REVISTA DE PSIQUIATRÍA
INFANTO-JUVENIL
Número 3/1993

M. J. Mardomingo[1]
A. Flores Mateos

Acontecimientos vitales y procesos patológicos en la infancia

1 Jefe de la Sección de Psiquiatría Infantil.
Hospital Gregorio Marañón. Madrid

Acontecimientos vitales y procesos patológicos en la infancia

RESUMEN

El estudio de la posible relación entre acontecimientos vitales y procesos patológicos en la infancia ha cobrado progresivo interés en los últimos 30 años. En este trabajo se realiza un estudio comparativo de los acontecimientos vitales entre un grupo de pacientes afectos de procesos pediátricos de edades comprendidas entre los 4 y los 14 años y un grupo control. Se ha utilizado una Escala de Acontecimientos Vitales adaptada a la población infantil española y una encuesta de factores socioeconómicos. El análisis estadístico se ha hecho mediante el Test de Mann-Withney y el test de la mediana aplicado a χ^2 corregida por continuidad. Los niños del grupo experimental presentan un mayor número de A.V. que los del grupo control y dichos A.V. son asimismo más estresantes. Los pacientes afectos de procesos alérgicos presentan un mayor número de A.V. que el resto de los niños afectos de otras patologías.

PALABRAS CLAVE

Patología infantil. Alergia. Acontecimientos vitales. Escala.

ABSTRACT

The study of a possible relationship between life events and childhood diseases has becoming a subject of increasing interest during the last 30 years. In this work a comparative study on life events it is made between a group of ill patients aged 4-14 and a control group. It has been used a Life Events Inventory adapted to the Spanish population of children, and a socialechonomical survey. The statistiçal analysis used the Mann-Withney Test and the median test on χ^2 with continuity adjustment. Children of the experimental group showed a greater number of L.E. than the ones of the control group. Patients suffering from allergical processes had a bigger number of L.E. than the other ill children.

KEY WORDS

Childhood diseases. Allergy. Life events. Inventory.

INTRODUCCIÓN

Desde hace varios años se viene estudiando la posible influencia que pueden tener diversos factores psicológicos y sociales sobre la aparición de ciertas enfermedades.

Partiendo de la definición de *acontecimiento vital* como un hecho que interrumpe la rutina del sujeto exigiendo una respuesta de mayor esfuerzo adaptativo, es evidente que el número de *acontecimientos vitales* que con estas características puede incidir sobre el sujeto, es casi ilimitado. Por esto, se intenta objetivar aquellos acontecimientos más significativos en cuanto a la capacidad potencial específica de producir una determinada enfermedad, ya sea por su intensidad, su calidad, o por el momento de su incidencia en el ciclo vital del individuo.

Los factores psicosociales recogidos lo han sido en función de su carácter de cambio vital, es decir, porque representaban una modificación importante en la vida del individuo y exigían del mismo una respuesta adaptativa al cambio experimentado en sus hábitos de vida.

Se intenta valorar el esfuerzo que una persona debe realizar para adecuar su conducta a una circunstancia vital que, en un momento determinado, aparecía en su existencia. A cada acontecimiento vital se le da un valor denominado *Unidad de Cambio Vital,* que permita establecer el *nivel de estrés* en cada enfermo.

De hecho, se ha demostrado que el estrés disminuye la inmunocompetencia, observándose una disminución altamente significativa en la toxicidad de los linfocitos, es decir, en la reacción celular T, en relación con un alto número de acontecimientos vitales.

Algunos autores consideran que entre un 5,7 y un 10,8% de todos los pacientes pediátricos están afectos de un trastorno psicofisiológico.

En definitiva, la influencia de los acontecimientos vitales va a depender de factores personales y de circunstancias familiares.

En este trabajo se ha intentado determinar la posible relación entre la presencia de diversos acontecimientos vitales y la aparición de procesos patológicos en la infancia.

Los objetivos han sido: estudiar si la población infantil enferma ha experimentado mayor número de acontecimientos vitales que la población infantil sana; y determinar la patología más influida por el estrés.

Tabla 1 **Edad, grupo experimental**

Edad	*Alergia*	*Pediatría general*	*Total*
14	3	1	4
13	1	1	2
12	1	3	4
11	-	4	4
10	3	1	4
9	1	-	1
8	2	6	8
7	-	3	3
6	3	1	4
5	1	6	7
4	5	4	9
Totales	20	30	50

Tabla 2 **Sexo, grupo experimental**

Edad	*Varones*	*Hembras*	*Total*
14	4	0	4
13	1	1	2
12	2	2	4
11	3	1	4
10	3	1	4
9	1	0	1
8	5	3	8
7	2	1	3
6	2	2	4
5	5	2	7
4	5	4	9
Totales	33	17	50

MATERIAL Y MÉTODO

Para la realización de este trabajo se han utilizado dos grupos de niños: uno experimental y otro control.

El grupo experimental se obtuvo de 20 niños que acudieron a la consulta de Alergia y de 30 niños procedentes de la consulta de Pediatría General del Instituto Provincial de Pediatría y Puericultura de Madrid. Estos 50 niños, de ambos sexos, fueron tomados al azar. Sus edades estaban comprendidas entre los 4 y los 14 años de edad, con una media de 8,06 años (Tablas 1 y 2)

Los diagnósticos de los 50 niños se reflejan en la tabla 3.

Para establecer el grupo control, se recurrió al colegio "Alhambra" de Madrid y, mediante una circular, se informó a los padres sobre el estudio que se pretendía

Tabla 3 Diagnósticos del grupo experimental

Alergia	*Nº*
Urticaria	8
Bronquitis espástica	7
Asma bronquial	5
Total	20
Pediatría general	
Sinusitis	1
Cardiopatía congénita	1
Convulsiones	2
Adenopatías cervicales de causa desconocida	1
Hepatitis	2
Infección urinaria repetición	2
Neumonía	2
Retraso del crecimiento	6
Litiasis renal	1
Infección respiratoria repetida (de vías superiores)	5
Hernia inguinal	1
Anemia	2
Hernia de hiato	2
Enuresis y encopresis	1
Cefaleas	1
Total	30

Tabla 4 Edad-Sexo, grupo control

Edad	*Varones*	*Hembras*	*Total*
14	3	1	4
13	0	2	2
12	2	2	4
11	0	4	4
10	0	4	4
9	0	1	1
8	5	3	8
7	0	3	3
6	2	2	4
5	2	6	8
4	4	4	8
Totales	18	32	50

Tabla 5 Factores socioeconómicos, educativos y familiares

- Edad del niño
- Sexo del niño
- Edad del padre
- Edad de la madre
- Número de hijos
- Lugar que ocupa
- Profesión del padre
- Profesión de la madre
- Ingresos económicos
- Nivel de estudios del padre
- Nivel de estudios de la madre
- Problemas económicos
- Ausencia de figura paterna
- Ausencia de figura materna
- Interferencia de otras figuras educativas
- Aislamiento social
- Área geográfica

llevar a cabo, solicitando su colaboración. Se enviaron 150 circulares y acudieron a la llamada 75 padres, de los cuales fueron seleccionados 50 con el fin de adecuar las edades y sexos al grupo experimental.

De esta forma se estableció un grupo control de 50 niños de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 4 y los 14 años con una media de edad de 8,08 años (Tabla 4).

Se ha utilizado la *Escala de acontecimientos vitales* adaptada a la población infantil española por Mardomingo y cols. Dicha Escala consta de 40 ítems, cada uno con una puntuación mayor o menor en función del nivel de adaptación que van a exigir al actuar sobre el niño.

Además se ha utilizado una encuesta para determinar los factores socioeconómicos, educativos y familiares que pueden incidir sobre el niño (Tabla 5).

El cuestionario se aplicó mediante una entrevista semidirigida a ambos grupos, de manera que el grupo experimental contestara refiriéndose al año anterior a la aparición de los síntomas y el grupo control lo hiciera al año anterior del momento de la entrevista. Las respuestas sólo se valoraron en relación a estar presentes o no.

Una vez obtenidos los grupos experimental y control se procedió al estudio de los siguientes datos:

1) Número de acontecimientos vitales presentes en cada grupo.

2) Puntuación media en cada caso, obtenida sumando la puntuación de los acontecimientos vitales presentes y dividiéndola por el número de acontecimientos vitales total, es decir, por 40.

3) Puntuación en relación con el número de acontecimientos vitales, obtenida sumando la puntuación de los acontecimiento vitales presentes y dividiéndola por el número de acontecimientos vitales presentes.

Estos puntos se estudiaron para comparar:

1) El grupo experimental con el grupo control;

2) El grupo "niños con procesos alérgicos" con el grupo "niños con procesos pediátricos generales"; y

3) El grupo "niños diagnosticados de retraso del crecimiento" con el grupo "resto de niños de Pediatría General".

Tabla 6 **Comparación del grupo experimental con el grupo control**

	Z_o	*Mediana*	χ^2_o	*p*
Nº A.V.		3,733	18,762	0,001
Puntuación media de A.V.	4,201			0,001
Puntuación media/ Nº A.V.	2,530			0,001

Tabla 7 **Comparación "niños con procesos alérgicos" con "niños con procesos pediátricos generales"**

	Z_o	*Mediana*	χ^2_o	*p*
Nº A.V.		3,361	5,666	0,025
Puntuación de A.V.	2,549			0,01
Puntuación media/ Nº A.V.	0,268			n.s.

Tabla 8 **Comparación del grupo diagnóstico "retraso del crecimiento" con resto de diagnósticos pediátricos generales**

	Z_o	*Mediana*	χ^2_o	*p*
Nº A.V.		3,230	0,233	0,70 (N.S.)
Puntuación media de A.V.	0,725			0,47 (N.S.)

El análisis estadístico se ha hecho mediante la aplicación del test de Mann-Withney y el test de la mediana aplicado a χ_o^2 corregida por continuidad.

RESULTADOS

Comparando el grupo experimental con el grupo control en relación al número de acontecimientos vitales que presenta cada uno y, aplicando el test de la mediana, se obtiene un valor para ésta de 3,733. Estudiando el valor de χ_o^2 se halla una magnitud de 18,762 ($p< 0,001$). Esto indica que el número de acontecimientos vitales en el grupo experimental es mayor al del grupo control y que este resultado no es debido al azar, sino que es estadísticamente significativo.

Cuando se comparan ambos grupos, experimental y control, nuevamente, pero en relación a la puntuación media de los acontecimientos vitales obtenida en cada caso y, aplicando el test de Mann-Withney, se obtiene un valor para Z_o de 4,201 ($p< 0,001$), el cual es, así mismo significativo. Esto revela que no sólo el número de acontecimientos vitales es mayor en el grupo experimental que en el control, sino que además, los acontecimientos vitales que presentaban los niños pertenecientes al primer grupo tienen mayor puntuación, lo que indica que son capaces de producir mayor nivel de estrés.

Se ha estudiado también la relación entre la puntuación media de los acontecimientos vitales presentes en cada grupo con el número de acontecimientos vitales, obteniéndose un valor para Z_o de 2,530 ($p<0,01$), el cual es estadísticamente significativo, aunque con un grado de error ligeramente mayor a los datos que se obtuvieron anteriormente.

Se establece, de este modo, una correspondencia entre la puntuación media y el número de acontecimientos vitales, de manera que el grupo experimental no solo presenta un mayor número, sino que también la puntuación es más elevada que en el grupo control y, por tanto, los niños del primero han estado sometidos a un mayor nivel de estrés que los niños del segundo grupo (Tabla 6).

Tomando en esta ocasión sólo el grupo experimental, se ha comparado el subgrupo "niños con procesos alérgicos" con el subgrupo "niños con procesos pediátricos generales".

Se ha estudiado en primer lugar la puntuación total de los acontecimientos vitales en cada caso, obteniéndose un valor para Z_o de 2,549, al que corresponde una p de Pearson de 0,01, la cual es significativa. Así mismo, se ha procedido al estudio del número de acontecimientos vitales extrayéndose unos valores para la mediana de 3,631 y, para χ^2_o de 5,666, al que corresponde una p menor a 0,025, que es significativa.

Sin embargo, al estudiar la relación entre la puntuación y el número de acontecimientos vitales, se obtuvo un valor para Z_o de 0,268, que no es significativo (Tabla 7).

Posteriormente se ha tomado para su estudio exclusivamente el grupo de "niños con procesos pediátricos generales" y se han hecho dos subgrupos: "niños diagnosticados de retraso de crecimiento" y "resto de procesos pediátricos". Se ha estudiado el número y la puntuación media de los acontecimientos vitales que presentaban cada subgrupo y ambos han resultado no significativos (Tabla 8).

F. Rey Sánchez
S. Sánchez Iglesias
F.J. Samino Aguado
J. Guindeo Mendicuti

INTRODUCCIÓN

En la revisión de la literatura psiquiátrica se observa cómo han aparecido varios términos a través de los años para designar a las psicosis infantiles (Tabla 1). Sin embargo, no es hasta 1963 cuando Creak[1] impone dicha denominación con la finalidad de aglutinar con este término los distintos cuadros nosológicos hasta entonces expresados. Por consiguiente, para establecer el diagnóstico son señeros los criterios de Creak, así como después los de Rutter[2] y los establecidos por el DSM-III.

Puede existir un inicio temprano del cuadro, graves trastornos relacionados con el ámbito social y con el desarrollo del lenguaje, así como conductas repetitivas y elaboradas. Algunos autores exigen que haya respuestas perceptivas anormales a estímulos sensoriales[3]. Si el cuadro es de aparición generalmente anterior a los 36 meses suele denominarse autismo y si el comienzo es posterior, suele englobarse en el término de psicosis infantiles cuya clínica se asemeja más a la esquizofrenia del adulto[4-7]. De todas formas, tradicionalmente se ha mostrado problemática la diferenciación de los estados psicóticos infantiles[8].

Su incidencia en la población es de dos a cuatro por 10.000 habitantes dependiendo de lo selectivos que sean los criterios empleados para su consideración[3,9]. Más frecuente en niños que en niñas en una proporción de cuatro a uno[3], hoy en día se piensa que se reparte por igual en todas las clases sociales, en contra de las iniciales sugerencias de Kanner[10]. Se ha descrito en todo tipo de razas y condiciones geográficas[10].

El desarrollo muestra desviaciones en su normal secuencia respecto a hitos motores, sociales y de lenguaje. Sus problemas de relación se expresan en la ausencia del mantenimiento del contacto visual con otra persona, la ausencia de movimientos anticipatorios al ser cogido, de sonrisa social, desinterés hacia el contacto con los demás. Muestran una tenaz resistencia al cambio de las condiciones que les rodean (insistencia en la monotonía). El desarrollo del lenguaje se retrasa y presenta severos trastornos (ecolalia, inversión pronominal, etc.) cuando llega a adquirirse, que le alejan de una eficaz función comunicativa[11]. Son característicos sus manierismos y esterotipias motoras, pudiendo presentar autoagresividad[12]. Un 25% de ellos presentan crisis epilépticas y del 75 al 90% tienen asociado un retraso mental.

Tabla 1 Principales tipos clínicos de psicosis en la infancia

Tipo A: Aparición anterior a los tres años de edad:
- Autismo precoz de Kanner
- Psicosis deficitaria de Misés
- Psicosis pseudodefectual de Bender
- Psicosis precoz de Rutter y Kolvin
- Psicosis autística de Mahler

Tipo B: Aparición entre los tres y cinco años de edad:
- Demencia precoz de Heller, Sancta de Sanctis, Weygandt
- Tipo pseudoneurótico de Bender
- Psicosis simbiótica de Mahler
- Disarmonías evolutivas de Misés
- Estados prepsicóticos de Levovici y Diatkine

Tipo C: Aparición entre los 8 y 12 años:
- Psicosis de aparición tardía de Misés
- Esquizofrenia infantil
- Psicopatía de Bender

Manzano y Palacios (1983).

Se han barajado para su desencadenamiento factores genéticos y cromosómicos, como el síndrome del cromosoma X frágil[3,9,10]. Hay factores perinatales y prenatales tales como hemorragias durante el embarazo o infecciones (encefalitis, rubeola), fenilcetonuria y otras metabolopatías, o enfermedades degenerativas como la esclerosis tuberosa y la neurofibromatosis. Todos ellos pueden dar lugar a cuadros que presentan junto a otros trastornos, elementos clínicos similares a los de las psicosis infantiles de inicio precoz. Se ha informado de lesiones estructurales y disfunciones metabólicas cerebrales[13], para cuyo estudio se ha empleado el E.E.G., la T.A.C. y la tomografía por emisión de positrones[3,14], habiéndose encontrado dilatación a nivel ventricular[15] y disfunciones neurofisiológicas[16]. Asimismo se han señalado factores endocrinológicos e inmunológicos[10,17]. Respecto a los estudios bioquímicos, se ha involucrado a la serotonina, que presenta resultados contradictorios[3,9,10,18,20], noradrenalina[3] y dopamina[19,20], junto a diversas vitaminas, aminoácidos, minerales e iones[3], así como péptidos opiáceos[21].

Junto a estas hipótesis que hoy están en boga[3,9,22], las hipótesis psicogenéticas hablan de un fracaso en el proceso de formación del Yo que hace difícil la distinción sujeto/objeto y entre pulsión, realidad y fantasía. En ello podrían influir las figuras parentales, preferentemente la madre, como objetos primarios[2], hecho

Tabla 2 **Antecedentes perinatológicos y del desarrollo temprano**

Variable	*Psicosis autísticas %*	*Psicosis no autísticas %*	*Total %*
Embarazo			
Normal	71,4	100	84,6
De riesgo	28,5	0	15,3
Parto			
Término	71,4	83,3	76,9
Prematuro	14,2	16,6	15,3
Postmaduro	14,2	0	7,6
Parto			
Espontáneo	57,1	83,3	69,2
Inducido	42,8	16,6	30,7
Evidencia sufrimiento fetal/reanimación			
Sí	28,5	16,6	23,0
No	71,4	83,3	76,9
Primeros balbuceos			
Antes siete meses	28,5	16,6	23,0
Después siete meses	71,4	83,3	76,9
Deambulación			
Antes 10 meses	14,2	0	7,6
Después 10 meses	85,7	100	92,3
Control esfinteriano			
Antes tres años	28,5	50	38,4
Después tres años	28,5	33,3	30,7
No alcanzado	42,8	16,6	30,7

discutido por otros[23]. También se han planteado factores de tensión ambiental más inespecífica para el desarrollo de la Psicosis Infantil[24].

Respecto al tratamiento, se ha preconizado la utilización de piridoxina, el haloperidol, la fenfluramina[3] y la naltrexona[25], con los cuales se han obtenido discretos resultados sobre una serie de síntomas. También se preconiza el desarrollo educacional de hábitos sociales[26] y de limpieza, existiendo aproximaciones conductuales[27] y psicoterápicas que también obtienen parcos resultados.

A pesar de todo el pronóstico es malo en la mayoría de ellos, sobre todo si presentan un retraso mental, un comienzo precoz y escaso o nulo desarrollo del lenguaje, existiendo algunos casos en los que se producen mejorías parciales sin que lleguen a desaparecer en su totalidad

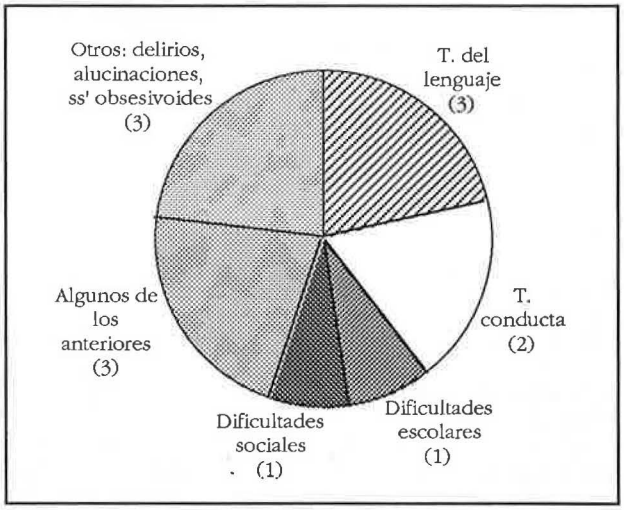

Figura 1. *Psicosis infantiles: síntomas prodrómicos.*

determinados rasgos característicos de tendencia a la soledad y falta de empatía para las relaciones sociales.

MATERIAL Y MÉTODO

El presente trabajo recoge el estudio clínico de una muestra de niños (n=13) que fueron diagnosticados de psicosis infantiles y que han sido atendidos en una Unidad de Psiquiatría Infantil durante los últimos 15 años. La unidad está integrada en el Servicio de Psiquiatría de un Hospital General, en un tercer nivel de atención especializada y en proximidad y relación con el resto de los dispositivos médicos del hospital.

Los diagnósticos se realizaron principalmente a través de las entrevistas sucesivas mantenidas con los niños y sus familiares. En ocasiones fueron también muy valiosas las observaciones del personal sanitario del servicio de Pediatría del hospital (en aquellos casos en que los niños fueron ingresados) y los datos aportados por los Profesores y otros profesionales que contactaron con los niños en algún momento evolutivo.

Para el estudio de los casos se elaboró un protocolo en el que se recogen, entre otros, antecedentes familiares, perinatológicos y del desarrollo temprano, estado cognitivo, exploraciones complementarias y los síntomas y signos clínicos de la enfermedad en el curso de las entrevistas. Para la recogida de estos últimos nos basa-

Tabla 5 Conductas instintivas. Autocuidado

Variable	*Psicosis autísticas %*	*Psicosis no autísticas %*	*Total %*
CONDUCTAS INSTINTIVAS. AUTOCUIDADO			
- Autoagresividad			
Presente	42,8	16,6	30,7
Ausente	57,1	83,3	69,2
- Heteroagresividad			
Presente	57,1	66,6	61,5
Ausente	42,8	33,3	38,4
- T. graves de la conducta alimentaria			
Presente	42,8	33,3	38,4
Ausente	57,1	66,6	61,5
- T. graves del sueño			
Presente	14,2	33,3	23,0
Ausente	85,7	66,6	76,9
- Falta de autonomía en aseo y vestido			
Presente	57,1	0	30,7
Ausente	28,5	100	61,5
No evaluable	14,2	0	7,6

pensamiento y trastornos sensoperceptivos los detectamos en porcentajes que oscilan entre el 46,1% (n= 6) y el 38,4% (n= 5), según los ítems considerados. En este caso, y como era de esperar por la definición de ambos grupos, hay una menor incidencia de estos síntomas en el grupo de *psicosis autísticas* con la salvedad de no ser evaluables por la existencia de otras variables determinantes (edad, ausencia de lenguaje...) en seis niños de este grupo (46,1%). Existen modificaciones tímicas en el 92,3% de los niños (n= 12) y aparecen fobias en siete (58,8%), sin diferencias entre los grupos.

Alteraciones psicomotoras (Tabla 3). Conductas instintivas. Autocuidado (Tabla 5)

Desde el punto de vista psicomotor hay ocho niños que muestran hiperactividad (61,5%) y nueve (62,2%) episodios de agitación, al menos en alguna de las fases de la enfermedad, con mayor incidencia en el subgrupo de *psicosis autisticas*. Otros síntomas estudiados que hacen referencia a las conductas instintivas y el autocuidado se detallan en la tabla 5.

Al tratarse de un estudio retrospectivo no se realizó una batería sistematizada de exploraciones complementarias, pese a ser notable el volumen de pruebas que figuran en las historias de los niños y numerosas las exploraciones propuestas para el estudio de las psicosis infantiles[28]. Si nos interesamos, no obstante, por el estudio cromosómico, sin encontrar en ninguno de los niños cariotipados (n= 9) fragilidad en el cromosoma X. Por otra parte, en uno de los niños con esquizofrenia se realizó una R.N.M., sin hallazgos destacables.

Desde el punto de vista nosológico se realizó el diagnóstico (DSM-III-R) de esquizofrenia en seis niños (46,1%) y el de trastorno generalizado del desarrollo *(psicosis autísticas)* en siete (53,8%). En este subgrupo cinco casos corresponderían al trastorno autista del DSM-III-R y dos a trastornos generalizados del desarrollo no especificados. Ya indicamos que se realizó el diagnóstico de retraso mental asociado en el 61,5% (n= 8) de la muestra, con notables diferencias según el subgrupo considerado: todos los niños con psicosis autísticas presentan retraso mental asociado, sólo uno en el subgrupo de esquizofrenias.

Al estudiar por separado cada uno de los trastornos nos encontramos con algunas variables que discriminan ambos cuadros: así se observa que la ausencia o reducción extrema del lenguaje y la resistencia al cambio ambiental son significativamente más frecuentes en el grupo de *psicosis autísticas* (χ^2= 3,97, p= 0,04; χ^2= 4,2. p= 0,03), así como las esterotipias motóricas y la hiperactividad (χ^2= 3,92, p= 0,04; χ^2= 6,28, p= 0,01). Lógicamente algunas de estas diferencias están mediadas por otras variables como la edad y la existencia del diagnóstico asociado de retraso mental. En este sentido la incidencia de retraso mental es significativamente mayor en el subgrupo de *psicosis autísticas* (χ^2= 6,2, p= 0,01).

No existirían diferencias entre ambos grupos diagnósticos en el resto de las variables estudiadas, incluidas las que hacen referencia a los trastornos del pensamiento y perceptivos, pues aunque tienen menor relevancia en el grupo de *psicosis autísticas* existen varios sujetos donde estos trastornos no son evaluables, lo cual contribuye a la no significación.

CONCLUSIONES

Del estudio de la muestra de psicosis infantiles diagnosticadas en nuestra Unidad en los últimos años, se concluye que existe una mayor incidencia en el sexo masculino, con mayor precocidad en la aparición de las *psicosis autísticas* con respecto a las que se asemejan a la

esquizofrenia del adulto. Con respecto a la clínica tienen mayor importancia los síntomas relativos al desarrollo del lenguaje y al área de los intereses y la conducta en el grupo de *psicosis autísticas*, donde también se observa con mayor frecuencia hiperactividad. Este grupo presenta una mayor incidencia de diagnósticos asociados de retraso mental. Por último, en todos los niños cariotipados no se encontró fragilidad en el cromosoma X.

BIBLIOGRAFÍA

1 Creak E. Schizophrenia in early child hood. *Act Paidopsychiat* 1967;**30:**42-47.

2 Ajuriaguerra J. *Manual de Pisquiatría Infantil.* Masson. Barcelona, 1991.

3 Coleman M, Gillberg CH. *El autismo: Bases Biológicas.* Ed. Martínez Roca. Barcelona, 1989.

4 Volhmar F, Cohen D, Hoshino E y cols. Phenomenology and classification of the childhood psychoses. *Psychological Medicine* 1988;**18:**191-201.

5 Rumsey J, Rapoport J, Sceery W. Austistic children as adults: Psychiatric, Social and Behavioral outcomes. *J Am Academy Child Psychiatry* 1985;**24:**465-473.

6 Dopchie N. Reflexions sur la teorie des psychoses infantiles. *Acta Psychiat Belg* 1973;**73:**527-536.

7 Antón C. Estudio del lenguaje en las psicosis infabto juveniles. *Actas Luso Esp Neurol Psiquiatr* 1987;**4:**184-188.

8 Eggers CH. Prapsychotische Zustandbilder des Mindersalters 1974;**122:**859-866.

9 Prior M. Biological and Neuropsychological Approaches to Childhood Autism. *Br J Psychiatry* 1987;**150:**8-17.

10 Ortniz E, Ritvo E. The Syndrome of Austism: A critical review. *Am J Psychiatry* 1976;**133:**609-621.

11 Bartah C, Rutter H, Cox A. A comparative study of infantile autism and specific developmental receptive language disorder. *Br J Psychiatry* 1975;**35:**127-142.

12 Antón C. Estudio clínico de las piscosis infanto-juveniles. *Psiquis* 1988;IX:26-32.

13 Maurer R. Neuropsychology of autism. *Neuropsychiatry* 1986;**9:**367-380.

14 Cohen E, Semple W, Gross M. Positron Emission Tomography. *Psychiatric Clinics of North America* 1986;**9:**63-79.

15 Jacobson R, Le Couteur A, Howlin P y cols. Selective subcortical abnormalities in autism. *Psychological Medicine* 1988;**18:**39-48.

16 Ornitz E. Neurophysiology of infantile autism. *J Am Academy Child Psychiatry* 1985;**24:**251-262.

17 Stubbs E, Ritro E, Mason A. Autism anf shaved parenteral antigens. *J Am Academy Child Psychiatry* 1985;**24:**182-185.

18 Kuperman S, Beeghly J, Burns T y cols. Serotonin relationships of autistics probands and their firsy degree relatives. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1985;**24:**186-190.

19 Garreau B, Barthelemy C, Jouve J y cols. Urinary homovalinic acid levels of autistic children. *Developmental medicine and child neurology* 1988;**30:**93-98.

20 Gillberg C, Svennerholm C. C.S.F. monoamines in Autistic Syndromes and other pervasive developmental disorders of early childhood. *Br J Psychiat* 1987;**151:**89-94.

21 Gillberg C, Terenius L, Lonnerholm G. Endorphin activity in childhood psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 1985;**42:**780-783.

22 Rutter M. Development of infantile autism. *Psychological Medicine* 1979;**4:**147-160.

23 Cox A, Rutter M. Newman S, Bautah C. A comparative study of infantile autism and specific developmental receptive language disorder. *Br J Psychiatr* 1975;**126:**146-159.

24 Parnas J, Teasdale T, Schulsinger H. Institutional reasing and diagnostic outcome in children of schizophrenic motheus. *Arch Gen Psychiatry* 1985;**42:**762-769.

25 Campbell M, Spencer E. Psychopharmacology in child and adolescent psychiatry: A review of the past five years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988;**27:**269-279.

26 Freeman B, Rituo E, Needlemen R y cols. The stability of cognitive and linguistic parameters in autism. A five year prospective study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1985;**24:**459-464.

27 Marchant R, Howlin P, Tule W y cols. Graded change in the treatment of the behaviour of autistic children. *J Child Psychol Psychiatr* 1974;**15:**221-227.

28 Pedreira Massa JL. Evaluación del autismo y de las psicosis de la infancia: revisión y protocolos actualizados. *Psiquis* 1992;XIII(3):104-123.