilando constantes vitales como la T.A. durante el mismo. La administración concomitante de antiparkinsonianos de forma profiláctica es un tema controvertido, pues hay que tener en cuenta que pueden disminuir la acción antipsicótica y parece relacionarse con mayor riesgo de aparición de discinesias tardías[18].

Las *dosis para el tratamiento de un brote psicótico agudo* oscilan entre 0,5 y 3,5 mg/kg/día de clorpromacina y 0,1 y 0,3 mg/kg/día de haloperidol (ver tabla 1, tomada de González AP; Gutiérrez JR, Pérez A y Martínez T[19]). La *elección del tipo de neuroléptico* a emplear vendrá determinada por la *clínica del cuadro a tratar, la urgencia del mismo, la tolerancia del paciente y la familiaridad que cada cual tenga con distintos fármacos.* En los *cuadros agudos con agitación psicomotriz,* recomendamos emplear NLP sedantes en dosis altas, vía I.M. Cuando la sintomatología predominante es la inquietud-agitación, son recomendables los NLP sedantes, vía oral. En el caso de *predominio de alteraciones del pensamiento y sensoperceptivas como síntomas predominantes,* pueden utilizarse indistintamente NLP sedantes o incisivos. El uso de NLP incisivos será más adecuado en presencia de *trastornos psicóticos en los que predomine la inhibición-retraimiento,* y en *esquizofrenias con predomino de síntomas negativos,* resultando la Risperidona un fármaco eficaz en dosis de 2 a 6 mg/día, con la ventaja de la baja tasa de efectos secundarios, lo que hace de este fármaco un NLP muy interesante para su manejo en adolescentes. En algunos casos de especial intolerancia a NLP clásicos, por efectos secundarios extrapiramidales, o en algunas esquizofrenias rebeldes al tratamiento es procedente recurrir a la clozapina, con exhaustivos y sistemáticos controles hemáticos, por el riesgo de agranulocitosis. En bastantes casos de *Esquizofrenia con evolución crónica,* y dificultades diversas para la administración oral de la medicación, está indicado el uso de neurolépticos de depósito, previo ensayo para determinar la tolerancia individual. También resultan útiles los NLP de administración intramuscular con vida de 3-4 días (Acufase), sobre todo para su empleo en casos de urgencia, con agitación psicomotriz, dificultades para el internamiento y ámbito familiar desbordado.

Duración y retirada del tratamiento

La duración del tratamiento depende del diagnóstico realizado. Si éste es de Esquizofrenia, la terapéutica farmacológica es parte fundamental del plantcamiento global biópsico-familiar del abordaje de la enfermedad, con lo cual, habrá que transmitir bien esta idea al paciente y su familia, enfatizando en que el cumplimiento terapéutico, aun a muy largo plazo, mejora el pronóstico disminuyendo el riesgo de nuevos brotes. Una vez remitida la sintomatología aguda del brote, habitualmente con dosis altas de NLP durante 3-5 semanas, puede reducirse la dosis a la mínima suficiente para mantener al paciente asintomático y sin efectos secundarios relevantes (mantenimiento). Conviene, en esta fase, suspender los correctores, si se hubiesen prescrito. Transcurridos ocho meses puede suspenderse, gradualmente, la medicación, si el paciente se ha mantenido asintomático. Desgraciadamente, en bastantes casos no se obtiene una total remisión de los síntomas, y ante la realidad de la cronificación procede iniciar ya tratamiento con neurolépticos "Depot" o, en caso de relevancia de síntomas negativos, cambiar a NLP muy incisivos (risperidona, pimozida, trifluoperacina) du-

rante plazos muy prolongados de tiempo que la evolución determinará.

Si el trastorno psicótico no es Esquizofrenia u otra psicosis endógena (muy raras en adolescentes), el planteamiento es muy distinto, y procederá retirar la medicación, siempre de forma gradual, tan pronto como el paciente se encuentre asintomático, respetando un mínimo de dos semanas como plazo "de seguridad", con vigilancia clínica, para evitar la reanudación de la sintomatología psicótica.

BIBLIOGRAFÍA

1 American Psychiatric Association. *Manual Diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales. DSM IV*. Barcelona: Masson, 1995.

2 Varios autores. Organización Mundial de la Salud. *CIE. 10ª Revisión de la Clasificación Internacional de las enfermedades. "Trastornos Mentales y del Comportamiento"*. Madrid: Meditor, 1992.

3 Rodríguez Sacristán J, Caballero Andaluz R, Mojarro Práxedes MD. Psicosis afectivas en edades infanto-juveniles. En: *Diagnóstico y tratamiento de los trastornos psíquicos en la edad juvenil*. Barcelona: P.T.D. España, 1995:87-95.

4 Lotspeich LJ. Autism and pervasive developmental disorders. En: Bloom FE, Kupfer DJ, eds. *Psychopharmacology: The fourth generation of progress*. New York: Raven Press, 1995.

5 Kuperman S, Beeghly JH, Burns TL, Tsai LY. Serotonin relationships of autistic probands and their first degree relatives. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1985;**24:**186-190.

6 Piven J, Tsai G, Nehme E, Coyle JT. Platelet serotonin, a possible marker for familial autism. *J Autism Dev Disord* 1991;**21:**51-59.

7 Ritvo ER, Freemen BJ, Geller E, Yuwiler A. Evaluation of treatment for autistic children and their parents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1983;**22:**549-558.

8 Anderson LT, Campbell M, Adams P, Small AM, Perry R, Shell J. The effects of haloperidol on discrimination learning and behavioral symptoms in autistic children. *J Autism Dev Disord* 1989;**19:**227-239.

9 Gillberg C, Terenius L, Lonnerholm G. Endorphine activity in childhood psychosis. *arch Gen Psychiatry* 1985;**42:**780-783.

10 Campbell M, Anderson LT, Small AM, Adams P, González NM, Ernst M. Naltrexone in autistic children: behavioral symptoms and attentional learning. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993;**32:**1283-1291.

11 Parry-Jones WL. Adolescent psychoses: treatment and service provision. *Arch Dis Childhood* 1991;**66:**1459-1462.

12 Mardomingo MJ. Esquizofrenia. En: *Psiquiatría del niño y del adolescente*. Madrid: Díaz de Santos, 1994:349-381.

13 Bueno JA, Sabanes F, Salvador L, Gascon J. *Psicofarmacología clínica*. Barcelona: Salvat, 1985.

14 Rivera-Calimlim R, Griesbach PH, Pelmutter R. Plasma chlorpromazine concentrations in children with behavioral disorders and mental illness. *Clin Pharmacol Ther* 1979;**26:**114-121.

15 Rochet T, Revol O, Maillet J, Villard R. Les psychotropes en psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent. *Ann Pédiatr (Paris)* 1993;**40:**555-563.

16 Engelhardt DM, Palizas P. Adverse effects of pharmacotherapy in childhood psychosis. En: Lipton MA, DiMascio A, Killam KF. *Psychopharmacology: A generation of progress*. New York: Raven Press, 1978.

17 Campbell M. Schizophrenic disorders and pervasive developmental disorders/infantile autism. En: Wiener JM, ed. *Diagnosis and psychopharmacology of childhood and adolescent disorders*. New York: Wiley, 1985.

18 Chien ChP, Ros-Towsend A, Donelly M. Psat drug history of drug and somatic treatment of tardive dyskinesia. En: Fann WE, ed. *Tardive dyskinesia*. New York: MTP Press, 1981.

19 González AP, Gutiérrez JR, Pérez A, Martínez T. Psicofármacos en niños y adolescentes. *Farmacología del S.N.C.* 1995;9(3):97-113.

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 1/96
Enero-Marzo 1996

Artículos originales

F. Navarro[1]
C. Gómez-Ferrer[2]
M. Canteras[3]
D. Barcia[4]

Asimetría fluctuacional y alteraciones obstétricas en el autismo

1 Médico Interno Residente de Psiquiatría
2 Jefe del servicio de Psiquiatría Infanto-Juvenil
3 Catedrático de Bioestadística. Facultad de Medicina de Murcia
4 Jefe del Servicio de Psiquiatría del Hospital General Universitario de Murcia. Catedrático de Psiquiatría. Facultad de Medicina de Murcia

Centro de Salud Mental de San Andrés. Psiquiatría Infanto-Juvenil. Murcia.
Correspondencia:
F. Navarro Mateu
Umbrete nº4, 4º-D. 30009 Murcia

Fluctuating asymmetry and obstetric complications in autism

RESUMEN

Unos niveles altos de asimetría fluctuacional en un organismo sugieren una baja capacidad para amortiguar los efectos ambientales que pudieran alterar el curso de su programa de desarrollo genéticamente determinado. En el presente trabajo se estudia la asimetría fluctuacional en dos medidas dermatológicas (el número de crestas entre los trirradios a-b y el ángulo de Penrose o atd) independientes entre sí, junto con la existencia de complicaciones obstétricas en un grupo de 20 autistas en relación con un grupo control (n=20), mediante el contraste de igualdad de medias según la *t* de Student. Nuestros hallazgos sugieren que los pacientes autistas presentan con mayor frecuencia una historia personal de alteraciones obstétricas y que pueden presentar una cierta vulnerabilidad hacia la influencia de los factores ambientales, expresada en forma de unos niveles mayores de asimetría fluctuacional

PALABRAS CLAVE

Autismo; Asimetría fluctuacional; Dermatoglifos; Complicaciones obstétricas.

ABSTRACT

High levels of fluctuating asymmetry in an organism suggest a low capacity to buffer the environmental stressor interferring with the genetically determined "program of development". The presence of obstetric complications and fluctuating asymmetry was assessed in a group of 20 autistic patients and 20 non-autistic, non-psychotic patients studied with t-test. Fluctuating asymmetry was measured for two independent, continous, ermatoglyphic traits (a-b ridge count and atd angle) using the absolute values of right minus left differences. These results suggest that autistic patients have a more frequent history of obstetric complications and that they could present a greater vulnerability to environmental stressors, expressed as a greater degree of fluctuating asymmetry.

KEY WORDS

Autism; Fluctuating asymmetry; Dermatoglyphics; Obstetric complications.

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 1/96
Enero-Marzo 1996

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha observado un incremento considerable en el número de trabajos publicados que utilizan un método de estudio conocido desde hace varias décadas: el estudio de los *dermatoglifos,* nombre acuñado por el anatomista Harold Cummins para designar los patrones o tipos de distribución de los surcos o crestas en la piel de los dedos y las palmas de los pies y de las manos[1]. Por otra parte, existe un consenso cada vez mayor de que la esquizofrenia y el autismo son trastornos en el proceso de desarrollo del sistema nervioso central, al menos en un subgrupo de pacientes[2-6].

Existen razones convincentes para el estudio de los dermatoglifos en las enfermedades mentales en las que se sospecha la existencia de una alteración en el proceso de formación del sistema nervioso central. El tejido nervioso se desarrolla a partir del ectodermo primitivo, la misma capa embrionaria de la que se forma la epidermis[7]. La diferenciación de las líneas dermopapilares comienza alrededor del tercer mes de gestación y se completa hacia el final del quinto mes de desarrollo embrionario. Una vez las capas epiteliales que forman la epidermis adquieren su posición definitiva permanecen inmutables e inalterables durante el resto de la vida del sujeto[1]. Si tenemos en cuenta que durante el mismo período (el segundo trimestre de vida intrauterina) es cuando se produce la migración masiva de las células neuronales para formar la futura corteza cerebral, se puede entender la importancia del estudio de los dermatoglifos[8,9].

A diferencia de otros marcadores del desarrollo neurológico más convencionales (como el tamaño de los ventrículos cerebrales), las alteraciones en los dermatoglifos son inalterables y facilitan unas evidencias fosilizadas de las posibles alteraciones que hayan tenido lugar durante el período embrionario, no estando influenciados por factores estresantes postnatales (como el uso de medicación psicotrópica, drogas, alcohol, deshidratación o traumatismos craneoencefálicos)[9]. Las alteraciones en los dermatoglifos serán pues debidas a factores (genéticos o no) que se expresen antes de finalizar el 5º mes del desarrollo embrionario[10], lo cual puede ser importante para establecer el período durante el que se produce la supuesta alteración.

Los estudios sobre dermatoglifos utilizando métodos tradicionales cuantitativos y cualitativos se han usado, por tanto, para determinar la existencia de alguna característica específica y para investigar los posibles efectos de los factores prenatales en la etiología de enfermedades mentales[10] con resultados ambiguos y difíciles de interpretar, tanto en la esquizofrenia como en el autismo. Walter[11] afirmó haber encontrado suficientes evidencias que indicaban la existencia de factores congénitos en la etología del autismo. Sin embargo, Spence y cols.[12] no encontraron diferencias a nivel de los dermatoglifos entre sus pacientes autistas y el grupo control formado por sus hermanos normales. Hartin y Barry[13] encontraron diferencias significativas al comparar a los autistas con un grupo de niños normales, pero no las encontraron al compararlos con otro grupo control formado por niños con retraso mental. Finalmente, Wolman y cols.[14] no encuentran ninguna diferencia a nivel dermatológico en un grupo de autistas comparado con un grupo de niños normales.

Sin embargo, el uso de los dermatoglifos como medida del grado de *asimetría fluctuacional* permite una nueva aproximación a este problema que sugiere resultados prometedores. En los organismos simétricos bilaterales, incluido el ser humano, las estructuras dobles tienden a desarrollarse como imágenes especulares entre sí. Sin embargo, según Van Valen[15], existen numerosas excepciones a este principio general en donde los organismos desarrollan un cierto grado de asimetría.

- Cuando la asimetría en todos los miembros de una población prevalece en el mismo lado del cuerpo se denomina *asimetría direccional* (como ejemplo, la ubicación del corazón en el lado izquierdo del tórax).
- Si la asimetría está presente pero es variable el lado donde predomina su desarrollo se denomina *antisimetría* (un ejemplo sería la población humana diestra o zurda, con escasos individuos ambidiestros).
- La *asimetría fluctuacional* sería aquella que resulta de la incapacidad del organismo para desarrollarse de una forma determinada. Según Mellor[10] requiere que las diferencias entre los dos lados sean aleatorias, esto es que ningún lado predomine de forma constante sobre el otro (si las diferencias predominan en una dirección determinada nos encontraríamos ante una asimetría direccional).

Las desviaciones aleatorias de la simetría bilateral pudieran estar influenciadas por la actuación de diversos factores durante el desarrollo fetal[16], siendo indicativas de la susceptibilidad de un organismo frente al ruido ambiental en su desarrollo embrionario. La asimetría

fluctuacional ha sido utilizada como un indicador muy sensible de la presencia de factores estresantes durante el proceso de desarrollo de numerosas especies[17]. Unos niveles altos de asimetría fluctuacional en un organismo implicaría que dicho organismo tendría una baja capacidad para amortiguar los efectos ambientales que pudieran alterar el curso de su programa de desarrollo genéticamente determinado[15]. La demostración de que la asimetría fluctuacional en alguna enfermedad mental es mayor que en la población normal sugeriría que esos individuos pudieran ser más susceptibles frente a los factores estresantes que tienen lugar durante el proceso de desarrollo embrionario durante el tercer y quinto mes de vida intrauterina[10].

En el presente trabajo hemos investigado la posible existencia de una asimetría fluctuacional en un grupo de autistas, relacionándolo con la posible existencia de complicaciones obstétricas durante el período de su embarazo, detectadas mediante la utilización de la escala propuesta por Lewis y cols.[18]. Nuestra hipótesis de trabajo es que los autistas presentan con mayor frecuencia unos antecedentes de patología obstétrica y un mayor grado de asimetría fluctuacional.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización del trabajo se contó con un grupo de autistas y un grupo control. El grupo de autistas se formó con nueve pacientes atendidos en la actualidad en el Servicio de Psiquiatría Infantil y 11 autistas atendidos en dos centros especializados de la Comunidad Autónoma de Murcia. Los pacientes recibieron los siguientes diagnósticos realizados previamente al diseño del presente estudio: 19 pacientes cumplen los criterios de la CIE-10 para el diagnóstico de Autismo Infantil (F84.0) y el restante para el diagnóstico de Síndrome de Rett (F84.2).

En el grupo control se incluyeron 20 pacientes atendidos consecutivamente en el mismo servicio por cualquier otra patología no psicótica desde que se inició el estudio en diciembre de 1994. Sus diagnósticos (basados en los criterios ICD-10) eran: F98.3 Pica en la infancia (5%), F90.0 Trastorno hiperquinético (20%), F93.1 Trastorno de ansiedad fóbica en la infancia (5%), F98.0 Enuresis no orgánica (40%), F93.0 Trastorno de ansiedad de separación en la infancia (10%) y F81.0 Trastorno específico de la lectura (5%), F81.2 Trastorno específico del cálculo (10%) y F95.1 Trastorno de tics crónicos motores o fonatorios (5%). Todos los familiares de los participantes de ambos grupos en el estudio dieron su consentimiento informado para la toma de las huellas dactilares y la realización de los cuestionarios sobre patología obstétrica.

Las pruebas realizadas constan de unos datos epidemiológicos, un cuestionario diseñado para recoger datos sobre cualquier posible trastorno ocurrido durante el embarazo correspondiente al paciente y, por último, se recogieron las huellas dactilares y palmares mediante el uso de tinta en unos impresos preparados a tal efecto.

Antecedentes obstétricos

Aceptamos la definición de complicaciones obstétricas propuesta por Lewis y cols.[18] como "cualquier factor en el ambiente prenatal o perinatal que incrementa el riesgo de mortalidad fetal", incluyendo factores adversos tanto durante el embarazo como durante el parto. Los antecedentes obstétricos fueron recogidos en unos cuestionarios diseñados para recoger los datos relativos a las complicaciones durante el embarazo, el parto y durante la primera semana de vida. Dicho cuestionario fue posteriormente valorado siguiendo los criterios de la Escala de Complicaciones Obstétricas de Lewis y cols.[18]. Para la confección de dicha escala seleccionaron las seis escalas más conocidas de la literatura obstétrica y psiquiátrica, utilizando aquellas variables que más se repetían y agrupándolas en complicaciones obstétricas:

- Definitivas: si aparecían en cuatro o más de dichas escalas;
- Equívocas o ambiguas: si aparecían en tres de las escalas originales o aquellas contribuciones menos específicas de las complicaciones definitivas.

En la puntuación de dicha escala no se tiene en cuenta cada variable por separado, dado que no son totalmente independientes entre sí. La puntuación se valora como "2" si se presenta más de una complicación definitiva, como "1" si se presenta más de una complicación equívoca, "0" si no existen complicaciones y como "9" si no se disponen de datos suficientes.

En nuestro caso, en el grupo control se recogieron los datos entrevistando a la madre, excepto en uno de ellos que por enfermedad de la misma se tuvo que realizar la entrevista al padre. En el grupo de autistas, no se pudo recoger la información obstétrica de forma directa me-

diante entrevista con la madre en 15 pacientes por dificultades para localizar a los familiares. Se pudo entrevistar a cinco madres de pacientes autistas, recogiendo la información de otros cinco pacientes de las historias de cada uno de ellos disponibles en el centro donde son atendidos. En resumen, se obtuvo información sobre patología obstétrica en 10 autistas. De los 10 restantes no se pudo entrevistar a los familiares y no se disponía de información suficiente en las historias a las que tuvimos acceso.

Dermatoglifos

El método de visualización de los dermatoglifos se realiza mediante la impresión con tinta[1], que consiste en impregnar la superficie palmar con una tinta especial, recogiendo la huella en una superficie preparada a tal efecto. Las huella de cada dedo se obtiene por separado, rodando el pulpejo desde el borde radial al ulnar o cubital.

De todas las posibilidades de estudio de los dermatoglifos (tanto cualitativas como cuantitativas) se seleccionaron *a priori* las siguientes dos mediciones cuantitativas:

- El *número de crestas entre los trirradios a y b,* para lo cual se traza una línea de unión contabilizando aquellas crestas que son cortadas por dicha línea. Mide el tamaño del segundo espacio interdigital de la mano y se considera que es un índice adecuado para medir la estabilidad en el desarrollo en los sujetos normales[19];
- El *ángulo de Penrose o atd,* ángulo formado por unas líneas imaginarias que uniesen el trirradio "d" más medial y el trirradio "a" más lateral con el trirradio "t" o axial más distal en cada mano[20].

Se define como *trirradio* la conjunción de tres regiones cada una de las cuales contiene un sistema de crestas aproximadamente paralelas. Teóricamente, como indica Penrose[20], el trirradio debiera ser el punto de encuentro de tres líneas que forman ángulos aproximados de 120°. A menos que cada uno de los tres ángulos sea igual o mayor a 90° no se considera como trirradio.

Penrose[20] señala que debido a la elasticidad de la piel es posible encontrar en ocasiones pequeñas diferencias en las medidas de los ángulos realizadas de forma repetida en una misma mano, aunque señala que "asegurándose que no hay emborronamientos en las líneas que dificulten su medición es raro encontrar diferencias de más de un grado entre dos mediciones en la misma mano del mismo sujeto". Esta posibilidad podría cobrar una gran importancia cuando se utiliza el ángulo que recibe su nombre para medir la asimetría fluctuacional, ya que podría magnificar o empequeñecer las diferencias entre ambas manos. Para discriminar la importancia de este factor y para valorar la fiabilidad de las mediciones realizadas se realizó un trabajo previo en el que se comparaban las variables usadas en el estudio recogidas en dos mediciones sucesivas en cada mano de 10 sujetos sanos no incluidos posteriormente en el trabajo. En el trabajo de verificación se utilizó el cálculo del índice de correlación (r), obteniéndose unos índices (r) muy elevados entre las medidas repetidas realizadas en las manos derecha e izquierda, entre 0,92 y 0,98 lo que demuestra un elevado grado de correlación entre las mediciones.

Método estadístico

La comparación entre grupos se ha realizado mediante contrastes de igualdad de medias según el test de la *t* de Student. La relación, asociación o dependencia entre variables cualitativas se ha realizado mediante un análisis de tablas de contingencia con el test de la χ^2 de Pearson. En los casos en que se probaba la relación o dependencia se realizaba un análisis de residuos con el fin de determinar el sentido de la dependencia. La relación entre variables cuantitativas se realizó mediante un análisis de regresión/correlación con la determinación del coeficiente de correlación (r).

Para medir la *asimetría fluctuacional* se utiliza la diferencia entre los datos obtenidos con los valores absolutos de la diferencia entre los datos de la mano derecha y los de la mano izquierda[17,19,21], comparando ambos grupos mediante el contraste de igualdad de medias según la *t* de Student.

RESULTADOS

La edad de los pacientes varía entre unos valores de 3 y 30 años, con una media de 9,55 y rango intercuartil de 6-12. Utilizando el test de χ^2 de Pearson se obtiene una relación significativa entre el sexo y los diferentes diagnósticos. En el análisis de residuos, realizado para determinar el sentido de la depen-

Tabla 1

	Grupo control	*Autismo*	
Sexo	(n=20)	(n=20)	χ^2=4,8 DF=1 p=0,028
Hombre	18+ (90%)	12 (60%)	
Mujer	2 (10%)	8+ (40%)	
Nº de hermanos	(n=19)	(n=19)	χ^2=2.558 DF=5 p=0,7678
1	6 (31,6%)	4 (21,1%)	
2	6 (31,6%)	4 (21,1%)	
3	5 (26,3%)	6 (31,6%)	
4	1 (5,3%)	2 (10,5%)	
5	1 (5,3%)	2 (10,5%)	
6	0	0	
7	0	0	
8	0	1 (5,3%)	
Puesto ocupado entre los hermanos	(n=19)	(n=19)	χ^2=2,063 DF=5 p=0,84
1	10 (52,6%)	7 (36,8%)	
2	5 (26,3%)	5 (26,3%)	
3	2 (10,5%)	3 (15,8%)	
4	1 (5,3%)	1 (5,3%)	
5	1 (5,3%)	2 (10,5%)	
6	0	1 (5,3%)	
Antecedentes familiares de primer rango	(n=20)	(n=15)	χ^2=0,959 DF=2 p=0,6191
Psicóticos	1	0	
Otros	5	3	
No	14	12	

Tabla 2 Complicaciones obstétricas

	Grupo control	*Autismo*	
OCRs	(n=19)	(n=10)	
Ausente y equívocos	16+ (84,2%)	5 (50%)	χ^2=4
Definitivos	3 (15,8%)	5+ (50%)	(p<0,05)

Tabla 3 Contraste de igualdad de medias de las diferencias entre los datos de la mano derecha y los de la mano izquierda en valores absolutos mediante la *t* de Student

	G. control (n=20)		*Autistas (n=19)*		
	Media	*DE*	*Media*	*DE*	
DIFAB	2,3	1,81	4,42	2,71	p=0,0065
ANGPEN	1,8	1,88	4,84	4,13	p=0,005

DIFAB corresponde a la diferencia entre el nº de crestas entre los trirradios a-b y ANGPEN corresponde a las diferencias entre los ángulos de Penrose o atd.

dencia, se observa una tendencia al sexo masculino en el grupo control y hacia el sexo femenino en el grupo de autistas (Tabla 1). No existen diferencias entre el número de hermanos, el puesto que ocupa entre sus hermanos el paciente sometido al estudio y los antecedentes de enfermedad mental entre los familiares de primer grado.

Agrupando los resultados de la escala de complicaciones obstétricas en dos grupos (ausente y equívocos frente a definitivos) se obtiene una relación estadísticamente significativa con los grupos diagnósticos. Las complicaciones obstétricas se asocian al grupo de los autistas, mientras que la ausencia o presencia de complicaciones equívocas se asocia en el grupo control en el análisis de residuos (Tabla 2).

En cuanto a la medición de la asimetría fluctuacional mediante el contraste de igualdad de medias de las diferencias entre los valores absolutos de los datos de la mano derecha y la izquierda (Tabla 3), se obtienen unas diferencias claramente significativas entre ambas medias. Este resultado implica que en el grupo de autistas existe una mayor discordancia entre los datos que en el grupo control y, por tanto, una mayor asimetría fluctuacional.

La relación entre el número de crestas entre los trirradios a-b y el ángulo de Penrose o atd no es significativa una vez realizado un análisis de regresión/correlación. Esta falta de relación es esperable puesto que los dos datos son independientes entre sí (recordemos que el ángulo *atd* es una forma de posicionar al trirradio *t* en la zona palmar).

DISCUSIÓN

Nuestros resultados sugieren que los pacientes autistas presentan con mayor frecuencia una historia de alteraciones obstétricas y un mayor grado de asimetría fluctuacional en dos medidas dermatológicas independientes que otros niños atendidos por patología psiquiátrica no psicótica ni autista.

Los datos obtenidos con respecto a la relación significativa entre el sexo y los diferentes grupos diagnósticos deben considerarse con cierta relatividad, ya que en la selección de los pacientes no se obtuvieron grupos homogéneos para esta variable. En general se acepta que el autismo infantil es más frecuente en niños (del orden de 3 a 4 veces superior al de niñas)[22].

Es importante destacar que no se observaron diferencias significativas en los antecedentes familiares de ambos grupos. El grupo de los autistas en nuestra muestra no presentan antecedentes familiares de autismo u otros cuadros psicóticos entre los familiares de primer grado. Sin embargo, los datos recogidos en otros trabajos[22-24] reflejan la existencia de un componente hereditario en el autismo. Aproximadamente un 2% de los hermanos de autistas están afectos de autismo lo que supone un índice 50 veces mayor que en la población general y una concordancia de autismo entre gemelos monocigóticos significativamente mayor que en los gemelos dicigóticos. En los últimos años, parece existir un consenso respecto a que lo que se hereda en el autismo pudiera ser una predisposición genética a padecer la enfermedad[23,24] señalan que "...en función de nuestro nivel de conocimientos puede aceptarse con una cierta verosimilitud que las posibles causas genéticas y hereditarias constituyen una condición necesaria, pero no suficiente por sí sola para explicar la etiología de las esquizofrenias y de las psicosis infantiles...".

Respecto a la fiabilidad de los estudios sobre alteraciones obstétricas basados en la información suministrada por los familiares, en especial por la madre, Lewis y Murray[25] señalan que los posibles errores que se cometen son más por omisión que por afirmar la existencia de alteraciones que no hubieran ocurrido en realidad. Si se señala la existencia de una complicación es muy probable que haya existido, mientras que lo contrario no es necesariamente cierto.

Lewis y cols.[18] recogen los principales principios en los que se basan los estudios sobre patología obstétrica de forma retrospectiva basados en la información suministrada de memoria por los familiares informantes:

1) El informador más fidedigno es la madre.
2) Algunos datos obstétricos no son comunicados a la madre, en particular muchos signos fetales de sufrimiento y la valoración Apgar.
3) En general, la especificidad de la recogida de datos es buena aunque la sensibilidad es pobre. Si la madre recuerda una complicación es muy probable que haya ocurrido (pocos falsos positivos), pero si no lo recuerda no es una garantía de que no haya tenido lugar (son más frecuentes los falsos negativos).
4) Existe una variación considerable en la precisión con que cada dato es recordado; por ejemplo, se recuerda mejor la duración de la gestación y el peso al nacer que el uso de instrumentos durante el parto o la duración del mismo.
5) Si un dato es recordado por la madre tras el parto, parece existir muy poca pérdida de información con el paso del tiempo.
6) Las historias médicas obstétricas por sí mismas no son métodos de documentación infalibles y muchos datos de interés son omitidos.

Nuestros hallazgos sobre las alteraciones obstétricas definitivas más asociados significativamente a los autistas son compatibles a los hallazgos descritos por otros autores en los que las lesiones perinatales son más frecuentes en los autistas que en otros grupos de enfermos, lo que sugiere que las lesiones biológicas durante el embarazo pudieran al menos aumentar el riesgo de desarrollo del autismo infantil[22,26].

¿Qué importancia tienen las alteraciones obstétricas? No parece existir ninguna complicación específica que predisponga a padecer alguna enfermedad psiquiátrica en concreto y es evidente que la gran mayoría de los sujetos que han presentado alteraciones obstétricas no desarrollan alteraciones psiquiátricas en los años posteriores[27]. La predisposición genética para padecer la enfermedad psiquiátrica pudiera actuar haciendo a los individuos más vulnerables frente a los defectos

disruptivos de alteraciones prenatales comunes sobre la formación del cerebro[9].

Esta vulnerabilidad se expresaría con una mayor asimetría fluctuacional. Los resultados obtenidos en nuestro estudio apuntan hacia la existencia de un mayor grado de asimetría fluctuacional en el grupo autista en dos medidas dermatológicas independientes entre sí, no siendo dicho incremento tan elevado como para atribuirlo a que una supuesta malformación congénita pudiera ser la causa.

En la actualidad se podría hablar de que lo que podría justificar las diferentes manifestaciones clínicas que presentan estos cuadros sería el resultado de la interrelación entre la mayor o menor predisposición genética, la gravedad de los factores estresantes ambientales y el momento de actuación de los mismos durante el proceso de maduración cerebral.

Las implicaciones genéticas de un aumento del nivel de asimetría fluctuacionales en el autismo pueden explicarse teniendo en cuenta el desarrollo del sistema nervioso central. Cada vez existe un mayor número de evidencias de que lo que subyace como mecanismo patológico en el autismo es una alteración en el desarrollo neurológico. Piven y cols.[2] encuentran unas alteraciones estructurales en el cerebro en 7 de los 13 autistas estudiados mediante resonancia nuclear magnética. Según estos autores, estas malformaciones tienen su origen en un defecto de la migración de las neuronas para la formación de la corteza cerebral durante los primeros seis meses de gestación. Bauman y Kempers[28] en su estudio neuropatológico en pacientes autistas, sugieren que sus hallazgos son consistentes con una lesión que tuviera lugar en un período temprano del desarrollo, quizá durante las primeras 30 semanas de gestación.

Hasta donde nosotros sabemos, éste es el primer trabajo donde se estudia la asimetría fluctuacional en el autismo, relacionándolo con los antecedentes de patología obstétrica. Creemos que esta metodología permite un nuevo acercamiento a esta enfermedad, cuya etiología y sus relaciones con otras psicosis presenta todavía numerosas cuestiones por aclarar.

AGRADECIMIENTOS

Queremos reflejar nuestro agradecimiento al Dr. Jim Van Os y a la Dra. Lourdes Fañanas por sus comentarios y al Centro Público de Educación Especial "Las Boqueras" y al Colegio "Cristo de la Misericordia", ambos localizados en Murcia, por su colaboración.

BIBLIOGRAFÍA

1 Aris L, Cruces M. Dermatoglifos. *Piel* 1988;**3:**147-154.

2 Piven J, Berthier ML, Starkstein S, Nehme E, Pearlson G, Folstein S. Magnetic resonance imaging evidence for a defect of cerebral cortical development in autism. *American Journal of Psychiatry* 1990;**147:**734-739.

3 Murray R, Jones P, O'Callaghan E, Takei W, Sham P. Genes, virus and neurodevelopmental schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research* 1992a;**26:**225-236.

4 Murray R, O'Callagham E, Castle D, Lewis S. A neurodevelopmental approach to the classification of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 1992;**26:**225-236.

5 Todd RD. Neural development is regulated by classical neurotransmitters: dopamine D2 receptor stimulation enhances neurite outgrowth. *Biological Psychiatry* 1992;**31:**794-807.

6 Margolis RL, Chuang DM, Post RM. Programmed cell death: Implications for neuropsychiatry disorders. *Biological Psychiatry* 1994;**35:**946-956.

7 Maxwell W. Desarrollo del cerebro. En: El cerebro. Libros de investigación y ciencia.Scientific American. Editorial Labor, S.A. Barcelona 1983: 240.

8 Cowan WM. Desarrollo del cerebro. En: El cerebro. Scientific American. Libro de investigación y ciencia. Editorial labor, S.A. Barcelona, 1983**:**69-84.

9 Bracha HS, Torrey EF, Gottesman II, Bigelow LB, Cunniff C. Second-trimester markers of fetal size in schizophrenia: a study of monozygotic twins. *Am J Psychiatry* 1992;**149:**1355-1361.

10 Mellor CS. Dermatoglyphic evidence of fluctuating asymmetry in schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1992;**160:**467-472.

11 Walker HA. A dermatoglyphic study of autistic patients. *Journal of Autism and Childhood schizophrenia* 1977;**7:**11-21.

12 Spence MA, Simmons JQ, Wilker L, Brown NA. Dermatoglyphic of childhood psychosis: a family study. *Human Heredity*1974;**24:**82-87.

13 Hartin PJ, Barry RJ. A comparative dermatoglyphic study of autistic, retarded and normal children. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 1979;**9**(3):233-246.

14 Wolman SR, Campbell M, Marchi ML, Deutsch SI, Gershon TD. Dermatoglyphic study in autistic children and controls. *Journal of American Academy of Children and Adolescent Psychiatry* 1990;**29**(6):878-884.

15 Van Valen L. A study of fluctuating asymmetry. *Evolution* 1961;**16:**125-142.

16 Markow TA, Gottesman II. Fluctuating dermatoglyphic asymmetry in psychotic twins. *Psichiatry Research* 1989;**29:**37-43.

17 Clarcke GM, MacKenzie LJ. Fluctuating asymmetry as a quality indicator for insect mass rearing processes. *Journal of Economic Entomology* 1992;**85**(6):2045-2050.

18 Lewis SW, Owen MJ, Murray RM. Obstetric complications and schizophrenia: methodology and mechanisms. En: Schultz SC, Tamminga CA, eds. *Schizophrenia:* Scientific Progress. New York: Oxford University Press, 1989:56-59.

19 Rose RJ, Reed T, Bogle A. Asymmetry of a-b ridge count and behavioral discordance of monozygotic twins. *Behaviour Genetics* 1987;**17**(2):125-140.

20 Penrose LS. The distal triradius t on the hands of parents and sibs of mongol imbeciles. *Annals-of Human Genetics* 1954;**19:**10-38.

21 Bogle AC, Reed T, Rose RJ. Replication of asymmetry of a-b ridge count and behavioural discordance in monozygotic twins. *Behaviour Genetics* 1994;**24**(1):65-72.

22 Campbell M, Green WH. Trastornos profundos del desarrollo. En: *Tratado de Psiquiatría,* 2ª edición. Kaplan HI, Sadock BJ, eds. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas, 1992:1666-1678.

23 Conde V, Ballesteros MC, Rodríguez G, Pérez JI. Aspectos neurobiológicos de las psicosis infantiles: indicadores precoces de vulnerabilidad en las esquizofrenias. En: *Psicosis Infantiles.* Symposium Nacional. Murcia, 1 a 3 de marzo de 1984. Publicado por el Servicio Científico de Roche, 1984:87-110.

24 Pedreira JL. Estafo actual sobre la etiología de las psicosis en la infancia: repercusiones psicopatológicas. *Rev Psiq Inf* 1991;**4:**27-253.

25 Lewis SW, Murray RM. Obstetric complications, neurodevelopmental deviance, and risk of schizophrenia. *J Psychiatr Res* 1987;**21**(4):413-421.

26 Polaino-Lorente A. *Introducción al estudio científico del autismo infantil.* Madrid: Alhambra, 1981.

27 Owen MJ, Lewis SW, Murray RM. Obstetric complications and schizophrenia: a computed tomographic study. *Psychological Medicine* 1988;**18:**331-339.

28 Kety SS. Enfermedades cerebrales. En: *El cerebro.* Libro de investigación y ciencia. Barcelona: Labor, 1983:170-179.

29 Markow TA, Wandler K. Fluctuating dermatoglyphic asimmetry and the genetics of liability to schizophrenia. *Psychiatry Research* 1986;**19:**323-328.

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 1/96
Enero-Marzo 1996

Artículos originales

M. Hernández Viadel[1]
J.F. Pérez Prieto[1]
V. Bermejo[2]
A. Agüero[3]

Mutismo selectivo. A propósito de cinco casos, con exposición detallada de un caso tras diez años de evolución

1 Medicos Residentes de Psiquiatría
2 Psicólogo Infantil
3 Profesor Titular de Psiquiatría

Selective mutism. A sample of five cases and the evolutive course of one of them after ten years' follow-up

RESUMEN

Se realiza un extensa revisión bibliográfica acerca del mutismo selectivo, insistiendo especialmente en el estudio de los criterios diagnósticos, factores asociados y técnicas terapéuticas empleadas. Se expone brevemente nuestra casuística constituida por cinco casos y se relata extensamente la historia clínica y el curso evolutivo seguido por uno de ellos a lo largo de diez años y con una evolución desfavorable hacia una psicosis esquizofrénica.

PALABRAS CLAVE

Mutismo selectivo: Curso evolutivo; Psicosis esquizofrénica.

ABSTRACT

A bibliographical revision on Selective Mutism is made, insisting especially in the study of diagnostic criteria, the associated factors and the therapeutic methods that have been used. A casuistic sample of five cases is explored briefly and it also relates extensively the clinical history and the evolutive course suffered by one of them fot ten years.

KEY WORDS

Selective mutism; Evolutive course; Schizophrenia psychosis.

INTRODUCCIÓN

El término fue usado originalmente por Tramer en 1934 para describir la conducta de niños que se niegan a hablar con alguien, excepto con un pequeño grupo de familiares o amigos íntimos[1].

Se trata del niño que deja de hablar en determinadas situaciones, habiendo demostrado su capacidad lingüística en otras circunstancias. Es típico que el niño hable en casa o con sus amigos íntimos, pero permanezca mudo en la escuela o ante extraños[2,3].

El trastorno se desarrolla en la primera infancia, pero es detectado en el colegio, cuando el niño rehusa hablar con profesores y compañeros de clase.

Es un trastorno poco frecuente. Se estima una prevalencia de 3-8/10.000 y se considera que afecta algo más a niñas.

Se han relacionado diversos factores etiopatogénicos: Alteraciones o Retraso del lenguaje, Fobia social, Discordias parentales, Depresión de la madre y relación de dependencia y sobreprotección materna. En la evolución del cuadro pueden aparecer episodios de tristeza y ansiedad; otras veces, son niños que en casa presentan conductas oposicionistas y agresivas.

La mayoría de los casos duran unas pocas semanas o meses, pero algunos pueden durar años.

Se han ensayado diferentes tratamientos (psicoanalítico, conductual o familiar), aunque un tratamiento combinado suele ser más efectivo[4]. También se ha utilizado tratamiento farmacológico (fenelcina) sobretodo en aquellos casos asociados con fobia social.

MATERIAL Y MÉTODO

En una revisión bibliográfica sobre el tema del mutismo selectivo utilizando el Med-Line, obtenemos 109 artículos. Más de la mitad (58) son trabajos a propósito de un caso, indicativo de la baja frecuencia del trastorno.

En nuestra clínica hemos atendido un total de cinco pacientes que presentaban un mutismo selectivo. Queremos destacar que estos cinco pacientes corresponderían a un agrupamiento de 15.000 historias clínicas: es decir nuestra prevalencia es 3/10.000; lo que se corresponde con el límite inferior de la prevalencia estimada.

RESULTADOS

Bibliográficos

Por edades, obtenemos un rango entre 3 y 15 años y una media de 7.4 años, aunque casi la mitad de los casos diagnosticados corresponden a niños entre 6 y 7 años.

Por sexos, aparece una mayor incidencia en el sexo femenino, 56,1%.

Como factores predisponentes más frecuentes se citan transtornos emocionales en el niño (niños descritos como ansiosos y tristes, dependientes) y actitud sobreprotectora de la madre[5-7]. Otros factores también relacionados con el mutismo selectivo son el Retraso en el desarrollo del lenguaje o dificultades en la articulación y Retraso mental[5,7,8], Transtornos de conducta (negativismo y oposicionismo, control pasivoagresivo) y Enuresis[6,7,9]

Para otros autores el mutismo electivo sería una variante de la fobia social, ya que la ansiedad social está presente en casi todos los pacientes y respondería al mismo tipo de tratamiento[10,11].

También se ha asociado con fenómenos histéricos[12] y psicosis[13,14].

En la tabla 1 aparecen los factores anteriormente descritos, asociados con mutismo selectivo. Están ordenados según la frecuencia con que aparecen citados en los artículos revisados.

El tratamiento del mutismo selectivo incluye psicoterapia individual -psicodinámica, terapia mediante el juego, arteterapia (teatro, dibujo)-, técnicas de modificación de conducta (extinción de estímulos, automodelado, refuerzo positivo) y terapia de familia. Estas técnicas son aplicadas de forma individual o combinada. Algunos autores como Rosenberg defienden la necesidad de un tratamiento combinado como tratamiento de elección del mutismo selectivo[4,15-17]. Las técnicas de modificación de conducta son las utilizadas con mayor frecuencia en el tratamiento del mutismo selectivo, seguido del tratamiento psicoterápico y sistémico.

El tratamiento farmacológico se ha utilizado cuando el mutismo selectivo se asocia a fobia social. Los fármacos utilizados han sido fenelcina, desipramina y fluoxetina[10,11,18].

La gran mayoría de los trabajos, 86%, asignan un buen pronóstico al mutismo selectivo, con un 50-80% de excelentes resultados[6,19,20]. Como factor de buen

Tabla 1 Factores asociados a mutismo selectivo

	Artículos
Relación madre	10
Transtornos emocionales	10
Retraso lenguaje	5
Fobia social	4
Transtornos de la conducta	4
Enuresis	4
Retraso mental	3
Conversión histérica	2
Psicosis	2

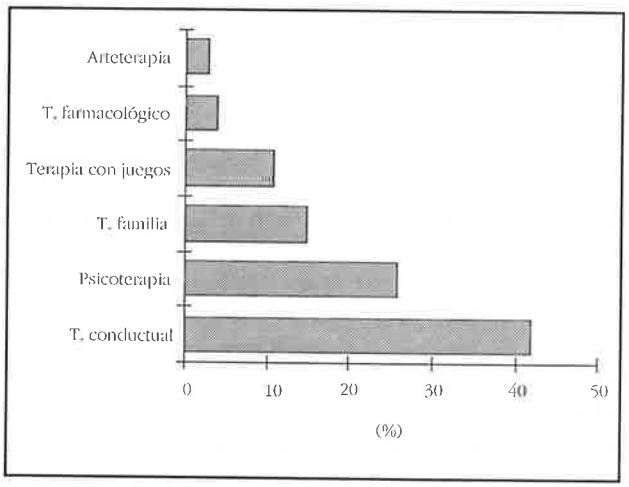

Figura 1. *Técnicas terapéuticas utilizadas*

pronóstico se cita una intervención temprana, preferiblemente con la colaboración de padres y colegio[15].

En la nueva edición de los manuales diagnósticos (DSM-IV, CIE-10), el número de criterios necesarios para el diagnóstico de mutismo selectivo se ha visto incrementado. Además de la negativa del niño a hablar en determinadas situaciones y una capacidad lingüística adecuada, se añade una duración mínima de un mes y se descartan aquellos casos debidos a otros transtornos, como esquizofrenia o trastorno generalizado del desarrollo. En el DSM-IV se requiere además, la interferencia del trastorno en el rendimiento educativo u ocupacional del niño.

Muestra clínica

A continuación establecemos un breve balance de lo sucedido en cada uno de los pacientes.

Gabriel, acude a consulta a la edad de 9 años presentando este trastorno. Recibe tratamiento psicoterapéutico desde hace nueve meses y a juicio de su psicoterapeuta los resultados son buenos, pues en estos momentos presenta ya una satisfactoria integración social, no presentando síntomas de mutismo selectivo. El tratamiento prosigue considerando, persiste cierta timidez ocasional, asentar suficientemente las bases del progreso alcanzado. Si intentamos ubicar su psicopatología en cuanto a gravedad consideramos que este paciente presentó las características de un paciente neurótico.

Luciano acude a consulta a la edad de seis años. Recibe tratamiento desde hace unos tres años y a juicio de su psicoterapeuta los resultados son buenos, pues no presenta episodios de mutismo selectivo. Todavía aparecen momentos breves de aislamiento personal en los que se concentra en sus propios juegos; con todo, también en este aspecto ha mostrado y está mostrando una evolución positiva. En su evolución terapéutica ha resultado de gran utilidad la colaboración de los profesores y, en particular, de la tutora del colegio al que está incorporado. Si intentamos ubicar los rasgos psicopatológicos de este paciente impresiona guardar cierta semejanza con un trastorno esquizoide de la personalidad.

Clara acude a consulta con nueve años de edad. Estuvo en tratamiento psicoterapéutico algo más de cuatro años siempre en compañía de su madre, y a diferencia de los casos anteriores el tratamiento incluyó necesariamente el aspecto vincular. A juicio de su psicoterapeuta los resultados fueron mediocres o pobres, habló escasamente en la consulta, y probablemente su mayor éxito pudo ser el frenar una posible evolución mucho más negativa o psicótica. Esta paciente presentaba todos los rasgos para constituirse posteriormente en una psicosis simbiótica debido al particular vinculo de relación con la madre, el cual fue objeto de suma atención en las sesiones psicoterapéuticas.

Marcial acude a consulta a la edad de 13 años. Recibió tratamiento unos ocho meses, momento en el que se interrumpió por traslado de domicilio a otra zona. A juicio de su psicoterapeuta los resultados fueron mediocres, habló escasamente en consulta poco antes de la interrupción, y no solicitaron ayuda desde la nueva

zona por lo que es presumible que fueron aceptables para su familia. Asimilando su psicopatología al conjunto de trastornos este paciente podría incluirse dentro de los rasgos neuróticos.

Y, por último, José Pedro, caso sobre el que nos vamos a extender a continuación y sobre el que anticipamos que fue un fracaso terapéutico total. La historia clínica de este paciente tiene la virtud de ilustrarnos sobre dos destacados aspectos: el primero es la evolución probable de un mutismo selectivo en el supuesto de no beneficiarse de un adecuado o proporcionado tratamiento de acuerdo a sus necesidades; y, el segundo, ilustrarnos sobre algunos errores en las intervenciones clínicas. Es muy frecuente que los trabajos publicados se dediquen ampliamente a la exposición de resultados terapéuticos mas o menos exitosos; en cambio, se dedica mucho menos espacio a fracasos terapéuticos que indudablemente ocurren y que tan necesarios son para el progreso de nuestra ciencia.

De acuerdo a la estimación antes expuesta se puede concluir del conjunto de los cinco pacientes la siguiente aproximación proporcional de la evaluación acerca de la evolución terapéutica: 40% de resultados buenos, 40% de resultados mediocres y 20% de resultados malos.

Por ello, nos encontramos bajo un límite inferior de los resultados que ofrece la bibliografía.

Tal como anunciábamos, a nuestro juicio, el caso José Pedro es un excelente ejemplo de cómo puede constituirse y estructurarse un mutismo selectivo el cual progresivamente va agravándose y, al no conseguir alcanzar logros en la atención terapéutica, evoluciona hacia, primeramente, un mutismo total y, posteriormente, a una psicosis grave en la que los pronósticos son mucho más negativos. Queremos advertir al lector que el siguiente relato está extractado de una historia clínica con diferentes intervenciones de los profesionales de la unidad; a pesar de ello, los datos son concluyentes y ofrecen cierta unidad.

José Pedro acudió por primera vez a consulta a principios de 1985 siendo diagnosticado de mutismo selectivo. Tenía entonces nueve años de edad y estaba escolarizado en 4º de la E.G.B. Únicamente se comunicaba verbalmente en casa con sus padres y con su hermano mayor, nueve años mayor y calificado también de retraído si bien nunca había llegado a este extremo. Pocos años después, en 1989, dejará de dirigirse verbalmente a su familia para hacerlo exclusivamente por escrito, lo que ocurrió coincidiendo con el paso de curso o nivel de la EGB, probablemente alrededor de 7º con ocasión de haberle dejado de darle clase un profesor particular con el que tenía buena relación.

Este trastorno selectivo había aparecido unos meses antes de la primera consulta, febrero 1985, y los padres constatan que es desde este curso escolar. Sin embargo, datos posteriores permitieron precisar que el mutismo ya se manifestó en el centro escolar el curso anterior, en 3º de EGB. De hecho, en ese curso su profesora avisó del mutismo. El tutor de 4º escribió que aquel curso anterior «aunque parcamente, mantuvo alguna conversación, leía bien y recitaba. El motivo de su mutismo selectivo lo desconozco y no lo comprendo. No es lógico.»

Desde los cuatro años presentaba movimientos estereotipados faciales, en particular cuando se ponía nervioso, lo que era motivo de burla entre sus compañeros. En este momento tenía una maestra que a juicio de los padres era muy agresiva y gritaba en exceso al niño. En el momento que acudió a consulta presentaba múltiples tics oculares. Tenía antecedentes de piromanía hasta el extremo de que en una ocasión llegaron a intervenir los bomberos; para el padre, el que su hijo prendiese fuego a diversos papeles lo consideró intranscendente, sin motivo de preocupación.

Dos o tres meses después de la primera consulta los padres comunicaron que J.P. había escrito que tenía miedo a hablar fuera de casa porque se ponía nervioso. Algún tiempo después dijo a su hermano que sus compañeros le decían «marica» (lo había dicho a su hermano mientras habló); posteriormente los padres asociaron y añadieron que el niño tenía una vocecita fina y tenía miedo que le oyeran. Asimismo informaron que había tenido problemas de adaptación escolar al inicio de la escolaridad lo que le hizo cambiar a tímido, vergonzoso y asustadizo; los compañeros de su clase «le importunaban y le insultaban, él lo contaba en casa y no quería ir a la escuela». Los padres comenzaron a observar que al volver del colegio decía cosas tales como: «Hijos de p..., los tengo que matar...», etc. Sus padres restaban importancia y le decían que intentara sobreponerse, que tenía que defenderse pues era muy blando, sensible, malcriado y que le afectaban excesivamente los comentarios; llegaba a casa gritando, como desahogándose, pegaba a su madre puñetazos, golpes y le arrojaba objetos.

Sus gestos automatizados y repetitivos se hicieron cada vez más exagerados; en ocasiones ladeaba la

cabeza como si escupiera. En algún momento de su evolución posterior corrigió muchos de sus gestos y tics poniéndose delante de un espejo. Amigos no tenía e iba con su hermano mayor a casi todos los lugares. Su madre le buscaba amigos en vacaciones pero acababa escondiéndose para no salir, en cambio aceptaba ir a los recreativos ya que dominaba muy bien algunos de los juegos, alcanzando cierta admiración de los espectadores momentáneos, aunque esta salida más lúdica también la abandonó.

Se negó a recibir la «primera comunión» durante algún tiempo con motivo de «tener que hablar» (según manifestaciones de sus familiares), y finalmente aceptó recibirla no hablando en público en momento alguno, lo que ocurrió unos tres meses después de la primera consulta, cerca de cumplir los 10 años de edad..

Calificado de muy afectuoso por sus progenitores, su padre mantenía un talante muy tolerante e igualmente afectuoso, en particular, con su hijo; «consentidor» e incapaz de poner límites. Cuando acudió a consulta minimizaba el problema de su hijo, culpabilizando a la madre por sus exageraciones o porque ella no sabía tratarlo; el hecho de que el niño fuera introvertido durante muchos años no fue motivo de preocupación; las sucesivas consultas y la persistencia del trastorno, así como el evidente y manifiesto agravamiento de la enfermedad le obligó a cambiar de actitud, transmitiendo a su hijo la sensación de inseguridad y miedo por lo que pudiera pasar. Es decir su intervención fue tardía.

Toda la evolución en la enfermedad generó muchas discusiones en la pareja de los padres. Cuando el niño ya tenía unos 12 años el padre reconoció que «se le había consentido demasiado» y que tal vez «lo he malcriado», reconociendo también que «mucha culpa de lo que sucede la tiene él mismo» (padre). En el momento de la primera consulta, el padre tenía 47 años siendo de profesión administrativo y se calificaba a sí mismo como «poco sociable»; fue el único varón entre cuatro hermanas y también a él siempre lo habían tenido como «muy mimado».

La madre era también muy sobreprotectora y tolerante: de pequeño J.P. no se separaba de ella; pasados unos tres años desde que acudieron por primera vez, buscaba continuamente la atención de la madre de un modo más contradictorio: puesto que intentaba cierta absorción y le arrojaba objetos tales como zapatillas o similares no dejándole hablar. Siempre le gustó «acariciar las manos de su madre y su padre», pero no consentía que le besaran; aunque este trato afectuoso desapareció. Con todo, J.P. utilizaba la violencia física con su madre, tal como hemos señalado antes, violencia que fue en aumento con los años. Esta violencia se desencadenaba ya por no haber accedido o complacido cualquier demanda o expectativa que él se había establecido. La madre tenía 46 años en la primera consulta, siendo ama de casa.

Como complemento de todos los antecedentes puede señalarse que la abuela materna había padecido de esquizofrenia.

En las primeras consultas el paciente dijo, exclusivamente por escrito, que tenía «miedo a hablar fuera de casa porque se pone nervioso». Le gustaba estar solo, y los padres lo tenían por arisco y solitario. Únicamente se comunicaba verbalmente con los padres y con su hermano. Siempre se comportó con respeto con su hermano mayor. Con el tiempo, ante la resistencia a algún cambio por parte del paciente, aquel se distanció y se desinteresó por éste. Los padres intentaron grabar magnetofónicamente una conversación pero se dio cuenta y lo evitó por completo.

No se le practicó ningún test de inteligencia que permitiera una valoración más amplia, su misma sintomatología lo hacía impracticable, a excepción de la prueba de Raven cuyo percentil fue de 95, lo que permite confirmar una alta capacidad intelectual; sus buenos resultados escolares, en algún momento calificados de brillantes y algunas de sus aficiones, por ejemplo por los animales, que le satisfacía intelectualmente ante todo, así lo atestiguaban, si bien transcurrido un año desde que consultó, comenzaron a fracasar dichos buenos resultados.

La exploración bioeléctrica cerebral, EEG, resultó normal.

Como hemos apuntado, la comunicación en la consulta era escrita. Al final de las sesiones de consulta o de tratamiento quedaba un listado de respuestas escritas, algunas de ellas simples «sí» o «no», testimonio de su particular modo de comunicarse.

Junto con el buen rendimiento escolar inicial, era un buen dibujante. En el colegio era visto como un niño solitario. También como desgraciado, lloroso y afligido. En clase lo veían muy particular. Su tutor escribió de él lo siguiente poco después de las primeras consultas a solicitud del facultativo correspondiente:

«El alumno J.P. presenta un aislamiento total en clase. Hace lo que se le indica, lentamente y muy aseado. Es excesivamente ordenado en todas sus cosas.

No habla ni responde nunca a lo que se le pregunta, limitándose a decir «sí» o «no» con movimientos de cabeza, sin esforzarse en pronunciar palabra alguna, ni siquiera consiente leer en voz alta. He logrado últimamente que lea algo, pero solamente estando yo con él, sin la presencia de ningún compañero.

Su rendimiento escolar en las asignaturas es bueno, sin preguntar nada y teniendo que adivinarle las dudas.

Con los demás compañeros está aislado, por parte de él, aunque ellos intentan que participe con todos. Lo aceptan tal como es. En el recreo observa cómo juegan los demás. Juega al fútbol, a veces, sin hablar. Es triste. No se ríe nunca.» (el subrayado es del original).

Como datos de personalidad premórbida puede decirse: en las primeras consultas se le administró un cuestionario EPQ-J, cuyo resultado más significativo se obtenía en la escala de paranoidismo con un percentil de 80. Era extremamente ordenado y muy escrupuloso. Unos tres años después de la primera consulta era muy ritualista en sus actividades cotidianas. Sus rasgos de personalidad mas constantes eran: serio, solitario, reservado e introvertido, excesivamente limpio, le gustaba mirarse y asearse pero en cambio no quiere cambiarse de ropa; ordenado, no tolera que le toquen sus cosas y ritualista; inquieto, irritable, activo, muy violento o agresivo, rebelde y muy afectivo. Contradictoriamente con lo señalado, no tenía ni tuvo cuidado con los objetos. Le gustan los animales, tal como advertimos, afición que cultivará de modo obsesivo intelectualmente. En el momento de la primera consulta socialmente era tímido o retraído, solitario, y estaba aislado a causa de su silencio comunicativo; se quejaba de estar agotado además de aislado.

A los 12 años a juicio de su terapeuta tenía rasgos y conductas «esquizoides». A esa edad, algo más de dos años después de la primera consulta, dicho terapeuta, habiendo recurrido a una combinación de diversas medidas e instrumentos terapéuticos, hizo esta anotación en la historia clínica: «Damos por finalizado el tratamiento ante la absoluta ineficacia de todo lo planteado. Su obstinación está por encima de cualquier abordaje que se me ocurra». A pesar de ello, el paciente no perdió contacto con otros profesionales del equipo recibiendo atención terapéutica, fundamentalmente farmacológica, aunque no de modo continuado.

El mutismo persistía en las consultas posteriores de los años siguientes. Entre los esfuerzos que se desplegaron cabe constatar que fue convocado para acudir a sesiones de tratamiento grupal pero este intento también fue infructuoso. Las últimas anotaciones de su historia clínica son de noviembre de 1989.

Posteriormente consiguió concluir la EGB y pasó a Formación Profesional en la rama de Electrónica, y en el curso de estos estudios, escasamente acudió unos dos meses; su hermano lo acompañaba y al término de las clases lo recogía, dejó de acudir al Instituto aislándose más intensamente. Llegó a atrancarse en la habitación de su casa, e incluso a dejar a su madre en la calle con el fin de no acudir al centro educativo que le correspondía. En el Colegio de EGB el profesorado mostró mucha preocupación por su evolución y le pusieron algún compañero más extravertido a su lado lo que le hizo sentirse muy presionado. De este modo, llegados los 15 años dejó de salir prácticamente de casa ocupando todo el tiempo en lectura, periódicos particularmente deportivos, ver la televisión, preferentemente partidos de fútbol, ... e incluso evitaba el contacto diario con los padres, alterando el ritmo diario saliendo por la noche para comer.

En otro momento comenzó a quejarse de los ruidos que se oían de los vecinos, no parecieron alucinaciones o estados alucinatorios. Estaba muy afectado por ello y decía que se iba a volver loco, por lo que comenzó a comer menos, e incluso durante algunas semanas solo ingería líquidos. Tampoco aceptaba el cambiarse de ropa como ya le había sucedido en algunos períodos anteriores.

En 1991, con 16 años, ante la gravedad de su estado físico, los padres acudieron a un centro de internamiento y de atención psiquiátrica privada distinto y al margen de nuestra consulta pública, cuya intervención logró frenar el deterioro físico por el momento; aunque quizá consagró la cronificación del paciente pues esta situación fue vivida muy traumáticamente, como una verdadera tortura.

Unos dos años después, en 1993 con 18 años de edad, acudió de nuevo a nuestra consulta. En esta ocasión fueron necesarias varias visitas al domicilio del paciente por parte de nuestros facultativos.

En el espacio de los dos años transcurridos, el paciente persistía en la evolución anterior de mantener su extremo mutismo y presentaba una rigidez de movimientos extrema que ya adquiría rasgos propios de una catatonía. La madre nos facilitó el siguiente texto:

«1 diciembre 1993.

J.P. desde el mes de junio no ha salido de casa.

Le falta motivación, está aburrido, come y duerme cuando le pasa por la cabeza, no lleva control. Por favor mentalícelo para que se lave la cara todos los días, y que vaya al wáter a hacer sus necesidades fisiológicas y no en el orinal.

Para bañarse nos cuesta mucho para que se decida, tiene que venir su tía y también para que se cambie la ropa, etc. Necesita que se ocupen más de él a mi modo de ver, que se vea «olvidado».

La pastilla se la toma de vez en cuando, cuando quiere. XY»

Con esa fecha de diciembre del 93, iniciamos tratamiento psicoterapéutico a razón de una sesión quincenal. El paciente acudía solamente en el supuesto de que un familiar suyo le acompañase para salir de casa y acudir a la consulta; este familiar limitó la frecuencia semanal que nosotros habíamos propuesto, lo que únicamente permitió el contacto quincenal antes mencionado. Durante este período el paciente presentó en el estado de ánimo un mejor humor; no estaba tan arisco, aceptaba mejor algunas normas sociales, estaba más comunicativo por escrito, toleró mejor la higiene personal, etc.; pero no hubo modificación en su trastorno mental. Las vacaciones de verano fueron las mejores transcurridas en mucho tiempo y de vuelta de las mismas, después de una sesión en la que se le habló, quizás prematuramente, de que en el supuesto de existir algún cambio o evolución del paciente esto dependía de él mismo así como de cierta necesidad de mayor colaboración en la tarea emprendida se negó a volver a acudir a sesión interrumpiendo abortivamente la atención psicoterapéutica iniciada.

Esta nueva iniciativa terapéutica pretendía ofrecer una puerta abierta para el aislamiento y la ausencia de iniciativas de integración social en las que el paciente se había encerrado. Se sabía que el paciente recordaba como una mala experiencia la atención terapéutica en la clínica privada; acumulaba los fracasos terapéuticos anteriores; presentaba una manifiesta rigidez catatónica; y sabíamos que tenía alucinaciones auditivas (en las que oía las voces de amigos y compañeros escolares). Con todos estos antecedentes era muy difícil que se pudiera obtener un progreso como así ocurrió.

Con el fin de hacer mas perceptiva la evolución de este paciente visualizaremos el siguiente *resumen:*

1980: 4 años de edad.

- Movimientos faciales estereotipados/burlas compañeros y maestra agresiva y chillona.
- Vocecita aguda y aflautada: insultos de «marica».
- Antecedentes de piromanía: no son motivo de alarma.

1981-1983 y posteriores: quejas del paciente sobre el maltrato de compañeros.

1984: 3º EGB. La tutora advierte la presencia del mutismo.

1985: 4º EGB. 1ª consulta. Mutismo Selectivo.

1987: Observación de presentación de rasgos esquizoides. Constatación en la historia clínica de fracaso terapéutico.

1989: Aproximadamente 7º EGB. Abandono traumático de profesor particular. Mutismo total.

1990: Abandono de los estudios y reclusión en domicilio familiar.

1991. Consulta e internamiento en clínica privada: experiencia extremamente violenta y traumática.

1993. Acude de nuevo a nuestras consultas. Catatonia. Alucinaciones auditivas. Inicio de psicoterapia interrumpida antes del año.

1995. Se hospitaliza en sala de Psiquiatría ante conductas agresivas motivadas por alucinaciones auditivas.

CONCLUSIONES

En nuestra experiencia clínica el Mutismo selectivo supone una presencia de 3 casos cada 10.000 niños visitados, con una relación de cuatro varones por una hembra. Los resultados terapéuticos considerados globalmente se corresponden en un 40% a un buen 'pronostico asociado a tratamiento psicoterápicos, intervención temprana y colaboración con los profesores y con una sintomatología de tipo neurotiforme. En un 40% de casos los resultados fueron mediocres, siendo el tiempo de tratamiento psicoterápico inferior e interrumpido, dándose en un trastorno de clínica simbiótica con la figura materna y de tipo neurotiforme en el otro caso. Por último el 20% de mal pronostico, asociado a un caso que fue tratado de forma dispersa en su inicio, y que con el tiempo derivó hacia un total aislamiento y una psicosis esquizofrénica.

En nuestra discusión hemos priorizado los siguientes factores de curación que a continuación destacamos: a) la experiencia del terapeuta y la solidez contrastada de su formación, b) la coherencia y pertinente colaboración de profesionales en el conjunto de intervenciones, c) por parte del paciente es de destacar: la ausencia o el grado de cronificación, la existencia de anteriores fracasos terapéuticos y la personalidad premórbida.

BIBLIOGRAFÍA

1 Afnan S, Carr A. Interdisciplinary treatment of a case of elective mutism. *British Journal of Occupational Therapy* 1989;**52**(2):61-66.

2 OMS. *CIE-10. Transtornos Mentales y del Comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico.* Madrid: Meditor, 1992:339-341.

3 OMS. *CIE-10. Transtornos Mentales y del Comportamiento. Criterios diagnósticos de Investigación.* Madrid: Meditor, 1992:209.

4 Kaplan H, Sadock BJ. Selective Mutism. En: *Kaplan and Sadock´s synopsis of psychiatry: behavioral sciences. clinical psychiatry.* New York: Williams & Wilkins, 1994:1108-1109.

5 Wilkins R. A comparison of elective mutism and emotional disorders in children. *Br J Psychiatry* 1985;**146:**198-203.

6 Krohn D. A study of the effectiveness of a specific treatment for elective mutism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993;**32**(3):686-687.

7 Kolvin I, Funduclis T. Elective mute children: Psychological development and background factor. *Annual Progress in Child Psychiatry and Child Development* 1982:484-501.

8 Kurth E, Schweigert K. Causes and courses of mutism in children. *Psychiatrie Neurologie und medizinische Psychologie* 1972;**24**(12):741-749.

9 Lesser KM. Stranger reaction and elective mutism in young children. *Am J Orthopsychiatry* 1986;**56**(3):458-469.

10 Black B, Uhde T. Elective mutism as a variant of social phobia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992;**31**(6):1090-1094.

11 Crumley F. Is elective mutism a social phobia? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993;**32**(5):1081-1082.

12 Adomnicai I, Amar M. Des difficultes du diagnostic d´hysterie chez l´enfant. Difficulties of the diagnosis of hysteria in children. *Neuropsychiatrie de l´enfance et de l´adolescence* 1987;**35**(1):1-8.

13 Eldar S, Bleich A. Elective mutism: An atypical antecedent of schizophrenia. *J Adolesc* 1985;**8**(3):289-292.

14 Atlas J. Symbol use in a case of elective mutism. *Percept Mot Skills* 1993;**76**(3):1079-1082.

15 Hesselman S. Elective mutism in children 1877-1981: A literary summary. *Acta Paedopsychiatrica* 1983;**49**(6):297-310.

16 Landgarten H. Art therapy as primary mode of treatment for an elective mute. American Journal of Art therapy 1975;**14**(4):121-125.

17 Rosenberg J. Behavior therapy in a family context: Treating elective mutism. *Fam Process* 1978;**17**(1):77-82.

18 Golwyn D, Weinstock R. Phenelzine treatment of elective mutism: a case report. *J Clin Psychiatry* 1990;**51**(9):384-385.

19 Lowenstein LF, Lowenstein K. The treatment and follow-up of a number of cases of elective mutism. *B.A.B.P. Bulletin* 1976;**4**(3):41-46.

20 Lowenstein LF. The result of twenty-one elective mute cases. *Acta Paedopsychiatrica* 1979;**45**(1):17-23.

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 1/96
Enero-Marzo 1996

Artículos originales

Trastornos psicóticos límites en la infancia y adolescencia

C. Gómez-Ferrer Górriz[1]
M. J. Ruiz Lozano[2]
L. Coy Fuster[3]
J. M. Peñalver Mellado[4]

1 Jefe Servicio Psiquiatría Infantil
2 MIR-3 de Psiquiatría
3 Psiquiatra
4 Psiquiatra. Hospital Rafael Méndez. Lorca
Departamento de Psiquiatría. Hospital General Universitario. Murcia

Correspondencia:
Plaza Circular, 11-3º A
30008 Murcia

Psychotic borderline disorders in childhood and adolescence

RESUMEN

Hemos revisado los conceptos de Trastorno Esquizotípico y Esquizoide en la infancia y adolescencia en la bibliografía general y en las diversas Clasificaciones Internacionales y presentamos dos casos clínicos correspondientes a estos diagnósticos. Creemos que es de interés esta revisión ya que no son patologías frecuentes en estas edades y es conveniente tenerlas en cuenta para poder realizar un diagnóstico precoz y su correspondiente terapéutica tanto psicofarmacológica como psicológica.

PALABRAS CLAVE

Psicosis límites; Trastorno esquizoide; Trastorno esquizotípico; Infancia; Adolescencia

ABSTRACT

We have reviewed the concepts of Schizotypal and Schizoid Disorders in Children and Adolescents, in the general bibliography and the differentsInternational Classifications, now we present two clinical cases belonging to these diagnoses. We believe that this review is very useful because these pathologies are not common and this is important in order to carry out an early diagnosis and its suitable both psychofarmacological and psychological treatment.

KEY WORDS

Borderline disorders; Schizotypal disorder; Schizoid disorders; Childhood; Adolescence.

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 1/96
Enero-Marzo 1996

INTRODUCCIÓN

La propia denominación de los "Estados límites, limítrofes, borderlines o prepsicóticos" en psicopatología nos indica la amplitud y vaguedad en su concepto, por referirse a procesos que están en la confluencia de la normalidad, con las neurosis, psicosis y psicopatías, siendo en ocasiones una fase previa a la irrupción del proceso psicótico. De ahí la variedad de interpretaciones a lo largo del tiempo según los autores y nosologías[1]

Si esto es así en la vida adulta, comprenderemos que sea aún más compleja su consideración en la infancia que, esencialmente, es la etapa vital de mayor desarrollo evolutivo, por lo que los límites entre normalidad y patología son aún más imprecisos.

Vamos a referirnos a dos de estos trastornos de la infancia y adolescencia, resumiendo su concepto según algunos destacados autores de la Paidopsiquiatría, y su ubicación en las diversas Clasificaciones Internacionales. Son el Trastorno Esquizoide y el Trastorno Esquizotípico, de los que expondremos unos casos, que creemos son muy representativos; a pesar de lo cual no siempre es fácil el diagnóstico lo que impide, en ocasiones, la orientación terapéutica adecuada, siendo considerados como niños "raros", desconcertantes, incluso "locos", agravándose así sus problemas de integración en los diferentes medios, familiar, escolar y social.

Nosología

Ambos trastornos están incluidos implícitamente en la descripción clínica de algunos autores que los engloban en diferentes conceptos de "Psicosis límite o *borderlines*" como Mendiguchía[2] o los "Estados prepsicóticos" como Ajuriaguerra[3] y Mazet y Houzel[4]. Otros autores los individualizan ya, aunque formando parte de las "Personalidades patológicas", Lansier y Olivier[5] o de los Trastornos Borderlines de la Personalidad", Steinberg[6] y Petti y Vela[7], mientras que autores como Kaplan[8] los estudian de forma independiente a ambos o solo a alguno de ellos como Levin[9].

Esta misma variabilidad en el enfoque de su estudio se aprecia en las diferentes Clasificaciones Internacionales, en las que nos vamos a basar para describir, resumidamente, los correspondientes conceptos.

Hay un mayor acuerdo en lo referente a la vida adulta ya que el Trastorno Esquizoide de la Personalidad es considerado así en todas las clasificaciones (DSM III, DSM III-R, CIE-8,9,10)[10-12].

El Trastorno Esquizotípico es más variable pues las clasificaciones DSM III y DSM III-R también lo incluyen en los Tr. de Personalidad, mientras que la CIE-8 y CIE-9 lo denominan Esquizofrenia Latente y en la CIE-10 forma un grupo independiente.

En cambio, en la infancia y adolescencia no está individualizado el Trastorno Esquizotípico aunque sí se cita su posible aparición en esta edad, en el DSM III y DSM III-R. En cuanto al Trastorno Esquizoide lo encontramos como tal, sólo en el DSM III, con una buena descripción clínica, incluido en el grupo "Otros trastornos de la infancia, niñez y adolescencia", el DSM III-R lo suprime y en la CIE-8 y 9 tampoco aparecía, en la CIE-10 se contempla incluido en el Síndrome de Asperger que se estudia dentro del grupo de "Trastornos generalizados del desarrollo" (Tabla 1).

MATERIAL Y MÉTODO

T. Esquizoide de la infancia *(Síndrome de Asperger)*

La "Psicopatía Autista" (PA) descrita en 1944 por H. Asperger, casi al mismo tiempo que Kanner describiera el "Autismo Infantil" en 1943[13], tiene gran relación con este cuadro aunque es diferente en esencia, por ser niños con alto nivel intelectual aunque con posible fracaso escolar, con contacto social perturbado pero posible, frente a la inaccesibilidad propia del autismo y a sus bajos niveles intelectuales[4,14]. También el lenguaje está bien desarrollado en el Síndrome de Asperger (SA) aunque sea peculiar, por ser ampuloso, retórico y metafórico, es decir inadecuado a la edad.

El mismo Asperger[15] refiere las diferencias señaladas por Van Krevelen[16] y por él mismo, como el hecho de que sus casos sean todos varones, el considerarlo como una variación del carácter y el comportamiento que no es esquizofrenia ni llegará a serlo, así como el origen genético y el carácter psicótico del autismo. También el pronóstico es mejor en el Síndrome de Asperger, él mismo piensa que estos niños pueden conseguir una satisfactoria adaptación social, con la ayuda de la adecuada acción terapéutica y pedagógica que permita conocerlos y comprenderlos bien para que ellos se puedan conocer a sí mismos.

Tabla 1

Trastorno esquizoide del adulto
DSM-III. DSM-III-R 301.20 Tr. de la personalidad esquizoide.
CIE 8-CIE 9 301.2. Tr. esquizoide de la personalidad.
CIE-10. F60.1. Tr. esquizoide de la personalidad.

Trastorno esquizotípico
DSM-III. DSM-III-R. 301.22 Trastorno de personalidad esquizotípico.
CIE 8 CIE 9. 295.9 Esquizofrenia latente.
CIE 10. F21. Trastorno esquizotípico.

Trastorno esquizoide de la infancia
DSM-III. 313.22. Trastorno esquizoide de la infancia o adolescencia.
CIE-8, CIE-9. DSM-III-R. No consta.
CIE-10. F84.5 Síndrome de Asperger (psicopatía autística) incluye Tr. esquizoide de la infancia.

Mendiguchía[2] considera este síndrome como una forma autista de las "conductopatías" y Rutter[17] en el capítulo 34 de su libro, estudia el autismo infantil y otros trastornos globales del desarrollo, entre los que se encuentran los de "parecido autista", dándole la doble denominación de Síndrome de Asperger y Personalidad Esquizoide.

Recuerda Rutter que este síndrome cayó en el olvido durante muchos años, hasta que volvió a interesarse por él, en 1981, Wing[18] describiendo una serie de casos que tenían ciertas coincidencias con el Autismo y la PA.

Por su parte, Wolff y cols.[19] señalan su relación con la esquizofrenia, de manera que estas conductas de los niños serían la primera manifestación de los Trastornos de Personalidad del adulto, por lo que prefieren denominarlo Personalidad Esquizoide, reconociendo la semejanza de este cuadro con el SA.

En su estudio comparativo de tests psicológicos en grupos de niños esquizoides, autistas y controles, observan semejanzas entre los dos primeros en la discordancia de niveles en los tests cognitivos, bajo nivel en retención y asociación visuales, habilidad lingüística y memoria verbal, ocupando los esquizoides, en todos los aspectos, una situación intermedia entre los autistas y controles.

En un posterior estudio de seguimiento[20], se revisan 22 muchachos de Personalidad Esquizoide y un grupo control, destacando en los primeros una baja empatía, más despego emocional, más pobres relaciones heterosexuales, inusual estilo de comunicación, más intereses específicos y más intentos de suicidio. Sólo un esquizoide desarrolló una esquizofrenia.

No se encuentran claros factores causales aunque es probable la influencia genética, ya que algunos presentan dificultades en el desarrollo, retraso intelectual o disfunción cerebral, como también se resalta en los trabajos de B. Fish[21,22] refiriéndose a la pandismaduración.

Aunque los estudios de seguimiento indican que los rasgos esquizoides persisten en el adulto, es dudosa su validez nosológica, la homogeneidad del síndrome y su relación con el Autismo y la Esquizofrenia. Pero Rutter reconoce la existencia de niños que tienen unas peculiares anomalías sociales que persisten en la vida adulta y de posible origen constitucional, por lo que es necesario desarrollar métodos efectivos para reducir tales deficiencias y poder ayudar a la adaptación social de estos niños.

Levin[9] estudia el Trastorno esquizoide de la infancia o adolescencia dentro del grupo "Trastornos de la socialización", destacando en su clínica la deficiente capacidad para establecer relaciones sociales y el escaso deseo de realizarlas, así como el retraimiento y los intereses solitarios, aspectos que también piensa persisten en la vida adulta, e incluso puede ser antecedente de la esquizofrenia, ligado genéticamente a ella, siendo frecuentes los padres con las mismas características.

También destaca que estos casos pueden lograr una satisfactoria adaptación en la vida adulta, con la adecuada orientación terapéutica, acción psicoterápica individual y sobre los padres.

Kaplan y Sadock[8] describen el Trastorno esquizoide en la infancia, de acuerdo con el esquema de la DSM-III, destacando que puede iniciarse en el primer año con reacciones negativas del bebé a personas no conocidas y que el motivo de la consulta psiquiátrica suele ser por dificultad escolar, a pesar de tener un buen nivel intelectual. Establece las pautas para el diagnóstico diferencial:

- Con el Trastorno esquizotípico: por tener éste trastornos del pensamiento (pensamiento mágico, ideas de referencia) y por la desrealización y despersonalización.
- Con el Trastorno de Personalidad Límite: porque éste es más impulsivo, impredecible, incapaz de tolerar la soledad y busca contacto aunque las relaciones son inestables.
- Con el Trastorno Profundo del Desarrollo: no hay dificultad con el Autismo típico, pero sí con los casos más leves , en los que es patente la ecolalia, la evitación de la mirada y las estereotipias.

Tabla 2

CIE-10-F84.5. Síndrome de Asperger
- Déficit cualitativo de la interacción social, propio de autismo.
- Repertorio restringido, estereotipado y repetitivo de actividades e intereses.
- Difiere del autismo, porque no hay déficit o retraso del lenguaje, ni del desarrollo cognoscitivo.
- La inteligencia es normal. Son torpes desde el punto de vista motor.

Incluye: - Psicopatía Autística.
- Trastorno Esquizoide de la infancia.

Evolución:
- Lo más frecuente es que las anomalías persistan en la adolescencia y en la vida adulta.
- Ocasionalmente aparecen episodios psicóticos, en el inicio de la vida.

- Otros cuadros más claramente diferentes son, el T. por Evitación y el niño claramente inhibido.

Resumimos los *Criterios Diagnósticos* del S. de Asperger según la CIE-10 (Tabla 2).

Finalmente vamos a mostrar, como conclusión y resumen, la descripción del T. Esquizoide de la infancia o adolescencia según la DSM-III[10], que creemos es la que mejor expresa la personalidad de estos niños, de los que vamos a exponer un caso que cumple perfectamente todos sus criterios diagnósticos (Tabla 3), cuya historia resumimos adaptándonos a dichos criterios, manteniendo la numeración de sus apartados.

Tabla 3

DSM-III.313.22 Trastorno esquizoide de la infancia o adolescencia
1) Deficiente capacidad para las relaciones sociales.
2) Ausencia de amigo íntimo, excepto los familiares o similares.
3) Aparente falta de interés para hacer amigos.
4) Solitarios, retraídos, reservados, indiferencia afectiva.
5) Se muestran torpes, incómodos e ineptos ante situaciones sociales.
6) Desinterés por las actividades grupales y el entorno social.
7) Son irritables y agresivos ante la crítica y demandas externas.
8) Indecisos, ausentes, desvinculados del entorno: "están en las nubes, sueñan despiertos".
9) Suelen tener aficiones solitarias, temas preferentes: esotéricos, ciencia-ficción, animales prehistóricos.
10) No tienen alteración del juicio de la realidad.
11) Inteligencia media o superior, con posible fracaso escolar, por desinterés.

Evolución
- Aumento o disminución de la sociabilidad en la adolescencia.
- Trastorno esquizoide de la personalidad.
- Trastorno esquizotípico de la personalidad.
- Esquizofrenia.

Caso nº 1: T. Esquizoide

Varón. 9,10 años.

1) Desde la guardería, presenta dificultad para relacionarse.
2.3) Con familiares o desconocidos no se relaciona, excepto con algunos primos.
4) No participa en ningún juego de grupo. Algunas veces se sonríe del llanto o fracaso de los demás.
5) Serio, arisco, tímido, solitario, nula afectividad. Rechaza el contacto físico con los compañeros, familiares y otros adultos.
6) En situaciones grupales, él se mantiene aislado, no mostrando interés y permaneciendo aparte. Corre sólo, con aleteo y sonidos peculiares.
7) Presenta explosiones agresivas, ante la crítica y mínimas contrariedades, hacia niños y adultos (Tirar de pelo, morder, pegar, rabietas, se quita la ropa, autolesiones, se golpea la cabeza contra la pared). Culpa a los demás de sus fallos.
8) Cuando un tema no le interesa se evade, mirando fijamente a un punto lejano, sin contestar, teniendo que insistir para centrarlo en la realidad.
9) Perseverante en las aficiones solitarias, que a su vez cambian con el tiempo: construcciones, puzzles, ver funcionamiento de contadores del agua, ver las mismas películas, vídeo-juegos, consiguiendo gran dominio en su manejo. Habla solo.
10) Al hacerle reflexionar sobre lo anómalo de su situación, lo comprende y acepta modificarla. Expresa que los niños lo consideran raro y loco, rechazándolo. El también se considera distinto, teniendo por ello derecho a un trato especial.
11) Inteligencia superior, muy destacado en matemáticas; precoz aprendizaje en lecto-escritura y cálculo. Desinterés por ciencias sociales, naturales y temas reales y prácticos.

- Otros síntomas:

Miedo a insectos, sobre todo los pequeños; carreras antes de dormir; movimientos continuos, dedo-nariz, mano-genitales, en ocasiones; lenguaje: correcta pronunciación, en contraste con la de la región y entorno. Ampuloso, grandilocuente, inadecuado para su edad, hiperlocuaz.

Tabla 4

CIE 10-F21. Trastorno esquizotípico

- Afectividad fría y vacía de contenido, a menudo acompañada de anhedonia.
- Comportamiento y apariencia extraños, excéntricos o peculiares.
- Empobrecimiento de las relaciones personales y tendencia al retraimiento social.
- Ideas de referencia, paranoides, extravagantes, creencias fantásticas, sin llegar a ideas delirantes.
- Rumiaciones obsesivas sin resistencia interna: contenidos dismórficos, sexuales o agresivos.
- Experiencias perceptivas extraordinarias: somatosensoriales, despersonalización, desrealización, ocasionales.
- Pensamiento y lenguaje vagos, metafóricos, muy elaborados, estereotipados, sin llegar a la incoherencia.
- Episodios casi psicóticos con: alucinaciones visuales, auditivas e ideas pseudo-delirantes, sin provocación externa.

Evolución

- Curso crónico, con fluctuaciones de intensidad.
- Ocasional evolución hacia la esquizofrenia.

Antecedentes personales

Presentó leves anomalías en las diferentes áreas del desarrollo: lenguaje, control de esfínteres, alimentación y sueño. Había sido estudiado por numerosos especialistas.

Antecedentes familiares

La madre se define como arisca, retraída, poco afectiva, vehemente, obsesiva, "parecida al niño" y tiene movimientos estereotipados circunstanciales. El padre, nada destacado. Un hermano de seis años, normal. En la familia paterna, son siete hermanos destacando personalidades histéricas; y en la materna, son ocho hermanos, de "carácter fuerte"

Entrevista con el niño

Se establece buen contacto. Bien orientado temporo-espacialmente. Inquietud psicomotora. Colabora bien en la entrevista, le gusta hablar y realizar los tests psicológicos, se preocupa cuando no sabe alguna pregunta, mostrando ansiedad, que va aumentando progresivamente. Reconoce su problema de relación con compañeros y profesores, y el aislamiento en el colegio y en otros ambientes.

Exploración psicológica

Lecto-Escritura: Muy buen nivel.

L. Bender: buena coordinación visuomotora y nivel madurativo.

Figura compleja de Rey: Copia: Por la calidad de reproducción -Pc100; Por tipo de reproducción (III)-Pc75; Memoria: Por la calidad de reproducción-Pc100; Por el tipo de reproducción (III)-Pc75. -Trazado irregular, fragmentado. Falta de capacidad de abstracción en la ejecución de la figura, la realiza iniciando contorno y yuxtaponiendo detalles.

WISC: CI Verbal: 126. Superior. CI Manipulativo: 104. Normal-medio. CI Total: 119, Normal-alto. Nivel positivo: Aritmética (sólo falla el último problema, los realiza en tiempos mínimos) y cubos y rompecabezas. Nivel negativo: Comprensión, historias y claves (déficit en el juicio práctico, comprensión y adaptación a situaciones sociales, así como en atención y rapidez motora.

STAIC: Ansiedad de estado: Pc10; Ansiedad de rasgo: Pc55.

Test de frustración. Se queda bloqueado y tenso ante la primera lámina, no consiguiendo respuestas hasta la realización de la segunda. Predomina el oponerse a la situación, insistir en sus deseos y atacar a los niños (en 11 láminas). Se evade y excusa en cinco y acepta o pide perdón en tres.

Rorschach. Inteligencia normal, orientada hacia aspectos abstractos. Tendencia a centrarse en pequeños detalles, como forma de manejo de su entorno, aferrándose a lo más seguro para defenderse. Tipo vivencial de respuesta ambivalente. Usa la ideación para crear fantasía, como defensa ante las dificultades, de forma exagerada. Evita situaciones emotivas, mostrándose lábil ante la expresión de sus afectos. Bajo nivel de autoestima, problemas en las relaciones interpersonales, por incapacidad de establecer contacto positivo. Importante alejamiento y distorsión de la realidad, con dificultad para recibir lo obvio y convencional. Cumple cuatro signos de esquizofrenia en el Rorschach, sin trastornos del pensamiento.

Orientaciones y tratamiento

Comenzamos tratamiento con Tioridacina y se dan las adecuadas pautas de conducta a los padres y maestros, para ir modificando sus actitudes, se inicia psicoterapia de apoyo con el niño y en cuatro meses de evolución se aprecia un cambio ostensible en su actitud, sobre todo en sus manifestaciones agresivas y mejorando su relación social, sobre todo con sus compañeros, participando más con ellos.

Trastorno esquizotípico

El término "Esquizotípico" fue propuesto por Rado[23] en 1953, como condensación del "fenotipo esquizofrénico", para definir a una serie de pacientes que presentaban un conjunto de rasgos esenciales de carácter que estaban presentes a lo largo de la vida y se pensaba marcaban una predisposición genética o heredada para padecer esquizofrenia, si eran sometidos a condiciones ambientales particularmente desfavorables. Hipotetizó que las anormalidades fundamentales eran: un déficit innato en la experiencia del placer y una conciencia distorsionada de su propio cuerpo, derivando de ellos los demás síntomas manifiestos.

Las personas con este trastorno son aquellas que, como indica Kaplan[8], resultan notablemente extrañas o raras. El pensamiento mágico, las ideas de referencia, ilusiones y despersonalización, forman parte del mundo cotidiano del paciente. Aunque éstos pueden no tener nunca episodios psicóticos manifiestos son aquellos que en las antiguas nomenclaturas eran denominados "esquizofrenias latentes"[24] o "pseudoneuróticos"[25].

Según Kendler[26], el concepto de Tr. Esquizotípico se originó de dos tradiciones: la familiar y la clínica. La familiar parte de una serie de estudios que caracterizan a familiares no psicóticos, pero anormales, de pacientes esquizofrénicos que podrían representar variantes fenotípicas en la expresión de genotipo esquizofrénico. Los criterios definitorios de este Tr. Esquizotípico, se encuentran con más frecuencia en pacientes biológicos de esquizofrénicos que en controles. Pero es cuestionable basar el concepto en estos estudios ya que los familiares de esquizofrénicos, raramente solicitan atención psiquiátrica.

La tradición clínica, por el contrario, se ha centrado en describir individuos en la población clínica que parecen mostrar formas "atenuadas o subclínicas" de la esquizofrenia, sin ser psicosis franca o deterioro funcional.

De un modo u otro, el Tr. Esquizotípico va a incluir a una serie de pacientes caracterizados por un comportamiento excéntrico, anomalías del pensamiento y afectividad, que se asemejan a las de la esquizofrenia, pero que no reunen los criterios suficientes para recibir este diagnóstico y que, según algunos autores, representa la zona límite entre la personalidad esquizoide y la esquizofrenia[8].

Este trastorno no tiene un comienzo definido y su curso y evolución son más bien los de un trastorno de personalidad, con fluctuaciones de intensidad y muy ocasionalmente evoluciona hacia una esquizofrenia clara.

En un reciente estudio se seguimiento, Fenton y McGlashan[27], sobre 75 pacientes con Tr. *borderline* de la personalidad y 30 con Tr. esquizotípico de la personalidad, a lo largo de 15 años, encuentran tres criterios diagnósticos del Tr. esquizotípico según el DSM-III, con valor predictivo para padecer esquizofrenia a largo plazo: el pensamiento mágico, la ideación suspicaz o paranoide y el aislamiento social. No siendo predictivos los criterios diagnósticos del Tr. *borderline*, lo que sugiere que sólo el Tr. esquizotípico pertenecería al espectro esquizofrénico.

En las Clasificaciones Internacionales el Tr. Esquizotípico está incluido en los Tr. de personalidad en la DSM-III y la DSM-III-R. En la CIE-8 y 9 se denomina esquizofrenia latente, dentro de las "Psicosis esquizofrénicas", mientras que la CIE-10, lo estudia como grupo independiente (Tabla 1).

Tr. esquizotípico de la infancia y adolescencia

En los tratados clásicos de Paidopsiquiatría no se contempla la existencia de este trastorno. Tampoco aparece en ninguna de las Clasificaciones Internacionales como entidad propia de la infancia y adolescencia.

Sólo en la descripción de las DSM-III y R, se cita alguna característica propia de los niños y adolescentes: fantasías o preocupaciones extravagantes.

Steinberg[6] en el capítulo 35 del libro de Rutter, lo incluye en los Tr. *borderlines* de la personalidad en la adolescencia, refiriéndose al grupo en conjunto sin realizar ninguna individualización.

Destaca un reciente trabajo de Meijer y Treffers[28], pero trata más ampliamente el Tr. *borderline* en niños y adolescentes y al referirse al Tr. esquizotípico en niños sólo cita un trabajo de Nagy y Szatmari[29] los cuales revisan la literatura de este trastorno, del Tr. esquizoide de la infancia, el Síndrome de Asperger y la Psicopatía Autística, insistiendo que las descripciones de los síntomas de los niños con este trastorno, coinciden en muchos aspectos con los criterios del DSM-III para el Tr. esquizotípico.

Serían síntomas comunes: grado extremo de aislamiento social, capacidad deteriorada para la empatía, un déficit en la conducta no verbal y en la comprensión y anormalidades del lenguaje, procesos del pensamiento y capacidad de comunicación.

Algunos investigadores lo relacionan con el Autismo infantil, basándose en la sintomatología. Otros los sitúan en el espectro esquizofrénico porque los niños con este trastorno, se describen a menudo en los estudios familiares de esquizofrenia.

En consecuencia, está sin aclarar si el Tr. esquizotípico en niños, es una forma leve de Autismo infantil, una variante genética de la esquizofrenia o un trastorno totalmente independiente.

Estos autores[29] investigaron los registros clínicos de 20 niños y adolescentes, que tenían al menos dos de los síntomas del DSM-III para el Tr. esquizotípico. Ninguno de ellos presentaba criterios DSM-III para el Autismo infantil, mientras que 18 satisfacían más de tres criterios del Tr. esquizotípico, y podían ser diagnosticados como teniendo también un Tr. Global del desarrollo, si exceptuamos el tener menos de 30 meses de edad.

Esta investigación muestra claramente que hay que examinar más detenidamente el diagnóstico de Tr. esquizotípico en la infancia, ya que parece afectar a un relativo gran número de niños que mostraron serios disturbios en la edad temprana.

En otro estudio, Asarnov y Ben-Meir[31], encontraron que los niños con Tr. esquizotípico presentaban un curso que sería paralelo al de niños diagnosticados de esquizofrenia, un hecho que ya había sido establecido para los adultos[31].

En cuanto al Tr. esquizotípico en la adolescencia, tampoco hay investigaciones a este respecto. En la literatura profesional antigua, sus predecesores diagnósticos están nombrados de pasada. Es mencionado , a veces, en estudios prospectivos, cuando describen el pronóstico de niños y adolescentes y se considera que hay mayores posibilidades de desarrollar una esquizofrenia cuando tienen un padre esquizofrénico.

En cinco de estos niños, Fish[21] observó el desarrollo de un Tr. esquizotípico en la adolescencia y habían tenido unos retrasos del crecimiento corporal y desarrollo motor en los primeros años de vida y sentimientos depresivos y de aislamiento en los años de la lactancia.

No conocemos estudios de seguimiento de trastornos esquizotípicos en la adolescencia. En adultos el cuadro permanece estable a través de los años. Un pequeño porcentaje se convierten en esquizofrénicos crónicos y otro grupo muestran alguna mejoría.

Como conclusión de esta revisión bibliográfica, presentamos los criterios diagnósticos del Tr. esquizotípico de la CIE-10 (Tabla 4).

Caso nº 2: T. Esquizotípico

Varón. 12,2 años.

Datos obtenidos de la familia

Dificultad para la orientación espacial y de lateralidad.

Carácter y conducta: destacan las siguientes características: Nervioso, introvertido, reservado, excéntrico, raro; Triste, caprichoso, miedoso; Dificultad para relacionarse con niños, prefiere los mayores, para que le atiendan; Indiferencia afectiva; Lenguaje ampuloso, rebuscado, vago, metafórico, inadecuado a su edad y al contexto.

Entrevista textual del paciente, detallando él sus síntomas

Miedos y fobias. En ocasiones, al verse en el espejo y en la oscuridad, estando solo, percibe una imagen "rara", que le asusta. A la propia muerte. A que le entierren vivo; temor a lo que habrá después. A no poder respirar, estando bajo el agua o a que le entierren vivo. Al silencio. En estas circunstancias, presenta gran ansiedad y ha de huir.

Complejos. Inferioridad en general. No es atractivo. Se ve disminuido físicamente. Torpe para los deportes, por lo que es rechazado. Le gusta depender de los adultos y hablar con ellos. Inferioridad económica familiar.

Pesadillas. Sobre la muerte, temas de ciencia-ficción, raras y dramáticas.

Histerismo. Temor a perder el control. Se siente capaz de asesinar, sin repelerle la idea. Cree que es "medio" homosexual. Tiene sueños de hombres y se siente atraído por algunos.

Alucinaciones (ocasionales). Visuales: Cabezas de animales disecados en la butaca de su madre. Auditivas: "Psicofonías", músicas especiales en la cabeza.

Manías. Comida: Escrúpulos, rechaza algunos alimentos, "teniendo que estar en su punto de cocción". Necesita tener lugares y utensilios, fijos y propios. Sueño: frecuente insomnio, puerta abierta, luz, se tapa la cabeza con almohada. En verano duerme en el suelo.

Carácter y conducta

Inquieto, desasosegado, incómodo, triste, masoquista. Onicofagia. Tiene pocos amigos, y se ríen de él cuando habla. En ocasiones, mira a un punto fijo,

abstrayéndose y no se entera de nada: "mente en blanco". Le gusta leer libros de parapsicología, "más allá" y brujería.

Opinión que tiene de los padres :Del padre: No recuerda su muerte, quisiera identificarse con él e imitarle; era fuerte, decidido, luchador, "clinismo"; Teme que le rechazara, por no ser él así. Madre: Es Testigo de Jehová, muy dominada por ello, muy antigua, mítica más de religión que de ciencia.

Interpretación del paciente

Le consideran los compañeros raro y loco. El piensa que puede ser psicótico o psicópata. Lo pasa mal y desea que se resuelva. Ha sido visto por numerosos especialistas en psiquiatría infantil. Cree que es superdotado por su forma de mirar, pensar y comprender, que tiene millones de personalidades y muchos disfraces.

Exploración psicológica

WISC: CI Verbal: 129. Superior. CI Manipulativo: 87. Normal-bajo. CI Total: 111. Normal-alto. Nivel positivo: vocabulario e historias. Nivel negativo: cifras, figuras incompletas y claves.

Figura compleja de Rey: Copia: Por la calidad de la reproducción-Pc75; Por el tipo de reproducción (III)-Pc50. Memoria: Por la calidad de reproducción -Pc45; Por el tipo de reproducción (III)- Pc50. Desestructurada, superpuesta, mala percepción y reproducción.

TEA-2: Verbal: Pc 94. Razonamiento: Pc 50. Cálculo: Pc 65. Total: Pc 75.

STAIC: Ansiedad estado y rasgo, Pc 85.

CPQ: Inteligencia alta. Emocionalmente poco estable, turbable, poca tolerancia a la frustración. Sensibilidad blanda, impresionable, dependiente. Aprensivo e inseguro.

IAC: Adaptación personal Pc 7; Familiar Pc 10; escolar Pc 60 y social Pc 40.

Rorschach: Inteligencia normal con excesiva intelectualización y desorganización por ser sus operaciones psicológicas demasiado complejas. Estilo perceptivo-cognitivo impulsivo, cometiendo errores perceptivos. Posible vivencia de "los otros" de forma irreal, con dificultad para el contacto directo y positivo. Vivencia de desestructuración con tensión interna y estrés que determina confusión de sentimientos y estado afectivo doloroso. Afectividad lábil y descontrolada con signos de desadaptación y con escasa tolerancia al estrés y a la frustración. Distorsión y alejamiento de la realidad. Dificultad para percibir lo obvio y convencional. Presenta cinco signos de esquizofrenia en el Rorschach.

Orientaciones y tratamiento

Por sus características llamaba la atención entre familiares, colegio y ambiente social. Los adultos le estimulaban para que hablara y contara sus "cosas", le consideraban raro, como un bufón, lo que potenciaba sus síntomas. Mantuvimos relación con las hermanas casadas, que comprendieron mejor la situación, dando las orientaciones adecuadas para que fueran modificando las circunstancias ambientales. Iniciamos con él terapia de apoyo y orientativa, para que también fuera adecuando su conducta y relaciones sociales. Prescribimos tratamiento con Trifluperacina. Durante un año le controlamos en todos los aspectos, apreciando la desaparición de los síntomas más estructurados (temores, fobias, experiencias sensoriales extraordinarias, así como anomalías del contacto social). Le revisamos ahora, al año de la última entrevista. Persisten las características del lenguaje, tendencia al desvío de la mirada al hablar y sigue teniendo alguna preocupación al pensar en la muerte y en algunos momentos en el silencio. Sigue considerándose distinto y superior a sus compañeros y algunos adultos, pero no le supone problemas de relación.

CONCLUSIÓN

Con nuestro trabajo hemos pretendido ilustrar la existencia de estos dos cuadros claramente definidos ya desde edades tempranas. La psicopatología, no siempre es fácil de valorar y esto hace que el diagnóstico en ocasiones se retrase, como en estos dos casos, lo que repercute negativamente en la evolución de los cuadros.

El tratamiento según nuestra experiencia, irá orientado en dos sentidos: Farmacológico sintomático en aquellos casos que sea necesario, por alteraciones del pensamiento o de la percepción, por ansiedad o agresividad excesivas.

Psicológico del paciente para mantenerlo dentro de la realidad y estimular las relaciones interpersonales y tratamiento de apoyo a la familia y escuela, para que colabore en estos aspectos.

BIBLIOGRAFÍA

1 Ruiz Ogara C. Los estados limítrofes ("Borderlines"). En: López Ibor JJ, Ruiz C, Barcia D. *Psiquiatría.* Barcelona: Toray, 1982:792-795.

2 Mendiguchía FJ. *Psiquiatría Infanto Juvenil.* Madrid : Del castillo, 1980.

3 Ajuriaguerra FJ. *Manual de Psiquiatría Infanto-Juvenil.* Barcelona: Toray-Masson, 1973.

4 Mazet Ph, Houzel D. *Psiquiatría del niño y del adolescente.* Barcelona: Médica y Técnica, 1981.

5 Lansier C, Olivier-Martin R. *Personalités pathologiques.* Paris: E.M.Q., 1993.

6 Steinberg D.Psychotic and other severe disorders in adolescence. En: Rutter M, Hersov L. *Child and Adolescent Psychiatry. Modern Approaches,* 2ª ed. Oxford: Blackwel Scientific Publications, 1985.

7 Petti TA, Vela RM. Borderline Disorders of Childhood. An overview. *J Am Acad Child Adoles Psychiatry* 1990;**29**(3):327-337.

8 Kaplan H, Sadock B. *Tratado de Psiquiatría.* Barcelona: Salvat, 1989.

9 Levin MD, Carey WB, Croker AC, Gross RT. *Developmental-Behavioral Pediarics.* Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1983.

10 DSM-III. *Manual diagnóstico y estadístico de los Trastornos mentales.* Barcelona: Masson, 1983.

11 DSM-III-R. *Manual diagnóstico y estadístico de los Trastornos mentales.* Barcelona: Masson, 1988.

12 CIE-10. *Trastornos mentales y del comportamiento.* Madrid: Meditor,1992.

13 Kanner L. *Psiquiatría Infantil.* Buenos aires: Paidos-Psique, 1966.

14 Rutter M, Schopler E. *Autismo.* Madrid: Alhambra Universidad, 1984.

15 Asperger H. Autismo en la edad infantil. *Folia Clínica Internacional* 1969;XIX(2):76-92.

16 Van Krevelen D. Early infantile autism. *Zschr Kdpsych* 1952:19.

17 Rutter M, Hersov L. *Child and Adolescent Psiquiatry. Modern Approaches,* 2ª ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1985.

18 Wing L. Asperger's sindrome: a clinical account. *Psychol Med* 1981;**11:**115-130.

19 Wolff S, Barlow A. Squizoid personality in childhood: a comparative study of schizoid, autistic and normal children. *J Child Psychol Psychiat* 1979;**20:**19-46.

20 Wolff S, Chick J. Schizoid personality in childhood: a controlled follow-up study. *Psychol Med* 1980;**10:**85-100.

21 Fish B. Infant predictors of the longitudinal course of schizophrenic development. *Schizophrenia Bulletin* 1987;**13**(3):395-403.

22 Fish B, Marcus J y cols. Infants at risk for schizophrenia: sequelae of a genetic neurointegrative defect. *Arch Gen Psychiatry* 1992;**49:**221-235.

23 Rado S. Dynamics and classification of disordered behavior. *Am J Psychiatry* 1959;**110:**406-416.

24 Zilborg G. Ambulatory schizophrenias. *Psyquiatry* 1941;**4:**149-155.

25 Hoch P, Polantin P. Pseudoneurotic forms of schizophrenia. *Psychiatric Quartely* 1949;**23:**248-276.

26 Kendler KS. Diagnostic approaches to squizotypal personality disorder: a historical perspective. *Schizophr Bull* 1985;**11:**538-553.

27 Fenton WS, Mcglashan Th. Risk of schizophrenia in character disorder patients. *Am J Psychiatry* 1989;**146:**1280-1284.

28 Meijer M, Treffers Ph. Borderline and squizotypal disorders in children and adolescents. *British Journal of Psychiatry* 1991;**158:**205-212.

29 Nagy J, Szatmari P. A chart review de schizotypal personality disorders in children. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 1986:**16:**351-367.

30 Asarnov JR, Ben-Meir S. Children with squizophrenia spectrum and depressive disorders: a comparative study of premorbid adjustment, onset pattern and severity of impairment. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 1988;**29:**477-488.

31 Mcglashan TH. Schizotypal personality disorder chestunt. Lodge follow-up study: VI Long Term follow-up perspectives. *Archives of General Psychiatry* **34:**329-334.

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 1/96
Enero-Marzo 1996

Artículos originales

Tratamiento con clozapina en un caso de esquizofrenia infantil

M. I. Ruiz González[1]
J. L. de Dios de Vega[2]
R. Yáñez[3]

1 Residente de Psiquiatría
2 Psiquiatra. Servicio de Psiquiatría Infantil
3 Psiquiatra
Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid.

Correspondencia:
J. L. de Dios de Vega
Islas Cies 13, esc. 1, 3º
28035 Madrid

Clozapine treatment in one case of childhood schyzophrenia

RESUMEN

La experiencia clínica sobre el uso de clozapina en niños es muy escasa. Esto es debido a que la seguridad y la eficacia de la clozapina no está suficientemente demostrada en este grupo de pacientes. Por tanto, no se recomienda su administración en la esquizofrenia infantil y del adolescente. Presentamos el caso de un niño de 14 años que sigue tratamiento con clozapina con éxito, tras presentar un cuadro psicótico con alucinaciones y delirios. Los resultados terapéuticos han sido muy satisfactorios. No se han presentado reacciones adversas a lo largo del tratamiento. A pesar de que exista muy poca experiencia con clozapina en estos pacientes, consideramos que este fármaco podría ser una medicación útil en los niños y adolescentes con esquizofrenia, con las mismas indicaciones que tiene en los pacientes adultos: pacientes resistentes a los neurolépticos clásicos, y/o pacientes que no toleran el tratamiento con neurolépticos. El tratamiento con clozapina debería ser iniciado en régimen de hospitalización, con un control estrecho del enfermo por el riesgo de que se presenten efectos secundarios y/o reacciones adversas. La clozapina parece ser una prometedora medicación para los niños y adolescentes esquizofrénicos.

PALABRAS CLAVE

Tratamiento; Neurolépticos; Clozapina; Tolerancia.

ABSTRACT

The clinical experience with clozapine in children is very limited. This is largely due to clozapine safety and efficacy not having been enough documented in this sort of patients. So, it is not advisable to be used in childhood and adolescent schizophrenia. We report a sucesful trial with clozapine in a fourteen year old male child, who had a psychotic episode with hallucinations and delusions. The therapautic results have been very satisfactory. No adverse events were developed under this treatment. In spite of having such little experience with clozapine treatment in these patients, we think that this drug could become a useful medication for children and adolescents with schizophrenia, with the same indications than adult patients: resistant patients to classical neuroleptics and/or patients with intolerance to neuroleptic therapy. Clozapine treatment should be introduced as an inpatient treatment, with a careful monitoring because of the

32 *potential risk of developing side effects and/or adverse events. Clozapine appears to be a very promising drug therapy for children and adolescents suffering from schizophrenia.*

KEY WORDS

Neuroleptic treatment; Tolerance; Clozapine.

INTRODUCCIÓN

La esquizofrenia que comienza en la infancia y la adolescencia es generalmente una enfermedad grave y crónica, con un peor pronóstico y una respuesta terapéutica más pobre que la esquizofrenia de inicio en el adulto[1-3].

A pesar de que ha sido bien estudiada la utilidad de los neurolépticos en el tratamiento de los pacientes adultos con esquizofrenia, y su eficacia demostrada, sin embargo, el papel de los neurolépticos en el tratamiento de los niños y adolescentes con esquizofrenia no ha sido suficientemente aclarado. Se han realizado muy pocos estudios en este sentido[4-7]. En estos trabajos parece que la mayoría de los niños y adolescentes esquizofrénicos no responden al tratamiento con neurolépticos: Green[8] no encuentra ninguna remisión en 38 enfermos, y Werry[9] encuentra sólo un 17% de remisiones o bien responden sólo de forma parcial[2,10,11].

Además, los niños y adolescentes, incluso los que responden, tienen una gran probabilidad de presentar los efectos adversos de los neurolépticos o de los fármacos anticolinérgicos que se añaden para controlar los síntomas secundarios extrapiramidales[4,6,13,14].

Es más, de un 8 a un 51% de estos enfermos pueden desarrollar distonías agudas y discinesias tardías[15]. La mayoría de estos enfermos necesitan hospitalizaciones con estancias largas (en algunos estudios la estancia media es de tres meses), son bastante resistentes al tratamiento con neurolépticos clásicos y permanecen con sintomatología durante mucho tiempo o ésta no desaparece.

En el estudio de Werry[1], éste encuentra que aproximadamente dos terceras partes de estos niños acababan siendo remitidos a residencias u hospitales de larga estancia, y sólo un tercio de estos enfermos mejoraban lo suficiente como para poder regresar a sus hogares.

La dosis de neurolépticos que reciben los niños y adolescentes con esquizofrenia es bastante menor en relación a las dosis correspondientes en los pacientes adultos. Los efectos adversos suelen impedir que se puedan aumentar las dosis de neurolépticos si no responden, a pesar de que se supone que la metabolización de los neurolépticos es mayor en los pacientes más jóvenes. Aunque se desconocen los motivos, los niños y adolescentes parecen ser más sensibles a los efectos secundarios adversos (sedación, síntomas extrapiramidales, discinesias tardías....) de los antipsicóticos tradicionales, o quizás desarrollen una tolerancia menor que los enfermos adultos a los efectos secundarios.

Sin embargo, el panorama del tratamiento de estos adolescentes (que desarrollan discinesias tardías y distonías, o que no toleran los efectos secundarios, o que no responden a los neurolépticos clásicos) está cambiando. La clozapina, un antipsicótico atípico, podría ser de utilidad en el tratamiento de estos enfermos, a pesar de que sus beneficios potenciales deben de ser contrapuestos a sus riesgos.

La experiencia con clozapina en los niños y adolescentes es muy escasa. Aunque los resultados han sido satisfactorios en todos los estudios[17-21] y se ha demostrado que se presentan efectos neurofisiológicos similares a los que se producen en los adultos[22], no se recomienda su administración en niños y adolescentes por no estar demostrada su seguridad y eficacia de forma suficiente en este grupo de enfermos.

Presentamos el caso de un paciente varón de 14 años de edad con un cuadro psicótico de tipo alucinatorio delirante que sigue tratamiento con clozapina.

MATERIAL

Paciente varón que a la edad de 13 años, coincidiendo con la enfermedad y muerte de su abuela, con quien estaba muy unido, inicia un cuadro caracterizado por un progresivo aislamiento y retraimiento, con gran indiferencia hacia el entorno y una creciente falta de interés por el medio, dejando de salir a la calle, dejando de jugar y de ver la televisión. Presenta un elentecimiento psicomotor importante, estando cada vez menos comunicativo hasta el mutismo. Hay trastornos formales del pensamiento con discurso incoherente y lenguaje disgregado. Parece ausente con facies inexpresiva, mirada fija y ausente, con actitud de gran perplejidad. Impre-

sión de actividad delirante. Adopta actitudes catatoniformes, con movimientos atetoides estereotipados. Estos períodos de inhibición psicomotriz alternan con períodos de gran inquietud: con conducta desorganizada, hiperactividad, rituales y movimientos estereotipados, registrándolo todo y rompiendo objetos, olfatea las cosas y a sí mismo. Presenta risas inmotivadas , soliloquios, falsos reconocimientos. Verbaliza trastornos del contenido del pensamiento en forma de preocupaciones mórbidas acerca de sí mismo y de otras personas (decía que tenía SIDA, que se iba a morir de un ataque al corazón, que diversos familiares y conocidos estaban muertos o enfermos...). Ideas delirantes autorreferenciales y de perjuicio. Pseudoalucinaciones auditivas en forma de voces que le dan órdenes, le amenazan, y le comunican muertes y desgracias. También refiere ver niños ahorcados por la ventana, y que le persigue la policía. La gente le mira por la calle, y se ríe de él, se siente vigilado y controlado. Pregunta por su verdadero padre, aún estando éste presente. También presenta alucinaciones cenestésicas en forma de sensaciones de calambres, en alguna ocasión refiere estar muerto. Insomnio de conciliación y pesadillas frecuentes.

A los seis meses, aproximadamente, del inicio de este cuadro su familia decide traerlo a Urgencias, ya que en los días previos ni comía, ni podía tragar, y apenas bebía; estaba como "paralizado", muy lento y bloqueado, desorientado, e incluso le tienen que doblar las piernas para subir escaleras.

Antecedentes personales: embarazo normal, parto eutócico a término con un peso aprox. de 2.700 g. Lactancia artificial, no problemas en alimentación. Desarrollo psicomotor: gatea a los 11-12 meses y camina a los 15 meses. Primeras palabras a los 18 meses, "parón" en la adquisición del lenguaje a los dos años; a los cuatro años de edad el otorrino le diagnostica de hipoacusia bilateral del 20% por catarros de repetición e hiperplasia de adenoides con obstrucción de trompas y retracción del tímpano; tras cirugía de adenoides recupera totalmente la audición con mejoría rápida del lenguaje. Enuresis nocturna hasta los 9-10 años (tratamiento con terapia de conducta). Inicio de la escolarización a los cuatro años, detectándose trastornos madurativos en las áreas del lenguaje y la psicomotricidad; a los nueve años asiste a un colegio de integración con clases de reeducación psicomotriz y logopedia; se realiza exploración neurológica (normal) que incluye TAC (normal) y Aa en orina (normales); en el estudio psicológico que se realiza se encuentra retraso en la maduración perceptivo-motriz, torpeza motora generalizada, falta de dominancia lateral, atención lábil y dispersa y en el habla sustitución y omisión de fonemas y ausencia de sinfones.

Se observan en el niño tres características de los niños hiperactivos, según Safer y Allen, falta de atención, dificultad en el aprendizaje y falta de madurez con deficiente motricidad fina y gruesa, falta de dominancia lateral, trastornos disártricos en el lenguaje, retraso perceptivo-motriz y en su nivel mental. Se le diagnostica de disfunción o lesión cerebral mínima, y se inicia tratamiento con reeducación psicomotriz y logopedia.

Antecedentes familiares: ninguno de interés.

RESULTADOS

Inicialmente, fue tratado de forma ambulatoria con Haloperidol (máximo 1,5 mg/día) y Orfidal, añadiéndose Anafranil (máximo 30 mg/día) con relativa buena respuesta inicialmente, y presentando con posterioridad (a las tres semanas) un cuadro de posible síndrome neuroléptico maligno (con rigidez muscular, temblores, mioclonias, sialorrea, taquicardia, sudoración profusa, fiebre de más de 39°C, y elevación de CPK) que requirió ingreso en UCI pediátrica durante más de dos semanas y la suspensión del tratamiento. A la semana del alta hospitalaria se le ingresa en el servicio de Psiquiatría para iniciar tratamiento con clozapina.

Al ingreso se le realizan las siguientes pruebas complementarias: hemograma completo, con recuento leucocitario (WB:5000), VSG, básico de sangre, bioquímica y sedimento de orina, pruebas tiroideas, pruebas hepáticas, pruebas de función renal, ECG, EEG y TAC craneal, todas ellas dentro de la normalidad.

Se inicia el tratamiento con 25 mg de clozapina, que se va aumentando de forma progresiva: 50 mg el día 4, 75 mg el día 7, 100 mg el día 14, 125 mg el día 21, 150 mg el día 26, 175 mg el día 29, hasta alcanzar los 200 mg/día de clozapina el día 34, es decir a las aprox, cinco semanas del inicio. Siendo esta dosis de 200 mg/día la que se ha mantenido hasta el momento actual.

Durante su ingreso se alternaron períodos de gran inquietud psicomotriz, hiperactividad y conducta desorganizada (quema de papeles, registra todo, rompe cosas...) con otros períodos de gran inhibición.

Al alta, tras ocho semanas de ingreso, ha remitido la actividad delirante y los trastornos de conducta que presentaba, durmiendo bien y consiguiéndose alcanzar un nivel de funcionamiento psicosocial adecuado.

A las tres semanas del alta hospitalaria reinicia la escolarización. A los seis meses del alta hospitalaria sigue bastante adecuado; el propio niño refiere que aunque se encuentra bien, se nota distinto a como era antes de comenzar a estar enfermo. Refiere bloqueos del pensamiento y dificultad para concentrarse, ha perdido memoria y le cuesta más mantener la atención; se ha vuelto inconstante, empieza las cosas y no las acaba; ha perdido interés por los estudios. Aunque tiene iniciativas para establecer contacto con otras personas, presenta cierta tendencia al aislamiento.

El tratamiento ha sido tolerado bien por el niño. No se han presentado efectos adversos, lo más significativo ha sido la sedación inicial, junto a un incremento de la necesidad de sueño y del apetito, acompañado de ganancia de peso. Cada semana se han realizado los recuentos leucocitarios de control hasta la semana 18, a partir de la cual se iniciaron los controles de forma mensual.

DISCUSIÓN

Los primero ensayos clínicos con clozapina se iniciaron hace ahora ya más de 20 años[7,46,47]. Muy poco después, se hizo evidente que este fármaco era al menos tan eficaz como los neurolépticos clásicos, y además no presentaba efectos secundarios adversos extrapiramidales.

Se esperaba que este fármaco, la clozapina, supusiera un gran avance e innovación en el tratamiento de la esquizofrenia, pero la aparición de varios casos de granulocitosis en Finlandia en el año 75[23] supuso la retirada del fármaco y la interrupción de los ensayos clínicos.

Sin embargo, su eficacia clínica hizo que se permitiera su utilización en pacientes seleccionados cuidadosamente, que eran resistentes al tratamiento con neurolépticos clásicos, muy sensibles a los efectos secundarios extrapiramidales, o que presentaban discinesias tardías.

El interés por la clozapina resurgió con fuerza tras el estudio multicéntrico que realizó Kane en el año 1988[24], que demostró los buenos resultados terapéuticos en pacientes resistentes, y la mejoría tanto en los síntomas positivos como en los negativos, así como la ausencia de efectos secundarios extrapiramidales, y el control de las discinesias tardías. Se realizaron otros estudios controlados[25-28] con resultados muy esperanzadores, y el uso de la clozapina se autorizó por la FDA en el año 90.

La clozapina es un antipsicótico atípico (una dibenzodiacepina) que no causa efectos adversos extrapiramidales ni discinesias tardías[16,39,41]. Es diferente a los neurolépticos clásicos (que actúan sobre todo a nivel de los receptores dopaminérgicos D2) por ser un antagonista más importante de los receptores dopaminérgicos D1 que de los D2[29] siendo también antagonista de los receptores dopaminérgicos D4. Así mismo, la clozapina tiene actividad antiserotoninérgica (5-HT 2), antiadrenérgica (alfa 1 y alfa 2), anticolinérgica (muscarínica), y antihistamínica (H1), siendo todas éstas mucho más potentes que su actividad antidopaminérgica. Algunos autores han sugerido que el mecanismo de acción antipsicótica sería la actividad antagonista sobre múltiples neurotransmisores[31-34].

La principal indicación de la clozapina en el momento actual es el tratamiento de pacientes esquizofrénicos que no responden a los antipsicóticos tradicionales o bien que no toleran los efectos secundarios adversos de dichos fármacos.

Se ha demostrado que la clozapina es tan eficaz como los neurolépticos clásicos en el tratamiento tanto a corto como a largo plazo de las psicosis[35,45]. También se ha notificado que la clozapina es incluso mas eficaz que los antipsicóticos tradicionales sobre los síntomas negativos de la esquizofrenia[24-26,30,35,45]. Según varios autores, aproximadamente un 30% de los pacientes esquizofrénicos que no han respondido al tratamiento con neurolépticos, responden al tratamiento con clozapina.

Respecto a la potencia antipsicótica de la clozapina, 1 mg de clozapina equivale aproximadamente a 2 mg de clorpromazina.

El mayor inconveniente del uso de clozapina es la elevada incidencia de agranulocitosis, que es de aproximadamente del 1%[23,35-37]. Los hemogramas con recuento leucocitario son imprescindibles para controlar este problema en los primeros seis meses de tratamiento. Si el recuento leucocitario es inferior a 3000 leuco-

citos/mm^3 se debe suspender inmediatamente la medicación. La gran mayoría de los enfermos se recupera de la agranulocitosis cuando ésta es detectada precozmente.

Otro efecto adverso grave asociado al tratamiento con clozapina es la aparición de convulsiones, siendo este efecto dosis-dependiente[38,40]. La clozapina debe de suspenderse de forma temporal si se presentan convulsiones y se debe de reanudar su administración con una dosis de clozapina de aproximadamente la mitad de la dosis que el paciente recibía, para ir aumentándose ésta posteriormente de forma muy gradual. La incidencia de convulsiones suele ser de un 0,6% de enfermos a dosis menores de 300 mg/día, de un 1,8% a dosis entre 300 y 600 mg/día, y de un 14% a dosis superiores a 600 mg/día.

Otros efectos adversos de la clozapina que son observados más comúnmente son: sedación, taquicardia (por inhibición vagal), mareos, hipotensión, estreñimiento y sialorrea. También se han comunicado aumento de peso[39,42,43], hipertermia benigna de 0,5 a 1°C y efectos colaterales anticolinérgicos.

La experiencia respecto al empleo de la clozapina en niños adolescentes con esquizofrenia es muy limitada. Los estudios realizados hasta la fecha con clozapina en este grupo de pacientes son muy escasos. Sin embargo, los resultados son muy prometedores por su eficacia: Norris[17] trata con buenos resultados a 13 adolescentes, Birmaher[18] a tres adolescentes, Amminger[20] (en la serie más larga) trata a 53 pacientes de entre 13 y 18 años, González[19] trata eficazmente a una adolescente, y en el estudio más reciente Blanz y Schimdt[21] son también 53 los pacientes entre 10 y 21 años tratados con clozapina satisfactoriamente.

CONCLUSIONES

Consideramos que a pesar de la escasísima experiencia con clozapina en estos pacientes, este antipsicótico puede ser un tratamiento útil y eficaz en la esquizofrenia infantil y del adolescente, con las mismas indicaciones que en los adultos:

1. Pacientes que no responden a los antipsicóticos tradicionales a dosis adecuadas.

2. Pacientes que no toleran el tratamiento con neuroléptico por sus efectos adversos (sobre todo parkinsonismo, akatisia, y discinesias tardías) que no puedan ser controlados con medicación.

Compartimos la opinión expresada por Blanz[21] y Birmaher[18] recientemente en este sentido, sobre la posible utilidad de la clozapina en el tratamiento de niños y adolescentes con esquizofrenia. Los riesgos y beneficios deben ser evaluados cuidadosamente y han de ser explicados a los pacientes y familiares antes del inicio del tratamiento con clozapina. La historia clínica ha de estar bien documentada y es necesaria la realización de controles previos que incluyan hemograma completo con recuento leucocitario, ECG y EEG. Durante el tratamiento se deben realizar controles estrechos del recuento leucocitario y es conveniente que el inicio del tratamiento con clozapina se haga en régimen de hospitalización para la detección y control precoz de los posibles efectos secundarios. La dosis de 25 mg/día se debe de incrementar de forma gradual, para evitar el desarrollo de hipotensión, síncope, y sedación, que son efectos secundarios a los que se desarrolla tolerancia a lo largo del tratamiento. Si se toman las debidas precauciones y se realiza un control estrecho del enfermo, la clozapina podría suponer una gran esperanza para estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1 Werry JS, McClellan JM, Chard L. Childhood and adolescent schizophrenia, bipolar and schizoaffective disorders: a clinical and outcome study. *J Am Acad Child and Adolesc Psychiatry* 1991;**30:**457-465.

2 Werry JS. Child and adolescent (early onset) schizophrenia: a review in the light of DSM-III-R. *J Autism Dev Disord* 1992.

3 Beitchman JH. Childhood schizophrenia: a review and comparison with adult-onset schizophrenia. *Psychiatr Clin North Am* 1985;**8:**793-814.

4 Pool D, Bloom W, Mielke D, Roniger J, Gallant DM. A controlled evaluation of loxapine in seventy-five adolescent schizophrenic patients. *Current Therapy Research* 1976;**19:**99-104.

5 Meyers B, Tune LE, Coyle JT. Clinical response and serum neuroleptic levels in childhood schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1980;**137:**483-484.

6 Kydd RR, Werry JS. Schizophrenia in children under 16 years. *J Autism Develop Disord* 1982;**12:**343-357.

7 Angst J. European long-term follow-up studies of schizophrenia. *Schizophr Bull* 1988;**14:**501-513.

8 Gren WH, Padron-Gayol M, Mardesty AS, Bassiri M. Schizophrenia with childhood onset: a phenomenological study of 38 cases. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992;**31:**968-976.

9 Werry JS, McClellan JM. Predicting outcome in child and adolescent (early onset) schizophrenia and bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992;**31:**147-150.

10 Welner A, Welner Z, Fishman R. Psychiatric adolescent inpatients: eight to ten follow up. *Arch Gen Psychiatry* 1979;**36:**698-700.

11 Realmuto GN, Erickson WD, Yellin AM, Hopwood JH, Greenberg LM. Clinical comparison of thiothixene and thioridazine in schizophrenic adolescents. *Am J Psychiatry* 1984;**141:**440-442.

12 Cantor S, Evans J, Pearce J, Pezzot-Pearce T. Childhood schizophrenia: present but not accounted for. *Am J Psychiatry* 1982;**139:**758-762.

13 Green WH. Schizophrenia with childhood onset. En: *Comprehensive Textbook of Psychiatry* 5th ed Kaplan and Sadock 1989:1975-1981.

14 Russel AT, Bott L, Sammons C. The phenomenology of schizophrenia ocurring in childhood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*1989;**28:**399-407.

15 Campbell M, Grega DM, Green WH, Bennett WG. Neuroleptic induced dyskinesias in children. *Clin Neuropharmacol*1983;**6:**207-222.

16 Small JG, Milstein V, Marhenke JD, Hall DD, Kellams JJ. Treatment outcome with clozapine in tardive dyskinesia, neuroleptic sensitivity, and treatment-resistant psychosis. *J Clin Psychiatry* 1987;**48:**263-267.

17 Norris DL. Israeltam K. Clozapine (Leponex) overdosage [letter]. *S Afr Med* J 1975;**49:**385.

18 Birmaher B, Bakew R, Kapur S, Quintana H, Ganguli R. Clozapine for the treatment of adolescents with schizophrenia. *J Am Child Adolesc Psychiatry* 1992;**31:**160-164.

19 González A, Michanie C. Clozapine for Refractory Psychosis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992;**31:**1169-1170.

20 Amminger GP, Resch F, Reimitz J, Friederich MH. Side effects of clozapine in therapy of psychotic disorders in adolescents. A retrospective clinical study. *Z Kinder Jungen Psychiatr* 1992;**20:**5-11.

21 Blanz B, Schmidt MH. Clozapine for schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993;**32:**223-224.

22 Braun-Scharm H, Martinius J. EEG changes and seizures with clozapine medications in schizophrenic adolescents. *Z Kinder Jungen Psychiatr* 1991;**19:**164-169.

23 Griffith RW, Saameli K. Clozapine and agranulocytosis. *Lancet* 1975;**2:**657.

24 Kane J, Honigfeld G, Singer J, Meltzer H. Clozapine for the treatment-resistant schizophrenia. *Arch Gen Psychiatruy* 1988;**45:**789-796.

25 Meltzer HY, Bernett S, Bastani B, Ramírez LF. Effects of six months of clozapine treatment on the quality of life of chronic schizophrenic patients. *Hosp Community Psychiatry* 1990;**45:**865-867.

26 Davies MA, Conely RR, Schulz SC, Bell-Delaney J. One-year follow-up of 24 patients in a clinical trial of clozapine. *Hosp Community Psychiatry* 1991;**42:**628-629.

27 Marder SR, Van Putten T. Who should receive clozapine? *Arch Gen Psychiatruy*1988;**45:**865-867.

28 Wilson WH. Clinical review of clozapine treatment in a state hospital. *Hosp Community Psychiatry* 1992;**43:**700-703.

29 Jenner P, Rupniak N, Marsden CD. Differential alteration of striatal D1 and D2 receptors induced by the long-term administration of haloperidol, sulpride or clozapine to rats. *Psychopharmacology* 1985;**2:**174-181.

30 Breier A, Buchanan RW, Kirkpatrick B, Davis OR, Irish D, Summerfelt A, Carpenter WT. Effects of clozapine on positive and negative symptoms in outpatients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1994;**151:**20-26.

31 Maltzer HY. Clinical studies on the mechanism of action of clozapine: the dopamine-serotonin. Hypothesis of schizophrenia. *Psychopharmacology* 1989;**99:**18-27.

32 Farde L, Wiesel FA, Nordstrom L y cols. D1 and D2 dopamine receptor occupancy during treatment with conventional and atypical neuroleptics. *Psychopharmacology* 1989;**99:**28-31.

33 Carlsson A. Antipsychotic drugs, neurotransmitters, and schizophrenia. *Am J Psychiatr* 1978;**135:**164-173.

34 Peroutka SJ, Snyder SH. Relationships of neuroleptic drug effects at brain dopamine, serotonin, adrenergic, and histamine receptors to clinical potency. *Am J Psychiatry*1980;**137:**1518-1522.

35 Lindström LH. The effect of long-term treatment with clozapine in schizophrenia: A retrospective study in 96 patients treated with clozapine for up to 13 years. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1988;**77:**524-529.

36 De La Chapelle A, Karl C, Nurminen M y cols. Clozapine induced agranulocytosis. A genetic and epidemiologic study. *Human Henetics* 1977:183-194.

37 Amsler HA,Teerenhovi L, Barth E y cols. Agranulocytosis in patients treated with clozapine. A study of the Finnish epidemic. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 1977;**56:**241-248.

38 Gunther W, Baghai T, Naber D, Spatz R, Hippius E. EEG alteractions and seizures during treatment with clozapine. A retrospective study of 283 patients. *Pharmacopsychiatry* 1993;**26:**69-74.

39 Lieberman J, Saltz B, Johns C, Pollack S, Kane J. Clozapine effects on tardive dyskinesia. *Psichopharmacol Bull* 1989;**25:**57-62.

40 Bunney BS. Clozapine: a hypothesized mechanism for its unique clinical profile. *British Journal of Psychiatry* 1992;**60**(17):17-21.

41 Meltzer HY, Luchins DJ. Effect of clozapine in severe tardive dyskinesia: A case report. *J Clin Psychopharmacol* 1984;**4:**286-287.

42 Leadbetter RA, Vieweg V. Clozapine-induced weight gain. *Am J Psychiatry* 1990;**147:**1693-1694.

43 Cohen S, Chiles J, McNaughton A. Weigth gain associated with clozapine. *Am J Psychiatry* 1990;**147:**503-504.

44 Lieberman J, Kane J, Jones C. Clozapine: guidelines for clinical management. *J Clin Psychiatry* 1989;**50:**329-338.

45 Breier A, Buchanan RW, Irish D, Carpenter WT. Clozapine treatment of outpatients with schizophrenia: Outcome and long-term response patterns. *Hosp Community Psychiatr* 1993;**44:**1145-1149.

46 Elblom B, Haggstrom JE. Clozapine (Leponex) compared with chlorpromazine: a double-blind evaluation of pharmacological and clinical properties. *Curr Ther Res* 1974;**16:**945-957.

47 Singer K, Law SK. A double-blind comparison of clozapine (Leponex) and chlorpromazine in schizophrenia of acute symptomatology. *J Int Med Res* 1974;**2:**433-435.

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 1/96
Enero-Marzo 1996

Artículos originales

A. M. Jiménez Pascual[1]
M. V. Cervera Monteagudo[2]
J. Ruiz Aranda[3]
M. L. Bustamante Castillejos[3]

Estructuras intermedias: una experiencia concreta con niños graves

1 Psiquiatra
2 Psicóloga
3 Aux. Psiquiátricos
Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil. Alcázar de San Juan

Correspondencia:
A.M. Jiménez Pascual
Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil
Hospital Comarcal
Av. de la Constitución, s/n
13600 Alcázar de San Juan (Ciudad Real)

Intermediate structures: a specific experience with children with serious mental pathology

RESUMEN

Se explica la puesta en marcha de las unidades de Terapia para el abordaje de los niños con una patología mental grave, en un área sanitaria y dentro del funcionamiento de un equipo específico de Salud Mental Infanto-Juvenil.
Se especifican algunos casos clínicos en relación con la población atendida, incluyendo además niños con ciertos problemas orgánicos, porque entre otras razones viven estos trastornos como si fueran carencias y frustraciones causadas por el medio, además de las alteraciones de la relación madre-hijo que todo esto causa.
Dentro de la organización se plantea esta actividad como centro de día con un funcionamiento parcial, habiendo creado tres grupos de trabajo, dependiendo de la edad y número de niños en tratamiento.
Se especifican tres objetivos fundamentales: 1. Favorecer los procesos psíquicos en el niño y que pueda tener unos mecanismos mentales menos rígidos. 2. Trabajo con la familia, facilitando y elaborando las dificultades de relación con ellos, intentando desbloquear situaciones de interrelación familiar muy patógenas. 3. Posibilitar que sigan integrados en su medio escolar.

PALABRAS CLAVE

Abordaje patología mental grave; Unidades de terapia; Centro de día; Psicosis.

ABSTRACT

The starting of the units of therapy is explained for the approach of children with a serious mental pathology, in a health area and within the functioning of a specific team of infant-youth mental health.
Some clinic cases connected to the population attended to are specified, including children with certain organic problems, because among other reasons they suffer from these confusions as though they were lacks and frustations caused by fear, in addition to the alteration of the relationship mother-child that all this causes.
This activity has been established inside the organization as day centre with a partial functioning having created three groups of work, depending on the age and number of children under treatment.
Three basic aims are specified: 1. Helps the psychic process in the child and help him have a less rigid mental mechanism.

2. Work with the family, facilitating and working out the difficulties of relation with them, trying to unblock very patological interrelation family situations.
3. Enable them to remain integrated in their school centre.

KEY WORDS

Serious mental pathology approach; Units of therapy; Day center; Psychosis.

INTRODUCCIÓN

En el Equipo de S.M.I.J. del Área de Alcázar de San Juan, se decidió empezar a trabajar con niños con una problemática mental grave, y amoldamos nuestro funcionamiento de forma permanente para que esto se pudiera desarrollar. Este programa lleva en funcionamiento desde mayo de 1992, pero somos conscientes de que aún adolece de falta de consistencia, hay muchas cosas de estos niños que no entendemos, por lo que no podemos transmitirlas. Este trabajo se basa en la experiencia del 1er año.

Hasta ahora no habíamos podido abordar adecuadamente estas patologías, por una parte, porque inicialmente al ponerse en marcha el equipo había que cumplir objetivos más prioritarios, atendiendo a patologías más leves, pero de mucha mayor incidencia; también desarrollar un trabajo comunitario y con Atención Primaria, organizando programas preventivos. Por otra parte, los métodos tradicionales de tratamiento no se adecuan bien para atender estos casos, requiriendo una estructura de funcionamiento fijo que con el personal que se estipula para cada unidad, era imposible de organizar, así como unas condiciones materiales y de espacio difíciles de encontrar. Unido a todo ello, posiblemente una de las mayores dificultades sea la experiencia y formación del propio equipo, que como hemos comprobado necesita un largo período para su cohesión y funcionamiento común.

Esta situación ha favorecido que estas patologías mentales sean abordadas fundamentalmente por los Equipos de Educación y en concreto por Colegios de Educación Especial, con una perspectiva más psicopedagógica.

Después de seis años de funcionamiento, esta unidad ha contado con una coyuntura más favorable para iniciar esta trayectoria, teniendo en cuenta además que creemos que es desde la clínica, aunque en coordinación con Educación, que hay que dar una alternativa de tratamiento.

En el año 92 pues, donde hemos podido contar con más personal y ha habido una mayor sensibilidad de los pediatras ante esta patología, derivando más casos graves a esta Unidad, se decidió poner este programa en marcha.

OBJETIVOS

1. Favorecer los procesos psíquicos en el niño, a través de facilitar unas vivencias que le permitan gradualmente salir del estado de retraimiento, y tener unos mecanismos menos rígidos, así como elaborar sus temores y ansiedades.
2. Trabajo con la familia, facilitando y elaborando las dificultades de relación con estos niños.
3. Posibilitar que sigan integrados en su medio ambiente familiar y escolar, pero por ser niños donde el umbral de tolerancia al medio es bajo, posibilitarles una contención y soporte institucional[1].

MATERIAL

Población atendida: inicialmente planteamos que el programa iría destinado a todos aquellos niños comprendidos entre tres y siete años aproximadamente, con una patología mental grave, entendiendo como tal Psicosis, Autismo, Depresiones graves y Disarmonías evolutivas[2,3], cuyos motivos de consulta pueden ser Retrasos madurativos, Retrasos en el lenguaje, Trastornos de Conducta, Angustia de separación..., lo que puede llegar a confusión en la valoración del diagnóstico. Sin embargo, por los casos que han ido llegando, hemos tenido que limitar el número, dependiendo de nuestros recursos, así como ampliar las edades, lo que nos ha obligado a crear dos grupos.

Incluimos niños con trastornos orgánicos, porque creemos que además de la dificultad de diferenciación de las psicosis infantiles, estos niños[4,5], efectivamente viven estos trastornos como si fueran carencias y frustraciones causadas por el medio, además de las

alteraciones de la relación madre-hijo que todo esto causa.

Describiremos brevemente a los niños de la Unidad de Terapia-I, los pequeños, para ver con mayor claridad la problemática incluida en este programa.

Casos

1. *M.* tiene cuatro años cuando acude a consulta. Es derivado desde Servicios Sociales, donde estaba siguiendo un tratamiento de Logopedia; sabemos que a los pocos días de nacer, tuvo que ser ingresado por desnutrición, pasando posteriormente a la casa-cuna; fue adoptado a los 18 meses. Durante ese período es descrito como un niño poco atractivo (posible cuadro depresivo), por lo que ninguna cuidadora tuvo un vínculo especial con él; se autoagredía frecuentemente, se comía sus pelos y tenía frecuentes ataques de rabia. El estudio orgánico realizado no reveló ninguna patología orgánica. En el momento de traerle a consulta, la escolarización era escasa; había empezado a ir al colegio, pero la madre lo retiró, ya que sentía que la maestra lo relegaba, habiéndolo considerado tonto desde un principio; también su adaptación fue mala, mostrando gran inquietud.

Prácticamente no tenía lenguaje hablado en las primeras consultas, aunque entendía prácticamente todo, y en muchos momentos se hacía entender por señas. Su actitud general es hiperactiva, continuamente se muerde la manga y el pecho del jersey y frecuentemente se toca los genitales, en un movimiento rápido (y más diríamos que de comprobación, y no de excitación). Con los adultos tiene una clara ambivalencia: necesita continuamente la atención de uno de nosotros, y da muestras de afecto, besando y sonriendo, para inmediatamente morderte y arrancarte, si puede, un puñado de pelos, y masticarlos. Con el resto de los niños, al principio no establece una clara relación, mostrándose celoso y rabioso cuando acaparan a un adulto; con ellos también suele morder y tirar de los pelos, aunque en muchas ocasiones no haya motivo aparente. No tiene adquirido el juego simbólico, pero sí entiende las normas de los que le proponen, y puede participar. Muy baja tolerancia a la frustración, tiene frecuentes rabietas, y en algunas ocasiones se autoagrede (claramente advertimos que es en los momentos que desearía pegar a otro niño, y sobre todo adulto → no dañar al objeto). Frecuentemente anda de puntillas y presenta muchos temores para movimientos corporales.

2. *D.* tiene tres años y 10 meses, al venir por primera vez. Es derivado por el Psicólogo del centro Social de Tomelloso, por posible cuadro de "Hospitalismo". Tiene cinco hermanos, teniendo el más pequeño de ellos 10 años. No deseado, fuerte rechazo en los primeros meses de embarazo, con ideas de aborto. Nació con los pies zambos, y posteriormente ha sido diagnosticado en neurología de "Encefalopatía no evolutiva", presentando una ligera hemiplejia del lado izquierdo. Todo ello, además de causarle importante retraso en el desarrollo psicomotor, creó un sentimiento de culpa muy intenso en la madre, al temer que su rechazo inicial le hubiese dañado. Había sido tratado con anterioridad por el fisioterapeuta, pero la madre dejó de acudir, "porque sólo le trataba la pierna, pero no su problema mental". A la edad de dos años y medio, fue operado de los pies, a raíz de entonces, las pocas sílabas que decía, dejó de hablarlas, teniendo una actitud agresiva continuamente, mordiendo y pegando a cualquiera que se le acercara. Cuando viene a consulta, no tiene ningún tipo de lenguaje, no parece entender tampoco nada, no expresa ningún tipo de deseo, salvo el estar pegado a la madre. Efectivamente, presenta una problemática simbiótica muy intensa, teniendo que trabajar individualmente con ambos durante dos meses antes de comenzar el grupo (el trabajo se centró en estimular deseo fuera de la madre, y que poco a poco fuera tolerando mayor distanciamiento de ella, hasta llegar a saber que aunque la dejara de ver, la volvería a encontrar). Estableció relación simbiótica con uno de los Terapeutas, pero así pudo incorporarse al grupo, donde se mostraba muy inválido, muy pequeñito, muy asustado y sin poder participar inicialmente en nada; por lo general podía estar abrazado y acurrucado por el Terapeuta, y desde allí observar. Tenía una torpeza motórica importante, y ansiedades corporales intensas (al quitarle los zapatos, lloraba angustiosamente, probablemente por la inseguridad que sentía, pero también por la confusión entre el zapato y su propio pie. Cuando superó esta fase, su mayor ilusión era ponerse los zapatos de los demás, especialmente de algún adulto, creemos que como símbolo de seguridad y fortaleza). No tenía ningún juego organizado, ni atendía ninguna norma, tan sólo metía y sacaba cosas de una caja (sinónimo tal vez de tener y no tener él mismo cosas dentro). La relación con los demás niños era nula. Aunque estaba en edad escolar, debido a su gran retraso, se opta por que ingrese previamente en una guardería.

3. *J.* tiene tres años y 11 meses al venir por primera vez. Es enviado por el Director de la guardería donde acude, porque por las dificultades de lenguaje que presenta, y una vez descartado en neurología proceso orgánico, parece importante una evaluación psíquica.

Hijo único, muy deseado, tardó cuatro años en llegar. Amenaza de aborto; después del parto, la madre tuvo que permanecer ingresada unas tres semanas, quedando el niño al cuidado de la abuela materna. En principio era un niño sonriente y tranquilo, pero también con frecuentes infecciones de repetición de vías respiratorias, con problemas para respirar, lo que angustiaba y agobiaba mucho a la madre. Hacia el año, dejó de tomar cualquier alimento sólido, negándose a comer si no era leche y poco más (aunque estaba gordito cuando llegó a consulta). En las primeras entrevistas, para la madre el niño era sólo un cuerpo lleno de enfermedades y problemas, del cual nunca había podido disfrutar efectivamente, estando continuamente obsesionada con que tuviera algún accidente y algún otro percance físico.

Mostraba una angustia de separación de la madre importante, y actitudes muy regresivas, de bebé asustado y llorón. En su vida cotidiana, su madre no le permitía separarse de ella, por temor a algún accidente, por lo que tenía muy poca autonomía; él también se mostraba temeroso y continuamente apegado a ella. Prácticamente no utilizaba el lenguaje verbal, aunque sí se hacía entender muy bien por gestos. Lo entendía todo, pero muy frecuentemente no parecía oir, estando ausente y aislado, lo que entendimos como defensa autista; cuando hablaba era un lenguaje confuso, mal articulado, y si se le insistía en que pronunciara bien, volvía a su aislamiento.

Cuando salía del aislamiento con el adulto se mostraba muy regresivo, pero también era con el que quería jugar a pelear, teniendo, eso sí, que ganar siempre. Con los demás niños, apenas tenía relación, mostrando temor a ser agredido, y siendo incapaz de defenderse. Con todo, era uno de los niños con mayor capacidad simbólica del grupo.

4. *P.* también tenía tres años y medio cuando fue derivado por su pediatra, por el retraso psicomotor que presentaba. Tiene tres hermanos mayores; embarazo no deseado, tuvo problemas respiratorios al nacer después de un parto pretérmino, estando ingresado 12 días en prematuros. En el momento de venir a consulta, apenas tenía un lenguaje verbal, aunque si entendía todo, y según la madre, era muy nervioso, no teniendo ningún juego organizado, sólo destrozar los juguetes, y sacar y meter cosas de algún sitio, además de gran actividad física; en la consulta, por el contrario, sí demostró desde el primer momento capacidad para organizar un juego simbólico. De pequeño era pasivo, poco sonriente, daba la apariencia de niño poco estimulado, que había venido muy a destiempo. Aún no comía sólido, no masticando apenas; se balancea en muchas ocasiones. Cuando tenía algún percance, o se enfadaba, se metía en la cama a dormir. Tuvo que esperar cerca de un año, hasta poder empezar tratamiento en la Unidad de Terapia, al no estar ésta funcionando. Cuando le volvimos a ver, ya estaba escolarizado, pero presentaba las mismas características. Tenía muy poca tolerancia a la frustración, siendo difícil la relación con los demás niños, no sabiéndose defender; con el adulto también rehuía la relación, mostrándose aislado en muchas ocasiones.

5. *C.* comenzó tratamiento cuando la Unidad de Terapia ya llevaba cinco meses funcionando. Fue enviado por su pediatra con dos años y cinco meses de edad, sobre todo para ayudar a sus padres a elaborar la enfermedad que presentaba. Primer hijo deseado de un matrimonio joven. Al nacer presentaba cierta deformidad en la cabeza, por lo que dijeron a los padres que seguramente era un deficiente, duda que mantuvieron hasta que llegaron las pruebas metabólicas normales. El parto fue largo y complicado, debido seguramente a la deformidad craneal, pero al parecer, la madre se sintió culpabilizada por la matrona. A los siete meses es diagnosticado el "Síndrome de Settre-Chotzen", heredado del padre; a esta edad fue operado en dos ocasiones por craneoestenosis, mostrándose posteriormente triste, apagado, sin interés por nada; los balbuceos que tenía también desaparecieron. A partir de ahí, el contacto físico era evitado por temor a dañarle, manteniéndole casi siempre boca arriba protegido de todo movimiento. Comienza a andar a los dos años, no teniendo ningún tipo de autonomía en el momento de acudir a consulta. Come todo triturado, y requiere continuamente la ayuda del adulto para moverse, incorporarse... No tiene ningún tipo de lenguaje, ni siquiera gestual, aunque hay una serie de signos que sus padres si parecen entender (quiere levantarse y quiere sentarse...); no expresa ningún tipo de deseo activamente. Si bien si se relaciona con el mundo exterior, los objetos parecen no tener ningún significado para él, teniendo con ellos una actitud exclusivamente manipulativa (lo que más le interesa son las hojas blancas de papel, a las

que toquetea y arruga, centrando toda su atención; también manipula las piezas de construcciones, pero de la misma manera, sin finalidad aparente. El resto de juguetes los ignora). Con las personas, aunque sí las percibe, parece ignorarlas, o sólo utilizarlas en caso de necesidad. Inicialmente no presenta angustia de separación ni miedo al extraño. En enero de ese año comienza con crisis convulsivas post-febriles que están siendo tratadas con luminaletas.

Organización; Planteamos esta actividad como Centro de Día, con un funcionamiento parcial, pero con una estructura fija y dentro de la organización de la Unidad de S. Mental.

Esta concepción permite por parte del Equipo seguir desarrollando otras tareas asistenciales y comunitarias, y sobre todo, por otra parte, que los niños puedan estar integrados en los centros escolares correspondientes.

Nuestra actuación pues, es meramente clínica, dejando el aspecto pedagógico en manos de los colegios.

El personal dedicado a esta actividad es parte del propio Equipo: los dos Auxiliares de Clínica, una Psicóloga y la Psiquiatra.

En relación al tiempo, la Unidad de Terapia I, la de los niños más pequeños, funcionaba durante dos días a la semana, permaneciendo los niños en la Unidad de 10 a 13 horas.

La Unidad de Terapia II, al estar los niños en cursos más avanzados, y contando además con el poco tiempo disponible del personal, se desarrolla un día a la semana, de 8,30 a 11 h. de la mañana. Los dos Auxiliares de Clínica que actúan como monitores están permanentemente con los niños, la Psicóloga y la Psiquiatra se turnan, garantizando siempre la presencia de tres Terapeutas en cada grupo.

Además de la actividad directa con los niños, semanalmente se realizan grupos de padres (en realidad, prácticamente de madres), y periódicamente contactos con los colegios.

También, el personal implicado cuenta permanentemente después de cada grupo con un tiempo de reunión, donde poder elaborar el material de cada día, así como elaborar ansiedades y dificultades que van surgiendo.

MÉTODO

La técnica de trabajo utilizada es la siguiente:

Con los niños

Partimos que en estos niños, como plantea Winnicott[6], las vivencias de las experiencias de la 1ª infancia, han sido deficientes y/o deformadas.

Esto conlleva un retraimiento frente al mundo exterior, con una organización psíquica muy rígida[7].

Por ello, en el tratamiento, es necesario una adaptación activa al niño, favoreciendo y respetando la construcción gradual de procesos mentales.

A la vez, el o los Terapeutas han de aportar en la convivencia con los niños[6] ciertos puntos esenciales de tipo ambiental, que en la experiencia pasada, el niño no ha podido tener.

Así, por ejemplo, un niño de ocho años con un pr. Borderline, que participaba en la Unidad de Terapia II, fue un hijo no deseado por su padre, aunque sí por la madre; la relación con ambos siempre fue muy difícil; el padre, un hombre a pesar de todo interesado y preocupado por su hijo, parecía solo poder acercarse a él ya en el límite de su paciencia, con un trato muy agresivo (le pegaba intensamente); el chico por su parte, tampoco parecía poder hacerlo de otra manera, mostrando en ocasiones una actitud francamente agresiva hacia él, o bien muestras de cariño, pero tan violentas, que el padre tenía que rechazar (y con bastante razón, como nosotros mismos pudimos constatar). Desde el primer momento de su ingreso en el grupo, esos comportamientos se repiten, pero establece una relación privilegiada con el terapeuta varón; después de constatar que este no va a responder agresivamente, puede establecer juegos violentos con él (lucha programada, boxeo...), pero a la vez lo acapara en una relación corporal muy regresiva y tierna, donde él hace de bebé, y el terapeuta de papá protector.

Este niño llevaba un año en Psicoterapia individual, pero parecía haber llegado un momento en que la mera interpretación no bastaba, habiendo un estancamiento en su evolución; por el contrario, tras las vivencias grupales, ha podido romper con el círculo de la violencia, por otra parte tan persecutoria, pudiendo tener ahora una aproximación normalizada con el resto de las personas.

Para funcionar en base a estos presupuestos, se pretende crear un espacio que posibilite al niño experiencias transicionales a través fundamentalmente de actividades libres, donde él pueda expresar su mundo interior[1,7].

La misión de los Terapeutas consistirá en contener las ansiedades que se generan y darle un sentido a las

actividades de los niños , para que a través de su verbalización pueda ayudarles en el proceso de elaboración psíquica.

En principio pues, no hay actividades programadas, pero sin embargo sí se utilizan técnicas de psicoterapia de grupo y psicomotricidad.

Con los padres

Reunión semanal con carácter sobre todo informativo, donde se van abordando las dificultades, progresos, ansiedades, dudas, etc., que plantea la relación con estos niños en el ámbito familiar. Asimismo, elaborar los sentimientos hacia ellos, en la mayor parte de los casos, ambivalentes.

En entrevistas individuales, por lo general a petición de ellos, se abordan conflictos puntuales que prefieren no comunicar en grupo.

Coordinación con el nivel escolar

Todos los niños en tratamiento en las Unidades de Terapia (menos D) están integrados en la red escolar correspondiente; pensamos que esto favorece y permite el acceso a identificaciones más apropiadas, pero se corre el peligro de que este entorno normalizado provoque la aparición de defensas como el "yo grandioso"[8] o regresiones importantes para negar el aumento de la herida narcisista que determinadas experiencias puedan agravar, en ocasiones hasta desestructuraciones más evidentes, confundidas con alteraciones de conducta muy rechazadas en la escuela.

Efectivamente, las incapacidades instrumentales que estos niños presentan, empobrecen más aún la valoración sobre sí mismos, pero las medidas reeducativas pueden provocar y aumentar la fantasía de incompletud, evitando el niño pues el acercamiento al aprendizaje como forma de negar esta situación dolorosa, en una actitud de despecho y rechazo hacia la ayuda pedagógica[8].

Esta situación necesaria de entender, según nuestra experiencia en el grupo de niños, es esencial de transmitir en el ámbito escolar y buscar las vías en cada caso que favorezca el aprendizaje.

Actividades de formación y reciclaje del Equipo en el conocimiento y abordaje de la psicosis infantil

A través de una reunión periódica con los miembros del Equipo; lectura y comentarios de textos sobre psicosis infantil y problema mental grave y una supervisión semanal de esta actividad, con la Dra. Manuela Utrilla.

Describiremos a continuación retazos del funcionamiento concreto, para que se pueda ver con mayor claridad.

RESULTADOS

En el grupo de niños. En términos generales, podríamos decir:

En una primera etapa, el funcionamiento de cada niño, y por tanto todo el funcionamiento grupal es bastante desorganizado; aparecen las defensas ante situaciones nuevas: hiperactividad que se traduce en desorden y peleas, pero además, aislamientos y posturas casi autistas; es una forma también de expresarnos su confusión, su desorden psíquico, sus temores... en definitiva, nos estamos conociendo.

Poco después, empiezan a aparecer las actitudes regresivas (intensa demanda al adulto, juegos corporales, juegos de ser pequeñitos y cuidados por los Terapeutas...), siguen presentes las actitudes desorganizadas, aunque cada vez en menor medida, aunque prestas a aparecer al menor cambio.

Esta fase regresiva es seguida por momentos cada vez mayores de integración y madurez yoica, donde la relación se establece a través del juego simbólico y se puede compartir, porque ya sienten que tienen cosas propias, y también competir.

Con la incorporación de un nuevo niño, el grupo tiene regresiones que han sido momentáneas, si el niño es tranquilo y tiende a vivir en su propio mundo (el caso de C.), pero también reaparece la desorganización, si el niño nuevo presenta defensas hiperactivas, como el último niño que participa (pero que posteriormente hemos decido cambiar de grupo).

En la fase donde aparecen actitudes más regresivas, podemos observar además todas las ansiedades de vacío y la necesidad de llenarse. Así, a mediados de septiembre, y después de una 1ª separación de un mes por vacaciones, aparecen como temas grupales en una de las primeras sesiones.

Tema general: sentirse vacíos, necesidad de incorporar, de tener, temor tal vez de que no tengamos para todos, que no les podamos querer a todos. Lo manifiestan a través de la dificultad para compartir los objetos, necesidad de acaparar, de tener en exclusiva la colcho-

neta, el sillón del hueco, los animales...; son perrillos que nos muerden metidos en la cesta: nos manifiestan enfado por la separación, pero también necesidad de incorporar, de tenernos; acumulan en remolques, hacen mucha comidita; imposibilidad de tener un garaje grande y común donde guardar el coche que cada cual ha cogido.

Grupo de madres: después de una primera fase de conocerse mutuamente, y de tanteo de la situación, pueden empezar a hablar, no ya de su propia preocupación, sino también de sentimientos agresivos; unas lo expresan claramente, otras sólo escuchan, seguramente identificándose; pero en los primero meses, la tendencia general es a expresar estos sentimientos, pero no volverlos a retomar, además de la negación de la situación, haciendo mucho hincapié en que el único problema de los niños es el retraso en el lenguaje.

Coincidiendo con el material del grupo de niños, contaremos las anotaciones sobre la reunión de madres de esa fecha:

Interesadas en volver, y contentas por el progreso de los niños.

A D. no le han avisado nada de la guardería, pero ya va a empezar con A.F.A.S. Más independiente, comprendiendo también en casa muchas más cosas.

Madre de J. de su gran independencia ahora, y como ella también le puede dejar libre sin temor a que le pase algo (mayor elaboración de su hostilidad). Temor a no ser una buena madre.

La madre de M. abatida por la mala entrada en el colegio; al niño no le habían puesto en las listas, y hasta que se aclaró, no pudo entrar en ninguna clase, mostrándose muy alterado (echado). Ataque verbal a la maestra por considerarlo tonto, pero preocupación por si el niño necesitaría otra persona para cuidarle, porque sus actividades no le dejan mucho tiempo (en realidad vemos su temor a no ser una buena madre, y la ansiedad de si otra persona le ayudaría mejor).

En la entrevista individual que una madre solicita, expresa conflictos en la pareja conyugal, que cree pueden repercutir en el niño. El conflicto, que se elabora en sucesivas entrevistas individuales, apunta a la ausencia del rol paterno.

Volviendo al grupo, veamos otro retazo del funcionamiento:

En una sesión, a mediados de octubre, se incorpora J. Se le nota contento, y reconociendo, pero aislado; hace una gran torre con el juego de construcciones. Una terapeuta dice que tal vez quisiera ser como una torre, fuerte y grande. Contesta que sí, y se lo pone en la cabeza. Posteriormente pinta con otra terapeuta, esta le hace una torre y él una especie de casa, que luego rompe y tira porque no le gusta; él dice que él es tonto (y lo que ha hecho es una caca). Se les verbaliza que quisieran ser una torre para las mamás, pero se sienten en realidad unas cacas.

En la reunión con las madres, se comenta esta vivencia de lo dicho por J.F. La madre se queda algo perpleja y dice que no entiende. La madre de D. si ha entendido. El resto calla.

Se habla de otros temas, especialmente la comida: M. no come, P., poco, pero ahora mastica; D. mucho, devora y J. sólo algunos alimentos, pero antes tenía un problema con las angustias, se ahogaba → la comida como placer y que se truncó por esa razón.

Al final, la madre de J. vuelve con lo de la caca y lo de la torre. Otra madre, había comentado que hay que evitar llamar tontos a los niños. Nos cuenta cómo el niño le defrauda, se le nota con rabia porque es problemático, lo tiene que traer aquí... y el otro día chilló llamándole tonto, porque le daba golpes en la cartera y rompió la miel que llevaba dentro... y, ¿qué podía hacer...? Ella envidia al vecino que habla muy bien, pero también cree que su hijo pensará que la otra mamá es más guapa.

Más adelante, ya aparecen juegos más simbolizados: veamos la sesión del 30-XI-92:

Juegos de grupo: construyen una casa y una granja; entre ellos se compran y venden animales; el dinero lo hacen cortando pedazos de papel. Participan los tres niños más mayores. Posteriormente, ellos tres juegan al Tiburón, aunque J. participa poco. El terapeuta es el tiburón, y sale a perseguirles, y les quita un calcetín, símbolo de que se los come.

Vemos que tras el primer juego, donde ellos se muestran con cosas valiosas, que pueden intercambiar y compartir, aparecen ansiedades orales, de ser devorados, pero lo pueden expresar en el juego, y así elaborar.

J. en algún momento que el tiburón lo atrapa, se frustra, se pone a llorar y deja de participar; se tranquiliza pintando y mostrando lo que ha hecho, pero no vuelve a participar en juegos competitivos.

D. y C., están con otro terapeuta, mucho más aislados y regresivos, pero en algún momento también D. participa, mostrando otro deseo que no estar pegado simbióticamente.

El grupo de madres sigue avanzando; a principio de febrero tenemos que una madre plantea venir menos, al estar el niño muy bien (ya no es tonto, se sabe defender...), pero aquí también aparece el mismo conflicto conyugal, aunque expresado en una sola entrevista individual, sin petición de continuidad, y por tanto con dificultad de elaboración.

Los padres de C., más relajados y contentos, juegan corporalmente con el niño, se atreven a zarandearle; le ponen límites y se atreven a darle comida sólida, aunque el padre insiste en que no la va a tomar. Él es aún protector. Aceptan y comprenden las diferencias con otros niños de su edad. En el grupo, mucha agilidad motora y más interés hacia lo que le rodea.

La madre de D. participa, habla, opina. La madre de P. escucha y viene.

Poco tiempo después, en el grupo de madres, se siguen elaborando los sentimientos ambivalentes hacia los niños; cariño, pero también decepción, rabia y hostilidad. La madre de D cuenta como hay sentimientos de ternura hacia él por parte de la hermana sobre todo, pero también de agobio por su intensa demanda y pegajosería; nos damos cuenta de que en el equipo se repiten esos mismos sentimientos y podemos elaborar nosotros, como por una parte quisiéramos compensarle por el sentimiento de minusvalía que nos proyecta, pero también eso mismo produce ansiedad, tendiendo a rechazarlo. Este punto esencial, extensible a todos los niños, pudo ser también elaborado en el grupo de madres.

Pero para estos niños, todavía las fantasías infiltran y deforman su sentido de la realidad[9], perdiéndose a menudo en ese mundo. En el grupo siguen repitiendo fantasías, seguramente aterradoras, a través de los juegos que realizan una y otra vez. Así, vemos como en una de las sesiones de mayo vuelven a elegir el juego del Tiburón; de nuevo es el terapeuta el que les persigue para devorarles (representado por quitarles un calcetín); siguen elaborando las fantasías agresivas-orales, pero hay variaciones importantes. Hace unos meses, requerían la ayuda continua de una terapeuta, para enfrentarse al Tiburón, y este era frecuentemente confundido con una figura femenina (en muchas ocasiones, el terapeuta varón era llamado mamá); otro juego que se mezclaba era ir a robar y atacar a la bruja (también representada por el terapeuta, seguramente porque él es el único que puede aguantar tanta embestida física), lo que interpretábamos, era desposeer a la mamá de todo lo que les provocaba envidia; pero después debían temer ser atacados y perseguidos por ella, en forma de tiburón grande con dientes.

Ahora por el contrario, rechazan, no solo la ayuda, sino la presencia femenina en el juego, enfrentándose solos al tiburón, porque tal vez ya no sean tan pequeños y necesitados de la protección materna. (En la misma sesión de mayo, se visten de fantasma y asustan a los demás, también mostrando que ya no son tan inválidos y asustadizos).

Pero ahora, además nos parece que se vuelve a repetir el juego, pero para calmar las ansiedades y fantasías de agresión oral por el acercamiento a la figura paterna.

Esta sesión nos parece que se vuelve a repetir contando un terapeuta el cuento de los tres cerditos (el 1º tiene una casa de paja, 2º de palotes, y el 3º de cemento; cuando llega el lobo, las dos primeras las puede derrumbar y comerse al cerdito, pero la última está segura); rara vez hay suficiente calma como para contar un cuento, pero este es el predilecto, casi el único escuchado por los niños. En días posteriores se escenifica, pero también con variaciones respecto a meses anteriores: ahora comparten una misma casa y no pelean por ella (el grupo seguramente), pero además ellos verbalizan que es de cemento (casa también igual al yo, ahora más fuerte), por lo que se sienten a salvo del lobo representado por el terapeuta, a diferencia de antes, que necesitaban una casa para cada uno, y además esta se caía continuamente (aunque a veces todavía se siguen identificando con el primer cerdito de la casa de paja).

Otro juego que se inicia en la sesión siguiente, parece representar lo mismo que lo del tiburón: dominar y controlar la agresión oral, tanto propia como la proyectada en figuras parentales.

Inicialmente, un niño es el domador de los demás, incluido el terapeuta varón, que son leones, una terapeuta se ofrece a ayudar al domador, y éste acepta, pero al poco tiempo cambia de rol, favoreciendo a los leones y sobre todo incitando a que el terapeuta varón (figura paternal aliada) ayude a los pequeños a salir de la dominación de la terapeuta domadora (figura materna controladora).

En el juego inicial del tiburón, hace unos meses, la figura paterna no parece estar claramente diferenciada, siendo vivida aún como indiscriminada de la madre; ahora hay roles claramente establecidos, y los niños demandan y se acercan a nosotros los terapeutas, de

distinta manera, dependiendo en qué lugar nos colocan.

En esa misma sesión, y una vez finalizado el juego de los leones, M. establece con una terapeuta un contacto corporal, claramente con connotaciones sexuales; entendemos que los niños sólo pueden actuar sus fantasías sobre la escena primaria, por lo que es importante verbalizárselo. Es probable que esta secuencia no sea ajena a la de dominar al papá león y al papá tiburón, donde tal vez se tema su agresión, por los deseos hacia la madre; en próximas sesiones veremos si vuelve a aparecer este material/actitud.

Pero el acercamiento al papá-león también es amoroso, y seguramente obedece al deseo homosexual hacia el padre, en un intento de poseer su misma fuerza y poder: en la sesión siguiente, M. juega a domar al terapeuta león, que interpretamos como papá león; los demás niños mayores no han venido aún. Rechaza el que las terapeutas femeninas intervengamos en nada; cuando ya domado lo saca a pasear como si fuera un perro, sí acepta que nosotros le demos de comer (figuras maternas nutricionales). Después se mete con él en su guarida, y comienza de nuevo un juego corporal, revolcándose en la colchoneta, con gran componente de excitación sexual.

Cuando llegan los demás niños, se incorporan gozosos al juego, aunque al poco tiempo, pasan a escenificar el poder tener una casita, que en este caso es de cemento.

Seguramente todo este material no es ajeno a una mayor presencia de los padres en sus vidas, como figura claramente diferenciada; en las reuniones de madres de este período, por primera vez vino un padre (incluso haciendo un esfuerzo en relación a su trabajo), que participó intensamente, demostrándonos que asumía el rol paterno.

CONCLUSIONES

En definitiva, en el grupo y a través de estas escenificaciones, nos trasmiten su mundo interior, y en muchos casos pobladas de fantasías angustiosas, las cuales confunden muchas veces con la realidad. Es importante pues podérselas verbalizar, para que puedan hacer una elaboración psíquica de las mismas, que les permita además tener unos mecanismos psíquicos que les hagan sentirse con un yo fuerte (de cemento y no de paja, y a veces inexistente).

Después de dos años de funcionameinto, nos parece, no ya importante, sino necesario el abordaje de la problemática mental grave en la infancia dentro de la clínica, es decir, asumido claramente por equipos específicos de Salud Mental Infanto-Juvenil y ubicados dentro de las Áreas Sanitarias en un ámbito comunitario.

Pero se hace necesario una estructura más amplia, siendo el peligro el voluntarismo con el que por el momento hay que trabajar (en parte para demostrar a las autoridades competentes de la realidad y la existencia de estas patologías), sobrecargando el trabajo de equipo con los peligros que esto acarrea e imposibilitando otros programas igualmente importantes, como el materno-infantil, que posibilitará un actitud preventiva de importancia inestimable.

BIBLIOGRAFÍA

1 Misès R. Ponencia (en vías de publicación) presentada en el Congreso de S.E.P.Y.P.N.A., en Vitoria, 1991.

2 *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 3rd ed revised. París: Masson, 1987.

3 Misès R, Rojas A. La clasificación francesa de los trastornos mentales del niño y del adolescente. *Revista Colombiana de Psiquiatría* 1991;**20**(1).

4 Misès R. *El Niño Deficiente Mental*. Ed. Amorrortu.

5 Diatkine R. *Revue Française de Psychanalyse* 22-562.

6 Winnicott DW. Desarrollo emocional primitivo. En: *Collected Papers. Through Paediatrics to Pshychoanalysis*. Ed. Laia.

7 Winnicott DW. La Psicosis y el cuidado de niños. En: *Collected Papers. Through Paediatrics to Psychoanalysis*. Ed. Laia.

8 Misès R. *Les pathologies limites de l'enfance*. Ed. Alas.

9 Mc Dougall J, Levobici S. *Dialogue avec Sammy. Contribution a l'etude de la Psichose infantile*. Ed. Paidos.

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 1/96
Enero-Marzo 1996

Artículos originales

A. Fernández Rivas[1]
M. A. González Torres
A. Lasa Zulueta

Consumo de alcohol y riesgo suicida en adolescentes y jóvenes adultos: peculiaridad de los jóvenes varones de nuestro medio

Use of alcohol and suicidal risk in adolescents and young adults: peculiarity of young males in our society

1 Centro de Salud Mental de Portugalete. Portugalete, Vizcaya

Correspondencia:
A. Fernández Rivas
Alameda Recalde, 77-7C
48012 Bilbao (Vizcaya)

RESUMEN

El consumo abusivo de alcohol ha sido considerado, en base a múltiples investigaciones, como factor de riesgo de comportamiento suicida en la adolescencia y juventud. Estudiamos el consumo de alcohol de una muestra de adolescentes y jóvenes adultos que han realizado una tentativa de suicidio en comparación con un grupo control emparejado. Los resultados revelan la existencia de diferencia estadísticamente significativa entre suicidas y controles solamente en el caso de los jóvenes adultos. Se constata la relación entre abuso de alcohol y tentativa de suicidio únicamente en los jóvenes varones. No obstante, cabe destacar el alto consumo de alcohol referido también por los jóvenes varones del grupo control. Se discuten los hallazgos en comparación con la literatura existente sobre el tema, además de destacar el consumo peculiar de alcohol en los jóvenes varones de nuestro medio.

PALABRAS CLAVE

Alcohol; Riesgo suicida; Adolescentes; Jóvenes adultos.

ABSTRACT

Abusive use of alcohol has been considered by many researchers as a risk factor for suicidal behaviour in youth and adolescence. We study alcohol consumption in a sample of adolescents and young adults who have made a suicide attempt comparing it with a matched control group. The results reveal the existence of a statistically significant difference between suicidal and control samples only in the case of young adult individuals. A clear relationship between alcohol abuse and suicide attempt can be shown only in the group of young adult males. However, a heavy consumption of alcohol in the group of young adult males from the control sample can also be highlighted. Findings are discussed with references to the international literature on the subject. Finally a peculiar use of alcohol in the young adult males of our samples is emphasized.

KEY WORDS

Alcohol; Suicidal risk; Adolescents; Young adults.

INTRODUCCIÓN

El consumo abusivo de alcohol ha sido considerado, en función de los datos de múltiples investigaciones, como factor de riesgo de comportamiento suicida (tentativas de suicidio y suicidio consumado) en adolescentes y jóvenes adultos.

Este riesgo incluso se ve incrementado si estos sujetos además padecen, como es frecuente, un Trastorno afectivo[2].

Como señalan Neiger y Hopkins[8], estos individuos se caracterizan por mostrar un bajo autocontrol y sentir con mayor facilidad sentimientos de frustración.

Motto[7] sugiere que los hábitos de consumo de mayor riesgo suicida son el consumo leve y el severo. El consumo leve servirá como desinhibidor, facilitando de este modo el paso al acto suicida. El consumo moderado, sin embargo, será utilizado por el adolescente o joven para aplacar sentimientos de sufrimiento, bien hasta que la difícil situación vivencial ceda o hasta adquirir nuevas estrategias de afrontamiento de dicha situación. Si la situación o el control del sujeto sobre ella no mejora, el individuo incrementará su consumo, hasta que éste mismo le cree más dolor que alivio, momento en el cual el riesgo suicida volverá a aparecer.

Aunque el hallazgo de abuso o adicción al alcohol y otras sustancias es un dato constante en los trabajos epidemiológicos sobre comportamiento suicida, la incidencia varía de un estudio a otro.

Jeammet y Birot[4], en un estudio multicéntrico sobre tentativas de suicidio en adolescentes y jóvenes adultos, hallan el diagnóstico de abuso de sustancias (alcohol, drogas y fármacos) en el 29% de los casos.

Davidson y Choquet[3] refieren el hallazgo de abuso de alcohol en el 10% de los adolescentes varones y en el 4% de las mujeres que han realizado un intento de suicidio.

Datos mucho más alarmantes son los descritos en Finlandia por Kotila[6], quien halla abuso de alcohol en el 30% de los adolescentes y en el 23% de los jóvenes adultos que cometen una tentativa de suicidio. La diferencia por sexos en estos adolescentes es, según Kotila y Lönnqvist[5], del 34% en varones y 28% en mujeres.

Estos adolescentes y jóvenes que padecen abuso de alcohol (o bien de otras sustancias) conforman un grupo de especial riesgo de comportamiento suicida. En ellos inciden o se agrupan además otros factores de riesgo de esta conducta: peor rendimiento escolar y laboral, una mayor frecuencia de antecedentes psiquiátricos familiares (sobre todo de alcoholismo); y más frecuente existencia de tentativas de suicidio previas, trastornos de conducta y problemas sexuales en estos sujetos[4].

Dado el papel fundamental que el consumo de alcohol parece desempeñar en el riesgo suicida, nosotros planteamos el presente estudio, analizando dicho consumo en una amplia muestra de adolescentes y jóvenes adultos que han realizado una tentativa de suicidio.

MATERIAL Y MÉTODO

La muestra de casos a estudiar estaba formada por un grupo de 31 adolescentes (edades de 15 a 19 años) -27 mujeres y 4 varones- y 41 jóvenes adultos (de 20 a 24 años) -20 mujeres y 21 varones- quienes habían realizado una tentativa de suicidio en los días previos. Esta muestra fue obtenida a partir de pacientes atendidos en el Servicio de Urgencia del Hospital de Basurto (Bilbao).

Los resultados sobre consumo de alcohol de estos pacientes fueron comparados con los de un grupo control de sujetos obtenidos del mismo Servicio de Urgencia, pero atendidos éstos por presentar alguna patología traumatológica menor. En todos los controles se descartó la existencia de un intento de suicidio encubierto. Los adolescentes y jóvenes del grupo control fueron emparejados con los casos en base a tres variables: sexo, edad y estado civil. Por tanto, el grupo control también estaba conformado por 31 adolescentes y 41 jóvenes adultos.

Los pacientes de ambos grupos y sus familiares fueron entrevistados sobre el consumo de alcohol que el adolescente o joven presentaba. La graduación de este consumo se realizó en base a la siguiente clasificación creada para el estudio por los investigadores:

- Leve: consumo de bebidas alcohólicas de baja graduación, máximo dos veces por semana y en poca cantidad.
- Intermedio: reservado para aquellos individuos con un consumo superior al leve, pero sin llegar al abuso.
- Abuso: cuando el consumo de alcohol cumple este diagnóstico según criterios DSM-III-R.

Se analizaron los resultados del consumo de alcohol de las dos poblaciones (adolescentes y jóvenes adultos) por separado, para estudiar el comportamiento de cada una.

Tabla 1 **Consumo de alcohol en adolescentes (diferencia no significativa)**

	Casos	*Controles*
Abuso	0%	0%
Intermedio	22,6%	9,7%
Leve	25,8%	12,9%
No	51,6%	77,4%

Tabla 2 **Consumo de alcohol en jóvenes adultos (diferencia significativa, p<0,0005)**

	Casos	*Controles*
Abuso	26,8%	0%
Intermedio	9,8%	41,5%
Leve	19,5%	26,8%
No	43,9%	31,7%

Tabla 3 **Consumo de alcohol según sexo en jóvenes suicidas (diferencia significativa, p<0,0005)**

	Varones	*Mujeres*
Abuso	52,4%	0%
Intermedio	14,3%	5,0%
Leve	14,3%	25,0%
No	19,0%	70,0%

Tabla 4 **Consumo de alcohol según sexo en jóvenes controles (diferencia significativa, p<0,05)**

	Varones	*Mujeres*
Abuso	0%	0%
Intermedio	61,9%	20,0%
Leve	19,0%	35,0%
No	19,0%	45,0%

Tabla 5 **Jóvenes suicidas con abuso de alcohol**

Diagnóstico: (Eje I, DSM-III-R)	
Ausencia de diagnóstico	18,18%
Trastorno adaptativo	18,18%
Depresión Mayor	54,54%
Esquizofrenia Paranoide	9,09%
Diagnóstico: (Eje II, DSM-III-R)	
Ausencia de diagnóstico	45,45%
Trastorno de la personalidad	54,54%

El análisis estadístico aplicado fue la prueba de Chi-cuadrado de comparación de proporciones. El nivel de significación estadística requerido fue de p<0,05.

RESULTADOS

Los datos sobre el consumo de bebidas alcohólicas en los adolescentes (suicidas y controles) no revelaron la existencia de diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (Tabla 1).

El 51,6% de los casos y el 77,4% de los controles negaban consumir bebidas alcohólicas. En ningún sujeto se halló «Abuso de alcohol».

En cuanto a los resultados obtenidos tras el análisis de los jóvenes adultos, éstos sí revelaron la existencia de diferencia estadísticamente significativa entre los jóvenes suicidas y sus controles (p<0,0005) (Tabla 2).

El 43,9% de los casos y el 31,7% de los controles negaban el consumo de bebidas alcohólicas. «Abuso de alcohol» se diagnosticó en once casos (26,8%), frente a ningún control.

Con la finalidad de llegar a un mayor conocimiento de la relación entre consumo de alcohol y tentativa de suicidio en los jóvenes adultos, procedimos a analizar cada muestra en función del sexo (Tablas 3 y 4).

Como puede observarse en la tabla 3, todos los casos que fueron diagnosticados de «Abuso de alcohol» eran varones jóvenes que habían realizado una tentativa de suicidio. Esto supone que el 52,4% de los jóvenes varones suicidas recibieron este grave diagnóstico. El consumo en las jóvenes suicidas fue, sin embargo, opuesto, el 70% negaban ingerir bebidas alcohólicas y un 25% referían un consumo leve. El análisis de la Chi-cuadrado reveló que la diferencia en el comportamiento de jóvenes varones y mujeres suicidas en este aspecto era muy significativa: p<0,0005.

También fue significativa la diferencia encontrada entre los jóvenes de ambos sexos del grupo control (p<0,05) (Tabla 4). Aunque ninguno fue diagnosticado

de «Abuso de alcohol», sí se pudo percibir un mayor consumo entre los jóvenes varones (el 61,9% fueron adjudicados a la categoría intermedia).

Analizando las tablas 3 y 4, podemos observar cómo cambia el consumo de alcohol entre los controles y los casos. Este cambio sólo fue significativo para los varones ($p<0,001$).

Partiendo de un consumo etílico ya importante en los controles varones, éste se incrementa vertiginosamente en los jóvenes suicidas, pero de un modo característico: disminuye el consumo «Intermedio» para pasar a aumentar en la misma proporción la categoría de «Abuso de alcohol». Como hemos referido, fue significativa la diferencia encontrada entre estas dos poblaciones ($p<0,001$).

Por último quisiéramos añadir, para una mejor comprensión, el diagnóstico psiquiátrico principal (ejes I y II del DSM-III-R) de los once jóvenes suicidas en los que se constató Abuso de alcohol (Tabla 5). Como puede apreciarse los diagnósticos de Depresión Mayor, para el eje I, y Trastorno de la personalidad, para el eje II, fueron los más frecuentes.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los resultados del estudio de las dos muestras de adolescentes no revelan ninguna relación entre consumo de alcohol y tentativa de suicidio.

Ninguno de los adolescentes cumplió criterios para el diagnóstico de «Abuso de alcohol» según DSM-III-R, e incluso la mayoría de estos sujetos se encuadraban entre el nulo consumo y el leve.

No obstante, es importante reseñar cómo ya en estas edades (15 a 19 años) se inicia un consumo de alcohol notable en algunos individuos, como así lo señalan el 22,6% de los adolescentes suicidas y el 9,7% de los controles que fueron incluidos en la categoría intermedia de consumo.

Comparando con la literatura internacional mencionada en la Introducción, podemos constatar la menor frecuencia de «Abuso de alcohol» en nuestra muestra de adolescentes suicidas. El 0% de casos con este diagnóstico en nuestra investigación contrasta con el 10% de adolescentes varones y el 4% de mujeres de esta edad referido por Davidson y Choquet[3]; y, por supuesto, con el alarmante 30% que halla Kotila[6].

Sin embargo, el estudio del consumo etílico de los jóvenes adultos sí reveló comportamientos diferentes para suicidas y controles.

En primer lugar cabe destacar la relación, por nosotros también constatada, entre Abuso de alcohol y Riesgo Suicida (tentativa de suicidio en nuestra investigación) para estos jóvenes. Sin embargo nuestro resultado es peculiar: son sólo los jóvenes varones los que llegan a este tipo de consumo de alcohol, y en los únicos en los que se detecta esta asociación.

El 52,4% de los jóvenes varones que habían realizado una tentativa de suicidio presentaba Abuso de alcohol. Dato muy superior al referido por Kotila (1989) del 23% para jóvenes adultos de ambos sexos.

No se halló relación de dependencia significativa entre el consumo de alcohol y la tentativa de suicidio en las mujeres jóvenes puesto que no se observó un patrón de ingesta etílica significativamente diferente entre las jóvenes suicidas y las del grupo control. Por lo tanto, el consumo de bebidas alcohólicas no diferencia a las jóvenes que realizan una tentativa de suicidio de las que no lo hacen en nuestra muestra.

Lo que sí parece, por los datos encontrados en este trabajo, es que en jóvenes varones el consumo de alcohol es diferente en sujetos control y en suicidas. Se parte de un consumo ya superior de los jóvenes controles en relación al referido por las chicas control. Pero además, los sujetos de este grupo de edad que realizan un intento de suicidio incrementan este consumo pasando de la categoría intermedia hasta llegar al franco Abuso de alcohol.

Pensamos que este diferente comportamiento entre varones y mujeres jóvenes (suicidas y controles) pone de manifiesto una mayor tendencia o aceptación social de los varones de estas edades hacia el consumo de alcohol.

Pero además, serían aquellos jóvenes varones con un consumo etílico ya notable o importante (los categorizados como «Intermedio») los que en situación de sufrimiento optarían por realizar diferentes conductas autoagresivas: en primer lugar incrementarían su consumo de alcohol hasta llegar incluso al abuso en búsqueda de un remedio que aplacara su sufrimiento; pero podrían finalizar realizando una tentativa de suicidio como solución última si la estrategia anterior no ha sido efectiva.

Según nuestra opinión, sería la patología psiquiátrica padecida por estos sujetos la que les haría tener que

afrontar un sufrimiento, para lo cual eligen dichas estrategias erróneas.

Como hemos referido anteriormente, los once individuos que padecían abuso de alcohol, recibieron además otros diagnósticos principales en el eje I y/o eje II (DSM-III-R). Los más frecuentes fueron los de Depresión Mayor y Trastorno de la Personalidad, diagnósticos que han sido ya considerados por muy diversos autores como entidades nosológicas que conllevan un grave riesgo suicida[1,9,10].

BIBLIOGRAFÍA

1 Brent DA, Johnson B, Bartle S, Bridge J, Rather C, Matta J, Connolly J, Constantine D. Personality Disorder, Tendency to Impulsive Violence, and Suicidal Behavior in Adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993;**32**(1):69-75.

2 Brent DA, Perper JA, Moritz G, Allman C, Friend A, Roth C, Schweers J, Balach L, Baugher M. Psychiatric risk factors for adolescent suicide: a case-control study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993;**32**(3):521-529.

3 Davidson F, Choquet M. *Le suicide de l'adolescent. Etude épidémiologique et statistique,* 2nd ed. Paris: Les Editions ESF, 1982.

4 Jeammet P, Birot E. *Etude psychopathologique des tentatives de suicide chez l'adolescent et le jeune adulte.* Paris: Presses Universitaires de France, 1994.

5 Kotila L, Lönnqvist J. Adolescent suicide attempts: Sex differences predicting suicide. *Acta Psychiatr Scand* 1988;**77:**264-270.

6 Kotila L. Age-specific characteristics of attempted suicide in adolescence. *Acta Psychiatr Scand* 1989;**79:**436-443.

7 Motto JA. Suicide in male adolescents. En: Sudak HS, Ford AB, Rushforth NR, eds. *Suicide in the young.* Boston Bristol London: John Wright-PSG Inc, 1984:227-244.

8 Neiger BL, Hopkins RW. Adolescent suicide: character traits of high-risk teenagers. *Adolescence* 1988;**23**(90):469-475.

9 Pfeffer C. Attempted suicide in children and adolescents: causes and management. En: Lewis M, ed. *Child and Adolescent Psychiatry. A Comprehensive Textbook.* Baltimore: Williams & Wilkins, 1991:664- 672.

10 Rubenstein JL, Heeren T, Housman D, Rubin C, Stechler G. Suicidal behavior in «normal» adolescents: risk and protective factors. *Amer J Orthopsychiat* 1989;**59**(1):59-71.

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 1/96
Enero-Marzo 1996

Artículos de revisión

J. L. Pedreira Massa

Principios introductorios a la metodología de investigación en Psiquiatría de la Infancia y Adolescencia

Profesor Asociado. Área Psiquiatría. Departamento de Medicina.
Universidad de Oviedo
Servicio de Salud del Principado de Asturias

Research and methodological approach in child and adolescent psychiatry and mental health

I. CONCEPTOS BÁSICOS DE PARTIDA

"El secreto del éxito en la investigación es ver lo que todos han visto y pensar lo que nadie había pensado"
Albert Szent-Gyorgy
"La Ciencia es eminentemente elitista y no se le pueden aplicar criterios democráticos"
Severo Ochoa
"La nuevas verdades frecuentemente empiezan como herejías, pero muy a menudo acaban como supersticiones"
T. Huxley

La realización de trabajos de investigación es una tarea compleja y complicada. Precisa de conocimientos teóricos y experiencia clínica, pero su posesión no implica que se posea un método científico aunque represente un camino que ya ha sido andado en una buena dirección.

El método científico precisa de una sistematización, de un ordenamiento y el cumplimiento de unas reglas. Los aspectos formales tienen una gran importancia, aunque no lo son todos. Porque la grandeza del método científico es saber/conocer que su campo de trabajo está limitado exclusivamente a lo que se investiga, las derivaciones prácticas son las aplicaciones de sus resultados y es cuando se verán las contradicciones y se completarán los planteamientos con otras ramificaciones del mismo trabajo.

En esta serie vamos a intentar exponer algunas consideraciones introductorias a la metodología de investigación aplicada a nuestro campo de conocimiento y práctica clínica, dado que tener una metodología es de una gran importancia, al menos, por las siguientes razones: simplifica y ordena el trabajo, aporta una lógica que secuencia los esfuerzos y el trabajo, facilita la acomodación con rigor de las exigencias académicas con el nivel de las aportaciones personales, y facilita la comunicación y exposición del trabajo.

MÉTODOS MÁS COMUNES PARA LA ADQUISICIÓN DE CONOCIMIENTOS

Sin querer simplificar vamos a enunciar los métodos más comúnmente utilizados en la adquisición de conocimientos de cualquier índole:

1. *Tenacidad:* consiste en aceptar una idea como válida porque ha sido aceptada durante un largo perío-

El presente artículo es el primero de un extenso trabajo sobre Metodología de Investigación en Psiquiatría de la Infancia y la Adolescencia, que irán apareciendo en números sucesivos. La bibliografía aparecerá en el último.

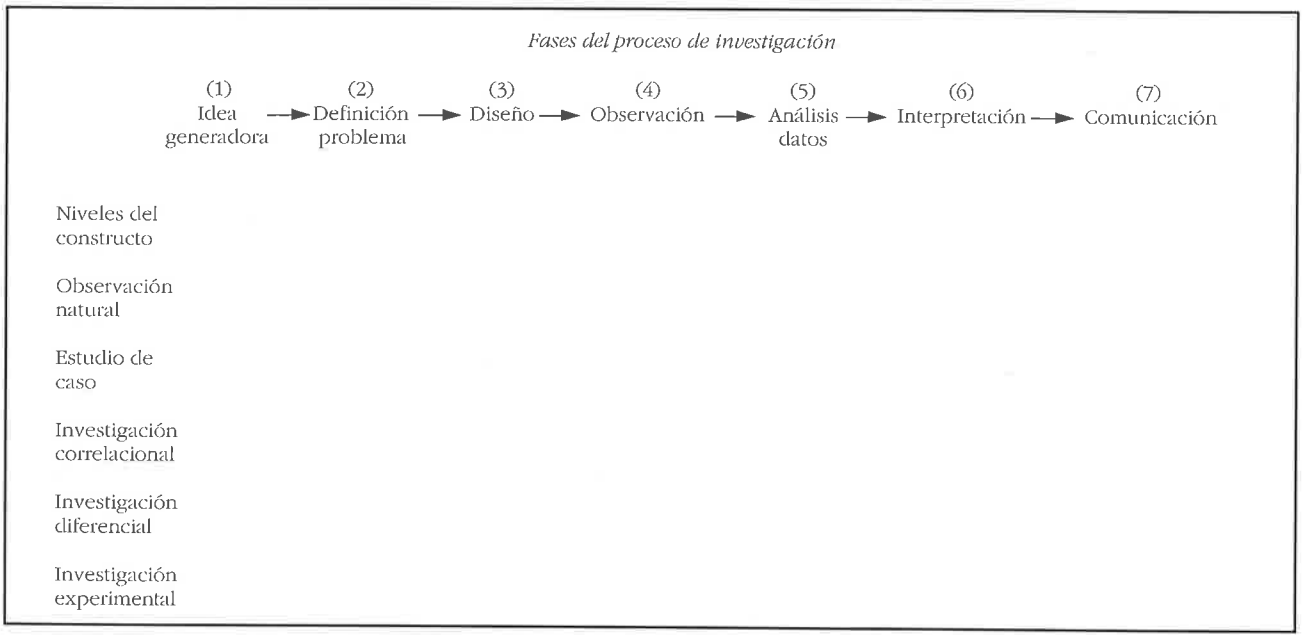

Figura 1. *Modelo bidimensional de la investigación científica.*

do de tiempo. Un ejemplo clínico-terapéutico podría ser: el abordaje de la enuresis infantil debe hacerse por métodos de tratamiento conductual operante.

2. *Intuición:* aparece como un método que opera directamente, bien sea a través del esfuerzo intelectual o por percepciones sensoriales. Dos ejemplos paradigmáticos podrían ser las creencias religiosas y las aportaciones y explicaciones parapsicológicas.

3. *Autoridad:* una idea es válida como conocimiento porque la formuló alguna personalidad o un grupo muy respetable. Sería el caso de las formulaciones realizadas por los Órganos de decisión de un partido político, o las ideas formuladas por Aristóteles en la Filosofía o por Freud en el Psicoanálisis.

4. *Racionalismo:* el conocimiento se adquiere por un proceso de razonamiento, es un método muy basado en el proceso de la lógica formal. Puede llegar a unas conclusiones muy aceptables, pero tiene el peligro de querer generalizar desde esas consecuciones (sería el peligro de caer en el *silogismo deductivo).* En el método científico se utiliza para la construcción de hipótesis que deben comprobarse con criterios externos.

5. *Empirismo:* obtiene los conocimientos mediante la observación de sucesos reales, se obtiene el conocimiento a través de nuestros sentidos. Se precisa mucha experiencia y, sobre todo, ser muy prudente a la hora de obtener y formular las conclusiones.

6. *Científico:* se basa en la lógica racional y la observación de lo real, pero oscila constantemente entre la observación empírica y el pensamiento más racional y abstracto, y desde los principios generales a los hechos más específicos. Por ello se podría esquematizar el siguiente camino: observación de los hechos → utilización del proceso racional de pensamiento abstracto → construcción de principios generales que lo sustenten → posibilidad de crear nuevas predicciones sobre la naturaleza del hecho.

LOS FUNDAMENTOS DEL TRABAJO CIENTÍFICO

Según la mayoría de los teóricos de la ciencia, el trabajo científico debe reunir las características siguientes:

- Originalidad y novedad.
- Genera y/o apoya una hipótesis, lo que representa el movimiento de la teoría a la realidad y de la hipótesis al experimento.

- Puede ponerse a prueba: las hipótesis que explican todo, en general explican poco o no explican (casi) nada.
- La información sobre el trabajo debe ser lo más completa posible.
- El producto que obtiene es que resulta fecundo en nuevas ideas.

APLICACIONES DEL MÉTODO CIENTÍFICO

Fundamentalmente tres son las grandes áreas de aplicación del método científico.

1) Desarrollo de métodos y técnicas para observar, registrar y analizar los fenómenos de la ciencia que son descritos como repetitivos.
2) Identificación de entidades naturales y de los con textos en los que acontecen.
3) Incorporación de las interrelaciones observadas de forma empírica a un sistema de conceptos y teorías.

MODELO BIDIMENSIONAL DE LA INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

Pensamos con Graziano y cols. que el modelo bidimensional de la investigación científica integra, de forma didáctica y operativa, el proceso de investigación científica. En este modelo (Fig. 1) se establecen dos dimensiones fundamentales: las fases de la investigación y el constructo utilizado en esa investigación.

Primer eje: las fases del proceso de investigación

Son siete fases que, aunque alguna de ellas puedan simultanearse, suelen ser sucesivas y con un ordenamiento muy preciso que en este trabajo ordenamos de la siguiente forma:

1. *Idea generadora:* consiste en identificar el área de interés con los temas que la integran.
2. *Definición del problema:* consiste en redefinir las ideas generales previas acerca de la cuestión estudiada, y que esas ideas son generadas en su propio seno.
3. *Proceso de diseño:* consiste en decidir los procedimientos específicos que serán usados en la recogida de los datos.
4. *Observación:* utilización de procedimientos para recoger diversas observaciones de los diferentes sujetos del estudio.
5. *Análisis de los datos:* selección de los procedimientos estadísticos más pertinentes.
6. *Interpretación:* comparar los resultados con otros precedentes y los formulados en las bases de la teoría de referencia, es decir consiste en contestar la siguiente pregunta: ¿Los resultados obtenidos dan soporte a la teoría?
7. *Comunicación:* consiste en presentar el estudio para la crítica de la comunidad científica y profesional, por ello esta comunicación debe incluir todas las fases.

Segundo eje: los constructos en la investigación científica

Los constructos fundamentales usados en la investigación científica en salud son los siguientes:

1. *Observación natural:* consiste en la observación de sujetos en su entorno natural. El investigador debe limitarse a reseñar el cambio del entorno o la modificación de la conducta de los sujetos.
2. *Estudio de caso:* se refiere al estudio de las modificaciones del sujeto en un entorno/contexto limitado de forma moderada. El investigador interviene en muy escasa medida, sobre todo observando las respuestas concretas del sujeto.
3. *Investigación correlacional:* cuantifica el grado de relación entre dos variables previamente definidas. Los procedimientos de medición deben ser claramente definidos y ser seguidos de manera precisa.
4. *Investigación diferencial:* consiste en comparar a dos o más grupos de sujetos previamente constituidos. El encuadre de la investigación está altamente diseñado y los procedimientos de medición deben ser definidos con claridad y seguidos de forma precisa.
5. *Investigación experimental:* las condiciones son similares al constructo anterior, sólo que los grupos a estudiar o las condiciones del contexto son establecidos previamente en las bases del estudio.

II. LA INVESTIGACIÓN EN EL SISTEMA SANITARIO Y EN LA PSIQUIATRÍA

Aplicar la metodología de investigación al sistema sanitario plantea problemas de gran interés: quizá la

Tabla 1 **Comparación entre las tareas de la investigación y de la actividad clínica**

Investigador	*Clínico*
• Recolección de datos	• Propedéutica clínica
• Sistematización de los datos recogidos	• Semiología
• Establecimiento de hipótesis iniciales	• Diagnóstico de presunción o hipótesis diagnóstica inicial
• Establecimiento de hipótesis alternativas	• Diagnóstico diferencial
• Definición del diseño de la investigación	• Plan diagnóstico y terapéutico
• Interpretación de los resultados:	• Pronóstico:
1) Como hipótesis	1) Para el propio paciente
2) Posible generalización conceptual	2) Para la familia y la comunidad
	3) Para la ciencia biomédica

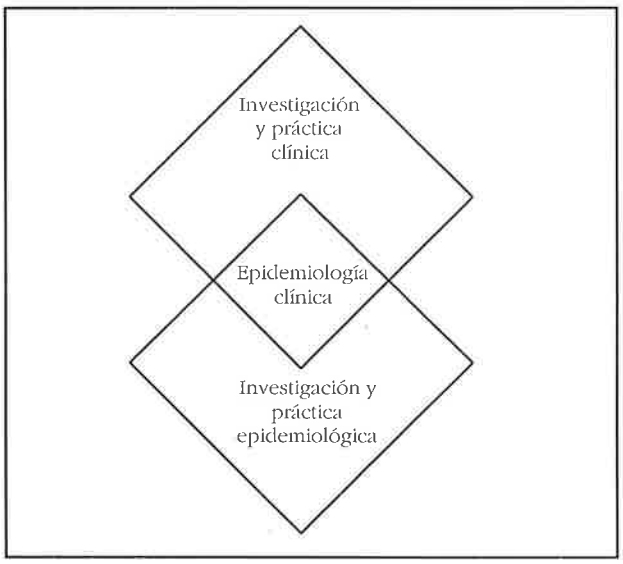

Figura 2. *Lugar de epidemiología clínica.*

investigación experimental y/o de las ciencias básicas (anatomía, bioquímica molecular, microbiología, etc.) responde en mayor medida a estos esquemas conceptuales y metodológicos. Pero el sistema sanitario, fundamentalmente desde la perspectiva de la ciencia aplicada, se encuentra con que los sujetos humanos son sus objetos de estudio y, por lo tanto, la variabilidad, la influenciabilidad, la mutabilidad y la relación dinámica con el contexto (tanto interno como externo) son variables que deben ser consideradas. En efecto, las condiciones descritas por Koch para considerar la etiología de los procesos infecciosos no siempre es generalizable, ni siquiera para la totalidad de las enfermedades infecto-contagiosas.

Pero esta dificultad metodológica tampoco debe tender a simplificar los procedimientos o los procesos de investigación. La complejidad debe ser definida y, sobre todo, delimitada con planteamientos rigurosos.

En los trastornos psiquiátricos la dificultad es aún mayor: diversidad de factores que interactúan, desde los derivados de los propios procesos a los que provienen de los propios profesionales (p.e. perspectiva teórica, esquema referencial, concepto para la definición de caso, etc.). Pero en la etapa de la infancia y la adolescencia a esta complejidad hay que añadir varias características que le son peculiares: el proceso de desarrollo, la prolongada dependencia del contexto y la posibilidad de expresarse por cualquier vía de comunicación (verbal, conductual, somática, social o psicológica).

Lo dicho hasta ahora pone en evidencia la dificultad de aceptar, en la investigación psiquiátrica y psiquiátrica infantil, la linealidad causa-efecto. Los procesos psíquicos vienen definidos por la complejidad, por lo tanto la modestia de los resultados obtenidos debe ser la tónica general y huir de fáciles afirmaciones, por muy evidentes que parezcan.

Por todo lo anterior creemos de singular relevancia señalar las características de las investigaciones en el sistema sanitario y la particularidad de uno de los métodos más empleados: la epidemiología clínica. Posteriormente se expondrán las áreas más específicas de la investigación psiquiátrica, así como sus características más relevantes.

CARACTERÍSTICAS QUE DEBEN REUNIR LAS INVESTIGACIONES EN EL SISTEMA SANITARIO

Las más relevantes, según nuestro criterio, serían las siguientes:

Plantear una relación entre variables

Para lo que se precisa definir previamente las variables y, con posterioridad, evaluarlas para poder estu-

diar su posible relación. Esta relación debiera ser posible *a priori* y sustentarse en lo razonable y la lógica formal.

Las variables que se van a estudiar deben posibilitar la realización de pruebas empíricas

En efecto las variables deben poder ser constatadas en la práctica y la realidad y deben poder medirse en esa realidad cotidiana. De esta forma se abre la riqueza de la replicabilidad de los estudios de investigación, con la posibilidad de obtener resultados que ratifiquen o rectifiquen los obtenidos inicialmente.

Limitación temporal y espacial

La necesaria homogeneidad de la muestra es muy compleja en el sistema sanitario, por esa razón se deben buscar investigaciones que puedan ser desarrolladas con una referencia geográfica determinada que facilita la accesibilidad para el estudio y las variables del contexto son muy similares para el conjunto de la muestra. De igual forma la cuestión temporal es muy relevante, entre otras cosas para que el factor evolución no distorsione los posibles resultados, salvo que sea la evolución longitudinal lo que se pretende evaluar e investigar, pero aún en esta situación la longitudinalidad debe definir los espacios de tiempo o la periodicidad en que se va a reevaluar y la duración total de la investigación.

La formulación debe ser clara y explícita

Cuanto más compleja sea el área de la investigación, con mayor claridad deben formularse las diferentes variables. Los contenidos deben ser los explícitos y ello contribuye a dar verosimilitud y honestidad a los resultados de las investigaciones.

Las investigaciones deben ser factibles de ser estudiadas y de realizarse

Para ello deben cumplir dos requisitos fundamentales:

1) *Responder a la capacidad e interés del investigador,* o del equipo de investigadores.

2) *Poseer disponibilidad de recursos,* para desarrollar la investigación, tanto humanos como materiales y formativos.

EL CLÍNICO ANTE LA INVESTIGACIÓN

En la tabla 1 se sintetizan las similitudes o equivalencias entre las actividades y tareas del proceso de investigación y del proceso de evaluación clínica. Basta este apunte comparativo para resaltar la importancia de ambas actividades profesionales, por lo que se debe buscar el punto de encuentro entre ambas.

Ese área común de encuentro puede establecerse en la epidemiología clínica (Fig. 2), como puente entre la investigación y práctica y la investigación y práctica epidemiológica.

En este sentido la epidemiología es una disciplina de integración, ecléctica y que deriva de conceptos y métodos de otras disciplinas (la estadística, la biología, la medicina clínica y las ciencias sociales) con el fin de aplicarse al estudio de la enfermedad en una población determinada.

La epidemiología caracteriza el proceso salud-enfermedad a través del estudio de frecuencia, distribución y variaciones de los diferentes procesos de enfermar en las poblaciones humanas, de los factores que las determinan y del impacto que el proceso de atención a la salud tiene sobre los orígenes, la expresión y el curso de la enfermedad.

La epidemiología clínica constituye la aplicación, por parte de un médico que da atención directa a pacientes, del método epidemiológico y biométrico para los procesos diagnósticos y terapéuticos, con el fin de conseguir una mejoría en el estado de salud de sus pacientes. Por ello hay que destacar:

Actividades que limitan la epidemiología clínica

1) La valoración crítica de la evidencia clínica.

2) La valoración de la eficacia de los programas de detección precoz de los procesos.

3) Desarrollo de métodos orientados a la medida de la calidad de la atención dispensada.

4) Evaluación económica de la atención sanitaria.

Caracteres de la epidemiología clínica

1) No es una disciplina en sí misma, sino una orientación o un estilo de trabajo.

2) Consiste en evaluar lo clínico con una visión epidemiológica.

3) Introduce las consideraciones epidemiológicas sobre la casualidad, prevención y curación de las enfermedades en el ámbito de la atención clínica.

4) Posee una orientación hacia la atención individual de los pacientes y no es una orientación hacia la salud poblacional.

5) Produce conocimientos dirigidos hacia la contextualización del cuadro clínico y hacia la historia natural de las enfermedades.

Con estos planteamientos, consideramos con Muñoz que la epidemiología psiquiátrica investiga sobre quiénes, dónde, cuándo y, eventualmente, por qué se llega a ser enfermo mental. Constituye, por tanto, un cuerpo de conocimientos fundamental dentro del campo de la psiquiatría social que va a servir, no sólo para el desarrollo racional y planificado de los servicios asistenciales psiquiátricos y de programas de psiquiatría preventiva, sino también como aportación de información básica sobre la que se puedan constituir unas bases para una teoría de la salud y de enfermedad mental.

Medidas que realiza la epidemiología clínica

Las medidas más importantes que aporta la epidemiología clínica son las siguientes:

1) *Tasa de Incidencia (anual o puntual):* el número de niños/as menores de 18 años que, por mil habitantes de esa banda de edad en el territorio en el que se investiga, han tenido contacto por primera vez con el servicio asistencial durante el período que se determine (anual o puntual) para la investigación. Cuando la tasa se refiere a un año se denomina tasa de incidencia anual, pero el período de recogida debe ser tres meses anterior al inicio del año y tres meses posterior al último día del año, para evitar sesgos. Cuando la tasa se refiere a un momento determinado se denomina incidencia puntual, lo normal es referirse a la incidencia a un día concreto, lo que requiere recoger los casos durante tres meses. La tasa de incidencia descrita hace referencia a la incidencia administrativa, dado que los datos son sobre los primeros contactos (o primeras consultas) con un servicio asistencial. Si se refiriera a población general sería la tasa de incidencia convencional de los trabajos de investigación sobre poblaciones. La fórmula para obtener esta tasa es:

$$I = \frac{U_1}{N} \times 1.000$$

I= Tasa de incidencia

U_1= Usuarios de edad inferior a 18 años que consultan por primera vez en ese período de tiempo.

N= Población total menor de 18 años del territorio en el que se realiza la investigación.

2) *Tasa de prevalencia (anual o puntual):* el número de niños/as menores de 18 años que, por mil habitantes de esa banda de edad en el territorio en el que se investiga, han sido atendidos (tanto casos nuevos como conocidos) en el servicio asistencial durante el período que se determine (anual o puntual) para la investigación. Cuando la tasa se refiere a un año se denomina tasa de prevalencia anual, pero el período de recogida debe ser tres meses anterior al inicio del año y tres meses posterior al último día del año, para evitar sesgos. Cuando la tasa se refiere a un momento determinado se denomina prevalencia puntual, lo normal es referirse a la prevalencia a un día concreto, lo que requiere recoger los casos durante tres meses. La tasa de prevalencia descrita hace referencia a la prevalencia administrativa, dado que los datos son sobre los contactos habidos (primeras consultas y consultas repetidas) en un servicio asistencial. Si se refiriera a población general sería la tasa de prevalencia convencional de los trabajos de investigación sobre poblaciones. La fórmula para obtener esta tasa es:

$$P = \frac{U_1 + U_2}{N} \times 1.000$$

P= Tasa de Prevalencia

U_1= Usuarios menores de 18 años que acuden a consulta por primera vez al servicio asistencial en ese período de tiempo.

U_2= Usuarios menores de 18 años que acuden al servicio asistencial en consultas repetidas en ese periodo de tiempo.

N= Población total menor de 18 años en ese territorio en el que se realiza la investigación.

3) *Tasa de frecuentación:* se entiende por tasa de frecuentación el número total de intervenciones o actos que realiza un servicio asistencial en un territorio determinado a los niños/as menores de 18 años, por mil habitantes de esa banda de edad en ese territorio, durante el periodo de tiempo objeto de la investigación. La fórmula que se recomienda es la siguiente:

$$F = \frac{A}{N} \times 1.000$$

F= Tasa de frecuentación

A= Total de intervenciones realizadas por parte del servicio asistencial a los niños/as menores de 18 años de edad.

N= Población total menor de 18 años en ese territorio en el que se realiza la investigación.

4) *Investigación de factores de riesgo:* la evaluación del riesgo se realiza comparando los resultados existentes en una variable determinada en un grupo que tiene la categoría de caso con relación a otro grupo control. Se realiza por las pruebas siguientes:

4.1) *ODDS ratio (OR):* relación entre la tasa de la muestra que obtiene la categoría de caso y se encuentra expuesta al factor de riesgo que se pretende estudiar y la tasa de los casos que no están expuestos a ese factor. Esta relación indica que los expuestos al factor señalado presentan un riesgo "x" veces mayor de padecer el proceso del que se trate que los no expuestos.

4.2) *Fracción etiológica en los expuestos al riesgo (FEe):* se calcula a partir de la fórmula: FEe= (RR-1)/RR y traduce el porcentaje de riesgo atribuible a un factor de riesgo en la producción del proceso que se investiga entre la población expuesta.

4.3) *Fracción etiológica (FE):* es la extrapolación al total de la población de la FFe. Su fórmula es FE=pc*FEe y viene condicionada por la proporción de casos que están expuestos (pc), asumiendo que los casos del estudio sean representativos de todos los casos que se puedan presentar en ese territorio en el que se realiza la investigación.

3.4.4. *Los riesgos atribuibles* a cada factor no pueden ser estimados directamente si no se conoce previamente la incidencia de ese proceso en el territorio.

3.4.5. *Intervalo de confianza:* nos puede servir para valorar los parámetros anteriores en relación a contemplar la variabilidad biológica y la debida al azar. Se recomienda el método de Miettinen.

LAS ÁREAS DE LA INVESTIGACIÓN PSIQUIÁTRICA

Según Graciano y cols. las áreas fundamentales en las que se puede sistematizar la investigación psiquiátrica en la actualidad serían las siguientes:

Investigación para formular la hipótesis inicial del trabajo o la investigación

Es aquella investigación en la que no han sido definidos la totalidad de los términos de forma operativa o bien la relación que se pretende expresar no ha sido totalmente demostrada, por lo tanto lo que se formula es una propuesta con el fin de comprobar y validar. La definición operativa informa de la situación precisa del concepto, expresada en términos de una operación o de un procedimiento. Las líneas generales para formular la hipótesis son las siguientes:

1) Utilización de nuevos instrumentos o técnicas para el diagnóstico de los pacientes.

2) Necesidades, problemas, respuestas u otras características de los pacientes.

3) La eficacia de las nuevas terapéuticas.

Investigación para desarrollar instrumentos de medida y/o evaluación

Se deben cumplir los siguientes criterios: 1) los datos que se pretenden evaluar pueden definirse operativamente; 2) para lo que debe existir una técnica específica para poder medirlo, y 3) hay un acuerdo en los resultados de medida. Con estos criterios, este tipo de investigaciones deben tener la siguientes propiedades:

1) *Objetividad:* utilizando métodos que eliminan la subjetividad al limitar las posibilidades de elección, para lo que se deben fijar las alternativas posibles, de tal suerte que se requiera un mínimo de interpretación creativa.

2) *Estandarización:* es un proceso por el que se persigue que la totalidad de la recogida de datos sea similar: bien sea porque los instrumentos operativos de la prueba recogen datos iguales o porque los datos son obtenidos exactamente igual, aunque sean recogidos por diferentes personas.

3) *Validez:* consiste en la fidelidad con la que un test clínico asegura cualquier propuesta que pretende juzgar. Implica un soporte para la evidencia objetiva. Existen tres requisitos para valorar la validez: 1) *validez de contenido,* en la que todos los items medidos conforman el asunto matriz; 2) *validez de los criterios expuestos,* se tienen medidas independientes para conceptos iguales, y 3) *validez de constructo,* en la que estudios de controles confirman las hipótesis.

4) *Confianza:* consiste en la habilidad que posee una prueba clínica para medir de igual forma objetos o acontecimientos mientras está siendo administrada,

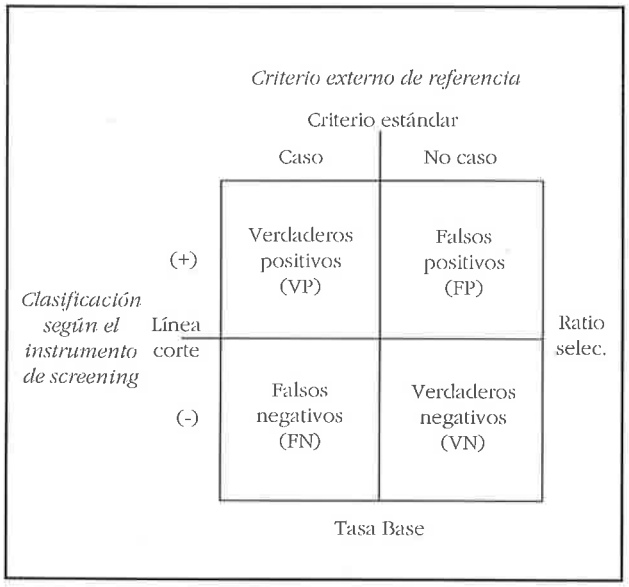

Figura 3. *Validez predictiva del instrumento de screening en la investigación.*

desde el principio hasta el final, y obtener similares resultados al repetir la prueba por el mismo investigador o por otros. La medida de la confianza se hace por el test-retest (consiste en repetir la prueba y medir la correlación entre los dos resultados) o por la coincidencia entre investigadores (dos pruebas paralelas y/o formas alternativas de pasarlas y evaluarlas, tras lo que se compara la coincidencia de los resultados obtenidos).

5) *Modelo/norma/referencia:* hace referencia a la población que conforma el criterio de los tests bajo unas condiciones estándar. Sería el equivalente a lo que debe esperar el investigador como normal, cuando aplique la prueba de que se trate en el futuro.

6) *Sensibilidad:* la habilidad diagnóstica que demuestra la prueba en la presencia del proceso clínico que se investiga, matemáticamente es el número de positivos confirmados (con los criterios clínicos de referencia) que se obtienen mediante la prueba, en relación al número total de positivos que se obtienen con esa prueba (Fig. 3). La sensibilidad de la prueba, por lo tanto, mide el porcentaje de "casos" correctamente identificados como "casos" en una población de estudio, por lo que precisa un punto de corte bajo en las puntuaciones de esa prueba:

$$\text{Sensibilidad} = \frac{VP}{VP+FN}$$

7) *Especificidad:* la habilidad que posee la prueba diagnóstica para confirmar la ausencia del proceso que se investiga en el sujeto. Matemáticamente consiste en la relación entre el número de negativos comprobados (con criterios de exclusión clínica) en la prueba diagnóstica y el número total de negativos que aporta la prueba en cuestión (Fig. 3). La especificidad de la prueba consiste, por lo tanto, en el porcentaje de "no-casos" correctamente identificados como "no-casos" en una población determinada sobre la que se realiza la investigación, por lo tanto se aumenta la especificidad subiendo el punto de corte de la prueba escogida:

$$\text{Especificidad} = \frac{VN}{FP+VN}$$

8) *Valor predictivo del resultado positivo:* proporción de resultados válidos entre los resultados positivos.

9) *Valor predictivo del resultado negativo:* proporción de resultados válidos entre los resultados negativos.

Investigaciones que buscan la relación existente entre variables observadas

El tipo de estudio que lo realiza es el *correlacional* y se deben cumplir los siguientes criterios:

1) Existen dos o más medidas realizadas en cada una de las, al menos, dos variables que sean medibles.

2) Al acontecer cambios en una de las variables se detectan cambios en la otra, pero esos cambios detectados no guardan, necesariamente, una relación causal.

3) Con los cambios detectados existen otros factores que pueden o no ser mantenidos constantes, sea o no conocida la naturaleza de esos factores.

Investigaciones sobre las causas de lo observado

Deben reunirse los siguientes requisitos:

1) Existencia de, al menos, dos variables que puedan ser medibles.

2) Que sobre la variable de la que se trate existan dos o más estimaciones y que estos resultados obtenidos puedan o no estar bajo el control del experimentador.

3) Existencia de una o más variables dependientes. Es necesario dos o más medidas de cada una de las

variables dependientes, correspondientes con dos o más valores de la variable de la que se trate.

Investigaciones acerca de las relaciones causales

Se precisa cumplir los siguientes requisitos:

1) Existencia de, al menos, dos variables que puedan ser medibles.

2) El tratamiento se aplica a un grupo experimental de pacientes/sujetos y se compara el resultado obtenido con un grupo control.

3) Todas las otras circunstancias posibles que sean relevantes y que el tratamiento haya dejado constantes en el grupo control, estarán consideradas, como mucho, en el grupo experimental como posibles, excepto para el tratamiento que haya sido aplicado por el investigador. Si se da este hecho, entonces hay probabilidad para que algún cambio en la variable dependiente del grupo experimental pueda ser atribuido al tratamiento.

4) Es preciso que una o más variables dependientes sean observadas por el investigador después del tratamiento efectuado, que dichas variables hayan sido medidas en ambos grupos, experimental y control, y se compruebe si el grupo ha mostrado mayores cambios que el grupo control.

Desarrollo teórico

La teoría aporta una definición operativa o una descripción precisa para clarificar o predecir las circunstancias o acontecimientos que están sujetos al control del investigador. El desarrollo teórico se basa en investigaciones que hayan sido medidas, sean de las relaciones observadas o de las relaciones causales. La principal característica de las investigaciones sobre desarrollos teóricos consiste en que resume los resultados de diversas investigaciones e intenta, posteriormente, generalizar basándose en los resultados de sus propios descubrimientos. Un caso paradigmático sería la *Fórmula de G. Albee* (1982) para explicar la aparición de trastornos psiquiátricos en un sujeto determinado:

$$\text{Incidencia de procesos psiquiátricos} = \frac{\text{Estrés (}\textit{life events}\text{)+Factores orgánicos}}{\text{Habilidad para solventar dificultades+ respeto de sí mismo (auto estima)+ soportes (afectivos y sociales)}}$$

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 1/96
Enero-Marzo 1996

Artículos de revisión

L. Elvira Peña
J.R. Gutiérrez Casares

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Factores psicosociales y comorbilidad afectiva

Unidad de Psiquiatría Infantil. Servicio de Psiquiatría
Hospital Infanta Cristina
Badajoz

Correspondencia:
Leopoldo Elvira Peña
C/ Godofredo Ortega 46 3º G.
Badajoz

Attention deficit hyperactivity disorder. Psycho-social factors and affective comorbidity

RESUMEN

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es una entidad heterogénea. Su definición, límites diagnósticos y etiología siguen siendo motivo de controversia. Por su importancia nosológica, clínica y terapéutica, nos centramos en dos aspectos del TDAH: los factores sociofamiliares asociados a su aparición y curso, y la comorbilidad con trastornos afectivos. En el presente trabajo, los autores revisan la literatura científica (Med-Line), centrándose en los últimos cinco años.
Los factores etiológicos que confluyen en el origen del TDAH no tienen la misma importancia en cada paciente: en algunos casos los factores genéticos son determinantes, en otros niños lo serán los psicoafectivos. Es necesario aproximarse de manera individualizada a cada enfermo, sin menospreciar la importancia etiológica e implicaciones terapéuticas de los factores sociofamiliares, especialmente la psicopatología de los padres. La comorbilidad asociada al TDAH es tan frecuente que puede considerarse la norma; no sólo dificulta el diagnóstico, sino que tiene consecuencias terapéuticas. A partir de la heterogeneidad etiológica y la comorbilidad del TDAH, parece necesario distinguir subtipos que permitan una mayor comprensión del trastorno, un refinamiento diagnóstico y un abordaje terapéutico más eficaz.

PALABRAS CLAVE

Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad; Comorbilidad; Factores sociofamiliares.

ABSTRACT

Attention deficit hiperactivity disorder (ADHD) is an heterogenic entity. Its definition, diagnostic limits and etiology continue to be a motive for controversy. Due to its nosologic, dynamical and therapeutic importance we focused on two aspects of ADHD: the socio-familiar factors associated with its appearance and course and the comorbidity with affective disorder. In the present work the authors revised the scientific literature (Medline) focusing on the last five years.
The etiological factors which come together in the origen of ADHD do not have the same importance in each patient: in some cases the genetic factors are

determinant, in other children it is psychoaffective factors. It is necesary to get close in an individualised manner with each patient without diminishing the etiological importance and therapeutic implications in the socio-familiar factors (specially psychopathology of the parents).
The comorbidity associated with ADHD is so frequent that it can be considered the norm; it does not only cause difficulty in diagnoses but it also has therapeutic consequences. Apart from heterogenetic etiology and comorbidity of ADHD it seems necessary to distinguish subtypes which allow a greater understanding of the disorder, a diagnostic refinement and a more efficient therapeutic treatment.

KEY WORDS

Attention deficit hiperactivity disorder; Comorbidity; Socio-familiar factors.

INTRODUCCIÓN

El trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) viene definido por una pobre capacidad de atención, inapropiada al momento del desarrollo psicoevolutivo, o una hiperactividad y/o impulsividad en el comportamiento inadecuadas para la edad del niño que las presenta. Según la DSM-IV[1] los criterios diagnósticos han de verificarse durante un mínimo de seis meses, deben causar un deterioro del funcionamiento social o escolar y aparecer antes de la edad de siete años. Los síntomas han de presentarse en dos o más situaciones diferentes.

Aunque reconocido en la literatura médica desde hace casi un siglo (descripción en 1897 de Bourneville), su definición, adecuación del diagnóstico y etiología siguen siendo motivo de controversia. Actualmente se piensa que no existe un único factor causante de la enfermedad, sino que múltiples variables ambientales pueden contribuir a su desarrollo.

La incidencia del TDAH entre los niños prepúberes puede situarse en torno a un 2-5%; los niños padecen el trastorno con más frecuencia que las niñas (3-10/1). En EEUU la prevalencia general se estima en un 6% (3-10%) de la población escolar. Esta prevalencia parece ser mayor que en Europa (1%)[2]. Es más frecuente en primogénitos. Suele aparecer en torno a los tres años, aunque el diagnóstico se retrasa hasta el inicio de la escolarización, al enfrentarse el niño a las situaciones estructuradas propias del colegio.

Los padres de los niños con TDAH muestran una incidencia incrementada de hipercinesia, sociopatía, alcoholismo, trastornos afectivos y conversivos[3, 4]. También los parientes de segundo grado tienen un riesgo incrementado de sufrir TDAH comparados con la población general[5].

FACTORES ETIOLÓGICOS

La causa del TDAH es desconocida.

Algunos autores se esfuerzan por delimitar subgrupos de TDAH que se diferencien en su etiología, clínica y comorbilidad[4], mientras otros sostienen posturas integrativas multifactoriales[6].

La gran mayoría de los niños con TDAH no presentan *alteraciones estructurales* en el SNC, y no existe una base neurofisiológica, neuroquímica o neuroanatómica que explique el trastorno. No obstante, es frecuente que se asocie a trastornos madurativos, p.e. dificultades de aprendizaje. Se apuntan factores como la exposición prenatal a tóxicos (incluido alcoholismo o tabaquismo materno durante el embarazo[7]), la prematuridad y daños físicos prenatales sobre el SNC fetal, que podrían contribuir a su etiología. Además, lesiones cerebrales menores subclínicas, derivadas de daños tóxicos, metabólicos, infecciosos, mecánicos, inflamatorios o circulatorios durante el periodo perinatal o infancia temprana podrían ser responsables del Trastorno en algunos niños. Según Sprich-Buckminster[8] los factores perinatales estarían implicados en las formas no familiares del TDAH, especialmente en aquellas asociadas a mayor comorbilidad. En el 5% de los niños con TDAH puede diagnosticarse un trastorno neurológico. Son frecuentes los signos neurológicos menores no focales. En general se puede decir que un subgrupo de estos pacientes pueden haber recibido un daño cerebral subclínico durante los períodos fetales y perinatales del desarrollo.

La tomografía computarizada cerebral no ha demostrado hallazgos consistentes, mientras que la tomografía por emisión de positrones muestra en algunos niños con TDAH una disminución del flujo sanguíneo cerebral

en lóbulos frontales al compararlos con niños control[3]. Alteraciones del lóbulo frontal podrían estar implicadas en algunos casos de TDAH[9]. Hallazgos inespecíficos en el electroencefalograma apuntarían a un hipotético retraso en la maduración neurocerebral de sujetos afectos de TDAH[3].

No es demostrable un CI promedio por debajo de lo normal.

Un TDAH inducido por fármacos puede aparecer como resultado de tratamientos con carbamacepina, benzodiacepinas o barbitúricos[2].

Se han aportado una gran variedad de hallazgos biológicos asociados al TDAH (entre otros: anomalías tiroideas; aumento o disminución del tono autonómico y central; en LCR niveles bajos de dopamina, noradrenalina y feniletilamina, niveles altos de serotonina; flujo elevado sanguíneo en las regiones sensoriales primarias del córtex temporal y occipital y bajo en el córtex frontal y núcleos caudados) que podrían reflejar la diversidad etiológica que conduce al desarrollo del trastorno, sin que ninguna hipótesis sea concluyente[2].

No se puede responsabilizar a una alteración concreta de la *neurotransmisión cerebral* la aparición del TDAH, aunque se ha propuesto una posible disfunción de los sistemas adrenérgico y dopaminérgico cerebrales[3,9].

Existe en la población general una *agregación familiar* de problemas emocionales y conductales, que no es el resultado de un artefacto asistencial[10].

Tenemos la evidencia de *determinantes genéticos* en el TDAH, basada en estudios de concordancia de gemelos monocigotos y dicigotos[9,11,12], así como en el mayor riesgo de TDAH en padres biológicos de los niños afectados que en los padres que adoptan a niños con esta enfermedad[13]. Además, cuando concurren junto al TDAH trastornos de conducta, los padres biológicos presentan una mayor incidencia que la población general de Trastorno por uso de alcohol y trastorno de personalidad antisocial[3]. El TDAH también se observa en familias con trastornos del estado de ánimo, de ansiedad, dependencia alcohólica y trastorno antisocial de la personalidad. El componente hereditario parece ser poligénico[2], aunque no existe un modelo hereditario claramente perfilado y se desconoce una alteración genética específica[9]. La forma adulta del TDAH podría tener factores de riesgo etiológico familiares de mayor importancia que su forma pediátrica[15].

Se postulan factores biológicos, psicodinámicos y culturales para considerar un efecto umbral respecto al sexo. Otros autores opinan que ambos sexos comparten un sustrato biológico común[14].

Algunos estudios recientes aun apoyan la hipótesis de que *factores dietéticos* juegan un papel importante en la etiología de la mayoría de niños con TDAH[16]. No obstante, como algún trabajo sugiere, el supuesto efecto de la dieta sobre el niño podría depender más de las expectativas parentales que de consecuencias alimentarias directas[17].

Los factores sociales y familiares en la génesis del TDAH

Los factores psicosociales están implicados, al menos parcialmente, como determinantes etiológicos en el TDAH. El temperamento del niño, los factores genéticos familiares y las demandas socioescolares, pueden concurrir como predisponentes.

Acontecimientos vitales estresantes, *disfunciones en el equilibrio familiar* y otros factores generadores de ansiedad contribuyen al inicio y mantenimiento del TDAH[3].

Es ilustrativo el caso de *niños institucionalizados*, que muestran hiperactividad y con frecuencia un grado inadecuado de atención, síntomas que resultan de una deprivación emocional prolongada, y que desaparecen cuando la deprivación se corrige.

Los niños que han sufrido *desnutrición* severa durante el primer año de vida tienen déficits atencionales, habilidades sociales reducidas y mayor inestabilidad emocional que los niños de un grupo control[18]; estos resultados implican que la desnutrición grave durante el primer año de vida debe añadirse a los factores etiológicos potenciales del TDAH y podría ser la causa más importante de este síndrome en la población infantil mundial.

No se ha demostrado que el *estatus socioeconómico* sea un factor predisponente[3]. No obstante, los niños que pertenecen a familias de mayor estatus socioeconómico parecen obtener mayor beneficio clínico del tratamiento farmacológico del TDAH[19].

Diversos trabajos aparecidos en la literatura se ocupan del impacto que sobre el equilibrio familiar y social produce un niño afecto de TDAH[20-23], mientras que se ocupan menos en general del impacto que sobre un niño provocan los *desequilibrios familiares* y que podrían actuar como factor predisponente o precipitante en el desarrollo del trastorno.

Parece existir una asociación positiva entre los índices de adversidad familiar de Rutter (conflicto marital grave, clase social baja, tamaño de la familia, criminalidad paterna, trastorno mental materno) y el riesgo de padecer un TDAH, la severidad de su psicopatología y el deterioro cognitivo y psicosocial asociados[24]. Barkley identificó la psicopatología paterna, una baja educación de la madre, la clase social baja, y la ausencia del padre o de la madre como importantes factores de adversidad en el TDAH[25].

Reich demuestra un riesgo muy alto de psicopatología en general en niños de padres alcohólicos, con un porcentaje especialmente alto de trastornos de conducta[26].

Aplicando un modelo transaccional del desarrollo, Sanson y cols.[27] estudian niños con trastornos de conducta agresiva, hiperactividad y ambas patologías, y concluyen que la agresividad (con o sin hiperactividad) emerge cuando interactúan dificultades en la infancia, derivadas de un factor temperamental que aumenta el riesgo de vínculos negativos, con un ambiente sociofamiliar estresado o inadecuado; por otro lado, la hiperactividad -cuando no está asociada a la agresividad-, podría emerger más tarde en la infancia, a raíz de una pobre autoregulación relacionada con una inmadurez neuropsicológica que se enfrenta con las demandas de la sociedad y la escuela. Sugieren la existencia de factores de riesgo que podrían detectarse con el fin de realizar intervenciones tempranas.

Las *madres* de niños con TDAH experimentan sentimientos incrementados de ira, insuficiencia, culpa y depresión; al mismo tiempo tienen la percepción de que son culpables de la conducta del hijo. Se sienten en una situación estresante en la que actúan como mediadoras entre el niño y el mundo. Estas madres podrían estar sufriendo una enfermedad mental o en riesgo de desarrollar patología psiquiátrica[28].

La *interacción madre-hijo* parece más afectada en niños que presentan un trastorno de conducta asociado al TDAH, que cuando presentan un TDAH sin un trastorno de conducta[29]. Resultados similares se producen en adolescentes con TDAH junto a conductas oposicionistas[30].

La disrupción del vínculo temprano materno-filial parece importante como factor modulador de conductas hiperactivas[31, 32]. Haddad[31] señala que la interrupción de los vínculos tempranos da como resultado un comportamiento de búsqueda y exploración regulado patológicamente, y que esto tiene un efecto continuo en la capacidad del niño para focalizar y controlar la habilidad atencional y las conductas motoras.

Las conductas maternas negativas podrían predecir la no cumplimentación y el «robo en laboratorio» de niños con TDAH[33].

La psicopatología materna (además de la conducta oposicionista desafiante del niño) parece un importante predictor del nivel de deterioro familiar en aquellas en las que existe un hijo con TDAH[23]. Independientemente del efecto que la depresión materna pueda tener en los informes que estas madres ofrecen de la conducta de sus hijos, existe la evidencia de una asociación significativa entre depresión materna y TDAH-Ts de conducta en sus hijos[34].

En una muestra de niños estudiada por Fergusson[35], la asociación entre síntomas depresivos maternos y conductas externalizantes en la adolescencia temprana de sus hijos, dependía, mas que de los síntomas depresivos, de factores contextuales comunes (principalmente desventajas sociales e inestabilidad marital) que influyen a un tiempo tanto en la patología depresiva materna como en los problemas de conducta de los niños.

En un trabajo reciente[36], más de la mitad de los niños que han sufrido *abusos sexuales* presentan algún trastorno del Eje I al ser evaluados un año después de la revelación del abuso. Un 13,6% de los niños víctimas de agresión sexual presentaban TDAH. Es interesante señalar que la variable que mejor predecía la existencia de un trastorno en el niño era el estado mental de la madre medido con el GHQ. Otros estudios[37] no encuentran un porcentaje aumentado de TDAH en niños víctimas de abusos sexuales si se comparan con la población psiquiátrica infantil general, siendo el trastorno por estrés postraumático el diagnóstico más frecuente (42,3% *vs* 8,7%) entre estos niños.

No es clara la relación entre los *castigos físicos* inflingidos a los niños y la aparición de TDAH; no parecen existir diferencias entre la disciplina y los castigos sufridos por los niños TDAH y sus hermanos[38]. Siguiendo un modelo conductista de condicionamiento clásico, los niños TDAH responden igual que un grupo control a las señales relacionadas con el castigo[39].

Jensen y cols.[40] insisten en la necesidad de evaluar la existencia de factores psicofamiliares y psicopatología parental en los niños con TDAH, especialmente si concurren trastornos afectivos en estos niños. Los fac-

tores familiares negativos son un importante predictor de mal pronóstico[2].

TDAH, COMORBILIDAD Y TRASTORNOS AFECTIVOS

Comorbilidad general

La comorbilidad es un hecho frecuente, y poco claro en su origen, de la psicopatología infantojuvenil. Con el actual sistema diagnóstico aplicado a la paidopsiquiatría, la comorbilidad podría aparecer, no tanto como una auténtica concurrencia de distintas entidades nosológicas, sino como un artefacto de modelos conceptuales o diagnósticos que delimitarían fronteras inadecuadas entre diversos trastornos.

La tendencia más frecuente es la relación de trastornos de conducta entre sí y con abuso de sustancias y/o trastorno de la personalidad, y, de forma menos consistente, la asociación de trastornos afectivos y de ansiedad entre sí y con otros trastornos[41].

En los sujetos con TDAH se hallan sobrerepresentados diversos trastornos del Eje I y II, como los trastornos por conductas perturbadoras, afectivos (tanto bipolar como unipolar), de ansiedad (incluido el trastorno obsesivo compulsivo), trastornos por tics, de la eliminación, trastornos por abuso de sustancias, del aprendizaje, retraso mental y trastorno antisocial y límite de la personalidad. Algunos autores sugieren la posibilidad de realizar subgrupos de importancia etiológica, diagnóstica y terapéutica dependiendo de la comorbilidad que presente el TDAH[42].

Pueden demostrarse niveles muy altos de comorbilidad en clínica infantojuvenil entre TDAH, trastornos de conducta, depresión y ansiedad[43,44]; esta comorbilidad se asocia a un mayor grado de deterioro global y de la utilización de servicios asistenciales[43]. Por ejemplo, valorando la utilidad de asociar fluoxetina al metilfenidato en el tratamiento del TDAH, Gammon[45] estudia una muestra de 32 niños que no respondían adecuadamente a los estimulantes; casi todos estos niños presentaban otro trastorno del Eje I asociado: 78% distimia, 59% trastorno oposicionista-desafiante, 18% trastorno depresivo mayor, 18% trastorno de ansiedad y 13% otros trastorno de conducta (los trastornos de conducta en total sumaron un 72%).

Para una revisión de la comorbilidad global nos remitimos al estudio de Biederman[42] del año 1991. Seleccionamos a continuación resultados que aparecen en trabajos posteriores.

Un TDAH en la infancia predice un riesgo aumentado de psicopatología en la vida adulta, especialmente de trastorno antisocial de la personalidad y de abuso de sustancias psicoactivas[46].

El trastorno *de conducta* se observa hasta en el 70% de los niños con TDAH. La correlación entre ambos trastornos es muy alta[47]. La asociación entre trastornos de conducta, TDAH y depresión también aparece en muestras de adolescentes[48]. Se especula con la posibilidad de que exista un trastorno por conductas perturbadoras único, que incluya al TDAH, al trastorno desafiante oposicionista y al trastorno de conducta como diferentes expresiones de una misma entidad con variaciones psicopatológicas que dependerían de factores del desarrollo.

La investigación actual apoya la relación entre TDAH y trastornos por *uso de sustancias psicoactivas,* que tienen elementos familiares, genéticos, ambientales y psicopatológicos comunes; el trastorno de conducta podría ser el mediador entre el TDAH y el uso de sustancias; influencias complejas de tipo genético, comportamental y de automedicación contribuyen al inicio y mantenimiento del consumo de drogas en sujetos con TDAH[49]. El 35% de los pacientes con abuso de cocaína que buscaron tratamiento cumplían los criterios de TDAH en la infancia[50]. Esta subpoblación se distinguía del resto en que eran pacientes más jóvenes, el abuso era más severo, se inició antes, presentaban mayor abuso de alcohol asociado y más tratamientos previos; este patrón de uso de cocaína parece consistente con las descripciones clínicas de automedicación de síntomas residuales de TDAH en usuarios de cocaína; es importante detectar estas subpoblaciones y tratar específicamente los síntomas residuales de TDAH[50].

Se ha determinado en un estudio realizado en Francia[51] la coocurrencia de *Ts de ansiedad* y TDAH: alrededor del 40% de los pacientes tenían un trastorno de ansiedad concomitante que cumplía los criterios DSM-III-R, los más frecuentes el trastorno de ansiedad excesiva y el trastorno por angustia de separación. Los resultados son similares a los de las muestras anglosajonas. No parece existir una cosegregación familiar para ambos trastornos; se ha señalado la posibilidad de factores etiológicos distintos para el TDAH con/sin trastorno de ansiedad asociado[52].

Existe una excesiva representación del TDA con o sin hiperactividad en el trastorno *de la Tourette* (20-80% de pacientes masculinos), y más del 50% de niños TDAH padecen *tics crónicos* o tienen una historia familiar de tics[53]. Algunos autores sugieren que el TDAH es parte de la expresión pleiotrópica del gen o genes del trastorno de la Tourette[53], así como se ha apuntado la posibilidad de que los genes responsables del TDAH y el trastorno de la Tourette jueguen un papel importante en el abuso/dependencia de drogas (uno de estos genes podría ser el gen del receptor de dopamina D2)[54].

Faraone y cols. sugieren la independencia genética y etiológica entre los *Ts de aprendizaje* y el TDAH, trasmitiéndose de forma independiente en familias[55]. El exagerado solapamiento entre TDAH y trastornos del aprendizaje se atribuye en gran parte a un problema de inconsistencia en los criterios aplicados para diagnosticar los trastornos del aprendizaje[56]. No obstante otros autores[57] defienden la asociación genética clara entre TDAH y dificultades en el lenguaje.

Pacientes *encopréticos* presentan hiperactividad marcada en un 23.4%[58].

Aunque infrecuente, está descrita la comorbilidad entre TDAH y *psicosis infantil*; se debe prestar especial atención en las formas atípicas de psicosis[59].

La exploración de un niño afecto de TDAH puede mostrar un estado de ánimo depresivo, frustración y baja autoestima, secundarios a los *problemas adaptativos* que en el medio familiar y escolar le genera el trastorno, incapaz de estar a la altura de las expectativas de sus padres, profesores y compañeros. Estos niños se muestran con frecuencia irritables y lábiles. La impulsividad propia del TDAH combinada con las alteraciones del estado de ánimo conducen con cierta frecuencia a la exoactuación, conductas sociopáticas o intentos de suicidio[3].

Comorbilidad afectiva

La coocurrencia de *Ts afectivos* está aumentada en la población de niños TDAH. En un 15-75% de los casos aparece un TDAH asociado a un trastorno del humor; los hijos de padres con trastornos afectivos tienen un riesgo aumentado de sufrir TDAH, así como está aumentado el riesgo de trastornos afectivos en los padres de niños con TDAH; ambos trastornos compartirían una vulnerabilidad familiar similar y podrían representar distintas manifestaciones clínicas del mismo sustrato etiológico[42].

La comorbilidad general no parece depender de la edad del niño, excepto para la asociación TDAH-depresión, más frecuente en el grupo de niños de menos edad[43], diferencia quizás explicable por un mayor grado de solapamiento fenomenológico en niños más pequeños.

Aunque la relación no está claramente demostrada, algunos pacientes con TDAH presentan estados proclives a los trastornos del humor. Ambos trastornos están asociados a una disminución de la latencia REM, sensibilidad a agentes antidepresivos y litio, e interrelaciones genéticas[2].

Es posible que el TDAH sea más frecuente en hijos de padres que padecen trastornos de ansiedad y trastornos afectivos[2], así como está aumentada la frecuencia de padres con trastorno por consumo de alcohol, sociopatía y trastorno conversivo.

Según Biederman y cols.[4] los patrones de comorbilidad indican que el TDAH y los trastornos depresivos mayores pueden compartir una vulnerabilidad familiar común, que los TDAH asociados a trastornos de conducta podría constituir un subtipo distinto, y que los TDAH que presentan trastornos de ansiedad se trasmiten de forma independiente en familias.

La coocurrencia de depresión-TDAH es alta también entre adolescentes, aunque no parece estar por encima de la comorbilidad entre otros diagnósticos psiquiátricos y es menor que entre trastorno conducta-TDAH[60].

Aunque no existe un porcentaje claramente elevado de «no diestros» entre los niños TDAH, esta subpoblación tiene un riesgo significativamente mayor de padecer trastornos depresivos y deterioro del funcionamiento social comparada con los TDAH diestros[61].

Es destacable el hecho de que en el 25% de una población masculina de presos se pudo diagnosticar un TDAH, porcentaje similar al de presos con depresión mayor, y que una relación significativa se demostró entre ambos diagnósticos[62].

Los pacientes *bipolares* suelen tener más rasgos de hiperactividad en la infancia que los unipolares, como señalan Winokur y cols.[63].

Estudiando poblaciones infantiles de riesgo de padecer diversos trastornos psiquiátricos en la edad adulta, se verificó una relación entre trastornos de conducta e hiperactividad infantiles y trastornos afectivos en la edad adulta en el grupo de riesgo para el trastorno bipolar; la relación entre trastornos conductuales en la infancia y trastorno bipolar adulto va más allá de la pura

coincidencia[64]. No obstante, para otros autores la relación TDAH infantil-T afectivo adulto no está tan claramente demostrada como ocurre con el TDAH infantil y el trastorno antisocial y por abuso de sustancias en la vida adulta[46].

Siguiendo el reciente trabajo de Wozniak y cols.[65], los cuadros compatibles con manía son relativamente frecuentes (16%) en los niños referidos a una clínica psiquiátrica; el cuadro suele comenzar antes de los cinco años de edad, de forma insidiosa y su curso es crónico; el humor es más irritable que eufórico, irritabilidad que suele ser severa y acompañada de «tormentas afectivas» y síntomas afectivos mixtos, impulsividad generalizada e hiperactividad crónica. Existe un importante solapamiento clínico entre el TDAH y la manía. Ambas condiciones pueden estar presentes de forma simultánea y diagnosticarse por separado. El 98% de los niños con manía pueden ser diagnosticados de TDAH, así como en el 20% de niños TDAH puede diagnosticarse un cuadro de manía. En estos casos la clínica se considera grave, con mayor índice de trastornos de la lectoescritura, más deterioro psicosocial y es necesario un tratamiento más agresivo.

El trastorno bipolar podría ser frecuente entre adolescentes «difíciles» que son erróneamente diagnosticados de TDAH y/o trastornos de la conducta, con todos los problemas de diagnostico diferencial y tratamiento que esta confusión conlleva[66, 67]. West y cols. encuentran criterios de TDAH en 8 (57%) de 14 adolescentes hospitalizados con trastorno bipolar[68]; esta comorbilidad era más frecuente en pacientes varones, formas bipolares mixtas, y en aquellos que presentaban mayores puntuaciones en las escalas clínicas de manía. Strober y cols.[69] en un estudio de familias de adolescentes con trastorno bipolar, encuentran que el 24% de los adolescentes probandos con trastorno bipolar tipo I tenían una historia de TDAH.

Existe cierto solapamiento fenomenológico entre la clínica del TDAH y la manía, que puede hacer difícil la distinción entre ambos síndromes: por ejemplo, la falta de atención, el pensamiento acelerado, la distracción, la hiperactividad motriz o la conducta impulsiva pueden ser comunes en ambos trastornos. Según Wozniak[65], en la manía la hiperactividad es más indiscriminada, la impulsividad generalizada y la hiperactividad no es episódica como en un TDAH. Fristad y cols distinguen la manía infantil del TDAH sobre la base de la severidad de los síntomas, medidos por la *Young Mania Rating Scale*: los pacientes con manía presentan puntuaciones significativamente más altas[70].

No es fácil discernir hasta qué punto esta psicopatología es reflejo de una variabilidad en la presentación del mismo sustrato patofisiológico, si son realmente entidades separadas que coocurren por azar, o si son síndromes relacionados en un continuum de severidad. Por otro lado, los «niños que cumplen criterios de manía», ¿son casos severos de TDAH con disregulación afectiva?, ¿existe continuidad con el resto de los TDAH o constituyen un subtipo etiológico o patofisiológico distinto?, si son realmente casos de trastorno bipolar ¿son una variación del trastorno bipolar clásico determinada por el desarrollo del niño?[65].

La relación entre TDAH y manía remite a los trabajos de las escuelas psicoanalíticas kleinianas, que indican la existencia de «defensas maníacas» en niños con trastornos de conducta.

Los niños TDAH con un codiagnóstico de un trastorno de ansiedad o trastorno afectivo, sufren niveles más altos de estresores vitales coexistentes y sus padres sufren más psicopatología que los niños con el diagnóstico único de TDAH[40]. La concurrencia de TDAH y un trastorno afectivo podría indicar un pronóstico más pobre a largo plazo, mayor morbilidad, deterioro global y un riesgo suicida aumentado[42]. Jensen y cols. remarcan la importancia de evaluar la comorbilidad en niños TDAH, así como la existencia de factores estresantes sociales y familiares y psicopatología parental en esta población, factores que podrían influir en los síntomas de estos niños[40].

Por otro lado, *la depresión infantil* puede compartir síntomas y/o coexistir con diversos trastornos mentales infantojuveniles, dando lugar a dificultades diagnósticas y tratamientos inapropiados. Estos problemas son especialmente importantes a la hora de considerar el diagnóstico diferencial entre depresión, trastornos de ansiedad, trastornos de conducta y TDAH[71]. Así, la comorbilidad de la depresión y distimia con trastornos de la conducta oscila entre el 21-83%, con los trastornos de ansiedad entre el 30-75% y con el TDAH entre el 0-57,1%[72]. La relación entre ambas patologías es aun controvertida; la depresión parece no estar ligada específicamente al TDAH, sino más bien a los trastornos mentales en general[71].

Estamos lejos de la elaboración de un modelo que explique la comorbilidad de los trastornos psiquiátricos en general; además, la comorbilidad del TDAH con

otros trastornos presenta problemas adicionales, como la propia validez y los límites de sus criterios diagnósticos.

LA «INESTABILIDAD PSICOMOTRIZ», UN MODELO INTEGRATIVO

A la luz de los datos reseñados en los apartados previos, podemos examinar los conceptos que desarrollan diversos autores[73,74] sobre la génesis del TDAH, la llamada *«inestabilidad psicomotriz»* de la tradición paidopsiquiátrica europea. La inestabilidad psicomotriz, concepto que abarca tanto una excitabilidad motriz como afectiva, sería un síndrome clínico de diverso origen, vía final común de manifestación sintomática.

Se podrían señalar distintos *factores etiogénicos*:

A.-Estado psicomotriz, generalmente transitorio, reactivo a una situación traumatizante o ansiógena para el niño; cuanto más pequeño sea el niño, con mayor frecuencia utiliza el cuerpo para la expresión de los conflictos internos.

B.-Inestabilidad secundaria a disarmonías del desarrollo; disarmonías instrumentales o que alteran la capacidad de comunicación del niño. La motricidad explosiva puede constituirse en el eje de la personalidad, generalmente asociada a trastornos del lenguaje, pobreza en la expresión simbólica, disfunciones cognitivas, etc. Las disarmonías evolutivas pueden tener un carácter constitucional congénito o bien obedecer a graves trastornos de los vínculos más tempranos (familias muy desestructuradas, inestables, que no permiten al niño una relación objetal estable, constante y segura).

C.-Motricidad explosiva temperamental o congénita; la fijación patológica podría depender de la tolerancia o modulación ambiental. La hipermotricidad suele manifestarse desde la infancia temprana; con frecuencia se describe daño perinatal (junto a otras disarmonías evolutivas) o un componente genético.

D.-Excitabilidad psicomotora reflejo de un conflicto neurótico, en el que la inestabilidad implica una psicopatología subyacente. Podría obedecer a: (1) la respuesta frente a una ansiedad constante; (2) el equivalente de una defensa maníaca frente a ansiedades depresivas o de abandono; en este caso parecen importantes las experiencias tempranas de separación, abandono o distorsión de los vínculos afectivos precoces. Recordemos los trabajos citados en torno a las condiciones familiares adversas[23, 27, 30, 31, 33, 34, 40], así como aquellos que señalan una relación aun no aclarada entre el TDAH y el trastorno bipolar[63-70].

E.-Organizaciones prepsicóticas o psicóticas; en las que predomina una inestabilidad motriz incontrolada y explosiva, con episodios de auto/hetero-agresividad; aparece junto a otras manifestaciones clínicas propias de las psicosis infantiles.

Centrándonos en la inestabilidad psicomotriz como reflejo de conflictos neuróticos relacionados con ansiedades depresivas o de abandono, conocemos la importante comorbilidad entre el TDAH y los trastornos afectivos. Al hilo de los trabajos de M. Klein[75], se podrían describir diversos síntomas que aparecen como defensa contra la «posición depresiva»: turbulencia psicomotriz; locuacidad; comportamientos de oposición o de cólera; manifestaciones auto/heteroagresivas; conducta delictiva, robos o fugas. Estos síntomas pueden formar parte de la psicopatología tanto de un cuadro maníaco como de un TDAH. La comprensión psicopatológica de la excitabilidad como defensa se apoya en la noción de «defensa maníaca» descrita por Klein, defensas que se ponen en juego frente a la angustia depresiva insuficientemente resuelta mediante los «mecanismos de reparación» normales.

Esta clasificación relaciona los factores etiológicos y la comorbilidad desde punto de vista más integrativo; se señalan grupos de inestabilidad psicomotriz etiológicamente diferentes: la ligada a factores constitucionales congénitos; la inestabilidad secundaria a disarmonías evolutivas; la que refleja trastornos neuróticos subyacentes, ansiosos o depresivos. La inestabilidad reactiva y transitoria, adaptativa, así como la asociada a cuadros psicóticos, no puede considerarse como un TDAH propiamente dicho.

En esta línea, Cohen[6] aborda ampliamente los «Ts de la atención», conceptualizando tres tipos de trastornos, interrelacionados en su origen y en la clínica. Propone la siguiente clasificación:

1/.Ts atencionales de base psicógena o emocional: (a)T psicógeno primario; (b)T psicógeno reactivo; (c)falta de interés.

2/.Ts atencionales de base cognitiva: (a)Discapacidades verbales y no verbales de aprendizaje; (b)Debilidad atencional selectiva; (c) Déficit en habilidades atencionales.

3/.Ts atencionales de base biológica: (a) Fatiga y trastornos del «arousal», (b) Factores temperamentales;

(c) Enfermedad médica; (d)TDAH; (e) Ts afectivos.

Para Cohen, en la adolescencia la mayoría de los trastornos atencionales tienen un origen emocional.

La comorbilidad del TDAH plantea en la actualidad la agrupación en diversos subtipos de importancia pronóstica y terapéutica[76]. Se sugiere que la investigación debería delimitar subgrupos de utilidad clínica, p.e.: TDA con hiperactividad *vs* TDA sin hiperactividad; inatención junto a déficit cognitivo *vs* inatención junto a impulsividad o agresividad; TDAH con trastorno afectivo asociado *vs* TDAH sin un trastorno afectivo asociado[6].

CONCLUSIONES

El TDAH es una entidad heterogénea, tanto desde el punto de vista etiológico como clínico.

Los diversos factores etiológicos que confluyen en el origen del TDAH no tienen la misma importancia en cada paciente: en algunos casos los factores genéticos son determinantes, en otros niños lo serán los psicoafectivos. Es necesario aproximarse de manera individualizada a cada niño enfermo, sin menospreciar la importancia etiológica e implicaciones terapéuticas de los factores sociofamiliares, especialmente la psicopatología de los padres.

La comorbilidad asociada al TDAH es tan frecuente que se puede considerar la norma mas que la excepción; no sólo dificulta el diagnóstico, sino que tiene consecuencias terapéuticas importantes. A partir de la heterogenicidad etiológica y la comorbilidad del TDAH, parece necesario distinguir subtipos que nos permitan una mayor comprensión del trastorno, un refinamiento diagnóstico y un abordaje terapéutico más eficaz.

BIBLIOGRAFÍA

1 *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4ª ed. Washington: American Psychiatric Association, 1994.

2 Popper Ch W. Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia. En: Talbott, Hales, Yudofsky. *Tratado de Psiquiatría*. Barcelona: Ancora, 1989:641-728.

3 Kaplan HI, Sadock BJ, Grebb JA. *Synopsis of Psychiatry. Behavioral Sciences, Clinical Psychiatry*, 7ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994:1063-1068.

4 Biederman J y cols. Further evidence from family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pedratrically referred samples. *Arch Gen Psychiatry* 1992;**49**(9):728-738.

5 Faraone SV, Biederman J, Milberger S. An exploratory study of ADHD among second degree relatives of ADHD children. *Biol Psychiatry* 1994;**35**(6):398-402.

6 Cohen J. Attentional disorders in adolescence: integrating psychoanalytic and neuropsychological diagnostic and developmental considerations. *Adolesc Psychiatry* 1993;**19:**301-342.

7 Fergusson DM, Horwood LJ, Lynskey MT. Maternal smoking before and after pregnacy: effects on behavioral outcomes in middle childhood. *Pediatrics* 1993;**92**(6):815-822.

8 Sprich-Buckminster S, Biederman J, Milberger S, Faraone SV, Lehman BK. Are perinatal complications relevant to the manifestation of ADD? Issues of comorbidity and familiarity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993;**32**(5):1032-1037.

9 Hechtman L. Genetic and neurobiological aspects of attention deficit hyperactive disorder: a review. *J Psychiatry Neurosci* 1994;**19**(3):193-201.

10 Szatmari P, Boyle MH, Offord DR. Familiar aggregation of emotional and behavioral problems of childhood in the general population. *Am J Psychiatry* 1993;**150**(9):1398-1403.

11 Stevenson J. Evidence for a genetic etiology in hyperactivity in children. *Behav Genet* 1992;**22**(3):337-344.

12 Gillis JJ, Gilger JW, Pennington BF, deFries JC. Attention deficit disorder in reading disabled twins: evidence for a genetic etiology. *J Abnorm Child Psychol* 1992;**20**(3):303-315.

13 Lombroso PJ, Pauls DL, Leckman JF. Genetic mechanisms in childhood psychiatric disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;**33**(7):921-938.

14 Faraone SV, Biederman J, Keenan K, Tsuang M. A family-genetic study of girls with DSM-III attention deficit disorder. *Am J Psychiatry* 1991;**148**(1):112-117.

15 Biederman J y cols. High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: A pilot study. *Am J Psychiatry* 1995;**152**(3):431-435.

16 Boris M, Mandel FS. Foods and additives are common causes of the Attention Deficit Hyperactive Disorder in children. *Ann Allergy* 1994;**72**(5):462-468.

17 Hoover D W, Milich R. Effects of sugar ingestion expectancies on mother-child interactions. *J Abnorm Child Psychology* 1994;**22**(4):501-515.

18 Galler J R y cols. The influence of early malnutrition on subsequent behavioral development: II. Classroom behavior. *J Am Acad Child Psychiatry* 1983;**22:**16-22.

19 Handen BL, Janosky J, McAuliffe S, Breaux AM, Feldman H. Prediction of response to methylphenidate among children with ADHD and mental retardation. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;**33**(8):1185-1193.

20 Lewis-Abney K. Correlates of family functioning when a child has attention deficit disorder. *Issues Compr Pediatr Nurs* 1993;**16**(3):175-190.

21 Donenberg G, Baker BL. The impact of young children with externalizing behaviors on their families. *J Abnorm Child Psychol* 1993;**21**(2):179-198.

22 Lewis K. Family functioning as perceived by parents of boys with attention deficit disorder. *Issues Ment Health Nurs* 1992;**13**(4):369-386.

23 Anastopoulos AD, Guevremont DC, Shelton TL, DuPaul GJ. Parenting stress among families of children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Abnorm Child Psychol* 1992;**20**(5):503-520.

24 Bierderman y cols. Family-enviroment risk factors for attention-deficit hyperactivy disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1995;**52:**464-470.

25 Barkley RA. *Attention Deficit Hiperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment.* New York: Guidford Press, 1990.

26 Reich W, Earls F, Frankel O, Shayka JJ. Psychopathology in children of alcoholics. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993;**32**(5):995-1002.

27 Sanson A, Smart D, Prior M, Oberklaid F. Precursors of hyperactivity and aggression. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993;**32**(6):1207-1216.

28 Cilliers AJ, Greef M, Poggenpoel M. Experiences of mothers of young hyperactive children. *Curations* 1993;**16**(2):17-23.

29 Gomez R, Sanson AV. Mother-child interactions and noncompliance in hyperactive boys with and without conduct problems. *J Child Psychol Psychiatry* 1994;**35**(3):477-490.

30 Barkley RA, Anastopoulos AD, Guevremont DC, Fletcher KE. Adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: mother-adolescent interactions, family beliefs and conflicts, and maternal psychopathology. *J Abnorm Child Psychol* 1992;**20**(3):263-288.

31 Haddad PM, Garralda ME. Hyperkinetic syndrome and disruptive early experiences. *Br J Psychiatry* 1992:700-703.

32 Holland R, Moretti MM, Verlaan V, Peterson S. Attatchment and conduct disorder: The Response Program. *Can J Psychiatry* 1993;**38**(6):420-431.

33 Anderson C A, Hinshaw S P, Simmel C. Mother-child interactions in ADHD and comparison boys: Relationships with overt and covert externalizing behavior. *J Abnorm Child Psychol* 1994;**22**(2):247-265.

34 Fergusson DM, Lynskey MT, Horwood LJ. The effect of maternal depression on maternal ratings of child behavior. *J Abnorm Child Psychol* 1993;**21**(3):245-269.

35 Fergusson D M, Lynskey MT. The effects of maternal depression on child conduct disorder and attention deficit behaviours. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1993;**28**(3):116-123.

36 Merry SN, Andrews LK. Psychiatric status of sexually abused children 12 months after disclosure of abuse. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;**33**(7):939-944.

37 McLeer SV, Callaghan M, Henry D, Wallen J. Psychiatric disorders in sexually abused children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;**33**(3):313-319.

38 Whitmore EA, Kramer JR, Knutson JF. The association between punitive childhood experiences and hyperactivity. *Child Abuse Negl* 1993;**17**(3):357-366.

39 Pliszka SR, Hatch JP, Borcherding SH, Rogeness GA. Classical conditioning in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and anxiety disorders: a test of Quay's model. *J Abnorm Child Psychol* 1993;**21**(4):411-423.

40 Jensen PS, Shervette RE, Xenakis S N, Richters J. Anxiety and depressive disorders in attention deficit disorder with hyperactivity: new findings. *Am J Psychiatry* 1993;**150**(8):1203-1209.

41 Fergusson DM, Horwood LJ, Lynskey MT. Prevalence and comorbidity of DSM-III-R diagnoses in a birth cohort of 15 year olds. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993;**32**(6):1127-1134.

42 Biederman J, Newcorn J, Sprich S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *Am J Psychiatry* 1991;**148**(1):564-577.

43 Bird HR, Gould MS, Staghezza BM. Patterns of diagnostic comorbidity in a community sample of children aged 9 through 16 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993;**32**(2):361-368.

44 August GJ, Garfinkel BD. The nosology of attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993;**32**(1):155-165.

45 Gammon DG, Brown TE. Fluoxetine and methylphenidate in combination for treatment of attention deficit disorder and comorbid depressive disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1993;**3**(1):1-10.

46 Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, La Padula M. Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievment, occupational rank, and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1993;**50**(7):565-576.

47 Fergusson DM, Horwood LJ. The structure, stability and correlations of the trait components of conduct disorder, attention deficit and anxiety/withdrawal reports. *J Child Psychol Psychiatry* 1993;**34**(5):749-766.

48 Myers WC, Burket RC, Otto A. Conduct disorder and personality disorders in hospitalized adolescents. *J Clin Psychiatry* 1993;**54**(1):21-26.

49 Wilens TE, Biederman J, Spencer TJ, Frances RJ. Comorbidity of attention-deficit hyperactivity and psychoactive use disorder. *Hosp Community Psychiatry* 1994;**45**(5):421-423.

50 Carroll KM, Rounsaville BJ. History and significance of childhood attention deficit disorder in treatment-seeking cocaine abusers. *Compr Psychiatry* 1993;**34**(2):75-82.

51 George G, Bouvard MP, Dugas M. Trouble deficitaire de l'attention et troubles anxieux: etude de co-ocurrence. *Ann Pediatr* 1993;**40**(8):541-548.

52 Biederman J, Faraone SV, Keenan BA, Steingard R, Tsuang MT. Familial association between attention deficit disorder and anxiety disorders. *Am J Psychiatry* 1991;**148**(2):251-256.

53 Knell ER, Comings DE. Tourette's syndrome and attention-deficit hyperactivity disorder: evidence for a genetic relationship. *J Clin Psychiatry* 1993;**54**(9):331-337.

54 Comings DE. Genetic factors in substance abuse based on studies of Tourette syndrome and ADHD probands and relatives. I. Drug abuse. *Drug Alcohol Depend* 1994;**35**(1):1-16.

55 Faraone SV y cols. Evidence of the independent familial transmission of attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities: results from a family genetic study. *Am J Psychiatry* 1993;**150**(6):891-895.

56 Semrud-Clikeman M y cols. Comorbidity between ADDH and learning disability: a review and report in a clinically referred sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992;**31**(3):439-448.

57 Stevenson J, Pennington BF, Gilger JW, DeFries JC, Gillis JJ. Hyperactivity and spelling disability: testing for shared genetic aetiology. *J Child Psichol Psychiatry* 1993;**34**(7):1137-1152.

58 Johnston BD, Wright JA. Attentional dysfunction in children with encopresis. *J Dev Behav Pediatr* 1993;**14**(6):381-385.

59 Pine DS, Klein RG, Lindy DC, Marshall RD. Attention-deficit hyperactivity disorder and comorbid psychosis: a review and two clinical presentations. *J Clin Psychiatry* 1993;**54**(4):104-105.

60 Rey JM. Comorbidity between disruptive disorders and depression in referred adolescents. *Aust N Z J Psychiatry* 1994;**28**(1):106-113.

61 Biederman J y cols. Motor preference, major depression and psychosocial disfunction among children with attention deficit hyperactivity disorder. *J Psychiatr Res* 1994;**28**(2):171-184.

62 Eyestone LL, Howell RJ. An epidemiological study of attention-deficit hyperactivity disorder and major depression in a male prision population. *Bull Am Acad Psychiatry Law* 1994;**22**(2):181-193.

63 Winokur G, Coryell W, Endicott J, Akiskal H. Further distinctions betwen manic-depresive illness (bipolar disorder) and primary depressive disorder (unipolar depression). *Am J Psychiatry* 1993;**150**(8):1176-1181.

64 Carlson GA, Weintraub S. Childhood behavior problems and bipolar disorder, relationship or coincidence? *J Affect Disord* 1993;**28**(3):143-153.

65 Wozniak y cols. Mania like symptoms suggestive of childhood-onset bipolar disorder in clinically referred children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;**34**(7):867-876.

66 Isaac G. Misdiagnosed bipolar disorder in adolescents in a special educational school and treatment program. *J Clin Psychiatry* 1992;**53**(4):133-136.

67 Krasa N R, Tolbert H A. Adolescent bipolar disorder: a nine-year experience. *J Affect Disorder* 1994;**30:**175-184.

68 West SA y cols. Attentiom deficit hyperactivity disorder in adolescent mania. *Am J Psychiatry* 1995;**152**(2):271-273.

69 Strober y cols. A family study of bipolar I disorder in adolescence: early onset of symptoms linked to increased familial loading and lithium resistance. *J Affect Disord* 1988;**15:**255-268.

70 Fristad MA, Weller EB, Weller RA. The mania rating scale: can it be used in children? a preliminary report. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992;**2:**252-257.

71 De Mesquita PB, Gilliam WS. Differential diagnosis of childhood depression: using comorbidity and sympton overlap to generate multiple hypotheses. *Child Psychiatry Hum Dev* 1994;**24**(3):157-172.

72 Angold A, Costello EJ. Depressive comorbidity in children and adolescents: empirical, theoretical, and metodological issues. *Am J Psychiatry* 1993;**150**(12):1779-1791.

73 Mazet Ph, Houzel D. *Psiquiatría del niño y del adolescente,* 2 vols. Barcelona: Médica y Técnica, 1981.

74 Ajuriaguerra J, Marcelli D. *Psicopatología del niño,* 2ªed. Barcelona: Masson, 1992.

75 Klein M. *Obras completas,* 4 vols. Barcelona: Paidos, 1989.

76 Greenhill LL. Attention deficit-hyperactivity disorder. En: Wiener JM, ed. *Textbook of Child and Adolescent Psychiatry.* Washington: American Psychiatric Press, 1991.

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 1/96
Enero-Marzo 1996

Caso clínico

Niña de 11 años de edad que ingresa en el Hospital Universitario Materno-Infantil de la Vall d'Hebron de Barcelona, presentando un cuadro de agitación psicomotriz, hipertonia, no es capaz de caminar, mutismo y delgadez extrema. Estos síntomas desaparecen parcialmente de forma espontánea siendo capaz de hablar, caminar, reconocer a sus familiares y el lugar donde se encuentra. Esta recuperación es transitoria, y a los 15-20 minutos reaparecen los síntomas anteriores. Durante el período que llamaremos intercrítico, habla con frases ininteligibles de situaciones cotidianas pero su discurso carece de coherencia aparente, aunque es capaz de responder ante una orden verbal simple. En ocasiones el habla es infantilizada.

FAMILIA

Padre de 49 años; madre de 46; hermano mayor de 28 años independizado, casado y con una hija de 20 meses (viven en el vecindario); hermano de 26 años, desaparecido a los 16 años de edad; hicieron múltiples investigaciones, sospechan que fue seducido por algún grupo sectario. La enferma tenía menos de un año cuando esto ocurrió y vino a ocupar el vacío del hermano. Cuando aparecieron los primeros síntomas que han motivado el ingreso, la familia estaba tramitando la búsqueda del hermano a través de un programa televisivo donde al parecer encuentran personas desaparecidas; hermanas de 24 y 20 años conviven con la niña y hacen funciones maternales.

La actitud es de sobreprotección, facilitación. Niña cuidada pero escasamente estructurada.

La familia tiene un negocio propio que mantiene a los padres muchas horas ocupados. Viven en una ciudad pequeña a más de 100 Km del hospital donde es atendida.

Antecedentes familiares

Abuela materna con trastorno fóbico-ansioso postmenopáusico. Tío del padre con un trastorno mental.

ANTECEDENTES PERSONALES

Embarazo no planeado, rechazado al principio con ulterior aceptación.

Normalidad orgánica durante el proceso de gestación/parto. Lactancia materna hasta los tres meses. Organizadores afectivos y desarrollo psicomotor del primer año de vida normales.

No observaron trastornos de conducta hasta la aparición de los síntomas que motivan el ingreso, a excepción de bajo nivel en el rendimiento escolar (repitió 2º de EGB). Era una excelente bailarina y esquiadora. Lateralidad de predominio derecho homogénea. Sociabilidad según la familia normal.

Aportan estudio psicométrico con Q.I.=105, llamando la atención el decalaje existente entre el verbal=87 y el manipulativo=122. En el estudio de personalidad destacaba escasa tolerancia a la frustración, con ansiedad ante situaciones que ella considera abandónicas, por no prestarle la familia la atención demandada.

CRONOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD

Ocho días antes del ingreso presenta tristeza y llanto sin motivo aparente. A las 24 horas se asocian abdominalgias y vómitos postprandiales. Es diagnosticada de posible proceso gripal y tratada con antieméticos. No presentaba fiebre y los vómitos desaparecen pero inicia rechazo al alimento. Tiene apatia, melancolía, palidez y pérdida de peso rápida y progresiva (unos 7 Kg. en una semana). Esta situación alterna con irritabilidad, habla con tono exigente y adultizado, insomnio (se niega a dormir) chupeteo, agitación psicomotriz, movimientos incontrolados, hipertonia muscular y gestos de negación con la cabeza, habla de forma ininteligible palabras sueltas y frases a medio terminar. A continuación se instaura el cuadro clínico descrito en el momento del ingreso.

Se efectúa examen neurológico y electroencefalográfico de urgencia para descartar enfermedad orgánica. Ambas exploraciones son negativas. Se observa hipertonia e hiperreflexia en extremidades inferiores y superiores (más marcada y fluctuante en las inferiores). El EEG está muy artefactado pero no se observa trastorno bioeléctrico específico.

Las exploraciones se efectúan durante la primera semana de ingreso en el hospital, siéndole practicado TAC cerebral, resonancia magnética cerebral, estudio de LCR y analítica general, con resultados negativos.

A lo largo de la primera semana de hospitalización se inicia alimentación por sonda y tratamiento con carbamazepina 100 mg/8 h y clorpromazina 10 mg/8 h (el peso de la enferma era de 24 Kg.) con la finalidad de mantenerla ligeramente sedada y poder efectuar estudio de su estado mental a la vez que se descartaban trastornos neurológicos.

HIPÓTESIS DIAGNÓSTICAS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Trastorno neurológico (proceso expansivo endocraneal,...)
Epilepsia psicomotora o de conversión.
Trastorno disociativo.
Trastorno psicótico.
Despersonalización.
Simulación

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 1/96
Enero-Marzo 1996

Caso clínico

Evolución

El cuadro clínico no mejora; la situación ya descrita se hace continua: se arquea en la cama adoptando postura en opistótonos, con agitación alternante y las extremidades en hiperextensión, con pies en posición de danza clásica. No duerme pero mantiene los ojos cerrados, que abre esporádicamente. Emite sonidos y no responde a órdenes ni estímulos ya sean cariñosos o de exigencia.

Se instaura tratamiento con clotiapina 20 mg/12 h, levopromacina 12,5 mg/6 h, alprazolam 1 mg/6 h, con los que a los dos días se consigue que duerma a intermitencias. Se añade meprobamato 200 mg/8 h y se incrementa la Levopromacina a 100 mg en cuatro dosis/día. A los tres días duerme pero persiste cierta hipertonía más evidente en extremidades inferiores. Se practica EEG de sueño que fue normal. A los 15 días del ingreso inicia respuesta breve a órdenes simples, posteriormente la alimentación se va normalizando y progresivamente camina, primero con ayuda y después sin ella, pero lo hace a la "pata coja". La exploración neurológica fue negativa pero la impresión es de que existía una pequeña rotura fibrilar en tobillo por lo que podía resultar discretamente doloroso el apoyo del pie. habla escasamente pero comprende y responde preguntas con gestos y alguna palabra. Se muestra en alguna medida colaboradora.

Se aprovecha esta posibilidad de comunicación y los resultados de las indagaciones hechas a la familia para poderse explicar el desencadenante de tan aparatoso cuadro clínico. A petición de la niña y el padre, y en una conversación entre los dos, se relata de forma entrecortada los siguientes hechos: unos días antes del inicio de la clínica, la enferma y una amiga suya practicaron juegos eróticos con un niño de 12-13 años, sin violación ni agresión. Después de esta conversación, se inicia mejoría, lenta pero progresiva. La dosis de neurolépticos se suspenden lentamente y se sustituyen por perfenazina y amitriptilina (2/10) y se mantiene el Alprazolam. Es dada de alta hospitalaria al mes justo del ingreso sin restitución a la normalidad, pero la paciente comía y caminaba (a la pata coja). Hablaba aunque mantenía conductas regresivas y de manipulación que cedían ante actitudes de contención. Pasa unos 15 días con familiares en Barcelona con presencia de la madre. La recuperación es lenta y posteriormente se remite a su domicilio habitual indicando psicoterapia individual interpretativa y proseguir con el tratamiento farmacológico. La psicoterapia no se puede iniciar de inmediato y en nuestro servicio es controlada mensualmente. En el primer control observamos que ha aumentado de peso, se comunica aunque de forma infantilizada, tiene una actitud manipuladora y observamos hipotrofia de la extremidad inferior, hipofuncionante por haber seguido desplazándose con un sólo pie. Se indica rehabilitación y la recuperación es total.

A los cuatro meses y medio del inicio del trastorno, se efectúa un cambio brusco casi en 24 h "es la niña de antes". No había iniciado la psicoterapia y estaba bajo tratamiento farmacológico y asesoramiento familiar. Seis meses más tarde de ser dada de alta se mantenía asintomática. El seguimiento se hizo durante tres años, y no ha experimentado recaída.

DIAGNÓSTICO. EPISODIO DISOCIATIVO (O DE CONVERSIÓN) EN NIÑA PREPÚBER (ICD10 F44.)

Comentario

La aparatosidad del cuadro clínico, la resistencia a ceder ante el tratamiento farmacológico, la escasa incidencia de estos cuadros a estas edades, la necesidad de efectuar un diagnóstico diferencial con organicidad y cuadros psicóticos, la mejoría progresiva, que no inmediata después del proceso abreactivo, poniendo en evidencia que el desencadenando fue el juego erótico en una personalidad vulnerable, la suma de factores familiares y personales previos al episodio, el poder tener constancia de su evolución sin recaídas durante tres años y medio, hacen que consideremos de interés la publicación de dicha historia.

Es difícil efectuar un pronóstico a largo término pero no creemos que se pueda hablar de una estructura neurótica. No es infrecuente observar en niños episodios agudos que luego no se repiten pero creemos que debe mantenerse la alerta ante situaciones de cambios en su trayectoria vital (por ejemplo inicio de relaciones íntimas, independización, cambios de domicilio o de actividad laboral, elección de pareja, matrimonio, maternidad..,), es decir, situaciones en las que se precise una buena capacidad adaptativa.

La incidencia de los síndrome disociativos en la infancia es de 1,3%-5% si el estudio se efectúa en la clínica paidopsiquiátrica (Goodyer, 1981; Herman y Simons, 1975; Proctor, 1958), en consulta pediátrica remitida a paidopsiquiatría es del 4%-22%. (Herman y Simons 1975, Maloney 1980, Siegel y Barthel 1958). Creemos que esta disparidad es probablemente atribuible a que el diagnóstico en pediatría se aplica posiblemente con menor rigor que en paidopsiquiatría.

En prepúberes la incidencia de este proceso es prácticamente igual en varones-hembras según Kaplan (1985) y Steven (1986), sin embargo, Goodyer (1981), Volkmar y cols. (1984) observan un predominio en niñas. En nuestra experiencia es más frecuente en niñas.

L. Teixidó Masip, J. Tomás Vilaltella
Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron
Servicio de Psiquiatría. Barcelona

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 1/96
Enero-Marzo 1996

TRATAMIENTO CON LITIO EN NIÑOS PEQUEÑOS, EFECTOS SECUNDARIOS

En 1986, Weller y cols., publicaron un primer trabajo sobre la litioterapia[1]. Otros autores han informado de mejorías con litio en niños prepuberales con trastorno bipolar, trastorno bipolar, trastorno de conducta y conducta agresiva, siendo particularmente escasa las publicaciones sobre los efectos adversos del litio en la infancia. Por esto, Weller y cols., recientemente han retomado el tema, en un estudio retrospectivo, para plantearse los efectos adversos del litio en la infancia.

En este trabajo[2] estudian los efectos tóxicos y los adversos presentados por 20 niños, *de 4 a 6 años de edad,* afectos de un trastorno agresivo o del humor, durante la fase de inicio del tratamiento con litio. También revisan las relaciones entre la aparición de efectos adversos y la dosis de litio, el nivel sérico de litio, medicaciones administradas concomitantemente y factores individuales tales como: aclaramiento de creatinina y enfermedad médica concurrentes.

La muestra corresponde a los menores de siete años que iniciaron tratamiento con litio durante un período de cinco años en una unidad hospitalaria infantil, excluyendo los niños con una enfermedad neurológica conocida o con retraso mental. Todos ellos presentaron una conducta agitada (síntoma diana correspondiente al 40% que recibió el litio para estabilización tímica o para sintomatología bipolar) o agresiva (síntoma diana en el 60%) que requirió una estabilización en un marco hospitalario. Reuniendo así 20 niños: entre los 4 años y 5 meses y los 6 años y 10 meses (media ± desviación estándar (DE): 5,8 ± 0,6 años). La mayoría (n= 18) eran niños. Con una duración del ingreso entre 14 y 63 días (estancia media ± DE: 32 ± 16 días).

Los niños fueron evaluados según un protocolo establecido que incluía entrevistas clínicas y estructuradas de los padres respecto a sus hijos y entrevistas clínicas y exámenes físicos de los niños así como una valoración estandarizada de laboratorio.

Resultados. Los efectos secundarios ocurren frecuentemente: 12 niños (60%) manifestaron efectos colaterales en uno o más sistemas orgánicos. Los más comunes son los efectos sobre el sistema nervioso central (SNC) como temblor, somnolencia, ataxia o confusión (n= 10, 50%), seguidos por los efectos gastrointestinales (como malestar abdominal, náuseas, vómitos o diarrea, n= 5, 25%) y los efectos oculares (p.e.: visión borrosa: n=2, 10%). La mayoría (n=8, 40%) experimentaron efectos adversos molestos (notados sin requerir una respuesta médica urgente como náuseas o temblor) mientras que en cuatro niños (25%) fueron graves (obligando a la suspensión del tratamiento con litio).

Los efectos secundarios están relacionados con las dosis de litio más altas (mg/Kg), los niveles séricos de litio más altos y la presentación concurrente de una enfermedad médica (como diabetes mellitus, faringitis, otitis media o sinusitis),

Concluyendo con la siguiente directriz para la utilización del litio en niños de 4 a 6 años de edad:

1) La dosis, inicial de litio de 30 mg/Kg por día, como aconsejó en 1986 Weller y cols.[1] se presenta como la apropiada para los niños de este grupo de edad, aunque dosis mayores pueden ser toleradas más tarde en el tratamiento.
2) Los niveles séricos de litio mayores de 1,20 mEq/l no son bien tolerados.
3) La determinación diaria de los niveles de litio durante las dos primeras semanas de tratamiento puede ser necesaria para controlar la potencial toxicidad.
4) Los niños deben ser cuidadosamente controlados por los efectos adversos durante las primeras semanas de tratamiento.
5) El litio debe ser administrado con cautela durante cualquier enfermedad médica aguda o crónica.

Considerando, finalmente, que es un tratamiento que requiere un médico con una amplia experiencia en paidopsicofarmacología y/o tener listo el acceso para consulta con un paidopsiquiatra de un centro psiquiátrico terciario o un farmacólogo pediátrico.

PREVALENCIA Y PATRONES DE USO DE PSICOTROPOS Y VITAMINAS PARA EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON AUTISMO

El objetivo de este trabajo reseñado[3] fue examinar la prevalencia y los patrones de los tratamientos con medicación psicotropa, anticomicial y vitaminánica en pacientes con autismo.

Con este objeto, Aman y cols. enviaron por correo cuestionarios de exploración a los cuidadores de 1595 casos registrados de autismo, repitiendo el envío del cuestionario dos veces en caso de no recibir la respuesta.

Resultados. Respondieron un total de 838 cuidadores (53%) a la encuesta. El 33,8% de la muestra estaba tomando algún fármaco psicotropo o vitamina para el autismo o los problemas conductuales/psiquiátricos asociados. Más del 50% (53,3%) estaba tomando algún fármaco. Un 19,2% informó tener epilepsia, pero solamente un 13,2% estaban tomando medicación anticomicial.

Los fármacos psicotropos más frecuentemente prescritos eran: los neurolépticos (12,2%, destacando la tioridacina), psicoestimulantes (6,6%, a pesar de la sugerida en alguna ocasión contraindicación en el autismo), ansiolíticos e hipnóticos (6,3%), antidepresivos (6,1%, destacando la clomipramina), antihipertensivos (4,4%, clonidina y propanolol para problemas de conducta) y estabilizadores del humor (3,9%).

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 1/96
Enero-Marzo 1996

El 22,1% de los sujetos estaba tomando un fármaco psicotropo, el 6,4% tomaba dos, el 1,7% tomaba tres y el 0,4% tomaba 4.

De los que tomaban vitaminas (n= 161, 19,2%), 42 (5% de la muestra) estaban usando suplementos especialmente dirigidos para el tratamiento del autismo (dimetilglicina y vitamina B6 con o son magnesio).

De los fármacos utilizados, los responsables del cuidado de los pacientes estaban más satisfechos con los anticomiciales, los antidepresivos y los estimulantes en este orden.

En cuanto a la predicción del uso de medicación los resultados se pueden resumir con los siguientes:

1) El uso de cualquier tipo de psicotropo viene pronosticado por la edad y el tipo de alojamiento. Para cada año de edad, la probabilidad de recibir alguna forma de medicación se incrementa en aproximadamente un 3,2%. Los sujetos que viven en alojamientos asistidos o en otros marcos tienen una probabilidad del doble de recibir psicofármacos que aquellos que viven con sus familias.
2) El grado de retraso mental es un predictor del uso de neurolépticos y anticomiciales. Los sujetos con un nivel de retraso de moderado a profundo tienen una probabilidad 3,3 veces mayor de ser medicados con neurolépticos y de cinco veces de ser medicados con anticomiciales que aquéllos sin retraso mental o con un retraso ligero.

PREDICTORES DE RESPUESTA CLÍNICA AL METILFENIDATO EN NIÑOS CON TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD

Buitelaar y cols.[4] examinan los patrones individuales de respuesta al metilfenidato (MF) en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (ADH) y examinan los factores que predicen la respuesta al fármaco.

Partiendo de los datos de un estudio doble ciego, comparación controlada metilfenidato y pindolor (beta-bloqueador) con placebo, los autores examinan los predictores de respuesta y la respuesta a una dosis única de 10 mg de MF.

Resultados. Los predictores de una fuerte respuesta al MF fueron: alto CI, considerable hipoprosexia en el aula escolar, edad joven, baja gravedad del trastorno, y bajos niveles de ansiedad en casa. La respuesta positiva a una dosis única de MF mejora significativamente la predicción de respuesta al MF, en casa y en la escuela, de los otros indicativos menos rigurosos señalados anteriormente.

X. Gastaminza

BIBLIOGRAFÍA

1 Weller EB, Weller RA, Fristad MA. Lithium dosage guide for prepuberal children: a preliminary report. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1986;**25:**92-95.

2 Hagino OR, Weller EB, Weller RA, Washing D, Fristad MA, Kontras SB. Untoward effects of lithium treatment in children aged four through six years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;**34:**1584-15/90.

3 Aman MG, Van Bourgondien ME, Wolford PL, Sarphare G. Psychotropic and anticolvulsant drugs in subjects with autism: prevalence and patterns of use. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;**34:**1672-1681.

4 Buitelaar JK, Van der Gaag RJ, Swaab-Barneveld H, Kuiper M. Prediction of clinical response to metilphenidate in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;**34:**1025-1032.

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 1/96
Enero-Marzo 1996

Comentario de publicaciones

SANTIAGO MONTSERRAT I ESTEVE. HOMENATGE AL MESTRE

Josep M. Costa i Molinari
Barcelona: Fundació Uriach, 1995. 164 págs.

Encontrarse con una obra como ésta es una agradable sorpresa, refrescante y estimulante. En efecto, cuando términos como intereses, rendimientos, productividad o beneficios son frecuentes, la aparición de una obra fruto del reconocimiento y agradecimiento al maestro es un grato encuentro.

Su autor, el Prof. Costa i Molinari, con este libro ha querido hacer un homenaje al maestro: el Dr. Santiago Montserrat i Esteve (o «el xef» como le llamaban sus discípulos), a la par de contribuir al conocimiento de un hombre de ciencia que ha tenido una gran influencia en la psiquiatría catalana y por extensión a la española. Maestro que ha sido creador de una escuela con un largo listado de ilustres psiquiatras: Ballús, el propio Costa, Solà, Llaneras, Pascual, Prat, Rom, Porta, Vallejo, Toro, Massana, Doménech...

La obra, inicialmente planteada y escrita por Costa como las memorias del Dr. S. Montserrat i Esteve, presenta a través de la biografía del Dr. Santiago Montserrat una visión general de sus aportaciones y producción científica. Está escrita con un estilo muy ameno que invita a la lectura «de un tirón».

R. Vacas i Moreira

CHILDHOOD ONSET ANOREXIA NERVOSA AND RELATED EATING DISORDERS

Bryan Lask y Rachel Bryant-Waugh, eds
Hove: Lawrence Erlbaum Associates, 1993. 263 págs.

Esta obra destaca por ser el primer libro que trata de la anorexia nerviosa y de los trastornos alimentarios de los niños menores de 15 años.

El libro de inicia con un capítulo (titulado: «Perpleja, culpabilizada y con el corazón partido») escrito por la madre de una niña con anorexia nerviosa quien, basándose en su experiencia y recogiendo también las experiencias de otras madres en similar situación, presenta el punto de vista de los padres.

El resto del libro está dividido en dos secciones: la primera se ocupa de la presentación clínica (aspectos físicos, psicológicos, epidemiológicos, etiología y evolución). La segunda, orientada a la práctica, aborda la valoración y los diversos abordajes terapéuticos. Finalizando con uno que trata de los trastornos alimentarios y la enseñanza escolar.

Los editores y el resto de coautores son profesionales que han estado relacionados con el programa de trastornos alimentarios, que en régimen de clínica ambulatoria, se desarrolla en el Hospital infantil Great Ormond Street de Londres, buscando así, fundamentalmente plasmar su experiencia clínica.

R. Vacas i Moreira

MALTRATO Y ABANDONO EN LA INFANCIA

A. Martínez Roig, de Paúl Ochotorena
Barcelona: Martínez Roca «Biblioteca de Psicología, Psiquiatría y Salud Serie Salud 2000», 1993. 174 págs.

Si bien el maltrato infantil ha existido siempre, su relevancia es reciente. Situación que se confirma recordando cómo en 1959, la Asamblea General de la Organización de Naciones Unidas aprobó la declaración de los Derechos del niño y como en 1962, Kempe, Silverman, Steele, Droegemueller y Silver publicaron (sobre 302 casos) la primera descripción del «síndrome del niño apaleado».

Los autores son suficientemente conocidos por sus publicaciones y especial dedicación a este tema en nuestro país.

En esta obra, de formato tipo libro de bolsillo, se presenta una revisión del tema en forma breve y sistematizada permitiendo una buena aproximación al complejo problema del maltrato en la infancia que, quizás, requeriría una mayor atención de la paidopsiquiatría.

R. Vacas i Moreira

THE EPIDEMIOLOGY OF CHILD AND ADOLESCENT PSYCHOPATHOLOGY

Frank C. Verhulst, Hans M. Koot, eds
Oxford: Oxford University Press, 1994. 414 págs.

El Prof. Verhulst es autor de numerosos trabajos en epidemiología paidopsiquiátrica, gran impulsor del conocimiento en este campo y posiblemente la máxima autoridad mundial del tema.

Koot es un investigador colaborador del Prof. Verhulst; ambos publicaron ya en 1992 un primer libro sobre epidemiología paidopsiquiátrica.

En este libro, con la colaboración de expertos internacionales, presentan una revisión en profundidad de los temas centrales relacionados con la epidemiología psiquiátrica de la infancia y de la adolescencia.

Podemos distinguir tres partes en la obra: en una primera (los siete primeros capítulos) aborda los aspectos conceptuales y metodológicos tratando la valoración, el muestreo así como el análisis de datos. En una segunda parte (los siguientes seis capítulos) revisa la aplicación de los métodos epidemiológicos a las principales áreas de la paidopsiquiatría: estudios de

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 1/96
Enero-Marzo 1996

Comentario de publicaciones

la comunidad, hiperactividad, autismo, depresión, trastornos de conducta y suicidio. En la tercera, cuatro capítulos, revisan los estudios longitudinales de la psicopatología de la infancia y de la adolescencia.

El resultado final es una magnífica obra que, si bien no de directa aplicación al marco clínico, considero de gran utilidad como obra de referencia.

R. Vacas i Moreira

TRASTORNOS DEPRESIVOS EN PATOLOGÍAS MÉDICAS

M. Roca Bennasar, M. Bernardo Arroyo, eds
Barcelona: Masson, 1996. 209 págs.

Los autores revisan los trastornos psiquiátricos, especialmente depresivos, en diferentes especialidades médicas. La obra está dirigida a médicos especialistas no psiquiatras y médicos de asistencia primaria.

El tema lo tratan de una forma didáctica, clara y práctica. Cada capítulo se inicia con un original sumario que, a modo de resumen, señala los aspectos destacados tratados a continuación.

En resumen, una buena obra de lectura recomendable, pudiendo ser, para el paidopsiquiatra, una buena ocasión para revisar conocimientos.

X. Gastaminza

TERAPIA COGNITIVA Y COMPORTAMENTAL

R. Ladouceur, O. Fontaine, J. Cottraux
Barcelona: Masson, 1994. 251 págs.

El auge actual de las terapias cognitivas y comportamentales ha propiciado a publicación de una amplia bibliografía específica centrada en esta corriente teórica.

Dentro de este contexto, los autores Ladouceur, Fontaine y Cottraux, más colaboradores, editan el presente manual -original en lengua francesa- con el objetivo de cognitivo/comportamental, los medios concretos y eficaces para intentar resolver diversos problemas psicológicos de frecuente consulta clínica.

El libro se divide en seis amplios apartados: Trastornos ansiosos y del humor, Trastornos del control, Trastornos sexuales, Trastornos psicóticos, Trastornos de la alimentación y Trastornos psicosomáticos. Cada uno de los apartados incluye diversos cuadros clínicos, analizando los criterios diagnósticos basados en el DSM-III-R y las indicaciones terapéuticas a utilizar.

Como todos los manuales, posee la virtud de recoger un amplio compendio de diversas entidades clínicas, y en este caso una revisión genérica del abordaje cognitivo-comportamental, pero sin profundizar en ello. Teniendo en cuenta la finalidad, el objetivo está cumplido.

R. Ferró i Ricart

REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 1/96
Enero-Marzo 1996

Agenda

TERCER SYMPOSIUM INTERNACIONAL SOBRE CONTROVERSIAS EN PSIQUIATRÍA

Organiza: Unidad de Psiquiatría. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Ctra. de Canyet, s/n.; 08916 Badalona (Barcelona). Tel. (93) 465 12 00 ext. 283/369. Fax. (93) 395 42 06.

Secretaría técnica: Grupo Geyseco, S.L. C/ Muntaner, 77; 08011 Barcelona. Tel. (93) 453 92 89. Fax. (93) 454 24 94.

Lugar: Hotel Princesa Sofía. Plaza Pío XII, 4; 08028 Barcelona. Tel. (93) 330 71 11.

Barcelona, del 22 al 23 de marzo de 1996

CALIDAD DE VIDA EN PSIQUIATRÍA

Organización e información: Hospital Psiquiátrico Universitario Institut Pere Mata. Departamento de Formación. Tel. (977) 31 00 66 exts.: 304 y 208.

Reus (Tarragona), del 28 al 30 de marzo de 1996

VI JORNADES SOBRE TRASTORNS EN LA INFÀNCIA: EL PERIODE DE LATÈNCIA. INTERPRETACIÓ D'UN TEMPS DE SILENCI

Organiza: Institutos Alba y Balmes; Servicio de Psiquiatría del Hospital San Juan de Dios; Unitat de Crisis d'adolescents; Fundació ETB; Hospital Cruz Roja de Barcelona y CAPIPS de Sabadell, Nou Barris, Hospitalet, Orienta y Lleida.

Información: Sra. Pilar Abarca. Tel. 93 - 630 58 82

Barcelona, 19 de abril de 1996

V CONGRESO INTERNACIONAL SOBRE AUTISMO

Organiza: Asociación Internacional Autismo-Europa.

Información: Fundació Congost Autisme. C/ Sant Antoni Mª Claret, 282 A, 2º 2ª; 08041 Barcelona. Tel. 93-435 16 79. Fax. 93-455 53 35.

Presentación de ponencias: International Association Autisme-Europe. Av. E. Van Becelaere, bte, 21, B-1170 Bruxelles-Bélgica. Tel. 32-2-675 75 05. Fax. 32-2-675 72 70.

Barcelona, del 3 al 5 de mayo de 1996

VII REUNIÓN NACIONAL DE LA SECCIÓN DE MEDICINA DEL ADOLESCENTE DE LA A.E.P.

Sede: Centre cultural de la Caixa de Terrassa. Rambla d'Egara, 340; 08221 Terrassa.

Secretaría técnica: Eurojet Viajes. Rambla d'Egara, 162; 08221 Terrassa (Barcelona). Tel. 93- 780 33 44 / 727 14 40. Fax. 93 - 780 07 59 / 725 13 98.

Terrassa, 17 y 18 de mayo de 1996

XXXIV REUNIÓN NACIONAL DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

Sesiones de Comunicaciones libres.

Ponencias

Comorbilidad en psiquiatría del niño y del adolescente.

Factores de riesgo a finales de siglo.

Comité Organizador: Dra. Concepción de la Rosa Fox (Presidenta del Comité). Tel. (956) 21 44 46.

Cádiz, 30-31 de mayo, 1 de junio de 1996

enuresis nocturna

un trastorno de gran prevalencia
el 50% de los enuréticos nocturnos permanecen ocultos

FERRING
PRODUCTOS FARMACEUTICOS

Ferring, s.a.
Pº de la Habana, 15 28036 Madrid.
Tel. 91/ 564.26.33. Fax 91/ 563.02.17

famix

Minurin®

Desmopresina

Aerosol nasal 5 ml

única respuesta actual y eficaz al tratamiento fisiológico de la enuresis nocturna

MINURIN Aerosol nasal. Desamino-8-D-Arginina-Vasopresina acetato (DDAVP), es una sustancia sintética análoga a la hormona antidiurética natural, careciendo de actividad presora y de efectos secundarios, además de poseer una acción antidiurética prolongada. Composición Cuantitativa: Por 100 ml Desmopresina (D.C.I.)10 mg Excipiente c.s.p 100 ml. Un ml de solución contiene 0,1 mg de Desmopresina. Cada insuflación equivale a 10 mcg de Desmopresina. Indicaciones: Enuresis nocturna. Diabetes insípida. Posología: Enuresis nocturna: 10 a 40 mcg antes de acostarse (1 a 4 insuflaciones). Diabetes insípida: Adultos: 20 a 40 mcg por día (2 a 4 insuflaciones), repartido en dos dosis. Niños: 10 a 20 mcg por día (1 a 2 insuflaciones), repartido en dos dosis. Contraindicaciones: Hipersensiblidad a la Desmopresina. Precauciones: No se han descrito. Incompatibilidades: No se han descrito. Interacciones: No se han descrito. Efectos secundarios: Son muy raros. En dosificaciones muy altas puede ocurrir ligero dolor de cabeza y moderado aumento de la presión sanguínea que desaparecen cuando la dosificación se realiza correctamente. Intoxicación y su tratamiento: No se conocen casos de intoxicación. No se conoce un específico antídoto. En los posibles casos de sobredosis, la dosis debe ser reducida, disminuir la frecuencia de la administración o suprimir el medicamento de acuerdo a la seriedad de la situación. Si la considerable retención de líquido es causante de preocupación, se puede inducir diuresis con un salurético como la furosemida. Condiciones para su conservación y almacenamiento: Entre 2° y 8° C. Presentación: Un frasco-aerosol de 5 ml. P.V.P. (IVA): 5.215 Ptas.

FERRING
PRODUCTOS FARMACEUTICOS

Ferring, s.a.
Pº de la Habana, 15 28036 Madrid.
Tel. 91/ 564.26.33. Fax 91/ 563.02.17

famix