

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Perfil y endofenotipos neuropsicológicos en TDAH:

Una revisión

B. Rubio, J. Castrillo, O. Herreros, X. Gastaminza y Sergio Hernández 7

ARTICULO ORIGINAL

Intervención familiar en padres con psicosis durante la crianza de los hijos

MC. Valenzuela Soler; MD. Cano-Caballero Gálvez; MA. Fernández Marín 21

CASO CLÍNICO

Ganglioglioma intraventricular y psicosis en la adolescencia

E. Sesma Pardo, A. Díaz Cosgaya, A. Fernández Rivas, M. Bèa Miravent, F. Aguirregomoscorta, G. Priego Rementería, M.A González Torres 29

La gran epidemia actual: Adicción a tecnologías, “Síndrome de Hikikomori”

P. Latorre Forcén, AI Calvo Sarnago, PM Ruiz Lázaro 34

Comorbilidad psiquiátrica en el síndrome de Prader-Willi. A propósito de un caso de trastorno bipolar atípico

B. Girela Serrano, MP. Calvo Rivera y O. Herreros 38

NORMAS DE PUBLICACIÓN 43



AEPNYA

Asociación Española de Psiquiatría
del Niño y el Adolescente

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

COMISIÓN DE PUBLICACIONES

Director

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

Secretaría

Kristian Naenen Hernani

COMITÉ EDITORIAL

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

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

Secretaría de Redacción

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

Publicación trimestral
Administración, suscripciones y publicidad:

editorial
SELENE

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

JUNTA DIRECTIVA DE LA AEPNYA

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

COMISIÓN DE REDACCIÓN

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

PRESIDENTES DE HONOR DE LA AEPNYA

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

Copyright 2016

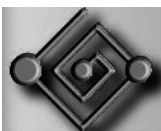
© Asociación Española de Psiquiatría del Niño y el Adolescente y Selene Editorial.
Reservado todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de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

Depósito legal: M-6161-2015

ISSN:1130-9512

Registrada como comunicación de soporte válido
30-R-CM

Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil



AEPNYA

Asociación Española de Psiquiatría
del Niño y el Adolescente

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

SUSCRIPCIÓN ANUAL (4 números al año)

IMPORTE

ESPAÑA 100 €
ESTUDIANTES/MIRES 70 €
EXTRANJERO 190 €

Precios vigentes desde el 1 de enero al 31 de diciembre

ENVIAR BOLETÍN A:

SELENE Editorial
C/ Jeréz, 21
28231 Las Rozas (Madrid)
Tlf.: 91 6395965
email: mpazle@seleneeditorial.com

DIRECCIÓN DE ENVÍO

Nombre y apellidos
Dirección N° Piso
Cód. Postal Población
Provincia Especialidad
NIF email

FORMA DE PAGO:

CHEQUE NOMINATIVO QUE ADJUNTO

DOMICILIACIÓN BANCARIA

.....

ORDEN DE PAGO, DOMICILIACIÓN BANCARIA

Nombre del titular de la cuenta
Banco C/C N°
Caja de ahorros C/C N°
Sucursal Calle N°
Cód. Postal Población
Provincia Teléfono

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

..... de de

FIRMA DEL TITULAR

INDIQUE CON CLARIDAD SUS DATOS

REVIEW ARTICLES

Neuropsychological profile and endophenotypes in ADHD: A review

B. Rubio, J. Castrillo, O. Herreros, X. Gastaminza y Sergio Hernández 7

ORIGINAL

Family interventions in parents with psychosis along parenting

MC. Valenzuela Soler; MD. Cano-Caballero Gálvez; MA. Fernández Marín 21

CASE REPORTS

Intraventricular ganglioglioma and psychosis in adolescence

E. Sesma Pardo, A. Díaz Cosgaya, A. Fernández Rivas, M.Bèa Miravent, F Aguirregomoscorta, G. Priego Rementería, M.A González Torres 29

The great current epidemic: Addiction to technologies, "Hikikomori syndrome"

P Latorre Forcén, Al Calvo Sarnago, PM Ruiz Lázaro 34

Psychiatric comorbidity in Prader-Willi syndrome. A case of atypical bipolar disorder

B. Girela Serrano, MP. Calvo Rivera y O. Herreros 38

NORMAS DE PUBLICACIÓN 43

Belén Rubio*, **Jennifer Castrillo****, **Oscar Herreros*****, **Xavier Gastaminza******, **Sergio Hernández*******

*Facultativo especialista de Psiquiatría. Unidad de Interconsulta y Enlace de Psiquiatría Infanto-Juvenil, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna.

**Psicóloga. Dpto. Psicología Clínica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Ciencias de la Salud Sección de Psicología, Universidad de La Laguna

***Facultativo especialista del Área de Psiquiatría. Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil. Complejo Hospitalario Universitario de Granada.

****Facultativo especialista de Psiquiatría. NOVOME-DIGRUP. Paidopsiquiatría psicósomática. Unidad de Paidopsiquiatría. Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona. Universitat Autònoma de Barcelona

*****Profesor Titular. Dpto. Psicología Clínica, Psicobiología y Metodología. Facultad de Ciencias de la Salud, Sección de Psicología, Universidad de La Laguna

*Perfil y endofenotipos
neuropsicológicos en TDAH:
Una revisión*

*Neuropsychological profile
and endophenotypes in
ADHD: A review*

7

RESUMEN

Existe un acuerdo científico generalizado acerca de que un porcentaje elevado de las personas que presentan Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) tienen también importantes dificultades en su rendimiento psicológico. Esta afirmación cuenta con evidencias cognitivo-conductuales y neurofuncionales. Así, están ampliamente constatados los problemas en el funcionamiento ejecutivo en los pacientes con TDAH, encontrándose, en especial, tamaños de efecto robustos para la memoria de trabajo y la inhibición. En este trabajo se presenta una revisión del perfil neuropsicológico más frecuentemente encontrado en TDAH, y se discuten los distintos modelos explicativos y dificultades en el endofenotipado neuropsicológico.

Palabras clave: TDAH, Neuropsicología, Endofenotipos, Funciones ejecutivas, Aversión a la demora de recompensa.

ABSTRACT

There is a generalized scientific agreement that a high percentage of people with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) also show significant difficulties in

neuropsychological performance. There is evidence for both cognitive-behavioral and neurophysiological data. Deficits in executive functioning have been widely observed in ADHD and robust effect sizes for working memory and inhibition are found. In this work, we show a review of the most common neuropsychological profile found in ADHD, and discuss the explanatory models and the difficulties with neuropsychological endophenotypes.

Keywords: ADHD, Neuropsychology, Endophenotypes, Executive functions, Delay aversion

INTRODUCCIÓN

El Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH), es el trastorno psiquiátrico más prevalente de la infancia, situándose en un 6,8% de los niños españoles (1), y en un 6,5% a nivel mundial (2). Se caracteriza por niveles inapropiados de hiperactividad, impulsividad e inatención para la etapa de desarrollo. Su manifestación temprana (en ocasiones a partir del año) y su gran tendencia a la cronicidad sintomática (situada en torno al 80%), generan en el paciente un gran impacto personal, académico, laboral, social y emocional durante su desarrollo y en la vida adulta. Las dificultades en el aprendizaje son una causa importante de fracaso

escolar tratable. Por todo ello, el TDAH, empieza a ser considerado un problema de Salud Pública.

Su etiología y fisiopatología no se conocen completamente. La evidencia demuestra la implicación de muchos genes con un tamaño de efecto individual pequeño. Estructuralmente se han encontrado diferencias en la dimensión de los lóbulos frontales, núcleo caudado y vermis cerebeloso. Los estudios neuropsicológicos han mostrado diferencias de grupo entre niños con y sin TDAH en dos dominios principales, el funcionamiento ejecutivo y la motivación. En los niños con TDAH, estas alteraciones en el rendimiento son la expresión funcional de alteraciones en la neurotransmisión dopaminérgica y noradrenérgica en los circuitos frontoestriatales, sistema que a su vez integra distintos niveles de organización y bajo el que subyace el funcionamiento ejecutivo.

Hoy en día, y a pesar de ser uno de los trastornos infantiles más estudiados, no disponemos de ninguna prueba o test biomédico para su diagnóstico, que es clínico, esto es, se basa en la observación de determinados síntomas comportamentales. El hecho de no encontrar una causa física lesional demostrable ha facilitado controversias en la prensa, tales como las dudas sobre su existencia o la preocupación por el uso de fármacos estimulantes en niños. La heterogeneidad propia del trastorno no ha facilitado la búsqueda de endofenotipos.

Los estudios neuropsicológicos, inicialmente muy prometedores como posibles marcadores diagnósticos, han sido cuestionados tanto en su validez diagnóstica como en su utilidad para definir endofenotipos. La mayoría de estas críticas pueden debatirse al analizar meta-análisis que muestran cómo gran parte de la heterogeneidad de los resultados se debe a la variabilidad en las muestras y la metodología de los estudios. Otro aspecto importante a tener en cuenta es la ya nombrada heterogeneidad del trastorno, que imposibilita encontrar un perfil homogéneo común a todos los niños con TDAH. No todos van a presentar los mismos déficits, aunque sabemos qué déficits cognitivos presentan una asociación fuerte con el trastorno, como los déficits en memoria de trabajo, y cuya identificación debería ser tenida en cuenta por las repercusiones en el aprendizaje que se derivan del mismo.

A pesar de que la capacidad diagnóstica, es decir, la sensibilidad y especificidad de las pruebas neuropsicológicas en TDAH, es baja, las evaluaciones neuropsicológicas van a ser muy útiles más allá del

diagnóstico. Así, en general podemos decir que las evaluaciones neuropsicológicas tienen en un principio tres fines: a) la identificación de déficits neuropsicológicos que ayudan a valorar la presencia, tipo y etiología de determinadas disfunciones cerebrales, b) evaluación minuciosa de las fortalezas y debilidades cognitivas, perceptuales y motoras en aras a guiar el tratamiento, y c) la evaluación del nivel de ejecución en un amplio rango de funciones cognitivas tanto al inicio de una evaluación como en la evaluación del cambio a largo plazo.

En el siguiente artículo se va a presentar el perfil neuropsicológico más frecuentemente encontrado.

ENDOFENOTIPOS NEUROPSICOLÓGICOS EN TDAH

El estudio de la repercusión cognitivo-conductual que el conjunto de las anomalías anatómo-funcionales tienen en los pacientes en el TDAH, representa el objetivo central de los estudios neuropsicológicos de esta población. La identificación de las funciones alteradas y preservadas que muestran los niños con TDAH contribuirá de forma considerable a la clarificación diagnóstica de la patología y de sus posibles subtipos o endofenotipos. De este modo se salvaría lo que parece ser una dificultad inherente a las investigaciones sobre el TDAH, puesto que su diagnóstico se realiza apelando únicamente a criterios o descriptores comportamentales, algunas veces solapados con otras patologías (3). Es por ello que en la actualidad hay un cuerpo importante de investigación que trata de encontrar endofenotipos que favorezcan el desarrollo de procedimientos diagnósticos más precisos y objetivos, que a su vez puedan ayudar a determinar las mejores prácticas diagnósticas y terapéuticas (4). La identificación de estos endofenotipos contribuirá asimismo al desarrollo de nuevas modalidades terapéuticas que introduzcan mejoras en la evolución a corto y largo plazo (5). Los estudios neuropsicológicos han mostrado diferencias entre los niños con y sin TDAH en una serie de tareas. Las mayores diferencias, tal y como han analizado Nigg et al. (3) a través de un metaanálisis, se dan en los siguientes dominios cognitivos: atención, funcionamiento ejecutivo o control cognitivo (especialmente refiriéndose a la memoria de trabajo y a la inhibición) y motivación (o la alteración en los mecanismos de procesamiento de incentivos y refuerzos o recompensas). De estos tres dominios, son el funcionamiento ejecutivo y la motivación los que más

interés han despertado como posibles marcadores para el diagnóstico del TDAH (6).

En especial, la memoria de trabajo se ha propuesto como déficit nuclear del trastorno y posible endofenotipo. Existen varios modelos teóricos que incluyen la memoria de trabajo como déficit nuclear, aunque el más representativo es el modelo multicomponencial de Baddeley (7,8) por ser el más referenciado en la literatura. Evaluar estos déficits y estimar qué efecto producen los distintos psicofármacos en ellos ayudaría asimismo a planificar las opciones terapéuticas más indicadas en función del endofenotipo. En la figura 1 se recoge la representación gráfica del modelo multicomponencial de la memoria de trabajo propuesto por Baddeley.

A continuación se detalla, función por función, el perfil neuropsicológico más frecuentemente encontrado en la literatura, cuyo conocimiento es imprescindible para la evaluación cognitiva de la población con TDAH.

ATENCIÓN

Clásicamente ha existido dificultad en separar la atención de otras funciones, en concreto de las percepciones. Fúster defiende en parte este concepto clásico, al considerar que tanto la atención como la memoria son propiedades de los sistemas funcionales. Para este autor, los fines de la atención son: 1) la percepción precisa de los objetos y la ejecución precisa de acciones particulares, especialmente si hay otros objetos o acciones disponibles; 2) aumentar la velocidad de las percepciones y acciones para preparar el sistema que las procesa, y 3) sostener la atención en la percepción o acción todo el tiempo que sea necesario.

Hoy se considera la atención una función independiente, así como una función psicológica superior. En realidad, más que de la atención deberíamos hablar de “las atenciones”. Definamos así en primer lugar lo que se

considera ‘atención’.

Luria afirma que la atención es el factor responsable de extraer los elementos esenciales para la actividad mental, el proceso que mantiene una estrecha vigilancia sobre el curso preciso y organizado de la actividad mental. De este modo, se jerarquizan la selectividad y la permanencia. William James destaca la selectividad al afirmar que se trata de la toma de posesión por la mente en forma clara y vívida de uno entre varios objetos o pensamientos que pueden aparecer simultáneamente. Además, de estos dos aspectos, Fúster aporta lo que denomina ‘preparación’, que es la anticipación y el preprocesamiento, en los que se destaca la memoria de funcionamiento, cuyo eje central es la atención selectiva. Quedarían así jerarquizadas las atenciones en:

1. Atención sostenida.
2. Atención selectiva.
 - a. Atención dividida.
 - b. Atención focalizada.

Estos aspectos diferentes de la atención se refieren a estructuras cerebrales distintas que se desarrollan en diversos momentos de la vida. En la atención selectiva y en la atención sostenida participan estructuras corticales y subcorticales. Entre las corticales hay que mencionar la corteza prefrontal y las cortezas sensoriales. Entre las estructuras subcorticales, el tálamo óptico, el cuerpo estriado (núcleo caudado y lenticular), los núcleos septales y de Meynert, y el cerebelo. Los sistemas dopaminérgicos, noradrenérgicos y acetilcolinérgicos participan de estos sistemas de la atención.

Las dificultades atencionales constituyen por definición el núcleo central de los trastornos neuropsicológicos que presenta el TDAH. Dentro de los problemas atencionales de esta población, cabe distinguir por un lado los que hacen referencia a la atención selectiva, y por otro, las dificultades asociadas a la atención mantenida o

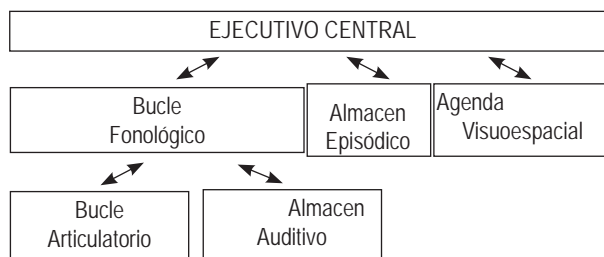


Figura 1. Modelo multicomponencial de memoria de trabajo de Baddeley

sostenida. El primer tipo de atención está relacionada con disfunción frontal, concretamente con el córtex prefrontal dorsolateral y el córtex orbito-frontal. La atención mantenida o sostenida se relaciona más con regiones posteriores, concretamente con la actividad parietal (10).

MEMORIA

Existe en la actualidad un cuerpo considerable de investigaciones que evidencia déficit mnésicos en la población con TDAH. En esta línea se inserta el trabajo de Cornoldi et al. (11), quienes evalúan a 28 controles y 28 TDAH en diversas tareas de memoria, encontrando diferencias significativas en el sentido de un peor rendimiento del grupo TDAH. Un análisis pormenorizado de sus resultados reveló que el patrón de déficit mostrado por los TDAH era indicativo de alteraciones en el funcionamiento ejecutivo. En la misma línea se sitúa el trabajo de Ott y Lyman (12). Cuando estos autores evaluaron el rendimiento en memoria a partir del recuerdo libre, se evidenció una ejecución peor en el grupo de niños TDAH. Douglas y Benezra (13) encuentran que los TDAH muestran déficits en tareas de memoria que requieren organización y repetición deliberada. Resultados similares son encontrados por Cahn y Marcotte (14), quienes observan un rendimiento normal en tareas de memoria de material aprendido, pero déficits significativos en la fase de aprendizaje inicial. Presumiblemente, este patrón de resultados está evidenciando un déficit en el funcionamiento ejecutivo, que se pone de manifiesto en tareas de atención, planificación, organización, etc. De forma más concreta, Douglas (13) considera que los TDAH tienen déficits en el procesamiento ejecutivo responsable de la organización y monitorización del procesamiento de la información, la movilización de la atención, el esfuerzo, y la inhibición de la respuesta inapropiada. En esta misma línea se expresa Denckla (15), para quien los déficits de memoria observados en TDAH no son tanto de atención sino de intención, enfatizando nuevamente el papel que desempeñan las funciones ejecutivas en el rendimiento en memoria. Este planteamiento se inserta en el modelo que Barkley (16) ha desarrollado sobre la etiología del TDAH, en el que un déficit nuclear en una de las funciones ejecutivas, en concreto la inhibición, generaría un déficit en la memoria de trabajo, la autorregulación, la internalización del habla y la reconstitución (análisis comportamental y síntesis).

VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO

La velocidad de procesamiento (VP) se define como el tiempo invertido en la realización de una tarea con una exactitud razonable. El enlentecimiento en la velocidad de procesamiento se ha descrito en un amplio número de trastornos de la infancia (6). Las medidas de VP incluyen tareas dispares tales como la asociación de números con símbolos (por ejemplo, codificación del WISC), la búsqueda y respuesta a objetivos específicos, y el nombramiento rápido de estímulos visuales (17). Los niños con TDAH muestran una disminución en la velocidad de procesamiento en comparación con niños sanos en el mismo estadio de desarrollo en una amplia variedad de tales tareas, incluyendo: 1) la velocidad grafomotora, medida por las subpruebas de velocidad de procesamiento del WISC-IV (18) o mediante pruebas Trail-making (19); 2) nombrar rápido, medida por tareas de nombramiento automatizado rápido (RAN) (20) o tareas como el nombramiento de color o la lectura de palabras del Stroop (19); y 3) el tiempo de reacción en el rendimiento de tareas go-no-go (20).

La interpretación de los déficits en velocidad de procesamiento puede ser complicada, debido a que los niños con TDAH presentan mayor lentitud psicomotora (21) y oculomotora (22). Así, no está claro hasta qué punto el enlentecimiento en estas tareas depende del ineficiente control motor más que de un procesamiento de información enlentecido a nivel de la selección y preparación de la respuesta, previa a la ejecución de la respuesta motora. Los déficits en VP se han relacionado más con la percepción y acción, e incluyen un estado de preparación para la respuesta, que incluye a su vez la selección de la respuesta más apropiada, relacionada con los circuitos premotores y prefrontales (23). Así, cuando se estudian los déficits en VP en TDAH, es importante clarificar los componentes motores y no motores. La velocidad de procesamiento es un déficit neuropsicológico crítico que contribuye a las dificultades en lectura (17,20): en concreto influye en la fluidez de lectura, a pesar de no presentar dificultades en la lectura de palabras simples. Estos efectos en la lectura afectan al rendimiento en tareas más complejas, como la lectura comprensiva y secundariamente el rendimiento académico. Los niños con TDAH y los niños con dificultades en lectura presentan alteraciones tanto en memoria de trabajo como en velocidad de procesamiento (17). Estas alteraciones en lectura están relacionadas con la disfunción ejecutiva (24). Las alteraciones en la

velocidad de procesamiento, junto con los déficits en memoria de trabajo, son predictores del rendimiento en la fluidez de lectura oral (25).

FUNCIONES EJECUTIVAS

Desarrollo normal de las funciones ejecutivas

Los cambios cognitivos que se producen durante la infancia reflejan en gran medida el desarrollo de los procesos de control ejecutivo. Las funciones ejecutivas son procesos cognitivos “top-down” de orden superior, que permiten la organización compleja del comportamiento a través de un proceso de selección apropiado del objetivo, manteniéndolo a lo largo del tiempo (26). Lezak las define como “las capacidades mentales necesarias para la formulación de objetivos y la planificación de las estrategias idóneas para alcanzar dichos objetivos, optimizando el rendimiento” (27).

Representan capacidades cognitivas que se sitúan en el nivel supraordinado más elevado de la jerarquía cognitiva. Se vinculan anatómicamente con los circuitos cerebrales que conectan la corteza frontal con los ganglios de la base y el tálamo. Este circuito, al que podemos llamar “circuito ejecutivo”, une el córtex prefrontal con el estriado dorsal (fundamentalmente el núcleo caudado) mediante conexiones excitatorias recíprocas de regreso a las regiones corticales vía la sección dorsomedial del tálamo (28). Funcionalmente, el control ejecutivo se ha asociado comúnmente con el reclutamiento selectivo de regiones corticales prefrontales específicas. Se ha hipotetizado que estas regiones interactúan con áreas corticales posteriores, junto con regiones subcorticales, por ejemplo, el núcleo caudado o cuerpo estriado dorsal (29), posibilitando así configurar el procesamiento en aras a dirigir el comportamiento hacia la meta (10,30). Especial importancia adquieren en este sistema neuronal la corteza prefrontal dorsolateral (PFC) (31), la corteza fronto-medial superior, la corteza cingulada anterior dorsal (ACC) (32), la corteza frontal dorsal, y regiones del lóbulo parietal, como el lóbulo parietal inferior y surco intraparietal (33). Más recientemente se han implicado en el procesamiento cognitivo la corteza prefrontal anterior lateral (Área de Brodmann 10) (34,35) y las regiones en el límite de la ínsula anterior y el opérculo frontal (36,37), a veces también denominada corteza prefrontal ventrolateral. Los patrones de activación en las regiones de forma individual, así como la interacción entre las distintas áreas (conectividad funcional), parecen estar implicadas en el desarrollo normal del procesamiento

cognitivo (38). Estas regiones asimismo se conectan en un número pequeño de redes neuronales.

Desde el punto de vista neuropsicológico, existe un debate actual acerca de si las funciones ejecutivas constituyen un proceso unitario o más bien la acumulación de varios procesos de orden inferior. La literatura neuropsicológica considera que las funciones ejecutivas incluyen (39):

1. Planificación y ejecución de las secuencias de respuesta planeadas.
2. Autorregulación de la conducta en respuesta a las contingencias ambientales.
3. Memoria de trabajo.
4. Fluidez verbal y fluidez de diseño.
5. Segmentación espacio-temporal y organización de eventos.

No obstante, el conjunto de funciones que se agrupan bajo este rótulo está sujeto a debate, con la inclusión de nuevas funciones y la exclusión de algunas existentes en otras clasificaciones. Algunos autores muestran cómo las funciones ejecutivas son dependientes de otros procesos cognitivos menos complejos como son la atención, la percepción, la categorización y la memoria (40,41). Estas funciones cognitivas simples pueden modificar la habilidad para realizar tareas de funciones ejecutivas (26,40), por lo que resulta de gran importancia controlar estas habilidades neuropsicológicas básicas, así como el cociente intelectual para controlar las medidas de funcionamiento ejecutivo.

Asimismo, los aspectos del desarrollo también merecen su consideración. Desde la infancia hasta la edad adulta, el desarrollo de las funciones cognitivas se va reflejando en el comportamiento, pasando de ser menos reflexivo y en respuesta a estímulos, a ser más dirigido a objetivos, autogestionado y flexible (42). Esta maduración se produce en distintas etapas de progresión, en las que los diversos componentes y tipos de control se desarrollan a ritmos diferentes, comenzando en la infancia y extendiéndose hasta la adolescencia (43). El desarrollo atípico de estos sistemas ejecutivos en términos de actividad cerebral o conectividad se ha relacionado con el TDAH.

Alteración en funcionamiento ejecutivo en TDAH

En el contexto neurobiológico se considera que el TDAH está causado, en gran medida, por un déficit dopaminérgico y noradrenérgico en los circuitos fronto-

estriatales, que afecta al funcionamiento ejecutivo en el rendimiento cognitivo (44). Aunque las alteraciones anatómo-funcionales van más allá de estos circuitos, extendiéndose a cortezas parietales posteriores, regiones límbicas y cerebelo (44), los déficits en el funcionamiento ejecutivo constituyen, tras el déficit de atención, el segundo grupo de alteración cognitiva más característico en el TDAH. El control ejecutivo se ha propuesto como disfunción nuclear del TDAH desde hace casi 100 años. Barkley (16), en su teoría explicativa del trastorno, sugirió que los síntomas del TDAH, tales como la inhibición comportamental atípica, eran causadas por déficits en la inhibición de respuesta, que a su vez ocasionaban alteraciones en cuatro funciones ejecutivas específicas. Otros autores han actualizado este modelo y lo han integrado en otras formas de control cognitivo y su relación con los sistemas neurales (45,46), si bien las alteraciones en la realización de tareas que implican procesamiento ejecutivo son un resultado obtenido de forma repetida en las publicaciones científicas.

Los factores del neurodesarrollo, como se ha comentado, van a ser cruciales, ya que los circuitos implicados en el funcionamiento ejecutivo se desarrollan a lo largo de la infancia y adolescencia, observándose un incremento en la especialización, mielinización y poda sináptica en su desarrollo (47). Este proceso madura en proporciones distintas en las diferentes áreas corticales y subcorticales, siendo las áreas más importantes para el control cognitivo, localizadas en la corteza prefrontal, las últimas en completar su especialización sináptica (48). Estas regiones y circuitos cerebrales son atípicos en los niños con TDAH (49). Los elementos más críticos de la disfunción ejecutiva en el TDAH, y que van a merecer mayor atención, son la inhibición y la memoria de trabajo.

La alteración en la inhibición es congruente con el modelo de Barkley. La inhibición se refiere a la habilidad para inhibir o suprimir una respuesta inapropiada o prepotente en un contexto determinado, a favor de una respuesta alternativa más adecuada, y se cree que esta función subyace en los circuitos fronto-estriatales y fronto-subtalámicos (29,50). Las regiones implicadas son el giro prefrontal inferior derecho y regiones subcorticales (29,51). Las alteraciones en la inhibición han sido frecuentemente encontradas en esta población (16,52,53). La inhibición se considera un prerrequisito para el autocontrol, la regulación emocional y la flexibilidad cognitiva. Esta función ejecutiva, junto con la selección de respuesta, es un factor clave en la

facilitación del comportamiento dirigido a una meta, y su relación con el TDAH resulta crucial. La inhibición, junto con la memoria de trabajo, depende de una función más comúnmente llamada control cognitivo, que se refiere a la habilidad de ejercer “control top-down”, con activación prefrontal junto a supresión de la actividad del córtex posterior o regiones subcorticales.

La memoria de trabajo representa el componente cognitivo más importante de la capacidad ejecutiva (54), y se considera crucial para la realización de todas las operaciones y conductas que se insertan bajo el dominio de las funciones ejecutivas (7,8). Se ha definido como la capacidad de mantener información de forma activa en la mente, la cual será utilizada para guiar una respuesta posterior (55,56). Existe abundante literatura que pone de manifiesto que la memoria de trabajo es deficitaria en niños con TDAH (16,53,57,58). Este constructo se ha utilizado en estudios de investigación neuropsicológicos en numerosas ocasiones, si bien existen multitud de artículos en relación a la memoria de trabajo verbal, no siendo así en cuanto a la memoria de trabajo no verbal, que ha sido en general menos estudiada. Las tareas que evalúan memoria de trabajo no verbal incluyen la recuperación retardada de memoria para objetos, y en especial para su localización. La memoria de trabajo no verbal suele subdividirse en memoria de trabajo visoespacial, que representa a la memoria de localización espacial de objetos o diseños, memoria de trabajo secuencial para la memoria de secuencias de eventos, y sentido del tiempo para la memoria de la duración del tiempo.

La investigación en memoria de trabajo visoespacial es escasa en niños con TDAH en comparación con los estudios en memoria de trabajo verbal. La mayoría de trabajos tienen muestras pequeñas y evidencian resultados contradictorios. Frazier et al. (59) llevaron a cabo un estudio de metanálisis (60) con seis publicaciones que utilizaban la Figura Compleja del Rey para valorar este constructo. No encontraron un tamaño del efecto significativo en las puntuaciones de la copia inmediata y demorada en el grupo TDAH versus control. Diversos estudios muestran dificultades en la organización de este tipo de tarea (61). Sin embargo, un trabajo más reciente (62) investiga la validez de este constructo como endofenotipo de TDAH. Evalúa un total de 110 pacientes con TDAH, 60 hermanos sanos y 109 controles, encontrando diferencias significativas en memoria de trabajo visoespacial entre los pacientes TDAH versus hermanos sanos y controles.

Estas diferencias no dependían de la carga de memoria, por lo que sugieren que se trata de un déficit ejecutivo más que de almacenamiento. Por otra parte, estudiaron la trayectoria de desarrollo de esta función en los distintos grupos, encontrando trayectorias de desarrollo paralelas, por lo que cuestionan este constructo como endofenotipo de TDAH. Otro metanálisis reciente (60) encuentra un tamaño del efecto moderado en déficit de memoria de trabajo verbal y visoespacial en adultos con TDAH, si bien objetiva la importante variabilidad metodológica hallada en los estudios, lo cual podría explicar que no se hubiesen encontrado resultados uniformes en trabajos previos. Otros autores (63) muestran las alteraciones en la memoria de trabajo visoespacial como frecuentes en TDAH subtipo combinado en la infancia, pero no en el subtipo inatento.

La habilidad de mantener en mente una secuencia de información constituye otro aspecto de la memoria de trabajo no verbal, llamada memoria de trabajo secuencial. Esta habilidad podría estar relacionada con la capacidad de imitar las secuencias de comportamientos complejos realizadas por otros y que son nuevas para el sujeto. La mayor parte de pruebas para estudiar este constructo utilizan tests que conllevan secuencias de movimientos de manos o dedos, por lo que es complejo diferenciar los problemas ejecutivos de los de coordinación motora. Otros estudios que utilizan pruebas como el Trail Making Test no encuentran tales déficits (59).

El sentido del tiempo es en parte una función de memoria de trabajo no verbal, aunque implica otros sistemas neuropsicológicos. Se trata de un concepto multidimensional que incluye dimensiones como la percepción temporal, temporalidad motora, estimación temporal, producción del tiempo, reproducción del tiempo, y uso de rutinas de tiempo y organización del tiempo en la vida real (64). La mayoría de estas dimensiones del sentido del tiempo están alteradas en el TDAH, lo cual es esperable, puesto que están mediadas en gran parte por el córtex prefrontal, los ganglios basales y el cerebelo (55). Cualquier lesión que afecte al córtex prefrontal y a sus conexiones subcorticales con los ganglios basales puede afectar a la medida del tiempo (65).

Como se ha comentado, y al contrario que con la memoria de trabajo no verbal, existe abundante literatura de los déficits que esta población puede presentar en memoria de trabajo verbal. Típicamente, implica tareas que incluyen retención y repetición oral de span de

dígitos (en especial en sentido inverso), cálculo mental, como las series con adición o resta, y tareas de memoria que requieren la retención de material verbal a lo largo de intervalos de tiempo, tras los cuales se impone una tarea que demanda una organización o manipulación del material para posteriormente solicitar que se evoque el material de nuevo. Los niños y adolescentes con TDAH se han mostrado menos competentes que los niños control en tareas de cálculo mental. Frazier et al. (59) mostraron en un metaanálisis cómo los tamaños del efecto para los déficits en memoria de trabajo verbal medida por cálculo aritmético eran superiores a 0,70, estadísticamente significativos. Otros metaanálisis posteriores (17,66) encuentran tamaños del efectos elevados y moderados para memoria de trabajo visoespacial y verbal, respectivamente. Recientemente, Kasper et al. (67) llevaron a cabo un metaanálisis utilizando revisiones y metaanálisis previos, controlando diferentes variables para evitar la heterogeneidad en el tamaño del efecto que se observa en otros estudios. Los resultados que obtienen muestran tamaños del efecto elevados entre grupos tanto para el dominio de memoria de trabajo verbal como visoespacial. En la variabilidad en los tamaños del efecto encuentran como moderadores variables de la muestra (como cantidad de niñas en la muestra), y de las tareas (número de experimentos, tareas de evocación versus de reconocimiento y demanda de funcionamiento ejecutivo).

Además de los déficits en inhibición y memoria de trabajo, estos niños presentan dificultades en la capacidad para planificar y llevar a cabo un objetivo (53,68,69), cambiar de estrategias ante la demanda del medio o flexibilidad cognitiva (52,70,71), y en fluidez verbal (53,71). La capacidad para planificar, o planificación, se define como la determinación y organización de los pasos y elementos necesarios para llevar a cabo una acción o la consecución de una meta. La persona debe ser capaz de conceptualizar los posibles cambios desde las circunstancias presentes a los objetivos futuros, relacionándolos a su vez con la interacción que se establezca entre ella misma y las variables ambientales. El plan debe concebir en su estructura posibles alternativas, importancia de las mismas, realizar cambios, y el marco conceptual o estructura que dirija las acciones pertinentes para la consecución de la meta. Las áreas cerebrales relacionadas con esta función son el córtex prefrontal dorsolateral, área frontopolar y regiones bilaterales occipitoparietales (72). Las pruebas tradicionalmente utilizadas como medidas de planificación son la Torre

de Londres y la Torre de Hanoi (27). Así mismo, el One Touch Stockings of Cambridge (OTSC) es un subtest de la batería CANTAB, basado en la tarea de la Torre de Londres, que mide también planificación espacial y memoria de trabajo.

La Flexibilidad Cognitiva es la capacidad de cambiar el curso del pensamiento o la acción de acuerdo con las demandas de la situación (27). El sustrato neural que se asocia a esta función integra el giro cingulado izquierdo, el cual se activa durante las tareas de formación o cambio de categorías, y las áreas prefrontales dorsolaterales izquierdas, las cuales se activan durante el transcurso de toda la tarea, se den o no cambios de categorías (73). El Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin (WCST) se usa habitualmente como indicador de las medidas de flexibilidad cognitiva (74). En términos generales, es bastante común encontrar que la población TDAH presenta, como promedio, dificultades en esta capacidad de flexibilidad cognitiva (52,70,71).

MODELOS EXPLICATIVOS EN TDAH

Teoría de la disfunción ejecutiva

Los modelos explicativos del TDAH describen este trastorno como un “trastorno de disregulación cognitiva” y un estado cognitivo-energético asociado con una alteración en el control cognitivo, es decir, en otras palabras, un “trastorno de disfunción ejecutiva” (3). Aunque es cierto que existen otros procesos no ejecutivos implicados (75), los modelos más acertados podrían ser denominados “modelos de fuerte disfunción ejecutiva”. Estos modelos entienden las relaciones cerebro-conducta en el TDAH como relaciones mediatizadas plenamente por déficits neuropsicológicos en las funciones ejecutivas. Uno de los modelos más influyentes ha sido el de Barkley (16). Este modelo sugiere que tras los déficits ejecutivos en TDAH subyace un déficit en inhibición de respuestas más temprano y específico. La inhibición de respuesta se refiere a la habilidad de inhibir respuestas prepotentes o dominantes a favor de una alternativa más apropiada. La inhibición, en el modelo de Barkley, se considera precondition necesaria para el desarrollo de competencias regulatorias y ejecutivas (16).

Una de las limitaciones de esta disfunción ejecutiva en el TDAH se produce en el contexto clínico. En el momento actual, no existe la suficiente especificidad en TDAH para poder integrarla en los criterios diagnósticos y que aporte un valor en la práctica clínica diaria (6).

Son necesarios más estudios que definan sus límites y su relevancia en el TDAH. Los déficits en funcionamiento ejecutivo en TDAH no son universales, y por ello no tienen por qué estar presentes en todos los casos de TDAH. La mayor parte de estudios de perfil cognitivo en TDAH presentan grandes diferencias en las variables utilizadas, y no suelen incluir un estudio de todas las funciones ejecutivas en la misma muestra, por lo que obtener un perfil neuropsicológico concluyente es bastante complicado con la literatura actual. A pesar de que los estudios estructurales muestran alteraciones volumétricas en CPF y ACC y los estudios funcionales muestran hipofrontalidad, sugiriendo alteraciones en el circuito ejecutivo, otras funciones más allá de las FE podrían estar alteradas. Asimismo, los estudios neuropsicológicos evidencian que no todos los pacientes con TDAH muestran disfunción ejecutiva, y es por ello que esta tiene limitaciones en su valor diagnóstico. De todos modos, los metaanálisis objetivan un tamaño del efecto moderado para el control inhibitorio y memoria de trabajo (60,76). Probablemente, el rendimiento pobre de los TDAH en tareas de funcionamiento ejecutivo constituya un epifenómeno de otros déficits más básicos, de forma que la habilidad de integrar múltiples funciones de bajo nivel sea el origen nuclear de los problemas en FE en TDAH, no siendo por ello posible identificar déficits a través de estudios de funciones independientes (6).

Si valoramos los distintos subtipos de TDAH, hay hallazgos que evidencian que el subtipo inatento está más predispuesto a presentar disfunción ejecutiva, si bien los efectos de tamaño de estos estudios son pequeños, y la clasificación de subtipos no permite en la actualidad identificar grupos con distintos patrones de funcionamiento ejecutivo (6). Otro trabajo con una muestra más amplia (77) lleva a cabo un estudio neuropsicológico de los cinco dominios de las funciones ejecutivas y los déficits en atención en la misma muestra, controlando las variables cociente intelectual y habilidades neuropsicológicas básicas que interfieren en el rendimiento ejecutivo. Muestra un perfil neuropsicológico homogéneo en funcionamiento ejecutivo en TDAH inatento y combinado en comparación con el grupo control, con diferencias estadísticamente significativas, con la única excepción del rol de la inhibición de interferencia en la memoria de trabajo, la cual predice la ejecución en memoria de trabajo en el subtipo inatento.

Teorías de la aversión a la demora de la recompensa

Aunque la mayor parte del trabajo en TDAH se ha focalizado en las teorías de disfunción ejecutiva o “top-down”, las teorías “bottom-up”, que tuvieron su auge en los años 1970, han resurgido recientemente en la literatura. En ellas la motivación, la recompensa y la regulación emocional juegan un papel importante en el comportamiento dirigido a metas. El interés del papel de la disfunción motivacional en el TDAH surge por varios motivos. Uno de ellos se debe a la presencia frecuente de problemas emocionales, tales como dificultad en el manejo de la rabia o la frustración, alteraciones en el estado de ánimo y regulación del afecto, a pesar de que no constituyen síntomas nucleares. Por otra parte, es cierto que la disfunción ejecutiva no explica plenamente el trastorno. La necesidad de descubrir qué procesos median las causas del TDAH, sobre todo en aquellos niños con TDAH que no presentan déficits en FE, ha conducido a proponer esta disfunción de la motivación como disfunción candidata posible.

La hipótesis de “aversión a la demora de la recompensa” se refiere a un sistema motivacional donde se establece la preferencia de recompensas inmediatas sobre recompensas a largo plazo en el TDAH, como expresión de un estilo motivacional más amplio. Los circuitos que subyacen a esta función son circuitos segregados de los correspondientes al funcionamiento ejecutivo. Se trata de circuitos cerebrales de recompensa modulados por catecolaminas, fundamentalmente dopamina, que unen el estriado ventral (concretamente el núcleo accumbens) con regiones frontales (ACC y córtex orbitofrontal), con vías recíprocas desde el pálido ventral y estructuras relacionadas a través del tálamo. La amígdala está también implicada en este sistema, posiblemente jugando un papel importante en el significado motivacional de los incentivos (76). Este circuito se relaciona con la señalización de recompensas, codificación del valor de los incentivos, y la regulación de otros procesos comportamentales implicados en el mantenimiento de la respuesta bajo condiciones de recompensas futuras (76,78). Se ha hipotetizado que la expresión del retraso en la recompensa se da en forma de incremento en la actividad motora, inatención o frustración, fundamentalmente cuando la imposición del retraso en la recompensa no es esperada (6).

A pesar de que la aversión al retraso en recompensas parece estar asociada al TDAH, no sólo en términos

de preferencia de recompensas inmediatas frente a futuras aunque sean superiores, sino también como un estilo motivacional más amplio, esta disfunción está sólo presente, al igual que la disfunción ejecutiva, en un subgrupo de estos pacientes. Asimismo, no hay evidencias suficientes para establecer su especificidad en TDAH, con el consiguiente valor diagnóstico en este trastorno, ni tampoco para discriminar los subtipos (79). Sin duda, la aversión a la demora de la recompensa podría entenderse como la manifestación de problemas en la inhibición, es decir, de funcionamiento ejecutivo. Sin embargo, Solanto et al. (80), estudiando en un grupo de niños con TDAH funcionamiento ejecutivo (con una tarea de stop-signal) y aversión al retraso (choice delay task), no encontraron siempre una relación entre ambos. Hallaron que ambos déficits estaban asociados a TDAH, siguiendo el siguiente patrón: el 23% mostraron de forma exclusiva déficit en inhibición; 15% en aversión al retraso; 23% ambas características; y 39% ninguno de los dos déficits. En este sentido, Sonuga-Barke postuló que los problemas de control cognitivo podrían contribuir a los síntomas de inatención, y los problemas motivacionales a los síntomas de hiperactividad/impulsividad (6,81).

Al plantear los déficits en FE o en aversión a la demora de la recompensa como posibles marcadores con valor diagnóstico en TDAH, Biederman et al. (82) apuntan que, a pesar de que los niños con o sin disfunción ejecutiva pueden presentar el mismo nivel de síntomas de TDAH, aquellos que presentan disfunción ejecutiva muestran peores resultados académicos. En el caso de la aversión al retraso en la recompensa, aunque se encuentra asociado al TDAH, sólo un subgrupo pequeño de pacientes lo presenta. De este modo, ninguno de los dos déficits neuropsicológicos en el momento actual pueden mostrarse como marcadores diagnósticos de TDAH. Si bien este hecho no significa que carezcan de utilidad clínica, ya que pueden aportar información del grado de alteración o deterioro, evolución y respuesta al tratamiento.

Modelos integrados

Los modelos integrados de TDAH proponen una consideración conceptual de ambos modelos, “top-down o de control cognitivo” y “bottom-up o de regulación emocional”, como modelo explicativo de la complejidad de la presentación clínica del TDAH, lo cual es de gran utilidad para comprender las bases neurobiológicas de

la autorregulación (76,78). Mientras la anticipación a la recompensa está íntimamente relacionada con circuitos dopaminérgicos ascendentes, la mayoría de los circuitos neuronales implicados en el procesamiento de la emoción y motivación incluyen el sistema límbico, formado por la amígdala, CPF, ACC, estriado ventral o núcleo accumbens e ínsula. La amígdala está vinculada con los comportamientos de evitación, mientras que el núcleo accumbens con los comportamientos de acercamiento. La corteza prefrontal proyecta hacia el núcleo accumbens y la amígdala, probablemente a través de la corteza cingulada anterior, favoreciendo una regulación de arriba a abajo (top-down) de los procesos emocionales (76,78). De este modo, la regulación emocional refleja la habilidad para cambiar o retrasar la respuesta emocional inicial con la finalidad de desarrollar un comportamiento más dirigido al objetivo. La autorregulación emocional está conectada íntimamente con la memoria de trabajo, y su disfunción podría estar más relacionada con los síntomas de inatención (78). La habilidad de suprimir una reacción emocional prepotente en aras a expresar una emoción o comportamiento socialmente más aceptado es también denominada inhibición emocional, y sus déficits estarían relacionados con los síntomas de hiperactividad e impulsividad (78).

Del mismo modo, se puede afirmar que los procesos emocionales están ligados a la motivación, la cual está implicada en los comportamientos de acercamiento y evitación cuando se experimenta una situación (76,78). La expectativa de recompensa se relaciona con comportamientos de acercamiento, mientras que las expectativas de no recompensa con los de evitación o retirada. Los individuos con TDAH presentan una tendencia a valorar de forma desproporcionada las recompensas inmediatas y son hipersensibles al retraso en la recompensa; así, suelen exhibir un comportamiento caracterizado por excesivo acercamiento. Del mismo modo, los pacientes con TDAH muestran un fallo en la evitación, continuando con los mismos comportamientos a pesar de las consecuencias negativas. También se ha observado cómo las personas con TDAH tienen a elegir recompensas más pequeñas pero inmediatas, cuando los controles prefieren escoger grandes recompensas a más largo plazo (83). En respuesta a las emociones negativas experimentadas en ambientes que retrasan las recompensas, los niños con TDAH se muestran impulsivos e hiperactivos (6). Conforme se prolonga el

tiempo para recibir la recompensa, éstas pierden su poder de refuerzo rápidamente en estos pacientes.

La dopamina juega un papel importante, al igual que en los circuitos ejecutivos, en la modulación de los circuitos de recompensa, que incluyen el núcleo accumbens del estriado ventral y la corteza cingulada anterior y regiones orbitofrontales (84). El circuito también incluye el área tegmental ventral y la amígdala. La vía dopaminérgica más relevante en el proceso de recompensa es la vía mesolímbica, que proyecta desde el área tegmental ventral al núcleo accumbens. El circuito de recompensa es importante en la facilitación del aprendizaje incentivado por recompensas, respuestas apropiadas al estímulo, y el desarrollo de comportamientos dirigidos a objetivos. La disfunción del núcleo accumbens, a través de lesiones selectivas, induce impulsividad en ratas, aunque las lesiones en la corteza cingulada anterior y la corteza prefrontal medial no producen alteraciones en las recompensas demoradas (85). Parece claro, por tanto, que el TDAH se caracterizaría por déficits neuropsicológicos de considerable importancia, que presumiblemente tienen una repercusión directa tanto en el rendimiento académico como en las relaciones sociales que mantienen estos pacientes.

HETEROGENEIDAD NEUROCOGNITIVA EN TDAH

Como ya se ha comentado, la mayoría de estudios publicados sobre el funcionamiento ejecutivo en el TDAH difieren en múltiples variables, como el tamaño de la muestra, edad, comorbilidad, sexo, cociente intelectual, y funciones ejecutivas bajo estudio. Esto supone la aparición de heterogeneidad en los diferentes resultados, con dificultades en la comparación de los mismos, más aún sabiendo que son escasos los trabajos que investigan los cinco dominios de las funciones ejecutivas en la misma muestra, por lo que establecer conclusiones sobre el perfil cognitivo en el TDAH basándose en la literatura actual resulta complicado (53). Así, la heterogeneidad neurocognitiva encontrada en el funcionamiento ejecutivo de esta población dificulta su aplicación en la identificación de endofenotipos, fundamentalmente genéticos (86), por lo que el estudio del funcionamiento ejecutivo ha sido en ocasiones cuestionado en cuanto a su validez diagnóstica. Estudios recientes (67) evidencian cómo las variables de la muestra y de las pruebas utilizadas en los distintos estudios pueden actuar

como moduladores de esta heterogeneidad encontrada en el funcionamiento ejecutivo, y que controlándolas encuentran en su metaanálisis tamaños del efecto fuertes, por ejemplo en memoria de trabajo, de forma que la posibilidad de encontrar endofenotipos cognitivos no quedaría plenamente descartada, si bien son necesarios más estudios que homogenicen tamaños muestrales, sexo, complejidad de las pruebas y metodología utilizada.

CONCLUSIONES

Aunque queda claro que hasta el momento ningún modelo cognitivo se ha constituido plenamente como modelo explicativo del TDAH, siendo la tendencia actual entender el TDAH desde modelos integrados, el estudio del funcionamiento ejecutivo sigue siendo de gran importancia. Algunas escalas de planificación y organización tienen el potencial de predecir las notas escolares más allá de los síntomas nucleares de TDAH (87), si bien los aspectos más importantes en cuanto a su utilidad se centran en la posibilidad de valorar los déficits específicos en cada niño con un trastorno tan heterogéneo como el TDAH, el impacto académico, que depende en gran parte de la presencia de una disfunción ejecutiva, y el estudio del efecto que los distintos fármacos tienen en la modulación del funcionamiento ejecutivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Catalá-López F, Peiró S, Rídao M, Sanfélix-Gimeno G, Gènova-Maleras R, Catalá MA. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder among children and adolescents in Spain: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *BMC Psychiatry* 2012; 12: 168.
2. A. Willcutt EG. The prevalence of DSM-IV attention-deficit/ hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics* 2012; 9: 490-9.
3. Nigg JT, Willcutt EG, Doyle AE, Sonuga-Barke EJS. Causal heterogeneity in attention-deficit/hyperactivity disorder: Do we need neuropsychologically impaired subtypes? *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1224-1230.
4. Crosbie J, Pérusse D, Barr CL, Schachar RJ. Validating psychiatric endophenotypes: inhibitory control and attention deficit hyperactivity disorder. *Neurosci Biobehav Rev* 2008; 32: 40-55.
5. Rapport MD, Alderson RM, Kofler MJ, Sarver DE, Bolden J, Sims V. Working memory deficits in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): The contribution of central executive and subsystem processes. *J Abnorm Child Psychol* 2008; 36: 825-837.
6. Sonuga-Barke EJS, Sergeant J a., Nigg J, Willcutt E. Executive Dysfunction and Delay Aversion in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Nosologic and Diagnostic Implications. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2008; 17: 367-384.
7. Baddeley A. The fractionation of working memory. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93: 13468-13472.
8. Baddeley A. Working memory: theories, models, and controversies. *Annu Rev Psychol* 2012; 63: 1-29.
9. Cowan N. Visual and auditory working memory capacity. *Trends Cogn Sci* 1998; 2: 77.
10. Posner MI. Attention: the mechanisms of consciousness. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994; 91: 7398-7403.
11. Comoldi C, Barbieri A, Gaiani C, Zocchi S. Strategic memory deficits in attention deficit disorder with hyperactivity participants: The role of executive processes. *Dev Neuropsychol* 1999; 15: 53-71.
12. Ott DA, Lyman RD. Automatic and Effortful Memory in Children Exhibiting Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *J Clin Child Psychol* 1993; 22: 420-427
13. Douglas VI, Benezra E. Supraspan verbal memory in attention deficit disorder with hyperactivity normal and reading-disabled boys. *J Abnorm Child Psychol* 1990; 18: 617-638.
14. Cahn DA, Marcotte AC. Rates of forgetting in attention deficit hyperactivity disorder. *Child Neuropsychol* 1995; 1: 158-163.
15. Denckla MB. ADHD: Topic update. *Brain Dev* 2003; 25: 383-389.
16. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull* 1997; 121: 65-94.
17. Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, Faraone S V, Pennington BF. Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1336-1346.

18. Chhabildas N, Pennington BF, Willcutt EG. A comparison of the neuropsychological profiles of the DSM-IV subtypes of ADHD. *J Abnorm Child Psychol* 2001; 29: 529-540.
19. Shanahan MA, Pennington BF, Yerys BE, et al. Processing speed deficits in attention deficit/hyperactivity disorder and reading disability. *J Abnorm Child Psychol* 2006; 34: 585-602.
20. Rucklidge JJ, Tannock R. Neuropsychological profiles of adolescents with ADHD: effects of reading difficulties and gender. *J Child Psychol Psychiatry* 2002; 43: 988-1003.
21. Cole WR, Mostofsky SH, Larson JCG, Denckla MB, Mahone EM. Age-related changes in motor subtle signs among girls and boys with ADHD. *Neurology* 2008; 71: 1514-1520.
22. Mahone EM, Mostofsky SH, Lasker AG, Zee D, Denckla MB. Oculomotor Anomalies in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Evidence for Deficits in Response Preparation and Inhibition. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2009; 48: 749-756.
23. Mostofsky SH, Simmonds DJ. Response inhibition and response selection: two sides of the same coin. *J Cogn Neurosci* 2008; 20: 751-761.
24. Sesma HW, Mahone EM, Levine T, Eason SH, Cutting LE. The contribution of executive skills to reading comprehension. *Child Neuropsychol* 2009; 15: 232-246.
25. Jacobson LA, Ryan M, Martin RB, et al. Working memory influences processing speed and reading fluency in ADHD. *Child Neuropsychol* 2011; 17: 209-224.
26. Eslinger PJ. Conceptualizing, describing, and measuring components of executive function: A summary. In: *Attention, Memory, and Executive Function*; 1996: 367-395.
27. Lezak MD, Howieson DB, Loring DW, Hannay HJ, Fischer JS. *Neuropsychological Assessment* (4th Ed.); 2004.
28. Tekin S, Cummings JL. Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: an update. *J Psychosom Res* 2002; 53: 647-654.
29. Aron AR, Robbins TW, Poldrack RA. Inhibition and the right inferior frontal cortex. *Trends Cogn Sci* 2004; 8: 170-177.
30. Posner MI. Attentional networks and consciousness. *Front Psychol* 2012; 3: 64.
31. Miller EK, Cohen JD. An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annu Rev Neurosci* 2001; 24: 167-202.
32. RUSHWORTH M, WALTON M, KENNERLEY S, BANNERMAN D. Action sets and decisions in the medial frontal cortex. *Trends Cogn Sci* 2004; 8: 410-417.
33. Corbetta M, Shulman GL. Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nat Rev Neurosci* 2002; 3: 201-215.
34. Botvinick M, Braver T. Motivation and Cognitive Control: From Behavior to Neural Mechanism. *Annu Rev Psychol* 2014; 66: 83-113.
35. Paxton JL, Barch DM, Racine CA, Braver TS. Cognitive control, goal maintenance, and prefrontal function in healthy aging. *Cereb Cortex* 2008; 18: 1010-1028.
36. Fair DA, Nigg JT, Iyer S, et al. Distinct neural signatures detected for ADHD subtypes after controlling for micro-movements in resting state functional connectivity MRI data. *Front Syst Neurosci* 2013; 6: 80.
37. Nelson SM, Dosenbach NUF, Cohen AL, Wheeler ME, Schlaggar BL, Petersen SE. Role of the anterior insula in task-level control and focal attention. *Brain Struct Funct* 2010; 214: 669-680.
38. Bunge SA, Wright SB. Neurodevelopmental changes in working memory and cognitive control. *Curr Opin Neurobiol* 2007; 17: 243-250.
39. Daigneault S, Braün CM, Whitaker HA. An empirical test of two opposing theoretical models of prefrontal function. *Brain Cogn* 1992; 19: 48-71.
40. Scheres A, Oosterlaan J, Geurts H, et al. Executive functioning in boys with ADHD: Primarily an inhibition deficit? *Arch Clin Neuropsychol* 2004; 19: 569-594.
41. Geurts HM, Verté S, Oosterlaan J, Roeyers H, Sergeant J a. ADHD subtypes: Do they differ in their executive functioning profile? *Arch Clin Neuropsychol* 2005; 20: 457-477.
42. Stuss DT. Biological and psychological development of executive functions. *Brain Cogn* 1992; 20: 8-23.
43. Klenberg L, Korkman M, Lahti-Nuutila P. Differential development of attention and

- executive functions in 3- to 12-year-old Finnish children. *Dev Neuropsychol* 2001; 20: 407-428.
44. Vaidya CJ, Stollstorff M. Cognitive neuroscience of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: current status and working hypotheses. *Dev Disabil Res Rev* 2008; 14: 261-267.
45. Nigg JT. Neuropsychologic theory and findings in attention-deficit/hyperactivity disorder: The state of the field and salient challenges for the coming decade. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1424-1435.
46. Castellanos FX, Tannock R. Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. *Nat Rev Neurosci* 2002; 3: 617-628.
47. Durston S, Mulder M, Casey BJ, Ziermans T, van Engeland H. Activation in Ventral Prefrontal Cortex is Sensitive to Genetic Vulnerability for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Biol Psychiatry* 2006; 60: 1062-1070.
48. Casey BJ, Durston S. From behavior to cognition to the brain and back: what have we learned from functional imaging studies of attention deficit hyperactivity disorder? *Am J Psychiatry* 2006; 163: 957-960.
49. Mennes M, Vega Potler N, Kelly C, Di Martino A, Castellanos FX, Milham MP. Resting State Functional Connectivity Correlates of Inhibitory Control in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Front Psychiatry* 2012; 2: 83.
50. Aron AR. From reactive to proactive and selective control: developing a richer model for stopping inappropriate responses. *Biol Psychiatry* 2011; 69: e55-e68.
51. Aron AR, Robbins TW, Poldrack RA. Inhibition and the right inferior frontal cortex: one decade on. *Trends Cogn Sci* 2014; 18: 177-185.
52. Seidman LJ. Neuropsychological functioning in people with ADHD across the lifespan. *Clin Psychol Rev* 2006; 26: 466-485.
53. Pasini A, Paloscia C, Alessandrelli R, Porfirio MC, Curatolo P. Attention and executive functions profile in drug naive ADHD subtypes. *Brain Dev* 2007; 29: 400-408.
54. Goldman-Rakic PS. Cellular and circuit basis of working memory in prefrontal cortex of nonhuman primates. *Prog Brain Res* 1990; 85: 325-335.
55. Fuster JM. Network memory. *Trends Neurosci* 1997; 20: 451-459.
56. Goldman-Rakic PS. Cellular basis of working memory. *Neuron* 1995; 14: 477-485.
57. Barkley R a, Edwards G, Laneri M, Fletcher K, Metevia L. Executive functioning, temporal discounting, and sense of time in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and oppositional defiant disorder (ODD). *J Abnorm Child Psychol* 2001; 29: 541-556.
58. Kessler RC, Adler L a., Barkley R, et al. Patterns and predictors of attention-deficit/hyperactivity disorder persistence into adulthood: Results from the national comorbidity survey replication. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1442-1451.
59. Frazier TW, Demaree H a, Youngstrom E a. Meta-analysis of intellectual and neuropsychological test performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychology* 2004; 18: 543-555.
60. Alderson RM, Kasper LJ, Hudec KL, Patros CHG. Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and working memory in adults: a meta-analytic review. *Neuropsychology* 2013; 27: 287-302.
61. Seidman LJ, Biederman J, Faraone S V, et al. Effects of family history and comorbidity on the neuropsychological performance of children with ADHD: preliminary findings. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 1015-1024.
62. van Ewijk H, Heslenfeld DJ, Luman M, et al. Visuospatial working memory in ADHD patients, unaffected siblings, and healthy controls. *J Atten Disord* 2014; 18: 369-378.
63. Dosis S, Van der Oord S, Wiers RW, Prins PJM. ADHD Subtype Differences in Reinforcement Sensitivity and Visuospatial Working Memory. *J Clin Child Adolesc Psychol* 2015; 44: 859-874.
64. Zakay D. The role of attention in children's time perception. *J Exp Child Psychol* 1992; 54: 355-371.
65. Mimura M, Kinsbourne M, O'Connor M. Time estimation by patients with frontal lesions and by Korsakoff amnesics. *J Int Neuropsychol Soc* 2000; 6: 517-528.
66. Martinussen R, Hayden J, Hogg-Johnson S, Tannock R. A meta-analysis of working memory impairments in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc*

- Psychiatry 2005; 44: 377-384.
67. Kasper LJ, Alderson RM, Hudec KL. Moderators of working memory deficits in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): a meta-analytic review. *Clin Psychol Rev* 2012; 32: 605-617.
 68. Weyandt LL. Executive function in children, adolescents, and adults with attention deficit hyperactivity disorder: introduction to the special issue. *Dev Neuropsychol* 2005; 27: 1-10.
 69. Aman CJ, Roberts RJ, Pennington BF. A neuropsychological examination of the underlying deficit in attention deficit hyperactivity disorder: frontal lobe versus right parietal lobe theories. *Dev Psychol* 1998; 34: 956-969.
 70. Carter CS, Krenner P, Chaderjian M, Northcutt C, Wolfe V. Abnormal processing of irrelevant information in attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res* 1995; 56: 59-70.
 71. Pineda D, Ardila A, Rosselli M. Neuropsychological and behavioral assessment of ADHD in seven- to twelve-year-old children: a discriminant analysis. *J Learn Disabil* 1999; 32: 159-173.
 72. Baker SC, Rogers RD, Owen AM, et al. Neural systems engaged by planning: a PET study of the Tower of London task. *Neuropsychologia* 1996; 34: 515-526.
 73. Capilla Gonzalez A, Etchepareborda MC, Fernandez Gonzalez S, et al. [The neurofunctional foundation of cognitive rigidity in attention deficit hyperactivity disorder: some preliminary findings]. *Rev Neurol* 2004; 38 Suppl 1: S145-S148.
 74. Sergeant JA, Geurts H, Oosterlaan J. How specific is a deficit of executive functioning for attention-deficit/hyperactivity disorder? *Behav Brain Res* 2002; 130: 3-28.
 75. Rhodes SM, Coghill DR, Matthews K. Neuropsychological functioning in stimulant-naive boys with hyperkinetic disorder. *Psychol Med* 2005; 35: 1109-1120.
 76. Nigg JT, Casey BJ. An integrative theory of attention-deficit/hyperactivity disorder based on the cognitive and affective neurosciences. *Dev Psychopathol* 2005; 17: 785-806.
 77. Pasini A, Paloscia C, Alessandrelli R, Porfirio MC, Curatolo P. Attention and executive functions profile in drug naive ADHD subtypes. *Brain Dev* 2007; 29: 400-408.
 78. Barkley RA. Advances in the diagnosis and subtyping of attention deficit hyperactivity disorder: what may lie ahead for DSM-V. *Rev Neurol* 2009; 48 Suppl 2: S101-S106.
 79. Antrop I, Stock P, Verté S, Wiersma JR, Baeyens D, Roeyers H. ADHD and delay aversion: the influence of non-temporal stimulation on choice for delayed rewards. *J Child Psychol Psychiatry* 2006; 47: 1152-1158.
 80. Solanto M V, Abikoff H, Sonuga-Barke E, et al. The ecological validity of delay aversion and response inhibition as measures of impulsivity in AD/HD: a supplement to the NIMH multimodal treatment study of AD/HD. *J Abnorm Child Psychol* 2001; 29: 215-228.
 81. Sonuga-Barke EJS. Psychological heterogeneity in AD/HD--a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behav Brain Res* 2002; 130: 29-36.
 82. Biederman J, Monuteaux MC, Doyle AE, et al. Impact of executive function deficits and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) on academic outcomes in children. *J Consult Clin Psychol* 2004; 72: 757-766.
 83. Luman M, Oosterlaan J, Sergeant J. The impact of reinforcement contingencies on AD/HD: A review and theoretical appraisal. *Clin Psychol Rev* 2005; 25: 183-213.
 84. Rogers RD, Ramnani N, Mackay C, et al. Distinct portions of anterior cingulate cortex and medial prefrontal cortex are activated by reward processing in separable phases of decision-making cognition. *Biol Psychiatry* 2004; 55: 594-602.
 85. Cardinal RN. Impulsive Choice Induced in Rats by Lesions of the Nucleus Accumbens Core. *Science* 2001; 292: 2499-2501.
 86. Doyle A. Executive functions in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 2005; 67 (suppl 8): 21-26.

Valenzuela Soler MC (1); Cano-Caballero Gálvez MD (2); Fernández Marín MA (3).

- 1.- Enfermera Especialista en Salud Mental y Pediatría. USMIJ Granada.
- 2.- Enfermera Complejo Hospitalario Granada; Doctora y profesora de Grado de Enfermería de la Universidad de Granada.
- 3.- Auxiliar de Enfermería, USMIJ Granada.

Intervención familiar en padres con psicosis durante la crianza de los hijos

Family interventions in parents with psychosis along parenting

RESUMEN

Criar a un hijo significa ayudarlo a desarrollarse y a convertirse en un adulto física y mentalmente sano, adaptado al medio en el que vive. Las dificultades ante la crianza de un hijo son las mismas para los progenitores sanos que para los que padecen una psicosis, pero estos últimos presentan problemas añadidos, ya que la enfermedad y sus síntomas pueden hacer que tengan mayores dificultades en detectar y atender las necesidades del hijo. Está demostrado que entre los hijos de psicóticos existe una mayor vulnerabilidad a padecer trastornos mentales que entre la población general, y muestran tasas más altas de alteraciones de la conducta y de las emociones. Hay una serie de factores que pueden disminuir el riesgo que corren estos niños de sufrir trastornos: recibir unos cuidados básicos adecuados, saber que su padre/madre está enfermo, conocer la enfermedad y expresar sus miedos y temores. Apoyar a los padres en su rol parental y realizar psicoeducación con el niño son indispensables en la ayuda a estas familias, y la labor de la enfermera es primordial en estas intervenciones.

Palabras clave: progenitor psicótico, trastorno mental grave, paternidad, intervención familiar, psicoeducación, enfermería de salud mental.

ABSTRACT

Raising a child means helping him to develop and to become a physically and mentally healthy adult, adapted to the environment in which he lives. The difficulties with raising a child are the same for healthy parents than for those with psychosis, but the latter have additional

problems, because the disease and its symptoms can cause them to have more difficulties in detecting and addressing the needs of the child. It is known that offspring of parents with psychosis is more vulnerable to suffer from mental disorders than general population and shows higher rates of behavioral and emotional disorders. There are a number of factors that can decrease this risk for these children: receive adequate basic care, knowing that his father / mother is sick, knowing the disease and express their fears and qualms. Supporting parents in their parenting role and performing psychoeducation with the child are essential in helping these families, and the work of the nurse is essential in these interventions.

Keywords: parent with psychosis, severe mental disorder, parenthood, family-based approach, psychoeducation, mental health nursing.

INTRODUCCIÓN

La Organización de Naciones Unidas (ONU) reconoce como derecho universal, en 1948, el formar una familia, emparejarse, tener hijos y criarlos (1), y en el año 2006 lo reafirma específicamente para los pacientes con problemas de salud mental en su tratado “La Convención sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad (2). España lo ratificó y fue publicado en 2008 en el BOE (3).

Criar a un hijo significa ayudarlo a desarrollarse y a convertirse en un adulto física y mentalmente sano, adaptado al medio en el que vive. Para que esto se produzca el niño va a necesitar: cuidados, establecer vínculos afectivos, y un medio familiar seguro y estable (4). El niño nace totalmente dependiente. Para vivir y desarrollarse

necesita cuidados físicos (alimentación, higiene, vestido, cuidar de su salud), educación (establecimiento de límites, enseñanza) y cuidados emocionales (fomentar su autonomía y autoestima). Winnicott mantiene que es la madre quien desde el nacimiento pone las bases de la salud mental del niño, a través de los cuidados que le presta de una manera continua y estable (5).

El bebé necesita afecto. El vínculo afectivo que establece el bebé con su madre, o con la persona que represente esta función, en la primera etapa de la vida, es fundamental en el desarrollo de las funciones psíquicas (6). Está demostrado por las investigaciones en neuropsicología que el bebé nace con el cerebro sin desarrollar y con una gran plasticidad neuronal, y que las interacciones con la madre o figura de apego y las experiencias que vive van creando la estructura anatómica y funcional del cerebro. Es en esa estructura donde se desarrollan las funciones psíquicas; por tanto, el desarrollo del cerebro va a estar influenciado por la calidad de la crianza (7). Es igual de necesario que en esta relación poco a poco se introduzca un tercero, que normalmente es el otro progenitor, y se vaya ampliando al resto de personas del entorno inmediato del niño (4).

En nuestra sociedad la crianza se realiza en la familia, y la responsabilidad recae en los padres o personas que representen esta función. En la estabilidad del medio familiar van a influir varios factores, siendo los más importantes: la salud de los padres, su estilo educativo, la relación existente entre ambos y el propio niño (8). Es muy importante, para que los padres puedan cuidar bien de sus hijos, que estén en las mejores condiciones de salud. Por ello deben cuidarse y tener adecuadamente cubiertas sus necesidades básicas. Otra cuestión importante es el que mantengan una buena relación entre ellos, ya que va a contribuir a afianzar la unidad familiar.

El estilo educativo de los padres va a depender del grado de conocimientos y habilidades de crianza que posean. Hay que tener en cuenta que no hay pautas ni normas de crianza universales, y estas van a estar muy influenciadas por la cultura y la sociedad. Por otro lado, un niño que crece y se desarrolla bien va a ejercer un efecto beneficioso sobre el medio familiar.

También van a influir en la estabilidad del medio familiar otros factores de tipo social: trabajo, economía, lugar de residencia, los servicios a los que tengan acceso en su comunidad, etc.

Pero el desarrollo y la salud del niño no van a depender sólo de factores ambientales. Hay que tener en cuenta que el bebé al nacer ya trae una dotación genética heredada de sus padres y un temperamento determinado, que van a influir sobre su crecimiento y desarrollo.

Es importante distinguir entre temperamento y carácter. El temperamento es la parte instintiva de la personalidad con la que el sujeto nace, y está influenciado por factores biológicos y genéticos. Sobre él se va a modelar a lo largo de la vida el carácter de la persona, que surge de la suma del componente genético y la influencia de los factores ambientales (9). Posteriormente, en el desarrollo y evolución del niño van a intervenir otros agentes sociales, siendo uno de los más importantes la escuela (4).

Las dificultades e ilusiones ante la crianza de un hijo son las mismas para los progenitores sanos y para los que padecen una psicosis, pero estos últimos presentan dificultades añadidas, ya que la enfermedad y sus síntomas hacen que tengan mayores dificultades en detectar y atender las necesidades del hijo. A consecuencia de ello sienten temor de no estar cuidándolo bien, y además tienen miedo a que este pueda heredar su enfermedad (10,11).

En un estudio realizado en los años 2008 y 2009 en la comunidad de Madrid por la Universidad Complutense en colaboración con la Fundación Manantial (12) en progenitores con trastornos mentales graves, el 63% de los entrevistados pensaba que su enfermedad mental podía haber afectado a su capacidad para cuidar a sus hijos, considerando el 55% de ellos que habían llegado a desatenderlos por esa causa en alguna ocasión. Además, el 70% pensaba que la enfermedad mental que padecía podía llegar a afectar a sus hijos.

CARACTERÍSTICAS DE LAS FAMILIAS

En estudios realizados en población española se ha puesto de manifiesto que los pacientes psicóticos muestran una fertilidad y fecundidad similar a la población general (12,13).

Las familias en las que existe un progenitor con psicosis presentan unas características que van a estar muy relacionadas con la sintomatología y el curso clínico de la misma. La psicosis es una enfermedad mental con una sintomatología muy diversa y un curso clínico muy variable, que oscila desde el paciente compensado

y con pocas manifestaciones clínicas al que presenta descompensaciones frecuentes y precisa numerosos ingresos hospitalarios.

El embarazo en una paciente psicótica es considerado de riesgo, ya que la psicosis puede influir en el estado emocional de la madre, en su funcionamiento y en su autocuidado, por lo que puede provocar malos hábitos de salud, no acudir a las citas médicas e incluso abandono del tratamiento. Además, la alteración en las relaciones propia de la enfermedad hace que les sea más difícil contar con una red de apoyo. Todo esto supone un riesgo, tanto para la madre como para el bebé y su desarrollo. Lógicamente, la situación se complica cuando existen otras carencias de tipo social o el embarazo no ha sido deseado (14).

El diagnóstico de psicosis a un miembro de la pareja parental es una experiencia inevitable que han de afrontar. Ambos van a atravesar un proceso de duelo al darse cuenta de cómo el trastorno afectará a sus vidas e intentaran adaptarse a la nueva situación; de cómo lo hagan van a depender la aceptación de esta situación por parte de los hijos y la estabilidad del medio familiar. El duelo en la psicosis puede dificultarse por la falta de comprensión del entorno, hacia el paciente, o hacia la familia nuclear (15).

En general, en estas familias existe una alteración en la relación y comunicación, tanto entre la pareja como entre padres e hijos. La relación de pareja, que hasta el debut de la psicosis ha sido simétrica, de igual a igual, suele pasar a ser complementaria, en la que uno es el cuidador y otro el enfermo, o puede producirse un distanciamiento del cónyuge sano, pudiendo llegar a la ruptura (16).

La relación con los hijos puede verse alterada, no sólo por las características de la psicosis, sino también por los periodos de separación debido a los ingresos hospitalarios (12,17). También influye el rol que establece el progenitor sano con respecto al enfermo: muchas veces le relega a un papel secundario o lo descalifica por su enfermedad, lo que altera la relación deseable del niño con el progenitor psicótico (10).

Un aspecto que suele ser deficitario en la comunicación con los hijos es el que se refiere a tratar el tema de la enfermedad del progenitor con ellos. En el estudio ya referido realizado en la comunidad de Madrid, el 43% de los progenitores con trastorno mental grave informaron que sus hijos desconocían que tenían un problema de salud mental, y el 70% de los participantes no hablaba

de su enfermedad mental con sus hijos (12). A veces los padres están tan angustiados por la situación que no se dan cuenta de que el niño necesita que le expliquen lo que está ocurriendo; otras veces no lo hacen porque piensan que así protegen al niño o porque no saben cómo abordar el tema. Es una situación que también despierta miedo en ellos, lo que dificulta que puedan hablar con el niño (10).

La carencia de apoyos es frecuente en estas familias, debido a que los miembros de la familia extensa y amigos pueden temer al miembro psicótico, o que este no se deje ayudar (11). También se suele creer que no necesitan ayuda, ya que existe otro progenitor que está sano y puede asumir la función paterna; pero esto no siempre es así. El progenitor sano puede encontrarse sobrecargado teniendo que cuidar de su cónyuge, los niños, y probablemente trabajar, quedándose muchas veces los hijos al cuidado del progenitor enfermo (18).

Habitualmente hay una disminución de los ingresos económicos, por dificultades del progenitor psicótico en el mundo laboral, o porque el progenitor sano no pueda trabajar por tener que dedicarse al cuidado de su pareja e hijos.

REPERCUSIONES SOBRE EL NIÑO DE LA PSICOSIS DE LOS PADRES

Los niños son capaces ya desde muy pequeños de percibir que algo les sucede a sus padres. Cuando aparecen las manifestaciones de la enfermedad, se asustan ante el comportamiento violento, se extrañan ante las cosas raras que dicen o hacen (18), y cuando aparecen los síntomas negativos de la psicosis, a consecuencia de los cuales el progenitor deja de interesarse por las cosas del niño, pueden sentirse no queridos. También pueden sentir vergüenza del progenitor ante sus compañeros de colegio, y frecuentemente suelen pensar que ellos son responsables o han contribuido a la enfermedad del padre (19). Algunas veces los propios familiares pueden influir en esta creencia del niño, cuando le piden que se porte bien para que su padre/madre mejore de su enfermedad. A veces los hijos cuando van creciendo pueden convertirse en cuidadores del progenitor enfermo o de sus hermanos (19,20), lo que les supone una carga para la que no siempre están preparados.

En estos niños existe una fragilidad genética, y si se asocian otros factores de riesgo, como déficit de cuidados, alteración en las primeras relaciones madre-padre-bebe, carencias sociales..., van a facilitar la

aparición de problemas de salud mental (21,22). Está demostrado que entre los hijos de psicóticos existe una mayor vulnerabilidad a padecer trastornos mentales que entre la población general, y muestran tasas más altas de alteraciones de la conducta y de las emociones (11,13,23). A pesar de esto, en el estudio realizado con progenitores psicóticos y sus hijos en el proyecto SASPE en Barcelona, publicado en el año 2006, se puso de manifiesto la baja tasa de consulta de los hijos de estos pacientes a pesar de la accesibilidad del equipo de salud mental (13). Además, cuando consultan suelen hacerlo a edades más tardías (24).

Según Winnicott, el riesgo que representa la psicosis de los padres para el niño dependerá del progenitor que padezca el trastorno mental, padre, madre o ambos, del grado en que altere el rol parental, y de la etapa evolutiva en que se encuentre el niño cuando el trastorno haga su aparición. Sostiene este autor que supone mayor riesgo para el niño cuando la enfermedad la padece la madre o persona que representa esta función y hace su aparición en etapas tempranas del desarrollo evolutivo del niño (18).

La psicosis de los padres y los factores de riesgo asociados no afectan por igual al niño en sus distintas etapas evolutivas. El riesgo va cambiando según la fase de desarrollo en que se encuentre. En etapas evolutivas más avanzadas juega un papel importante en las repercusiones sobre el niño, la personalidad de este y su resiliencia o capacidad para afrontar las situaciones adversas, sin caer en la desorganización o en la psicopatología (23).

FACTORES PROTECTORES O DE CONTENCIÓN

Hay una serie de factores que pueden disminuir el riesgo que corren estos niños de sufrir trastornos a pesar de la existencia de los factores de riesgo mencionados. Dichos factores protectores para el niño son los siguientes (19):

- a. Recibir unos cuidados básicos adecuados, y establecer un buen vínculo afectivo con los padres o cuidadores.
- b. Saber que su padre/madre está enfermo, conocer la enfermedad, poder hablar de ella y expresar sus miedos y temores.
- c. Tener buena relación con sus iguales y mantener intereses saludables fuera de casa.
- d. Buen control de la psicosis del progenitor. Es importante animar a los padres a que sigan el

régimen terapéutico prescrito.

- e. Apoyo a la familia nuclear por parte de la familia extensa u otros apoyos externos.

Hoy día está reconocida la necesidad de poner en marcha programas preventivos para ayudar a estos niños y a sus padres. Así, en el año 1993 se inició en Granada un programa preventivo dirigido a la atención de hijos de pacientes psicóticos (20). Este programa surgió de una doble necesidad: por un lado, prestar atención sanitaria a una población infantil de riesgo que, por las características de su medio familiar, podría pasar desapercibida a los Servicios de Salud, Educativos y Sociales; por otro, dispensar una atención integral a los pacientes con psicosis apoyándoles en su rol parental. En el año 2006 se ampliaron los criterios de inclusión en dicho programa a los hijos de pacientes con un diagnóstico psicopatológico incluido en el Proceso Asistencial Integrado (PAI) del Trastorno Mental Grave (TMG) (categorías diagnósticas F20, F21, F22, F24, F25, F28, F29, F31, F33.2, F33.3, F60.0, F60.3, y F60.1 de la CIE-10) (25).

PROGRAMA DE ATENCIÓN A HIJOS DE PACIENTES EN CATEGORÍA DIAGNÓSTICA DEL PAI-TMG (20)

Objetivo

Asegurar que los hijos de pacientes con diagnóstico incluido en el PAI del TMG reciban unos cuidados básicos adecuados.

Desarrollo

El programa está dirigido a:

1. Niños menores de 16 años, hijos de pacientes que tienen un diagnóstico psicopatológico incluido en el PAI del TMG (categorías diagnósticas F20, F21, F22, F24, F25, F28, F29, F31, F33.2, F33.3, F60.0, F60.3, y F60.1 de la CIE-10).
2. Embarazadas que tienen un diagnóstico psicopatológico incluido en el PAI del TMG.

Este programa se realiza en colaboración entre las Unidades de Salud Mental Comunitaria (USMC) y la Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil (USMIJ) de Granada. No obstante, la participación de las USMC es voluntaria y no es asumida por todas las de la provincia.

El programa es gestionado por Enfermería de los

dispositivos de Salud Mental que participan, y evalúa e interviene, en primera instancia, sobre los cuidados que reciben el niño y las embarazadas. Cada USMC tiene un profesional de enfermería que coordina el programa. El resto de los profesionales del equipo intervienen de acuerdo con sus funciones cuando es necesario. La coordinación general del programa la realiza enfermería de la USMIJ.

El programa contempla objetivos específicos que incluyen actividades y protocolos de actuación en cada uno de ellos. Los objetivos son:

1. Captar y censar el 100% de los hijos menores de 16 años de pacientes con TMG que son atendidos en las USMC. En cada USMC se identifica a los pacientes que están siendo atendidos con un diagnóstico incluido en el PAI del TMG que tengan hijos menores de 16 años, se les informa del programa y se les pide permiso para incluir a sus hijos.
2. Asegurar la atención sistemática de los hijos de pacientes con un diagnóstico incluido en el PAI del TMG en los programas de salud dirigidos a la población infanto-juvenil en general. Para ello se establece una coordinación con los profesionales de los Equipos Básicos de Atención Primaria (EBAP) donde son atendidos los niños.
3. Supervisar que los hijos de pacientes con un diagnóstico incluido en el PAI del TMG reciban unos cuidados básicos (físicos, educativos y afectivos) adecuados. Para ello se realiza a los padres una Valoración Estructurada de Enfermería (VEE), focalizada en el rol parental y el funcionamiento familiar, y se establece una coordinación con el centro educativo al que asiste el niño, concretamente con el tutor y/o profesionales que lo atienden directamente, con el objetivo de hacer una valoración del niño a través de ellos. Se parte de la base de que los niños incluidos en el programa son niños sanos a los que no se quiere estigmatizar haciéndoles acudir a las USMC de referencia, por ello la valoración se realiza de manera indirecta a través de los padres y de los profesionales del EBAP y del centro educativo al que asisten. Los niños pasan mucho tiempo en el colegio, en él se les puede observar en su medio natural en un ambiente sujeto a normas, como es el aula, en otro más libre, como el patio

del recreo, y además en relación con sus iguales. Los profesores conocen bien al niño y a los padres y suelen detectar muy precozmente sentimientos y comportamientos desajustados en el alumno, así como alteraciones en los cuidados que recibe.

4. Garantizar una adecuada atención integral al 100% de los hijos de pacientes con un diagnóstico incluido en el PAI del TMG, en los que se detecten deficiencias en los cuidados y/o se sospeche psicopatología. Si se detecta algún tipo de problema los niños serán atendidos por el Equipo Multidisciplinar de la USMC, y si esta lo cree necesario se derivarán a la USMIJ para que sean atendidos por el Equipo Multidisciplinar de esta.
5. Asegurar el seguimiento del embarazo, parto y puerperio del 100% de mujeres con un diagnóstico incluido en el PAI del TMG que estén siendo atendidas en la USMC. Para ello se realiza una VEE focalizada en las necesidades de la gestante, se establece coordinación con los EBAP donde son atendidas, y se interviene cuando es necesario.

Este programa es evaluado anualmente por los profesionales de enfermería responsables del programa en cada dispositivo de salud mental implicado.

Como datos de seguimiento del programa, en el año 2012 participaron en el mismo 7 USMC de las 9 que hay en la provincia de Granada, más la USMIJ. Había censados 196 niños menores de 16 años, de los que 31 presentaban patología en salud mental, y otros 19 sin patología presentaban alteraciones importantes en los cuidados. Tres pacientes con diagnóstico incluido en el PAI del TMG quedaron embarazadas.

Cuando llega a la USMIJ una familia en la que alguno de los progenitores es psicótico es porque alguno de sus hijos tiene problemas de salud mental. En este caso, tal como se indica en el Programa, los responsables del mismo dentro de la USMIJ se encargan de realizar las actividades que en él se establecen, tanto del niño por el que consultan como de sus hermanos, si los tiene. El niño es asignado a un facultativo (psiquiatra o psicólogo) que lo evalúa, e implica en el tratamiento a aquellos profesionales del equipo multidisciplinar de la USMIJ que crea necesarios.

Teniendo en cuenta los factores protectores que ayudan al niño y su familia, enfermería realiza en la USMIJ, cuando es necesario, además de las actividades

de valoración que pauta el programa, las siguientes intervenciones: apoyo a los padres en su rol parental, y psicoeducación al niño sobre la enfermedad mental del progenitor.

El apoyo a los padres en el rol parental consiste en (8):

- a. Dotar a los padres de conocimientos y habilidades en el cuidado de los hijos, y así promover el cambio de las actitudes educativas perjudiciales. Es importante insistir en fomentar la socialización del niño.
- b. Ayudar a los padres a comprender el problema del hijo, sus síntomas y el tratamiento.
- c. Enseñarles a fomentar el acercamiento entre el progenitor enfermo y el niño, ayudándole a relacionarse con él.
- d. Animar a los padres a cuidar de si mismos y de su relación de pareja, que reconozcan que ellos también tienen necesidades personales que atender y que el hacerlo conlleva en ellos un buen estado de salud física y mental, necesario para cuidar de los hijos, así como la consecución de un clima familiar adecuado y estable, que es fundamental para el desarrollo del niño. Evidentemente, los tiempos disponibles para satisfacer estas facetas van a depender de la etapa de crianza en la que se encuentren.
- e. Enseñarles a buscar y aceptar apoyos dentro o fuera de la familia extensa cuando sea necesario.

Como indica Luís Rodrigo (26), es preciso crear un ambiente terapéutico que facilite la expresión de los sentimientos de los padres con respecto a su hijo, su rol parental, y su repercusión en sus otros roles. Para ello es necesario:

- a. No sancionar ni reprobar las conductas, actitudes o sentimientos de los padres, sino discutirlos de forma objetiva, analizando sus resultados.
- b. Hacerles entender su responsabilidad en no cambiar aquellas conductas o actitudes analizadas que no han dado resultado y/o en instaurar otras nuevas.
- c. Reconocer y elogiar las capacidades parentales y los logros conseguidos para aumentar su autoestima.

El apoyo se realiza siempre que se puede con ambos padres en individual, o, en caso de que sea posible, se les incluye en un grupo de apoyo a padres con otros progenitores que no tienen trastornos mentales. La

ventaja de estos grupos, además de las que ya conlleva el tratamiento grupal, es que los progenitores psicóticos están en contacto con otros progenitores que no padecen enfermedades mentales y sin embargo tienen problemas con las habilidades de crianza semejantes a las que tienen ellos. Esto hace que les sea más fácil referir las dificultades que tienen en el cuidado de sus hijos, de las que normalmente son muy reticentes a hablar por miedo a las críticas, y que las perciban como algo que puede sucederle a cualquier padre y que tiene solución.

El objetivo de la psicoeducación es que el niño conozca la enfermedad del progenitor, y ayudarle a aceptarla y a expresar sus sentimientos y emociones al respecto. Es importante dejarle claro al niño que:

1. La enfermedad no es culpa de él, ni del progenitor enfermo, y no se contagia.
2. El progenitor enfermo sigue queriendo al niño: el comportamiento raro, la apatía, el desinterés, son producto de la enfermedad y/o de la medicación.
3. Es normal que él, a veces, sienta rabia, que debe de expresar, y se le debe ayudar a hacerlo de una manera adecuada.

Para realizar psicoeducación se utiliza material educativo y se ajusta la información teniendo en cuenta nivel de desarrollo y comprensión del niño.

Se dedica un tiempo a los padres en las sesiones con el objetivo de fomentar la comunicación con sus hijos sobre este tema, y se les dan orientaciones para que puedan responder a las preguntas de sus hijos en relación a la enfermedad mental.

CONCLUSIONES

La enfermedad mental en los progenitores sobrecarga el rol parental y puede ocasionarles serias dificultades para cuidar de sus hijos.

Los niños con progenitores psicóticos o con un trastorno mental grave son más vulnerables a sufrir deficiencias en los cuidados y a la aparición de problemas de salud mental; por ello es necesario instaurar programas preventivos para ayudarles a ellos y a sus familias.

El riesgo de padecer problemas en el niño disminuye si los progenitores reciben apoyo y se normalizan los cuidados que prestan al hijo. El papel de la enfermera es fundamental, ya que su función principal es la de detectar, cuidar y atender necesidades básicas no cubiertas.

Está reconocido que los hijos de pacientes psicóticos

o con trastornos mentales graves son una población de riesgo; por eso, en la historia pediátrica, como factor preventivo, debe de estar recogida la patología psiquiátrica de los padres.

El programa descrito ha permitido desarrollar una labor preventiva y de detección precoz de dificultades en el ejercicio del rol parental, así como de detección y tratamiento precoz de problemas en esta población infantil de riesgo.

La comunicación entre padres e hijos con respecto a la enfermedad mental del progenitor suele ser deficitaria. Sin embargo, conocer la enfermedad del progenitor ayuda al niño a aceptar la enfermedad mental de este. Por ello, la psicoeducación sobre la enfermedad es un punto clave en el apoyo a estos niños. La labor de la enfermera es primordial en esta intervención.

El trabajo en red (servicios sanitarios, educativos y sociales) hace posible mejorar la atención a estas familias.

BIBLIOGRAFIA

1. ONU [Internet]. Naciones Unidas 2015 [acceso 2 Feb 2016]: Declaración Universal de los Derechos Humanos. Disponible en: <http://www.un.org/en/documents/udhr/>.
2. ONU. [Internet]. Naciones Unidas 2015 [acceso 2 Feb 2016]. Convención sobre los Derechos de las Personas con Discapacidad Disponible en: <http://www.un.org/spanish/disabilities/default.asp?id=497>.
3. Boletín Oficial del Estado. [Internet] [acceso 2 Feb 2016]. BOE 21 de abril de 2008 Instrumento de Ratificación de la Convención sobre los derechos de las personas con discapacidad, hecho en Nueva York el 13 de diciembre de 2006. Disponible en: <https://www.boe.es/boe/dias/2008/04/21/>.
4. García Túnez P. La relación del niño con su entorno. Barcelona: Octaedro; 2015.
5. Winnicott DW. Los procesos de maduración y el ambiente facilitador: estudios para una teoría del desarrollo emocional. Barcelona: Paidós; 1993.
6. Bowlby J. Los vínculos afectivos: formación, desarrollo y pérdida (5ª ed.). Madrid: Morata; 2006.
7. Torras de Bea E. Investigaciones sobre el desarrollo cerebral y emocional: sus indicativos en relación a la crianza. Cuadernos de Psiquiatría y Psicoterapia del Niño y del Adolescente 2010; 49: 153-171.
8. Cano-Caballero Gálvez MD, Valenzuela Soler C, Marfil Valenzuela FE, González Cano-Caballero M, Hernández Hernández MJ, Romero García MA. Programa de Psicoeducación y apoyo a padres. En: XXVI Congreso Nacional de Enfermería de Salud Mental. Los espacios pedagógicos del cuidado. vol II. Valencia: Asociación Nacional de Enfermería de Salud Mental de Valencia CECOVA; 2009. p. 195-200.
9. Ato Lozano E, Galián Conesa, MD, Huéscar Hernández E. Relaciones entre estilos educativos, temperamento y ajuste social en la infancia: una revisión. Anales de Psicología 2007; 23 (1): 33-40.
10. Valenzuela Soler C, Cano-Caballero Gálvez MD, Marfil Valenzuela F, González Cano-Caballero M, Pérez González M, Celma Vicente M. Las familias con problemas de salud mental pueden/deben tomar decisiones sobre su salud: una experiencia de trabajo cooperativo entre distintos dispositivos. Paraninfo Digital, [Internet]. 2010 [Consultado 2 Feb 2016]; 9. Disponible en: <http://www.index-f.com/para/n9/i017.php>.
11. Sánchez Del Hoyo P, Sanz Rodríguez LJ. Hijos de padres psicóticos. Revisión bibliográfica: implicaciones preventivas, de apoyo y terapéuticas. Revista de psiquiatría y de psicología del niño y del adolescente 2004; 4: 99-107.
12. Fundación Manantial, Universidad Complutense de Madrid. Prevención de Trastornos Mentales en hijos de personas afectadas por trastornos mentales graves. Estudio inicial sobre la situación en la Comunidad de Madrid. informe final. [Internet]. Madrid: Fundación Manantial; enero 2010 [citado 8 feb 2016]. Disponible en: http://www.fundacionmanantial.org/pdf/PREVENCIÓN_DE%20TRASTORNOS_MENTALES.pdf.
13. Tizón JL, Parra B, Artigue J, Ferrando J, Català L y Sorribes M. Hijos de pacientes con psicosis en el Proyecto SASPE: Investigar para cuidar un futuro comprometido. Archivos de Psiquiatría 2006; 69: 59-80.
14. Muñoz-Alba E. Revisión bibliográfica sobre la atención a mujeres con un trastorno de esquizofrenia durante la etapa perinatal. Matronas Prof 2015; 16: 38-42.
15. Valencia Agudo F. Duelo y recuperación tras el

- inicio de la psicosis. *Rev Asoc Esp Neuropsiq* 2014; 34 (121): 9-20.
16. Young J, Bailey G, Rycroft P. Family grief and mental health: a systemic, contextual and compassionate analysis. *ANZJFT* 2004; 25 (4): 188-197.
 17. Díaz-Caneja A. y Johnson S. The view and experiences of severely mentally ill mothers. A qualitative study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 2004; 39: 472-482.
 18. Winnicott DW. *La familia y el desarrollo del individuo* (5ª ed.). Buenos Aires: Horme-Paidós; 2013.
 19. Royal College of Psychiatrists [Internet]. London: RCPsych; ©2016 [citado 1 feb 2016]. Parents and Youth info. Parental mental illness: the impact on children and adolescents: information for parents, carers and anyone who works with young people. Disponible en: <http://www.rcpsych.ac.uk/healthadvice/parentsandyouthinfo/parentscarers/parentalmentalillness.aspx>.
 20. Valenzuela Soler MC, Cabello Corrales F, Calderón Jiménez A, García Villarreal M J, Moreno Alcantud T y Fernández Marín, MA. Programa de atención a hijos de pacientes con trastorno mental grave. *Presencia* [Internet]. 2010 [Consultado 2 Feb 2016] 2009 ene-jun, 5(9). Disponible en <http://www.index-f.com/presencia/n9/p6720.php>.
 21. Varese F, Smeets F, Drukler M, Liewerser R, Lataster T, Viechtbauer W, et al. Las adversidades en la infancia incrementan el riesgo de psicosis: meta-análisis de estudios paciente-control, prospectivos y de corte transversal de cohorte. *Revista de Psicopatología y Salud Mental del Niño y del Adolescente* 2013; 21: 51-64.
 22. Tizón JL, Artigue J, Parra B, Sorribes M, Ferrando J, Pérez C, et al. Factores de riesgo para padecer trastornos psicóticos: ¿Es posible realizar una detección preventiva? *Clínica y Salud* 2008; 19 (1): 27-58.
 23. Tizón JL. Repercusiones sobre el niño de los trastornos mentales de sus progenitores y cuidadores. *Formación Médica Continuada* 2005; 12 (4): 70-85.
 24. Díaz Atienza F, Ruiz Fabrero JM, Lloreda Morillo J, Alberca de Castro FJ. *Enfermedad Mental en los padres de niños que consultan en una Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil*. XIX Congreso de la Asociación Española de Neuropsiquiatría. 6-9 de octubre de 1993, Sevilla. Comunicación personal.
 25. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. *Trastorno Mental Grave: proceso asistencial integrado*. Sevilla: Consejería de Salud; 2006.
 26. Luis Rodrigo MT. *Los diagnósticos enfermeros* (9ª ed.). Madrid: Elsevier-Masson; 2013.

Eva Sesma Pardo, Aída Díaz Cosgaya, Aránzazu Fernández Rivas, Marina Bèa Miravent, Fernando Aguirregomoscorta, Gerardo Priego Rementería, Miguel Ángel González Torres.

Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Basurto. Bilbao (Bizkaia)

Correspondencia:

Eva Sesma Pardo
Servicio de Psiquiatría
Hospital Universitario Basurto
Avenida Montevideo, nº 18, 48013, Bilbao (Bizkaia)
E-mail: eva.sesmapardo@osakidetza.eus

*Ganglioglioma
intraventricular y psicosis en
la adolescencia*

*Intraventricular ganglioglioma
and psychosis in adolescence*

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un adolescente de 17 años de edad sin antecedentes psiquiátricos previos y con buen nivel funcional académico y social. De manera brusca comienza a presentar alteraciones de la conducta, clínica psicótica positiva, sintomatología que impresiona de negativa y una escasa conciencia de enfermedad. Durante el ingreso hospitalario y a través de las pruebas de imagen aparece el hallazgo de una neoplasia cerebral, ganglioglioma intraventricular derecho. A pesar del tratamiento neuroléptico y corticoideo la evolución del paciente fue negativa, manteniéndose la clínica productiva y presentando alteraciones de la memoria, estados confusionales y crisis convulsivas durante los ingresos posteriores. Tras meses de evolución se decide llevar a cabo la resección total del tumor, transcurriendo la intervención y postoperatorio sin complicaciones. El curso posterior de la patología permaneció inalterable, con aumento de la clínica anteriormente descrita a la que se suma un agravamiento de los comportamientos de aislamiento y abandono de actividades vitales. Durante este progreso se ensayaron varios neurolépticos hasta llegar al tratamiento con clozapina.

Palabras clave: Psicosis, Adolescencia, Ganglioglioma, Conducta.

ABSTRACT

We present the case of a 17 year-old adolescent male without any previous psychiatric history, and with a previous good level of academic and social functioning. In a sudden manner, he presents with behavioral problems, positive psychotic symptomatology, negative symptoms, and a lack of disease insight. During his first hospitalization, through neuroimaging a brain tumor is found: a right intraventricular ganglioglioma. In spite of neuroleptic and corticosteroid treatment, his progress was poor, with a persistence of psychotic symptomatology, as well as mnemonic disturbances, confusional episodes, and convulsive crises during the following hospitalizations. After 3 months the decision was made to fully resect the tumor, with a complication-free surgery and recovery period. The following course proved unalterable, with a worsening of the cited symptomatology, as well as the patient's isolation and abandonment of regular activities. During this period various treatments were tried, until clozapine was introduced.

Keywords: Psychosis, Adolescence, Ganglioglioma, Conduct.

INTRODUCCIÓN

Es bien conocida la existencia de enfermedades médicas muy variadas que pueden cursar con diferentes síntomas

psiquiátricos. Entre todas estas enfermedades son especialmente frecuentes en las patologías relacionadas con el sistema nervioso central, como pueden ser los síndromes epilépticos, infecciones, tumores, infartos cerebrales, traumatismos craneoencefálicos graves... (1) Además, no es infrecuente que dichas lesiones orgánicas cerebrales no presenten clínica neurológica clásica y sean las alteraciones psicopatológicas las primeras o únicas manifestaciones de la enfermedad. En otras ocasiones, y con gran frecuencia, solo se pueden identificar síntomas neurológicos generalizados, como cefalea o alteraciones del estado de conciencia (2). Debido a esto, pacientes con lesiones orgánicas cerebrales pueden presentar una gran variedad de signos y síntomas psiquiátricos, tales como depresión, ansiedad, abulia, cambios de personalidad, manía, psicosis (alucinaciones e ideas delirantes), deterioro cognitivo, anorexia... (3)

Desde hace mucho tiempo se conocen las relaciones anteriormente expuestas en patología neurológica, y en especial en los tumores cerebrales. Teniendo en cuenta la prevalencia de estos en los menores de edad y el potencial patogénico de los mismos, detectar cualquier signo neurológico en un primer episodio psicótico de manera precoz puede ser fundamental para el curso y pronóstico de la enfermedad.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente varón de 17 años de edad, convive en el domicilio familiar con sus padres y hermano menor de 12 años hasta diciembre del 2014, momento en el que pasa a residir en Centro de Justicia Juvenil. A nivel académico había mantenido buena adaptación escolar y rendimiento académico hasta 3º de ESO.

Antecedentes médicos:

No presenta alergias medicamentosas conocidas. Fumador, consumidor de cannabis hasta Diciembre 2014, sin antecedentes de abuso de otros tóxicos.

Diagnosticado de dermatitis atópica, asma y rinitis alérgica. Intervenido de fimosis. Sin otros antecedentes médicos relevantes.

Antecedentes psiquiátricos:

El paciente presenta un funcionamiento completamente normalizado hasta Septiembre de 2014, fecha a partir de la cual y de manera brusca comienza a presentar

un comportamiento irritable y suspicaz con el medio. Aparecen episodios frecuentes de alteraciones conductuales consistentes en heteroagresividad verbal y física en el domicilio a las cuales acompaña un aislamiento progresivo, y abandono de sus actividades habituales, tanto académicas como deportivas y sociales, junto con un aumento secundario del consumo de cannabis.

En Diciembre de 2014 tiene lugar un episodio de gran agresividad en el ámbito familiar con intervención de las fuerzas del orden público. Esto motiva la denuncia de los progenitores de la situación y el paciente es internado en un Centro de Justicia Juvenil. Desde su ingreso en dicho centro se refiere el mantenimiento de conductas agresivas que progresan hacia una desorganización conductual unida a una actitud suspicaz e hipervigilante, aislamiento del medio y finalmente verbalizaciones de perjuicio y risas inmotivadas.

Inicia consultas en su Centro de Salud Mental de referencia, donde se pauta tratamiento con risperidona 2 mg/día, con negativa por parte del paciente a la toma del mismo. Debido a las dificultades en el tratamiento y la tórpida evolución del caso se realiza la indicación de ingreso hospitalario en la Unidad de Psiquiatría Infantojuvenil de Hospital Universitario de Basurto.

Antecedentes familiares:

No presenta antecedentes familiares de relevancia, a excepción de hermano con diagnóstico de parálisis cerebral y padre diagnosticado de psoriasis e hipercolesterolemia.

ENFERMEDAD ACTUAL

El paciente ingresa en la unidad de psiquiatría infantojuvenil por alteraciones de la conducta y episodios heteroagresivos junto con clínica psicótica productiva de meses de evolución ante la imposibilidad de contención a nivel ambulatorio y negativa al tratamiento neuroléptico.

EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA

Consciente, orientado en las tres esferas. Abordable, parcialmente colaborador. Aspecto correcto y aseado. Conductualmente contenido. Embotamiento afectivo. Actitud desconfiada, hipervigilante, mirada desafiante que alterna con episodios en los que se muestra perplejo y con risas inmotivadas. Discurso inducido, parco en palabras, mayormente monosilábico, pobre en contenido, aprosódico, en el que verbaliza la problemática en

el centro de justicia donde está cumpliendo condena tendiendo a la minimización. Impresiona de alucinaciones auditivas, soliloquios, fenómenos de lectura, difusión, robo e inserción del pensamiento que el paciente niega. Ideación delirante de perjuicio pobremente estructurada. No se objetiva riesgo auto o heteroagresivo. No ideación autolítica estructurada. Nula conciencia de enfermedad.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Entre las pruebas complementarias realizadas durante su ingreso presenta ECG, bioquímica completa de sangre, hemograma, TSH y Cortisol 8 horas normales. Prolactina 30,3 ng/mL. El examen general de orina no muestra hallazgos patológicos y los tóxicos en orina son negativos. En el TAC cerebral de rutina se objetiva una lesión supratentorial de apariencia intraaxial en línea media y adyacente al ventrículo derecho de 3 cm de diámetro máximo. Presenta una calcificación gruesa, un componente quístico y un polo sólido que capta contraste. No hay efecto de masa ni hidrocefalia. Se informa que pudiera corresponder a un oligodendroglioma entre otras posibilidades. Posteriormente, y dados los hallazgos en el TAC, se solicita una Resonancia Magnética cerebral y de columna en la que se evidencia una tumoración intraventricular con características de bajo grado de malignidad y sin hallazgos de interés en RM columna completa. Finalmente, para completar el estudio se realiza un electroencefalograma, en el que se describe actividad de fondo dentro de la normalidad, objetivando únicamente una sobrecarga de actividad beta de bajo voltaje difusa de probable origen medicamentoso. No se registra actividad epileptiforme ni eventos ictales.

EVOLUCIÓN

Durante los primeros días del ingreso el paciente se muestra hipervigilante y desconfiado, y desorganizado a nivel comportamental, presenta episodios de irritabilidad y disforia que surgen ante interpretaciones delirantes autorreferenciales de perjuicio de pobre elaboración que son dirigidas hacia el medio sin una clara estructuración. Debido a la presencia de dicha clínica se decide comenzar el tratamiento con risperidona a dosis creciente hasta 8 mg/día. Muestra buena tolerancia y no se objetivan efectos secundarios. Presenta habitualmente quejas de cefalea holocraneal de intensidad moderada y que mejora con el reposo, y episodios confusionales nocturnos.

Se solicita Interconsulta al Servicio de Neurología y Neurocirugía. Estos, tras estudio del caso y valoración de riesgos y beneficios de abordajes agresivos, se decantan por un tratamiento más conservador. Instauran pauta de dexametasona 6 mg/día en pauta descendente y derivan a seguimiento ambulatorio. El paciente se muestra progresivamente más confiado, adecuado, y con remisión progresiva de la sintomatología psicótica. No vuelve a presentar episodios de cefalea y la desorientación nocturna mejora hasta la completa desaparición. Persiste una conciencia parcial de enfermedad y ambivalencia hacia el tratamiento farmacológico. Por este motivo se decide cambio a neuroléptico depot, paliperidona 100 mg/mes, buscando mejorar la adherencia terapéutica. Además, durante su estancia se informa al juzgado de menores del estado clínico del paciente, desde donde se nos notifica que se deja sin efecto, en cuanto a la parte pendiente de cumplir, la medida de un año y seis meses de internamiento terapéutico semiabierto impuesta al menor. Recibe el alta con el diagnóstico de Trastorno psicótico no especificado (F29, CIE-10) y Tumoración cerebral pendiente de filiación, en tratamiento con paliperidona 100 mg/día, dexametasona 2 mg/día y omeprazol 20 mg/día, así como seguimiento en consultas del Programa de Primeros Episodios Psicóticos. Continúa seguimiento por parte de neurología y neurocirugía con controles de neuroimagen.

Tras el alta y a pesar del tratamiento pautado la evolución no es adecuada. Reaparecen una conducta desorganizada, sintomatología referencial y de perjuicio, heteroagresividad verbal y pérdida del control de impulsos. El paciente acude derivado para nueva hospitalización a la unidad de agudos de psiquiatría infanto-juvenil, con la indicación de posible paso a Unidad de Media Estancia.

A la exploración se muestra consciente, orientado en persona, desorientado en tiempo y lugar. Fallos mnésicos llamativos más evidentes en memoria de fijación. Abordable, parcialmente colaborador. Aspecto correcto y aseado. Contacto distante, bloqueado, perplejo. En ocasiones suspicaz, muy irritable, y con episodios de desorganización conductual. Embotamiento afectivo muy marcado. Discurso escaso y pobre, con tendencia a la negación o minimización de problemática tras el alta. Impresiona de intensa sintomatología psicótica productiva que el paciente niega. No auto ni heteroagresividad, ni ideación autolítica sistematizada. Nula conciencia de enfermedad.

Durante los primeros días de ingreso predominan la clínica confusional y los fallos de memoria de fijación, que dificultan el manejo del paciente y de su sintomatología psicótica. Se decide la introducción de tratamiento con clozapina dado lo resistente de la clínica productiva y la ineficacia de antipsicóticos previos. No presenta nueva sintomatología pero repentinamente presenta un episodio de pérdida de conciencia con ruido gutural, cianosis rigidez tónica generalizada seguido de recuperación progresiva espontánea, que se sigue en los días posteriores de picos febriles, y motiva su traslado al servicio de neurología y tratamiento con Ácido Valproico. Se valora de nuevo el caso con Neurocirugía y se decide ampliar el estudio. En la Resonancia Magnética no se observan cambios significativos con respecto a la previa. No presenta anomalías en analíticas general, hepática, renal o marcadores de encefalitis autoinmune. Se analiza líquido cefalorraquídeo, bioquímica estándar, ADA y citología, bandas oligoclonales, cultivo estándar, hongos, BK, PCR virus herpes, enterovirus y autoanticuerpos encefalitis autoinmune-paraneoplásicas sin encontrar alteraciones relevantes. El electroencefalograma muestra un foco irritativo tèmoro-rolándico bilateral sobre actividad de fondo lentificada. Se repite a las 24 horas tras privación de sueño revelando persistencia de potenciales agudos en forma de salvas en región fronto-centro-temporal sobre una actividad de fondo discretamente lentificada. Dichas alteraciones se han mantenido en posteriores trazados. Durante su hospitalización permaneció letárgico con quejas de cansancio y tendencia a la clinofilia. Disminuyen hasta la desaparición las alteraciones de conducta, persistiendo la irritabilidad y la suspicacia secundaria principalmente a los fallos mnésicos cada vez más graves y la desconexión progresiva del medio. Finalmente recibe el alta con diagnóstico de Neoplasia cerebral interventricular (probable ganglioma), Crisis epilépticas secundarias y Trastorno psicótico debido a afección médica, y tratamiento con clozapina 200 mg/día y Levetiracetam 1000 mg/día.

Tras su alta el paciente continúa seguimiento por los tres servicios que han valorado su caso. En una segunda valoración se decide llevar a cabo la resección quirúrgica del tumor cerebral, teniendo lugar dicha cirugía sin complicaciones intra o postoperatorias. La biopsia intraoperatoria informa del diagnóstico de ganglioglioma. A pesar de la extirpación radical del tumor la situación basal del paciente no ha mejorado y

se mantiene la problemática comportamental, ideación delirante de perjuicio y un progresivo aislamiento del medio, con clinofilia, hipersomnia y abandono de las actividades básicas.

DISCUSIÓN

En nuestro caso clínico se presenta a un adolescente de 17 años con debut brusco de clínica psicótica consistente en alteraciones de la conducta, ideación delirante de perjuicio y autorreferencial escasamente sistematizada, alucinaciones auditivas y alteraciones del nivel de conciencia en forma de síndrome confusional, que evolucionan progresivamente con un curso tórpido a pesar de los tratamientos psiquiátricos, médicos y quirúrgicos llevados a cabo. Tanto lo espontáneo de la presentación como lo atípico y difuso de los síntomas junto con la pobre respuesta a las intervenciones iniciales deben de poner al clínico sobre la pista de un diagnóstico diferencial que abarque más allá de las patologías psiquiátricas. Plantear un espectro más amplio de etiologías, que incluya otros trastornos de origen orgánico, es fundamental para establecer el tratamiento adecuado e individualizado. Debe tenerse en cuenta que el diagnóstico y tratamiento precoz de patologías como las neoplasias cerebrales influyen en el curso, pronóstico y recuperación del paciente. El hecho de que no se hayan encontrado relaciones significativas entre el tipo de tumor cerebral o su localización y los síntomas psiquiátricos manifestados dificulta su sospecha por parte del clínico y su diagnóstico (4). Por eso, en todo caso en el que objetiven signos neurológicos menores o diseminados, síntomas psiquiátricos alejados de la presentación habitual, o cualquier otro dato susceptible de ser secundario a una lesión cerebral, es imprescindible llevar a cabo una valoración exhaustiva del paciente. Dicha evaluación debería incluir pruebas complementarias médicas, analíticas específicas, pruebas de neuroimagen como TAC o RM, y electroencefalograma. En la línea de estas recomendaciones, las principales guías clínicas recomiendan un abordaje multidisciplinar e integral de la valoración de primeros Episodios psicóticos en adolescentes. Tales abordajes incluirían la anamnesis y exploración médica completa del caso y sus posibles comorbilidades junto con una extensa valoración psiquiátrica, de las capacidades cognitivas, físicas y sociales del individuo (5).

Una vez llevadas a cabo las pruebas necesarias

para establecer un correcto diagnóstico, y que este haya sido confirmado, se han de establecer las pautas de tratamiento. En primer lugar debe indicarse un tratamiento etiológico, y paralelamente complementar este con el tratamiento de las comorbilidades psiquiátricas existentes. Siguiendo estas recomendaciones, en el caso expuesto con anterioridad se inició el tratamiento médico con corticoides, que tras ser ineficaces llevaron a la indicación de tratamiento quirúrgico. Paralelamente se pautó un tratamiento psiquiátrico con diferentes ensayos de neurolépticos siguiendo las indicaciones de las guías en Primeros Episodios Psicóticos.

En este caso, como en otros ya presentados en la literatura (6), a pesar de las valoraciones médica y psiquiátrica, el diagnóstico diferencial y de confirmación, y el tratamiento tanto etiológico como sintomático, la evolución del cuadro no ha sido favorable. El curso ha sido progresivo con aislamiento y desconexión de su medio, pérdida de capacidades cognitivas, aumento de la sintomatología negativa y deterioro funcional global. Evoluciones similares han sido recogidas en estudios a largo plazo en menores que sobreviven a lesiones malignas en sistema nervioso central, los cuales presentan clínica psicótica persistente incluso después de un tratamiento efectivo del tumor (7).

BIBLIOGRAFÍA

1. Keshavan MS, Kaneko Y. Secondary psychoses: an update. *World psychiatry: official journal of the World Psychiatric Association* 2013;12(1):4-15.
2. DeAngelis LM. Brain tumors. *N Engl J Med* 2001;344:114-123.
3. Moise D, Madhusoodanan S. Psychiatric symptoms associated with brain tumors: a clinical enigma. *CNS Spectr* 2006;11:28-31.
4. Madhusoodanan S, Danan D, Moise D. Psychiatric manifestations of brain tumors: diagnostic implications. *Expert Rev Neurother* 2007;7:343-349.
5. National Collaborating Centre for Mental Health. Psychosis and schizophrenia in children and young people. London (UK): National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE); 2013 Jan. 51 p.
6. Mordecai D, Shaw RJ, Fisher PG, Mittelstadt PA, Guterman T, Donaldson SS: Case study: suprasellargerminoma presenting with psychotic and obsessive-compulsive symptoms. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39:116-119.
7. Turkel SB, Tishler D, Tavare J: Late onset psychosis survivors of central nervous malignancies. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2007; 19:293-297.

P Latorre Forcén, AI Calvo Sarnago, PM Ruiz Lázaro.

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza

Correspondencia:

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza.

Correo electrónico: platorref@gmail.com

*La gran epidemia actual:
Adicción a tecnologías,
“Síndrome de Hikikomori”*

*The great current epidemic:
Addiction to technologies,
“Hikikomori syndrome”*

RESUMEN

El síndrome de hikikomori se define como el que afecta a una persona que, sin presentar ningún tipo de síntoma psicótico, se mantiene aislada durante más de seis meses, en los que no entabla ningún tipo de relación interpersonal, ni sale de su habitación, refugiándose normalmente en un mundo virtual, rodeado de videoconsolas e internet.

A continuación, se describe el caso de un niño de 15 años que presenta absentismo escolar y aislamiento social en su domicilio de dos años de evolución; y, posteriormente, se realiza una revisión sobre este síndrome y la adicción a tecnologías.

Palabras clave: hikikomori, adicción, tecnologías, adolescentes.

ABSTRACT

Hikikomori syndrome is defined as a person who remains isolated for more than six months without presenting any type of psychotic symptoms, in which he does not engage in any kind of interpersonal relationship, nor leaves his room, taking usually refuge in a virtual world, surrounded by video games and the Internet.

It is described a case of a 15-year-old boy presenting truancy and social isolation at his home in two years of evolution; and subsequently, it is made a review on this syndrome and addiction to technology.

Keywords: hikikomori, addiction, technologies, adolescent.

INTRODUCCIÓN

“Temo el día en el que la tecnología sobrepase a la Humanidad, y el mundo tenga una generación de idiotas”.
Albert Einstein.

El siguiente caso describe a un adolescente de 15 años que ingresa en la Unidad de Hospitalización Infanto-Juvenil desde el Servicio de Urgencias, traído por las Fuerzas del Orden Público y sus padres, por presentar alteraciones conductuales, absentismo escolar y aislamiento social en su domicilio de dos años de evolución, pese a tener conocimiento del caso los recursos socio-sanitarios de su zona.

Nos ha parecido interesante abordar este tema, ya que no existe una gran bibliografía sobre el síndrome de Hikikomori, a pesar de que pudiera ocurrir una posible pandemia a medio plazo.

CASO CLÍNICO

Antecedentes

Antecedentes médicos personales: sin interés.

Antecedentes psiquiátricos familiares: abuso de cannabis en ambos progenitores, que se encuentran en fase precontemplativa de Prochaska y Di Clemente (1), además de presentar rasgos de personalidad del Cluster C: evitativos, dependientes, pero sin recibir atención psiquiátrica ambulatoria.

Antecedentes psiquiátricos personales:

Se recogen antecedentes de seguimiento en Centro de

Salud Mental Infanto-Juvenil, donde había acudido en una ocasión con Psicología, que remitió para ingresar al paciente, de forma involuntaria, para filiación diagnóstica de su caso, ya que llevaba en aquel momento más de un año sin ir al colegio y se pasaba el tiempo en su cuarto jugando a videojuegos.

Previamente el paciente había estado en seguimiento por un Centro Terapéutico privado con visitas a su domicilio, realizando cuatro intervenciones terapéuticas y una familiar por aislamiento social y absentismo escolar completo del curso anterior. Según constaba en el informe, en dichas consultas no se objetivó la presencia de psicopatología grave de base, si bien pudieron observar rasgos obsesivos, desmotivación, falta de rutina y baja tolerancia a la frustración. Recomendaban apoyo escolar en domicilio y regreso progresivo al colegio.

En los informe del anterior colegio describían que el paciente “no aceptaba las normas y responsabilidades desde los dos últimos cursos de Educación Secundaria, además de mostrar timidez con los adultos”.

Psicobiografía: adecuado desarrollo psicofísico en la primera infancia. Sus padres están separados desde que tenía 3 meses. Hijo único. Vive con su madre y su abuela, recibiendo visitas de su padre. Éste se encuentra en situación de desempleo desde hace más de cuatro años y vive con sus padres (el paciente refiere que “no recuerda haberlo visto trabajar”).

Hasta la ESO, el paciente presentaba un adecuado rendimiento académico, relacional y conductual, sólo tenía alguna dificultad en lengua extranjera y realizaba los deberes de forma autónoma, a pesar de estar en un ambiente de primos que no querían estudiar ni hacer las tareas escolares. Actualmente repite 2º de la ESO y apenas ha ido a clase en los últimos dos años.

Anamnesis

El paciente repite 2º de la ESO en un nuevo instituto y lleva dos años con un nivel alto de absentismo escolar, dejando de ir de forma completa desde hace un año y medio. Hasta ese momento, su adaptación curricular y conductual había sido buena, confirmada esta información por su centro escolar de base. Sus padres lo atribuyen a un problema que hubo con la línea de autobús y al cambio de domicilio.

El paciente llevaba cerca de un año encerrado en su cuarto, jugando a videojuegos y viendo la televisión. Sólo

salía para comer dulces, chorizo y carne de la nevera. Siempre iba en pijama, no se lavaba y ya no le quedaba ropa de su talla, porque había engordado más de diez kilogramos. Su madre le había intentado recriminar en alguna ocasión, pero éste se muestra agresivo y su madre le coge miedo. Incluso un día tiene que llamar a la policía porque no quería ir a visitar a su padre (habitualmente cuando había un conflicto la madre llamaba al padre para que la ayudara).

Durante los dos años de absentismo escolar, se objetiva una falta de coordinación y plan terapéutico organizado con el paciente, lo que cronifica el cuadro y desborda a la familia. En el caso, en estos dos años, habían intervenido Servicio Sociales, Menores, Psiquiatras y Psicólogos públicos y privados, Educación y la Policía, pero sin mediar una guía asistencial clara a seguir. Por todo ello, hay un nuevo cambio de psiquiatra público y se comunica con nuestra Unidad de hospitalización para hacer un ingreso programado involuntario.

Exploraciones

Exploración psicopatológica

El paciente se encuentra consciente, alerta, orientado. El contacto visual es adecuado, si bien muestra escasa colaboración y reactividad emocional. Su aspecto es descuidado (pelo y uñas largas, viste pijama...) en relación al abandono de su autocuidado. No se objetivan alteraciones en el curso ni contenido del pensamiento. Presenta habla en respuesta a preguntas, en tono y ritmo adecuados, y su discurso es coherente y organizado, minimizando sus conductas y expresando abiertamente su negativa al ingreso. No se objetiva clínica afectiva endogenomorfa, ni ansiedad. Presenta importante desorganización de horarios y comidas. Tampoco se objetiva clínica psicótica ni alteraciones en la sensorpercepción. Se aprecian síntomas de desaperpetencia y desmotivación, así como escasa tolerancia a la frustración. Cambio completo del ritmo circadiano (dormía por el día y vivía por la noche, sin apenas tener contacto con su familia). No presentaba desesperanza ni ideas de muerte. El juicio de realidad se halla conservado.

Pruebas complementarias:

- Hemograma: Sin alteraciones significativas.
- Bioquímica: sin alteraciones significativas.
- Vitamina B12 y ácido fólico: normales.
- TSH: normal.
- TAC Cerebral: sin alteraciones.

- Tóxicos en orina: negativos.
- WISC-IV: CI total de 120.
- CEDI y STAIC: dentro de la normalidad.

Diagnóstico

Eje I: Adicción a las nuevas tecnologías (F 63.9).
“Síndrome de Hikikomori”(DSM-5).

Eje IV: Problema relacionado con el estilo de vida (Z72.9 del DSM-5).

- Problema educativo (Z59.9).
- Problemas de relación entre padres e hijos (Z62.820).
- Problemas de fase de la vida (Z70.0).

Tratamiento

En cuanto al tratamiento, se realizó psicoeducación tanto al paciente como a la familia, psicoterapia cognitivo-conductual, y se instauró tratamiento psicofarmacológico con antidepressivo (sertralina 50mg al día), además de un plan personalizado de coordinación y actuación cara al alta en su medio social de base.

Evolución

Las primeras 48 horas del ingreso el paciente se muestra callado, pero coherente, describiendo angustia porque no sabe si va a poder estar sin videojuegos. Su aspecto es muy descuidado, con abandono de la higiene. Cuando intentamos comunicarnos con él, rechaza el ingreso, y minimiza de forma coherente lo que ha ocurrido. Dice con calma que “no le apetecía ir al colegio”.

Al principio, hay que administrarle unos días tratamiento ansiolítico para cambiar el ritmo circadiano de seis meses de evolución, ya que dormía por el día y vivía de noche. Se diseña y se lleva a cabo un plan personalizado de cambio radical de hábitos de vida cotidiana, que el paciente va integrando de forma adecuada.

No se objetiva psicopatología afectiva, ansiosa y/o psicótica que pudiera haber originado y/o mantenido su aislamiento.

El paciente tiene buenas capacidades en habilidades sociales, y antes de su encierro tenía amigos y le gustaba jugar a fútbol e ir al cine.

Se organiza el tema alimentario, que estaba muy deteriorado: se asombra al ver de nuevo los cubiertos y ciertos alimentos como las ciruelas o los entremeses... Se descarta deterioro cognitivo, incluso se objetiva un cociente intelectual por encima de la media. En las

actividades de planta, mostraba mucha habilidad con los juegos de mesa.

El ingreso dura mes y medio, durante el cual se realiza un abordaje y coordinación multidisciplinar con Menores, Educación, familia, psiquiatría ambulatoria y servicios sociales, estableciendo un psicoeducador a domicilio.

Las últimas semanas del ingreso se le deriva a un centro psicoeducativo sanitario, previo a la reinserción completa en su instituto de referencia. Se establecen reuniones individuales y en grupo con diversos miembros del equipo y educadores sociales. Además, se realizan salidas sociales con primos y amigos, e incluso un día desde el hospital se va a una discoteca de menores y dice que se lo pasa muy bien “he ligado mucho”. Como le gustaba mucho el fútbol, termina peinándose y vistiendo “como Cristiano Ronaldo” (se compra unas gafas de sol como él).

Todo ello le lleva a un cambio muy significativo a nivel psicológico, emocional, conductual y social, lo que hace que se vuelva a integrar de forma adecuada a nivel socio-familiar.

DISCUSIÓN

El síndrome de hikikomori fue definido por primera vez por Saito como “una persona que, sin presentar ningún tipo de síntoma psicótico, se mantiene en un estado de aislamiento continuado durante más de seis meses, en los que no entabla ningún tipo de relación interpersonal con nadie, aparte de su familia” (2).

Este síndrome afecta fundamentalmente a jóvenes adolescentes ya de por sí sensibles, tímidos, introvertidos, con pocas relaciones de amistad, y con una percepción del mundo exterior como algo violento que les agrede constantemente. A todos estos precedentes pueden sumarse las malas relaciones en el seno de la familia. Se ha objetivado la existencia de una mayor incidencia en varones.

La vida de estos pacientes se desarrolla en una habitación de la que no salen, refugiándose normalmente en un mundo virtual, rodeados de videoconsolas e internet, de los cuales solo el 10% lo utilizan para relacionarse con otras personas.

Este proceso de aislamiento es gradual y comienza cuando empiezan a recluirse en su habitación cada vez por más tiempo, como absorbidos por internet, dejan de llamar y quedar con sus escasos amigos, y empiezan a descuidar sus estudios. Es aquí donde comienza esta

especie de suicidio social.

Todo lo hacen sin salir de casa, alterando incluso sus ritmos diarios: duermen durante el día, comen por la tarde y se pasan la noche jugando a videojuegos o viendo la televisión. También descuidan su higiene y no se comunican ni tan siquiera con sus familiares. Algunos atemorizan a sus padres y tienen comportamientos agresivos; otros, se ven abrumados por la tristeza, la obsesión, la ansiedad y la depresión desencadenadas por el encierro, llegando al suicidio en algunos casos.

Aunque este fenómeno del “hikikomori” proviene de Japón y se asocia a la cultura exigente, competitiva e individualista nipona, poco a poco se ha ido extendiendo como una pandemia al resto del mundo, si bien con características diferentes según cada sociedad.

En España, este síndrome, también conocido como “de la puerta cerrada”, acumula ya más de 200 casos en los últimos años. Hasta ahora sólo se habían reportado casos puntuales de “Hikikomori”, y esto parece estar motivado porque son pacientes que están en su domicilio, no piden atención médica ni tienen otros trastornos de conducta que puedan ser detectados por los servicios médicos de emergencia o por equipos ambulatorios. La razón para no salir de casa se debe al deseo de estar solos y a un sentimiento de apatía hacia el mundo exterior unido al temor a salir de su entorno de protección, su pequeña burbuja de seguridad.

Como posible etiología de este síndrome se han descrito varios factores como: la tecnología y el mundo virtual en el que viven rodeados los jóvenes, llegando a perder el contacto con la realidad; factores familiares en cuanto a una excesiva presión de los mismos o, por otra parte, una escasa comunicación; factores sociales en relación a la presión de la sociedad hacia el conformismo y la uniformidad y el rechazo a lo diferente; factores económicos, relacionados con los horarios de trabajo de los padres, que les impide pasar tiempo con sus hijos e imposibilita una adecuada comunicación familiar.

El Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones del Hospital del Mar publicó un estudio sobre el “síndrome de Hikikomori” donde advertían que es “un importante problema de salud que toma cada vez más protagonismo”. En él, se detectó una alta convivencia del “hikikomori” con patologías psiquiátricas como trastornos afectivos

(74,5%), trastornos psicóticos (34,7%) y ansiedad (22%). Esto nos lleva a la conclusión de que tal vez no es un diagnóstico en sí, sino más bien un síndrome grave asociado con múltiples trastornos psiquiátricos. En este estudio también se objetivó que en la mayoría de los casos, sobre todo cuando el tiempo de aislamiento era superior a dos años, el tratamiento elegido fue el ingreso hospitalario (3).

En lo referido al caso que se ha presentado, éste podría englobarse dentro del definido como “síndrome de hikikomori” primario, que es aquel que no se asocia a una patología mental.

En cuanto a las nuevas tecnologías, juegan un gran papel en la vida moderna, pero sus beneficios están acompañados de un lado oscuro. Aunque la mayoría de las personas utilizan la red para pagar facturas, comprar y enviar mails, existe un subgrupo de la población que encuentra difícil controlar el tiempo que pasan conectados, hasta el punto que esto interfiere con sus actividades diarias. Según un estudio de la Universidad de Leeds (4), los “adictos a Internet” tenían una mayor incidencia de depresión entre moderada a grave en comparación con usuarios no adictos, pero no sabemos qué es lo que viene primero, si las personas deprimidas son absorbidas por Internet o bien si Internet causa depresión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *Am Psychol* 1992; 47: 1102-1114.
2. Saito Tamaki. *Adolescence without end*. Published March 20th 2013 by University of Minnesota Press.
3. Malagón-Amor Á, Córcoles-Martínez D, Martín-López LM, Pérez-Solà V. Hikikomori in Spain: A descriptive study. *Int J Soc Psychiatry* 2015; 61: 475-83. doi: 10.1177/0020764014553003.
4. Morrison CM, Gore H. The relationship between excessive internet use and depression: a questionnaire-based study of 1319 young people and adults. *Psychopathology* 2010; 43: 121-126. doi:10.1159/000277001.

Braulio Girela Serrano (1), María Pilar Calvo Rivera (2), Óscar Herreros (3)

(1) MIR de Psiquiatría, Hospital Santa Ana, Motril, Granada

(2) MIR de Psiquiatría, Complejo Hospitalario Universitario de Granada

(3) Psiquiatra Facultativo Especialista de Área, USMIJ, Complejo Hospitalario Universitario de Granada

Comorbilidad psiquiátrica en el síndrome de Prader-Willi. A propósito de un caso de trastorno bipolar atípico

Psychiatric comorbidity in Prader-Willi syndrome. A case of atypical bipolar disorder

RESUMEN

El síndrome de Prader-Willi (SPW) es un conocido trastorno del neurodesarrollo de origen genético secundario a la falta de expresión de los genes de la región 15q11-q13 del alelo de procedencia paterna, con una prevalencia estimada de 1:25000 nacimientos. Se caracteriza por la presencia de dismorfia, talla baja, hipogonadismo, sobrepeso, y un fenotipo conductual consistente en problemas de aprendizaje, retraso mental variable, rituales, estereotipias y comportamientos compulsivos, dermatilomanía, rabietas frecuentes, irritabilidad, e hiperfagia. El SPW también se asocia con un mayor riesgo de problemas psiquiátricos, entre los que destacan por su gravedad las psicosis y los trastornos afectivos.

Se presenta el caso clínico de un varón de 12 años afecto de SPW en el que aparece de forma brusca un cuadro psicótico atípico de carácter recurrente, discutiéndose tanto su filiación diagnóstica como la intervención terapéutica a la luz de la literatura científica publicada.

Palabras clave: Síndrome de Prader-Willi, Trastorno Bipolar, Psicosis Cicloide, Litio.

ABSTRACT

Prader-Willi syndrome (PWS) is a known neurodevelopmental genetic disorder secondary to lack of expression of the genes of the 15q11-q13 region

allele of paternal origin, with an estimated prevalence of 1:25000 births. It is characterized by the presence of dysmorphia, short stature, hypogonadism, overweight, and a behavioral phenotype with learning disabilities, mental retardation, rituals, stereotypies and compulsive behaviors, skin-picking, frequent tantrums, irritability, and hyperphagia. The SPW is also associated with an increased risk of psychiatric symptoms, most notably by its severity psychoses and affective disorders.

It is presented the case of a 12-years-old male diagnosed with SPW in which suddenly appears an atypical psychotic episode, discussing both its diagnosis and therapeutic intervention in the light of the published scientific literature.

Keywords: Prader-Willi syndrome, Bipolar Disorder, Cycloid Psychosis, Lithium

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Prader-Willi (SPW) es un conocido (aunque raro por su frecuencia) trastorno del neurodesarrollo de origen genético secundario a la falta de expresión de los genes de la región 15q11-q13 del alelo de procedencia paterna por pérdida o inactivación, debido bien a una delección de novo en el cromosoma 15 paterno (q11-13) (70%), bien a una disomía uniparental materna (mUPD) del cromosoma 15 (25%) (con ambas copias de la región 15q11-q13 procedentes de la madre

e inactivadas), bien a defectos en la impronta génica o traslocaciones en la región PWS (5%). Dicha región se regula por un mecanismo de impronta (metilación) específica de los genes de procedencia materna, que los silencia. Así, la ausencia de la región paterna, ya sea por una deleción o por una impronta anormal que la inactive, bloquea la expresión de ambos alelos y determina la aparición del síndrome (1).

El SPW tiene una prevalencia estimada de 1:25000 nacimientos. Se caracteriza por la presencia de dismorfia, talla baja, hipogonadismo, sobrepeso desde los 2 años de edad, y un fenotipo conductual consistente en problemas de aprendizaje, retraso mental variable con un coeficiente intelectual promedio de 60 a 70, rituales, estereotipias y comportamientos compulsivos, dermatilomanía, rabietas frecuentes, irritabilidad, e hiperfagia (2). Las personas afectadas difieren en los síntomas presentados y en la gravedad de los mismos según la causa genética del SPW y la localización precisa y el tamaño de la deleción. Los comportamientos maladaptativos y la dermatilomanía son más comunes en las personas con deleción de la región paterna, pero la gravedad de compulsiones no es diferente entre los subtipos genéticos (3).

El SPW también se asocia con un mayor riesgo de problemas psiquiátricos (4,5), entre los que destacan por su gravedad las psicosis y los trastornos afectivos (desde depresión mayor hasta trastorno bipolar) (6). No obstante, los trastornos psiquiátricos que más frecuentemente se presentan en niños y adolescentes son los trastornos externalizantes (trastorno oposicionista-desafiante, TDAH, trastornos de la conducta), fobias específicas, la ansiedad por separación, y las compulsiones (sobre todo la acumulación o hoarding y los rituales relacionados con la higiene) (5).

Los individuos que presentan el subtipo genético mUPD son más propensos a desarrollar trastornos psiquiátricos (4), aunque hay diferencias sobre su prevalencia en los estudios realizados. Un amplio estudio (n=119) realizado en 2007 informa de una prevalencia del 65% en adultos con mUPD frente al 28% en adultos con deleción paterna (7). Más de la mitad estos pacientes adultos con síntomas psiquiátricos presentan trastornos psicóticos.

Dado que la mayoría de los estudios que describen los problemas psiquiátricos se han realizado en adultos con un amplio rango de edad, la presencia y progresión de los problemas psiquiátricos en la infancia en el SPW sigue siendo escasa. La edad de inicio de los trastornos

psicóticos varía en general entre los 13 y 19 años (6), aunque hay casos descritos en la literatura científica por debajo de estas edades (5).

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Varón de 12 años de edad ingresado en el Servicio de Pediatría de un Hospital General por presentar un síndrome confusional agudo de instauración brusca, con febrícula, desorientación témporo-espacial y alteraciones comportamentales (momentos de decaimiento e hipersomnias que se alternan con periodos de irritabilidad y agitación psicomotriz, en rápida sucesión y varias veces al día), para despistaje inicial de encefalitis aguda, u otra etiología causal.

Antecedentes Personales Médicos

Sin alergias medicamentosas conocidas.

Embarazo controlado, sin incidencias. Nacimiento a las 42 semanas mediante cesárea. Peso al nacer de 2.640 grs. Presentó hipotonía y falta de succión en el periodo neonatal, estableciéndose entonces una sospecha diagnóstica de Síndrome de Prader-Willi (SPW), que se confirma mediante estudio de genética molecular (se ignora la variante).

Intervenciones quirúrgicas: amigdalectomía, orquidopexia.

En tratamiento con somatostatina entre los 12 meses y los 8 años, cuando se suspende por presentar apnea obstructiva del sueño.

Obesidad mórbida (110 kg) en seguimiento por Endocrinología Pediátrica.

Síndrome de Apnea Obstructiva de Sueño en seguimiento por Neumología Pediátrica.

Seguimiento rutinario por Neurología Pediátrica.

Antecedentes Personales Psiquiátricos

Seguimiento ambulatorio en la Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil (USMIJ) de referencia desde los 8 años por presentar un Trastorno del Neurodesarrollo secundario al SPW, con retraso mental leve, alteraciones comportamentales e impulsividad relacionadas con la hiperfagia (síntoma característico del SPW), baja tolerancia a la frustración, y un síndrome hiperquinético sintomático.

Tratamiento previo al ingreso: Lisdexanfetamina dimesilato 70 mgrs (desde hace un año, para el control

del síndrome hiperquinético, la hiperfagia, la baja tolerancia a la frustración y la impulsividad, bien tolerado y con buena respuesta), aripiprazol oral 15 mg 1-0-1 (como tratamiento sintomático para las alteraciones comportamentales, bien tolerado y con buena respuesta), y topiramato 50 mg 1/2-0-1/2 (pautado en Neuropediatria por la hiperfagia).

No existen antecedentes familiares psiquiátricos.

Enfermedad Actual

El paciente es llevado por su familia al Servicio de Urgencias de su Hospital General de referencia por un cuadro de inicio brusco caracterizado por febrícula, desorientación en tiempo y espacio, discurso incoherente, decaimiento del estado general, tendencia al sueño, inapetencia y adinamia que se alternan con crisis de agitación y auto/heteroagresividad, sin pérdida de conciencia acompañante ni alteraciones sensorio-perceptivas. Nunca antes había presentado episodios similares.

Exploración Física

Se procede al ingreso del paciente por el Servicio de Pediatría para estudio, filiación diagnóstica y tratamiento. A lo largo del mismo se realizan diversas pruebas complementarias:

- Tóxicos en orina: negativo
- Coprocultivo: negativo
- Serologías en sangre: negativas
- Tasas plasmáticas de topiramato: en rango infraterapéutico
- TAC craneal :sin hallazgos
- RM craneal: sin hallazgos
- EEG: normal

Tras una semana de ingreso, y ante la negatividad de las pruebas complementarias y la persistencia del cuadro motivo de ingreso sin cambios aparentes, se realiza desde Pediatría solicitud de Interconsulta con Psiquiatría.

Exploración Psicopatológica

En una primera exploración el paciente se encuentra parcialmente desorientado en tiempo y espacio, presenta una agitación psicomotriz episódica, sin desencadenantes aparentes y que cede espontáneamente, hipersomnias, irritabilidad, labilidad emocional con llanto fácil, y un discurso incoherente por momentos. Persiste la alternancia, en rápida sucesión y varias veces al día, de

episodios de decaimiento e hipersomnias con episodios de irritabilidad a agitación psicomotriz. Sin alteraciones sensorio-perceptivas aparentes.

Tras dicha valoración del paciente, se recomienda iniciar tratamiento psicofarmacológico sintomático con olanzapina (10 mg cada 12 hrs.) más midazolam nasal de rescate, con el que se obtiene una respuesta parcial. Se recomienda igualmente proseguir despistaje somático.

En los 4 días posteriores persiste el cuadro sin apenas cambios, pero tras estos se produce una remisión completa del mismo en 48 horas, procediéndose desde Pediatría al alta hospitalaria del paciente para continuar el estudio diagnóstico de forma ambulatoria (sin otro diagnóstico más allá de su ya conocido SPW).

Tratamiento al alta: aripiprazol oral 10 mg 1-0-1; olanzapina 10 mg 0-0-1; topiramato 50 mg 1-0-1.

Tras el alta se integra al paciente en el Hospital de Día de la USM-IJ con asistencia diaria para observación, y tras una semana (la semana que sigue al alta) sin cambios, se decide su alta del mismo para reincorporarse a su centro escolar y seguir control ambulatorio.

Evolución

Aproximadamente un mes tras el alta, la familia vuelve a consultar por la reaparición brusca de cuadros de mareo (con giro de objetos), con conciencia conservada y decaimiento posterior, tras los cuales el paciente se queda con los ojos cerrados y somnoliento. Se despierta agresivo y con conductas inhabituales en él, hiperfagia mucho mayor de lo habitual, confusión témporo-espacial, no reconocimiento de familiares cercanos, discurso incoherente e importante agresividad. La duración total del episodio es de 7-10 días, y es de inicio y fin bruscos y aparentemente espontáneos, sin desencadenantes, ni cambios a los que se pueda atribuir la remisión. Dicho episodio se repite, con iguales características clínicas, con una periodicidad mensual. Desde la consulta ambulatoria de Neuropediatria se descarta etiología neurológica tras repetir EEG y RMN sin cambios (ambas pruebas normales).

Tras la conclusión del despistaje somático desde Pediatría, y ante la persistencia sin cambios de estos episodios, se decide en la USM-IJ tras un tercer episodio añadir a su tratamiento psicofarmacológico (aripiprazol oral 10 mg 1-0-1; olanzapina 10 mg 0-0-1; topiramato 50 mg 1-0-1) Carbonato de Litio 400 mgr. (inicialmente 1/2-0-1/2), con buena tolerancia. Tras la introducción del

litio el paciente presenta un nuevo episodio como los ya descritos, si bien su madre lo percibe como menos intenso y más breve que los anteriores, decidiéndose entonces incrementar la dosis de Litio 400 mg a 1-0-1. Tras dicho incremento, en el momento actual, el paciente se encuentra estable y asintomático, sin presentar recurrencias durante los últimos 3 meses.

Aunque es pronto para confirmar de forma definitiva la estabilización del paciente, podemos considerar esta evolución como favorable, puesto que previo a la introducción del litio los episodios se habían presentado indefectiblemente con una periodicidad mensual durante cuatro meses consecutivos. En la actualidad se ha procedido ya a la retirada de la olanzapina, y se valora la posibilidad a medio plazo de iniciar la reducción del aripiprazol y reintroducir la lisdexanfetamina.

Diagnóstico

- Síndrome de Prader-Willi.
- Trastorno Bipolar atípico (psicosis cicloide).

Tratamiento actual

Aripiprazol oral 10 mg 1-0-1
Topiramato 50 mg 1-0-1
Litio Carbonato 400 1-0-1

DISCUSIÓN

En los pacientes con la variante mUPD del SPW, el Trastorno Bipolar tiene características atípicas (8), presentándose los episodios agudos con síntomas confusionales y remitiendo en pocos días. Esta atipicidad ha llevado a la más ajustada denominación de Psicosis Cicloides (8,9).

El término de Psicosis Cicloides se ha usado en los últimos años para describir episodios psicóticos usualmente agudos y transitorios, con síntomas muy cambiantes en días o incluso horas, y habitualmente con restitutio ad integrum. Se usa sobre todo para denominar psicosis sustancialmente diferentes a las esquizofrenias o los trastornos bipolares en tanto en cuanto tienen causas somáticas reconocibles (síndromes como el Prader-Willi o el Kleine-Levin, psicosis post-ictales o post-migrañas, etc.), y sus episodios agudos duran días a lo sumo (9).

Los episodios psicóticos presentan frecuentemente síntomas confusionales (de los que se deriva la mayor dificultad diagnóstica), síntomas psicóticos (delirios y alucinaciones), lenguaje incoherente o difícil de

entender, agitación, insomnio, y alteraciones de la conducta, todo ello de inicio agudo y abrupto. Y, como ya se ha mencionado, se ha descrito en el SPW una mayor vulnerabilidad para desarrollar episodios de este tipo desde el inicio de la adolescencia. Si bien su tratamiento farmacológico es aún controvertido, puesto que se basa mayormente en los resultados obtenidos en series de casos, parece que los psicofármacos eutimizantes, como el Litio, se postulan como primera línea (10), lo que inicialmente parece confirmarse en nuestro caso.

Una de las herramientas principales para la identificación temprana de los trastornos psiquiátricos entre pacientes con SPW es vigilar los cambios en los patrones de comportamiento de los pacientes, ya que la existencia de un deterioro o aparición de un nuevo comportamiento en un paciente puede sugerirnos la presencia de un trastorno psiquiátrico subyacente (11). Con el fin de prevenir recaídas de los síntomas psicóticos en fase pre-psicótica, especialmente en caso de aumento de peso, es necesario la realización de revisiones periódicas y reajustes del tratamiento farmacológico (12).

BIBLIOGRAFÍA

1. Buiting K. Prader-Willi syndrome and Angelman syndrome. *Am J Med Genet C: Semin Med Genet* 2010; 154C: 365-76.
2. Dykens EM, Lee E, Roof E. Prader-Willi syndrome and autism spectrum disorders: an evolving story. *J Neurodev Disord* 2011; 3: 225-237.
3. Dyckens EM, Cassidy SB, King BH. Maladaptive behavior differences in Prader-Willi syndrome due to paternal deletion versus maternal uniparental disomy. *Am J Ment Retard* 1999; 104: 67-77.
4. Sinnema M, Boer H, Collin P, Maaskant MA, van Roozendaal KE, Schrandt-Stumpel CT, Curfs LM. Psychiatric illness in a cohort of adults with Prader-Willi syndrome. *Res Dev Disabil* 2011; 32: 1729-35.
5. Lo ST, Collin PJ, Hokken-Koelega AC. Psychiatric disorders in children with Prader-Willi syndrome. Results of a 2-year longitudinal study. *Am J Med Genet A* 2015; 167A: 983-91.
6. Vogels A, Matthijs G, Legius E, Devriendt K, Fryns JP. Chromosome 15 maternal uniparental disomy and psychosis in Prader-Willi syndrome. *J Med Genet* 2003; 40: 72-73.
7. Soni S, Whittington J, Holland A, et al. The course

- and outcome of psychiatric illness in people with Prader–Willi syndrome: implications for management and treatment. *J Intellect Disabil Res* 2007; 51: 32-42.
8. Williams J, Hill PA. *Handbook for the assessment of children's behaviours*. Oxford: Wiley-Blackwell; 2012.
 9. Peralta V, Cuesta MJ. Cycloid psychosis. *Int Rev Psychiatry* 2005; 17: 53-62.
 10. Verhoeven WM, Curfs LM, Tuinier S. Prader-Willi syndrome and cycloid psychoses. *J Intellect Disabil Res* 1998; 42: 455-62.
 11. Goldstone A, Holland A, Hauffa B, Hokken-Koelega A, Tauber M. Recommendations for the diagnosis and management of Prader–Willi syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 4183-97.
 12. Benarroch F, Hirsch HJ, Genstil L, Landau YE, Gross-Tsur V. Prader–Willi syndrome: medical prevention and behavioral challenges. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2007; 16: 695-708.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Los fármacos deben mencionarse por su nombre genérico.

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

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

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

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

1.-Artículos Originales

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

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

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

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

2.- Artículos de Revisión

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

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

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

3.-Casos Clínicos y Comentarios Breves

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

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

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

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

4.- Cartas al Director

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

5.- Notas Bibliográficas

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

6.- Secciones Especiales

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

7.- Agenda

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

8.- Números Monográficos

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

Tablas y figuras

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

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

Bibliografía

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Envío de manuscritos

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

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

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

Los autores son responsables de la investigación.

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

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

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

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

Revisión y revisión externa (peer review)

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

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

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

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

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

VERIFICAR SIEMPRE ANTES DE REMITIR A LA SECRETARÍA

Compruebe el contenido de su envío:

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