

JOSÉ LUIS ALCÁZAR. IN MEMORIAM .....	136
ADIÓS A JOSÉ LUIS ALCÁZAR .....	137

#### ARTÍCULO ORIGINAL

Antecedentes perinatales y familiares en trastornos del espectro autista <i>C. Domínguez Martín, M. Brezmes Raposo, C. Ochoa Sangrador, M. Muñoyerro Sesmero, C. González González, MF. Muñoz Moreno</i> .....	139
---	-----

#### CASOS CLÍNICOS

"Folie à trois", cuando la locura sobrepasa a una persona <i>L. Gallardo Borge, C. Ímaz Roncero, S. Geijo Uribe, E. Sotelo Martín, M. V. Martín Arranz</i> .....	145
---	-----

#### **Trastorno por Déficit de Concentración (Sluggish Cognitive Tempo) en la infancia, ¿subtipo o enfermedad diferente al TDAH? A propósito de un caso**

<i>M. P. Calvo Rivera, B. Girela Serrano, O. Herreros</i> .....	149
---	-----

#### **Trastorno de la comunicación social (pragmático), nueva categoría diagnóstica DSM-5, consideraciones clínicas y diagnóstico diferencial a propósito de un caso**

<i>M.B. Martínez Alonso, M.M. Fernández Rodríguez, L. Pérez Moleiro</i> .....	155
---	-----

NORMAS DE PUBLICACIÓN .....	161
-----------------------------	-----





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](mailto: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](mailto: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](http://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 Díez  
**Presidenta Comité Científico:** Aránzazu  
Fernández Rivas  
**Presidente Comité Publicaciones:** Tomás J. Cantó  
Díez  
**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 2015

© 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: B.41.588-90

ISSN:1130-9512

Registrada como comunicación de soporte válido  
30-R-CM

# Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil



AEPNYA

Asociación Española de Psiquiatría  
del Niño y el Adolescente

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

## SUSCRIPCIÓN ANUAL (4 números al año)

### IMPORTE

ESPAÑA ..... 100 €  
ESTUDIANTES/MIRES ..... 70 €  
EXTRANJERO ..... 190 €

*Precios vigentes desde el 1 de enero al 31 de diciembre*

### ENVIAR BOLETÍN A:

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

### DIRECCIÓN DE ENVÍO

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

FORMA DE PAGO:

CHEQUE NOMINATIVO QUE ADJUNTO

DOMICILIACIÓN BANCARIA

.....

### ORDEN DE PAGO, DOMICILIACIÓN BANCARIA

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

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

..... de ..... de .....

FIRMA DEL TITULAR

INDIQUE CON CLARIDAD SUS DATOS

JOSÉ LUIS ALCÁZAR. IN MEMORIAM .....	136
ADIÓS A JOSÉ LUIS ALCÁZAR .....	137

---

ORIGINAL

---

**Perinatal and family history in autism spectrum disorders**

<i>C. Domínguez Martín, M. Brezmes Raposo, C. Ochoa Sangrador, M. Muñoz Sesmero, C. González González, MF. Muñoz Moreno</i> .....	139
---	-----

CASE REPORTS

---

**“Folie à trois”, when the madness exceeds one person**

<i>L. Gallardo Borge, C. Ímaz Roncero, S. Geijo Uribe, E. Sotelo Martín, M. V. Martín Arranz</i> .....	145
--	-----

**Concentration Deficit Disorder (Sluggish Cognitive Tempo) in childhood, ADHD subtype or a distinct disorder? A case report**

<i>M. P. Calvo Rivera, B. Girela Serrano, O. Herreros</i> .....	149
---	-----

**Social (pragmatic) communication disorder, new DSM-5 diagnostic category, clinical considerations and differential diagnosis apropos of a case**

<i>M.B. Martínez Alonso, M.M. Fernández Rodríguez, L. Pérez Moleiro</i> .....	155
---	-----

NORMAS DE PUBLICACIÓN .....	161
-----------------------------	-----

---

**T**uve la suerte de trabajar con José Luis Alcázar durante muchos años, codo con codo, en primera línea. Eso me dio la oportunidad de conocerle con cierta profundidad y de convertirme en su amigo.

Lo primero que quisiera destacar de José Luis es su gran capacidad clínica. A su profundo conocimiento de la naturaleza humana se sumaban su extensa formación y su habilidad para la observación minuciosa. Eso le permitía abordar los casos que trataba de una manera ecléctica y holística, atendiendo siempre a los aspectos neuroevolutivos que modulan nuestro comportamiento. Pero lo que realmente le caracterizaba era su tesón. Nunca tiraba la toalla, nunca daba un caso por perdido, nunca se rendía.

Al inicio, desarrolló su carrera profesional en el ámbito público, donde realizó una intensa actividad tanto asistencial como de gestión. No le asustaba ser pionero, y lo fue también cuando, abandonando la administración, fundó, junto con Almudena Buendía, un Hospital de Día Infanto-juvenil, que dirigió con mano diestra y cuya actividad continúa hoy en día, 23 años después.

Su pasión por la psiquiatría infanto-juvenil le llevó a ingresar al principio de los 70, y de la mano de Luis Pelaz, en nuestra Asociación. Siempre activo, leal y constructivo como socio, llegó con el tiempo a ocupar diversos cargos dentro de la Junta Directiva (Tesorero, Secretario, Asesor de la Presidencia) hasta ser elegido presidente en 1996.

Es fácil imaginar el ímpetu con el que abordaba sus objetivos. Fue pionero, junto a otros compañeros, en los inicios de la modernización de AEPNYA, "esa agrupación de profesionales amigos, entusiastas de la psiquiatría infantil", como él siempre enfatizaba. Mantuvo esa iniciativa hasta su última participación en la Asociación, en el Congreso de Santiago de Compostela, compartiendo el esfuerzo y el tesón con todas y cada una de las Juntas Directivas posteriores, consiguiendo con ello llegar a convertirla en la asociación científica y divulgativa del siglo XXI que es hoy en día.

Además de la psiquiatría, no eran pocas las inquietudes de José Luis. La condición humana, la historia, "las piedras" como él decía, la música... son solo algunas de ellas. Y su entusiasmo era contagioso. Sirva como ejemplo una anécdota que viene a mi memoria. Estando en Barcelona por motivos de trabajo me dice: "César, vamos a tomar un café". Y lo tomamos, claro que sí... En Colliure, Francia. Y eso porque le había comentado semanas antes que nunca había estado en la tumba de Antonio Machado. Podía recorrer kilómetros para conocer ese ábside, ese capitel o ese dolmen que le interesaban.

Pero de todas, su pasión más importante era su familia. Siempre me conmovía comprobar cómo se emocionaba cuando hablaba de ellos. De Teresa, su mujer, y de sus hijos Olga y José Luis (Pepo). A este grupo se sumó en los últimos años su nieto, al que llamaba "Gusanito", cuya sola mención hacía que se relajara su semblante, dibujando en su rostro una sonrisa incluso en los momentos más difíciles de la enfermedad.

Los que hemos tenido la suerte de ser amigos de José Luis sabemos que siempre (y en esta ocasión el adverbio adquiere su pleno significado) podías contar con él. No había ocasión en la cual, si le necesitabas, no abandonara su actividad y priorizara tu necesidad.

El 21 de septiembre de 2015 nos dejó para siempre un hombre inteligente, trabajador y divertido. Y todos sabemos lo difícil que resulta que converjan los tres adjetivos en la misma persona.

*Adiós, José Luis, amigo.*

*Hasta siempre.*

*César Antolín*

---

## Adiós a José Luis Alcázar

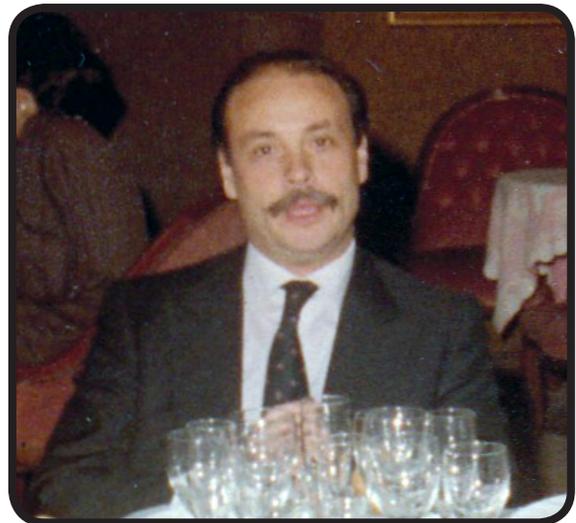
137

*J. L. Pedreira Massa*

Rondaba el año 1974 cuando yo llegaba a Madrid desde Salamanca, despistado pero con ganas. Me facilitaron una entrevista de trabajo con alguien muy singular: Doña Carmen Gayarre de Gil, una de las Pedagogas más importantes de este país; por entonces dirigía la Fundación Centro de Enseñanza Especial San Luis Gonzaga. Me concedió el trabajo y me puso a las órdenes, como ella decía, del Dr. Alcázar, al que me tenía que presentar. Efectivamente a dicho doctor me presenté, me encontré a una persona de unos treinta y pocos, de poblado bigote negro, trajeado y ya con una incipiente calvicie, creo que esa calvicie estuvo siempre, como seña de identidad junto al bigote, del Dr. Alcázar. Este primer encuentro fue formal, me puso a trabajar junto a Carmen, por entonces Terapeuta Ocupacional, y con una psicóloga que iniciaba su trabajo en el Centro.

Desde entonces nos veíamos por cuestiones laborales una vez al mes, luego ya se espaciaron las sesiones de trabajo. Seguíamos el contacto en las Reuniones y congresos de la entonces Sociedad Española de Neuropsiquiatría infantil. En el año 1980 se me admitía formalmente como socio, siendo presentado por mi maestra Flora Prieto y por Francisco Mendiguchía. El Dr. Alcázar era entonces el Secretario de la sociedad.

La “sociedad” cambió de nombre: Asociación Española de Psiquiatría Infanto-juvenil y en la actualidad Asociación Española de Psiquiatría del Niño y del Adolescente. El Dr. Alcázar pasó de Secretario a Tesorero, nuevamente Secretario, luego Asesor de la Presidencia, Presidente, Presidente de Honor y Presidente y fundador de la Fundación Augusto Vidal i Parera. Este recorrido en la Asociación fue prolífico ...



El Dr. Alcázar estaba en el antiguo PANAP, de allí pasó a los Centros de Orientación y Diagnostico de donde pasó al INSAM, el controvertido Instituto de Salud Mental de Madrid, con compañeros como Alfonso Calvé, Pedro Enrique Muñoz, Enrique Baca, Lola Crespo... José Luis se encargó de la parte de “infantil”. No, no se quedó con los brazos cruzados. En el año 1985-86 convocó un grupo de trabajo para analizar la situación y realizar una propuesta de organización y desarrollo de servicios asistenciales para atender los trastornos mentales de la infancia y la adolescencia en la Comunidad de Madrid. Nos convocó a Josep Tomás, Francisco Mendiguchía, Vicente López-Ibor, Prudencio Rodríguez Ramos, José Eugenio de la Fuente, Dr. Pelaz, Gonzalo Morandé, Carlos Cobo, Fernando Cabaleiro y a mí. El documento, empeño de José Luis, se publicó en la Revista de la Asociación. Fue un documento pionero, aún hoy está sin desarrollar, nada más que las líneas generales fundamentales que aquel grupo heterogéneo elaboramos con trabajo y consenso, bajo la coordinación de José Luis Alcázar.

José Luis se cansó de la vida administrativa y tras un corto paso por uno de los incipientes Centros de Salud Mental, pidió la excedencia y organizó junto a Almudena Buendía y César Antolín una nueva institución: un Hospital de Día para adolescentes y adultos jóvenes, la gran definición de estos dispositivos intermedios. Este Instituto Clínico de Psicoterapia y Rehabilitación, el ICPR, lo situó en la madrileña Colonia del Viso, en pleno centro de Madrid, junto a la Calle Serrano, tras unos años se cambió de ubicación, pero permaneciendo en la misma zona.

En el ICPR se han celebrado buen número de reuniones de la Junta Directiva de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-juvenil (AEPIJ), como se denominaba entonces. Después de ser una asociación meramente testimonial se inicia un tránsito y una transformación que la adaptara a los nuevos tiempos. Tres presidentes lo hicieron poco a poco: Vicente López-Ibor, Josep Tomás y José Luis Alcázar. Estos tres presidentes realizaron una presidencia de continuación (no de continuidad) e innovando, pensaban en el conjunto de la Psiquiatría Infantil y Juvenil de todo el Estado Español. Lo pensaban para todos y para todas. En las tres Juntas Directivas estuvo el Dr. Alcázar, con Vicente como Secretario, con Josep como Asesor y luego ya como Presidente. Por lo tanto fue un actor fundamental de las transformaciones llevadas a cabo: cambio de denominación de la Asociación, creación y consolidación de la Revista, Regularización de los Congresos, creación del Comité Científico de la Asociación, elaboración del UNICO Plan Español de Acreditación en Psiquiatría y Psicoterapia de la Infancia y la Adolescencia publicado y difundido, elaboración del Modelo de Historia Clínica en Psiquiatría Infantil, elaboración de las guías de práctica clínica para Psiquiatría Infantil, constitución de la Fundación Augusto Vidal i Parera, participación en la Sección Monoespecializada de Psiquiatría y Psicoterapia de la infancia y la adolescencia de la Unión Europea de Médicos Especialistas, retorno a los congresos europeos de Psiquiatría Infantil y hacer reconocer en ellos el castellano como lenguaje de comunicación científica...

Sin duda una labor ingente, realizada en equipo y para el conjunto de la psiquiatría infantil española, lejos de los individualismos y sectarismos que posteriormente le siguieron y proliferaron. José Luis Alcázar trabajó sin buscar nada para él, pues decía “yo estoy en la privada”. Sí, había dejado las trincheras de la asistencia pública un poco cansado del cainismo que, de forma incipiente, se formaba y que ahora domina la escena.

Le recuerdo mejor tocando el piano, le veo en los debates con Josep, le siento paseando por el Cab de Roses y por los Monasterios románicos de Catalunya, le percibo en las tertulias después de una buena comida con Josep, con Carmina y a las que yo asistía de mero aprendiz. Sus puntualizaciones y sus dudas era una constante.

¡Cuántas cosas! ¡Cuántos recuerdos! Se agolpan en este momento en el que te has ido, así tan callado. Has hecho un mutis silencioso por el foro, como los buenos personajes de la escena. Descansa en paz amigo, colega y compañero.

C. Domínguez Martín<sup>1</sup>; M. Brezmes Raposo<sup>2</sup>;  
C. Ochoa Sangrador<sup>3</sup>; M. Muñozerro Sesmero<sup>4</sup>;  
C. González González<sup>4</sup>; MF. Muñoz Moreno<sup>5</sup>.

(1) Servicio de Psiquiatría Infantil, Hospital Clínico  
Universitario de Valladolid (HCUV).

c/ Ramón y Cajal 3

47005 Valladolid, España

Teléfono: (34) 983 42 00 00 ext 223; 699306112,

correo electrónico: cdmfsj@gmail.com

(2) Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, HCUV.

(3) Servicio de Pediatría, Complejo Asistencial de  
Zamora.

(4) Servicio de Pediatría, HCUV.

(5) Unidad de Investigación, HCUV.

*Antecedentes perinatales y  
familiares en trastornos del  
espectro autista*

*Perinatal and family history in  
autism spectrum disorders*

**RESUMEN**

**Objetivo:** evaluar los factores de riesgo perinatales y las características parentales en los Trastornos del Espectro Autista (TEA).

**Método:** Se compararon las condiciones obstétricas y las características parentales entre los TEA y dos grupos control sin TEA (unos del servicio de urgencias y el otro de las consultas de psiquiatría del niño y adolescente y del Hospital de Día).

**Resultados:** Hubo 20 pacientes en cada grupo (17 varones y 3 mujeres), con edades de 6-18 años. En el grupo de Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD) hubo 4 Trastorno Autista, 11 Trastorno de Asperger y 5 Trastorno del Espectro Autista no especificado (TGD-NE). Técnicas de reproducción asistida en 20% del grupo TGD y 5% en el grupo control B. Todos los del grupo control A fueron gestaciones espontánea ( $p=0.039$ ). Hubo diferencias estadísticamente significativas en las enfermedades maternas entre grupo de casos y control A ( $p=0.041$ ). Parto fue por cesárea en el 65% del grupo TGD, 35% en el grupo control A y 25% en el grupo control B ( $p=0.039$ ). Hubo diferencias estadísticamente significativas en la historia psiquiátrica maternal y familiar entre los 3 grupos ( $p=0.008$  y  $p=0.001$ ). TGD fueron diagnosticados en el 30% de los familiares del grupo de TGD y en ninguno de los grupos controles ( $p=0.01$ ).

**Conclusiones:** Este estudio ha encontrado factores de riesgo obstétricos y características parentales relacionadas con TDG de acuerdo con la literatura. Futuro estudios deberían tratar de identificar factores obstétricos y entender su relación con procesos genéticamente influenciados en el desarrollo temprano.

**Palabras clave:** autismo, factores obstétricos, factores de riesgo perinatales, embarazo, historia psiquiátrica.

**ABSTRACT**

**Objective:** To evaluate perinatal risk factors and parental characteristics in Autistic Spectrum Disorder (ASD).

**Method:** Obstetric conditions and parental characteristics were compared between ASD and two control groups without ASD (one from emergency room and the other from psychiatry outpatient service and day-care hospital).

**Result:** There were 20 patients in each group (17 boys and 3 girls), ages 6-18. The pervasive developmental disorder (PDD) case group had 4 Autistic, 11 Asperger's and 5 pervasive developmental disorder not otherwise specified (PDD-NOS). Assisted pregnancies in 20% of PDD case group and 5% of control group B. All control group A were spontaneous pregnancies ( $p=0.039$ ). Statistically significant differences in maternal diseases

C. Domínguez Martín  
M. Brezmes Raposo  
C. Ochoa Sangrador  
M. Muñozerro Sesmero  
C. González González  
MF. Muñoz Moreno

*Antecedentes perinatales y familiares en trastornos del espectro autista*

140

between PDD case and control group A ( $p=0.041$ ). Delivered by cesarean section in 65% of PDD case group, against 35% control A group and 25% of control B group ( $p=0.039$ ). Statistically significant differences in family and maternal psychiatry history between three groups ( $p=0.008$  and  $p=0.001$ ). ASD has been diagnosed in 30% of relatives in PDD case group and none in control groups ( $p=0.01$ ).

**Conclusion:** This study found some obstetric and parental risk factors related with ASD, according to the literature. Future research should attempt to identify obstetric factors and understand their relationship with different genetically influenced processes in early development.

**Key Words:** autism, obstetric factors, perinatal risk factors, pregnancy, psychiatric history.

## INTRODUCCIÓN

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) tiene una heredabilidad elevada. Las teorías del neurodesarrollo del TEA más plausibles se centran en los factores genéticos. Pero cada vez hay evidencias más consistentes en la implicación de eventos no heredables pre o perinatales en su etiología.

Las condiciones parentales, perinatales y obstétricas se han asociado con diversas enfermedades neurológicas y psiquiátricas, con una clara etiología genética, como es el Síndrome de Down, dislexia, retraso mental y esquizofrenia (1) (2) (3) (4) (5) (6) así como con alteraciones en el desarrollo a nivel del lenguaje, atención, interacción social e hiperactividad (6) (7) (8) (9) (10) (11).

Se han estudiado una amplia variedad de factores potenciales relacionados con el TEA. Estudios recientes han confirmado que individuos con TEA tienen más factores de riesgo obstétricos que los controles, describiéndose en los TEA mayor distress fetal, incremento en la utilización de cesárea urgente o programada, mayor índice de presentación podálica y puntuaciones de Apgar más bajas al 1 ó 5 minutos (12) (13) (14) (15). Los casos de Trastornos Generalizados del Desarrollo no especificado y Asperger tienen menores puntuaciones de riesgo que los autismos clásicos, y mayores que los controles (12). Otros datos sostienen que las complicaciones obstétricas son consecuencias, al menos en parte, del desarrollo prenatal anormal por la presencia de alteraciones genéticas, más que factores

etiológicos independientes (16). Además de los factores de riesgo obstétrico se han estudiado las características demográficas de los padres y familiares, así como la exposición de los padres a productos tóxicos previa a la concepción (17) (18).

## OBJETIVO

Evaluación de los posibles factores de riesgo pre y perinatales y antecedentes de los padres relacionados con TEA.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio de casos y controles apareados por edad y sexo para investigar los antecedentes perinatales de niños diagnosticados de trastornos del espectro autista. El estudio se llevó a cabo durante el primer semestre de 2013, en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid (España).

Se diseñó una encuesta, con más de cuarenta ítems, para realizar a los padres. Las respuestas al cuestionario contenían información sobre los siguientes aspectos: edad de los progenitores, tipo de gestación, patología y hábitos tóxicos de la madre durante la gestación, amniocentesis, tipo de parto, edad de gestación y somatometría al nacimiento, puntuación en el test Apgar, tipo de alimentación recibida, patología al nacimiento o durante el primer mes de vida, vacunas, número de hijos y lugar que ocupa el encuestado, hábitos tóxicos y/o exposición laboral a tóxicos de los progenitores, antecedentes familiares de enfermedades psiquiátricas u otras de interés. Tras explicar el motivo de la encuesta se solicitó consentimiento informado verbal, que fue aceptado por todos los participantes. Las encuestas fueron realizadas –en directo o por teléfono– por médicos del Servicio de Pediatría y/o Psiquiatría participantes en el estudio.

Estimamos que la muestra debía incluir 20 niños en el grupo de autismo, con un niño por cada niño con autismo en cada grupo de control para poder obtener una odd ratio de 4 y con una diferencia de proporciones del 30%, con un poder del 80% y con un nivel de significación del 5% (porcentaje de factor de riesgo en los grupos control del 5-10%).

Se seleccionó una muestra de 20 pacientes diagnosticados de trastorno generalizado del desarrollo siguiendo los criterios del DSM IV-TR, que estaban siendo controlados en el Hospital de Día de Psiquiatría

Tabla 1.- Diferencias entre los grupos.

Variable	Casos	Controles A	Controles B
Gestación múltiple	1 (5%)	1 (5%)	0
Amniocentesis	5 (25%)	1 (5%)	3 (15%)
Abortos maternos	8 (40%)	5 (25%)	5 (25%)
Edad materna			
Media (DT)	32.15 (2.68)	29.75 (5.53)	30.75 (4.28)
Mediana	32.5	30.5	31.0
Edad paterna			
Media (DT)	34.20 (3.19)	31.80 (6.13)	32.65 (5.11)
Mediana	34.0	32.0	31.5
Patología materna durante gestación	9 (45%)	3 (15%)	6 (30%)
Patología paterna	7 (35%)	3 (15%)	5 (25%)
Edad gestacional del recién nacido (semanas)			
Media (DT)	38.7 (2.02)	39.65 (1.30)	39.3 (1.34)
Mediana	39.0	40.0	39.5
Peso del recién nacido (kilogramos)			
Media (DT)	3.03 (0.54)	3.07 (0.4)	3.32 (0.56)
Mediana	3.08	2.95	3.32
Lactancia materna o mixta	16 (80%)	14 (70%)	16 (80%)
Vacuna neumocócica	12 (60%)	9 (45%)	5 (25%)
Vacuna frente a rotavirus	4 (20%) 6 (30%)	1 (5%) 4 (20%)	0 2 (10%)
Vacuna frente a varicela			
Número de hijos			
1	7 (35%)	2 (10%)	5 (25%)
2	9 (45%)	13 (65%)	11 (55%)
3	4 (20%)	5 (25%)	4 (20%)
Orden del encuestado			
1	15 (75%)	12 (60%)	14 (70%)
2	3 (15%)	7 (35%)	5 (25%)
3	2 (10%)	1 (5%)	1 (5%)

Infantil del Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Se seleccionó un grupo de 20 pacientes, 17 varones y 3

mujeres, con edades comprendidas entre 6 y 18 años. Este grupo de casos estaba formado por 4 autistas, 11 síndromes de Asperger y 5 Trastornos Generalizados del Desarrollo no especificados (TGD-NE).

Se excluyó un caso que además de trastorno del espectro autista tenía múltiples enfermedades y retraso psicomotor derivados de su condición de gran prematuro.

Se eligieron 2 grupos control, apareados por edad ( $\pm$  un año) y sexo. El grupo A corresponde a controles sanos que acudían a Urgencias por enfermedad aguda. Para poder controlar factores de confusión socioeconómicos y culturales asociados a trastornos psiquiátricos y a factores de riesgo perinatal, se eligió además un grupo control B de pacientes psiquiátricos que no padecían trastorno del espectro autista. En el grupo control B la patología psiquiátrica más frecuente fueron los trastornos afectivos (n=9) y trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) (n=7). Otros diagnósticos psiquiátricos fueron: mutismo selectivo (n=1), trastorno de la conducta alimentaria (n=1), trastorno obsesivo-compulsivo (n=1) y trastorno de la identidad sexual (n=1).

Las diferencias entre los grupos de estudio se establecieron con la prueba chi-cuadrado o test exacto de Fisher o pruebas exactas equivalentes para variables cualitativas, y pruebas no paramétricas (Mann-Whitney y Wilcoxon) para variables cuantitativas. Se consideró estadísticamente significativo una  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

Nacieron gracias a técnicas de reproducción asistida el 20% de los casos y el 5% de los controles B (psiquiátricos); la totalidad del grupo control A (sanos) nació por gestación espontánea ( $p = 0.039$ ). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la gestación múltiple, amniocentesis y abortos maternos (Tabla 1).

La edad de los progenitores en el momento de la concepción mostró diferencias tanto en la edad materna como en la paterna entre los 3 grupos, siendo de mayor edad los progenitores en el grupo de los casos, aunque estas diferencias no resultaron significativas ( $p = 0.22$  en edad materna y  $p = 0.3$  en edad paterna) (Tabla 1).

**C. Domínguez Martín**  
**M. Brezmes Raposo**  
**C. Ochoa Sangrador**  
**M. Muñoyerro Sesmero**  
**C. González González**  
**MF. Muñoz Moreno**

*Antecedentes perinatales y familiares en trastornos del espectro autista*

Se estudió la exposición materna a tóxicos (tabaco, alcohol, otros) durante la gestación, no encontrando diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos. Así mismo, se estudió la exposición a tóxicos de los progenitores por motivos laborales, no encontrando diferencias entre los grupos.

Se estudió si las madres habían tenido procesos febriles durante el embarazo y si habían recibido tratamiento antibiótico, siendo muy escasa la presencia de este ítem en los tres grupos (2 en los casos, 2 en los controles A y 1 en los controles B) y por tanto no encontrando diferencias.

Tampoco hemos encontrado diferencias significativas en cuanto a la patología materna gestacional: amenaza de parto prematuro, sangrado vaginal, diabetes gestacional, hipertensión arterial, preeclampsia o los tratamientos recibidos.

Sí se observaron diferencias en la presencia de otras enfermedades maternas durante la gestación, aunque no fueron estadísticamente significativas como en la patología paterna (Tabla 1). Comparando los casos con el grupo de controles A (sanos) sí se observa significación ( $p=0.041$ ). La patología materna encontrada en los casos fue: hipotiroidismo (2 casos), neuropatía degenerativa, diabetes tipo 2, enfermedad de Crohn, hipertensión arterial, poliomielitis, urticaria crónica y depresión (2 casos); en los controles A: asma, hipertensión arterial y epilepsia; y en los controles B predomina la patología materna de tipo psiquiátrico: migrañas, hipotiroidismo, hernia de hiato, depresión (2 casos), trastorno de ansiedad

(2 casos) y bulimia nerviosa.

Nacieron por cesárea el 65% de los casos, frente al 35% de controles sanos y 25% de controles psiquiátricos ( $p=0.039$ ).

Nacieron durante los meses de julio y agosto el 40% de los casos frente al 25% de los controles A y 5% de los controles B ( $p=0.02$ ).

En cuanto a la prematuridad y el bajo peso al nacimiento, encontramos predominio de ambos en el grupo de casos frente a los dos grupos control, sin diferencias significativas. Se observa un 15% de prematuridad (<37

**Tabla 2.** - Motivos de ingresos al nacimiento y primer mes de vida.

CASOS	CONTROLES SANOS (A)	CONTROLES PSIQUIATRICOS (B)
Neumotórax	Síndrome febril	Síndrome febril
Distrés	Distrés (2 casos)	Problemas de alimentación
Bajo peso	Bronquiolitis	Bajo peso
Infección		
Otitis		
No especificado (2 casos)		

semanas) en los casos, 5% en los controles sanos y 5% en los controles psiquiátricos ( $p=0.44$ ) (Tabla 1), y de bajo peso al nacimiento (<2500 gramos) en el 10% de los casos, 5% en los controles sanos y 5% en los controles psiquiátricos ( $p=0.77$ ) (Tabla 1).

**Tabla 3.** Antecedentes psiquiátricos en los familiares.

	Madre	Padre	Otros familiares
Casos	2 Trastornos generalizados desarrollo no especificado 4 Trastornos afectivos	2 Asperger 3 Trastornos afectivos personalidad 1 Trastorno personalidad	5 Asperger, 1 Autista, 1 Trastornos generalizados desarrollo no especificado 5 Trastornos afectivos, 2 Psicosis, 3 Trastornos por déficit de atención con hiperactividad 2 Trastorno personalidad, 1 Retraso mental, 1 Trastorno obsesivo compulsivo
Contro A	0	0	1 Trastorno afectivo 1 Abuso drogas
Control B	7 Trastornos afectivo 1 Psicosis	1 Trastorno afectivo 1 Abuso drogas	7 Trastornos afectivo, 2 Psicosis, 2 Trastorno obsesivo compulsivo 1 Abuso drogas 1 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

El test de Apgar al minuto y 5 minutos de vida no mostró diferencias entre los 3 grupos, y lo mismo ocurrió con el peso medio y la edad gestacional media en cada grupo.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la lactancia materna o mixta (Tabla 1).

En cuanto a las vacunas, el 100% de casos y controles estaban correctamente vacunados según el calendario habitual. Sin embargo, hemos encontrado diferencias no significativas en los grupos, en cuanto a la vacuna para el neumococo, rotavirus o varicela (Tabla 1).

Ingresaron al nacimiento o durante el primer mes de vida un 35% de casos, 20% de controles sanos y un 15% de controles psiquiátricos ( $p=0.33$ ) (Tabla 1).

No hemos encontrado diferencias significativas entre los grupos en cuanto al número de hijos y el lugar que ocupaba el encuestado (Tabla 1). En todos los grupos predomina el tener 2 hijos y que el encuestado sea el mayor de los hermanos.

Tampoco hemos encontrado diferencias entre los grupos en cuanto al país de origen de los progenitores, que era mayoritariamente España, ni en cuanto al nivel de estudios del padre o de la madre.

En la tabla 1 se detallan los diferentes antecedentes psiquiátricos registrados en los familiares de los 3 grupos que participaron en el estudio.

Se observaron diferencias estadísticamente significativas en los antecedentes psiquiátricos de la madre y de la familia ( $p=0.008$ ;  $p=0.01$ ). Los Trastornos del espectro autista fueron diagnosticados en el 30% de los familiares del grupo de casos, y ninguno en los grupos de control.

## DISCUSIÓN

Está descrito en la literatura una asociación entre los antecedentes perinatales y la presencia de complicaciones durante el embarazo y el parto con el autismo, pero no se conoce cual es su naturaleza causal.

En nuestro estudio hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la modalidad de gestación y el tipo de parto. Encontramos mayor incidencia de gestación asistida y de cesáreas en el grupo de los casos, sin aumento del número de gestaciones múltiples.

No encontramos diferencias al comparar otras variables de interés como el test de Apgar, el peso al nacimiento, la lactancia materna, los procesos febriles maternos durante

el embarazo o la exposición a tóxicos de los padres.

Según los resultados observados en estudios epidemiológicos existen dos características de los padres y dos condiciones obstétricas que consistentemente están emergiendo como potenciales factores de riesgo para los TEA, y éstos son la avanzada edad del padre y de la madre y los partos muy prematuros y de bajo peso. Estos posibles factores de riesgo no genéticos para el TEA podrían explicar el incremento de la incidencia de este trastorno que se está observando en los últimos años, ya que concordaría con el incremento de la edad de los padres tanto en Estados Unidos como en Europa y con el mayor número de partos prematuros y de bajo peso que sobreviven. En nuestro estudio hemos encontrado mayoría de prematuros y de bajo peso en el grupo de los casos, pero con una incidencia pequeña en todos los grupos, y sin que estas diferencias resulten significativas. En cuanto a la edad de los progenitores sucede lo mismo, observando una tendencia a padres y madres de mayor edad en el grupo de los casos que en los controles. La falta de significación estadística puede deberse al tamaño muestral y los TEA que se han incluido (en nuestro estudio predominan Asperger y TGD-NE). Como describió Glasson (12), los casos de TGD NE y Asperger tienen menores puntuaciones de riesgo obstétrico que los autismos clásicos, y mayores que los controles.

Sorprendente y de interés resulta el dato en el que observamos mayor porcentaje de niños vacunados contra el neumococo y el rotavirus en el grupo de los casos, aunque sin significación estadística. En principio no lo relacionamos directamente con la condición de autista, pero consideramos de importancia la necesidad de realizar estudios más amplios centrados en este punto, y analizando otras variables secundarias que puedan actuar como posibles factores de confusión al relacionarse con el hecho de que se vacune más a estos niños.

En nuestro estudio no encontramos diferencias entre los grupos en cuanto al nivel de estudios de los padres o el país de origen de éstos, que era mayoritariamente España en todos los grupos.

Resulta curiosa la observación de que el encuestado, en el caso de los TEA, ocupe mayoritariamente el primer lugar dentro de los hermanos. Sin embargo, probablemente de forma azarosa, esto se repite en los dos grupos de controles, y así no observamos diferencias significativas. Tampoco tenemos respuesta para el hecho de que el nacimiento de los casos, en nuestra muestra,

C. Domínguez Martín  
M. Brezmes Raposo  
C. Ochoa Sangrador  
M. Muñozerro Sesmero  
C. González González  
MF. Muñoz Moreno

*Antecedentes perinatales y familiares en trastornos del espectro autista*

144

se concentre mayoritariamente en los meses de julio y agosto ( $p=0.02$ ).

Aunque, probablemente debido al tamaño muestral, no hemos encontrado significación, es importante señalar que observamos mayor porcentaje de abortos maternos, amniocentesis e ingresos al nacimiento o durante el primer mes de vida en el grupo de los TEA. Cabe señalar el hecho de que también en el grupo de los casos encontramos mayor incidencia de patología materna durante la gestación, hasta el punto de que si comparamos el grupo de TEA con los controles sanos (grupo control A) –para excluir al grupo control de enfermos psiquiátricos cuyas madres tienen predominantemente patología psiquiátrica– obtenemos una  $p=0.041$ . No observamos diferencias en los grupos en cuanto a la patología gestacional típica.

Además de posible asociación del TEA con los antecedentes perinatales, se postula un origen genético, que es compatible con el hallazgo de que el 30% de los casos contaban con antecedentes familiares de autismo ( $p=0.01$ ).

Nuestros resultados son concordantes con lo descrito en la literatura. No obstante, creemos necesario realizar estudios más amplios que incidan sobre todo en el tipo de parto y de gestación, la patología materna médica durante la gestación, la patología del recién nacido y las vacunas recibidas.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Penrose LS. (1976). The effects of change in maternal age distribution upon the incidence of mongolism. *J Ment Defic Res*; 11: 54-7.
- 2.- Durkin MV et al. (1976). Analysis of etiologic factors in cerebral palsy with severe mental retardation, I: analysis of gestational, parturitional and neonatal data. *Eur J Pediatr*; 123: 67-81.
- 3.- Croen LA et al (2001). The epidemiology of mental retardation of unknown cause. *Pediatr*; 107:E86.
- 4.- Malaspina D et al (2001). Advancing paternal age and risk of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*; 58: 361-7.
- 5.- Cannon M et al (2002). Obstetric complications and schizophrenia: historical and meta-analytic review. *Am J Psychiatry*; 159:1080-92.
- 6.- Moster D. et al (2008). Long-term medical and social consequences of preterm birth. *N Engl J Med*; 359: 262-73.
- 7.- Aram DM et al. (1991). Very-low-birthweight children and speech and language development. *J Speech Hear Res*; 34: 1169-79.
- 8.- Veen S et al (1991). Impairments, disabilities, and handicaps of very preterm and very-low-birthweight infants at five years of age. The Collaborative Project on Preterm and Small for Gestational Age Infants (POPS) in The Netherlands. *Lancet*; 338:33-6.
- 9.- Hack M et al (1994). School-age outcomes in children with birth weights under 750 g. *N Engl J Med*; 331:753-9.
- 10.- Pharoah PO et al (1994). Prevalence of behavior disorders in low birthweight infants. *Arch Dis Child*; 70:271-4.
- 11.- Schothorst PF, van Engeland H. (1996). Long-term behavioral sequelae of prematurity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 35:175-83.
- 12.- Glasson EJ et al (2004). Perinatal factors and the development of autism: A population study. *Arch Gen Psychiatry*; 61:618–27.
- 13.- Larsson HJ et al (2005). Risk factors for autism: Perinatal factors, parental psychiatric history, and socioeconomic status. *Am J of Epidemiol*; 161: 916–25.
- 14.- Buchmayer S et al (2009). Can Association Between Preterm Birth and Autism be Explained by Maternal or Neonatal Morbidity? *Pediatr*; 124:e817-25.
- 15.- Gardener H et al (2011). Perinatal and Neonatal Risk Factors for Autism: A Comprehensive Meta-analysis. *Pediatr*; 128;344-55.
- 16.- Bolton PF et al (1997). Obstetric complications in autism: Consequences or causes of the condition? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 36:272–81.
- 17.- Kolevzon A, Gross R, Reichenberg A. (2007). Prenatal and perinatal risk factors for autism: a review and integration of findings. *Arch Pediatr Adolesc Med*; 161:326-33.
- 18.- Bailey A et al (1996). Autism: Towards an integration of clinical, genetic, neuropsychological, and neurobiological perspectives. *J Child Psychol Psychiatry*; 37: 89–126.

Laura Gallardo Borge, Carlos Ímaz Roncero, Soraya Geijo Uribe, Eva Sotelo Martín, María Victoria Martín Arranz.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid

**Correspondencia:**

C/ Gondomar N°14 6°C 47011 Valladolid  
lgallardoborge@gmail.com

*“Folie à trois”, cuando  
la locura sobrepasa a una  
persona*

*“Folie à trois”, when the  
madness exceed one person*

---

**RESUMEN**

Presentamos el caso de un varón de 16 años al que le han transmitido ideas delirantes por parte de su madre y la pareja de ésta, constituyendo una “folie à trois” o trastorno psicótico compartido. Se trata de una entidad bastante rara debido a la escasa búsqueda de ayuda por parte de los afectados y una deficiente evaluación de las familias de los pacientes psicóticos. El principal tratamiento es la separación, por lo que el menor fue ingresado en la Unidad de Hospitalización de Psiquiatría Infanto-Juvenil y posteriormente un abordaje multidisciplinar por parte de Salud Mental y Servicios Sociales.

Aún en nuestros días, la etiología de esta entidad sigue siendo un desafío por la falta de marcadores biológicos por lo que se suele apelar a las explicaciones de mecanismos psicológicos y ambientales.

**Palabras Clave:** Folie à deux, folie à trois, trastorno psicótico compartido.

**ABSTRACT**

We report the case of a 16 year old man whose mother and her partner have transfer delusional ideas; they suffer a “folie à trois” or shared psychotic disorder. It is a rare illness due to the limited help searching of the members and the scarcity evaluation of families with psychotic members. The main treatment is the separation, the

teenager was hospitalized in a child and adolescence psychiatry unit, and afterwards a multidisciplinary approach of mental health and social services was done.

Nowadays, the etiology of this entity is a challenge, because of lacking of biological markers and the explanations of psychological and enviromental mechanisms.

**Key words:** Foliè a deux, folie à trois, shared psychotic disorder.

**INTRODUCCIÓN**

La folie à deux (o trois, famille, plusieurs...) o delirio compartido se define como la transferencia de ideas delirantes en individuos con una relación estrecha y cercana (8). Se trata de una entidad poco prevalente que se da en todas las culturas. Generalmente se trata de un cuadro crónico, ya que para realizar esta transferencia es necesario un aislamiento social crónico y una estrecha relación de dependencia entre sus implicados (2).

Históricamente se ha otorgado el término a Lasègue y Falret, que lo citaron por primera vez en 1873 y cuatro años más tarde presentaron 7 casos con una descripción mucho más detallada (6), aunque con anterioridad ya habían sido descritos entidades que encajan con este cuadro diagnóstico. En 1651 aparece la primera descripción clínica descrita por William Harvey, que

describió un “embarazo fantasma” en el cual dos hermanas sentían movimientos en sus vientres al permanecer juntas en una cama (3). Tras él, numerosos autores, sobre todo ingleses, han descrito numerosos casos de “infectiousness of insanity” en los cuales dejaban claro la idea de transmisibilidad, contagio de locura o locura infecciosa (3,4). En 1860, Baillaguer describió 4 casos a los cuales acuñó el término de folie communiquée (9). Años más tarde, ya en 1942, Gralnik decidió definir 4 subtipos: folie imposée, folie simultanée, folie communiquée y folie induite (9).

En esta entidad el inductor o polo primario transmite su ideación delirante al inducido o polo secundario. El inductor se trataría de una persona con sintomatología psicótica franca, frecuentemente diagnosticado de esquizofrenia, trastorno afectivo o trastorno delirante; mientras que el inducido no necesariamente debe poseer una entidad psicótica franca y frecuentemente se trataría de un trastorno de personalidad o una reacción paranoide (3,4).

Es una enfermedad de la que desconocemos la incidencia y la prevalencia exacta dada la dificultad de su diagnóstico. Se sabe que en la mayoría de los casos la enfermedad afecta a 2 personas, y su porcentaje disminuye cuando aumenta el número de personas involucradas (8). Generalmente, los individuos más añosos transmiten sus creencias a los de menor edad, excepto en Japón, que lo más frecuente es lo opuesto (4), y habitualmente la temática delirante versa sobre persecución, grandeza e hipocondría (8).

## CASOS

Presentamos el caso de un menor de 16 años que convive en la actualidad con su madre viuda diagnosticada de trastorno delirante en un gran aislamiento familiar y social con muy poco contacto con la realidad. Años atrás convivieron con la pareja de su madre que parece ser el inductor de la transferencia de ideas delirantes, en primer lugar a la madre y ambos al paciente.

### CASO 1: Inductor

Varón, 32 años, pareja de la madre del paciente y conviviente con ellos durante 3 años.

Como antecedentes psiquiátricos destacamos el diagnóstico de trastorno obsesivo compulsivo y trastorno del comportamiento en su adolescencia. A partir de los 18 años mantuvo seguimiento en consultas de Salud Mental

donde se le diagnosticó de trastorno adaptativo. Tras su inicio en el consumo de tóxicos (hachís, ácido, éxtasis, heroína, codeína, tramadol, setas, mescalina) debutó con un episodio psicótico de tipo místico por el cual tuvo que ser hospitalizado. Refería ser el arcángel San Miguel y debía crear un nuevo orden mundial, además, refería alucinaciones auditivas de parte de Dios. Estas ideas han permanecido durante los años en los que ha convivido con nuestro paciente y su madre. Hace 2 años ingresó en una secta, en la que permanece actualmente “extendiendo la Biblia” y desde la cual le envían a Sudamérica para evangelizar.

### CASO 2: Inducida (por su pareja) e inductora (a su hijo)

Mujer, 42 años, madre de nuestro paciente con escaso contacto con sus familiares.

Como antecedentes psiquiátricos cabe destacar un trastorno adaptativo tras el fallecimiento de su marido. Tras iniciar la relación con su pareja actual, acude al Centro de Salud Mental refiriendo que oye voces y recibe mensajes místicos “veo señales en las palomas, es el Espíritu Santo”, posee una ideación delirante de tipo místico y mesiánico y cree estar en este mundo para salvarle. Además, también tiene una ideación delirante de perjuicio (cree que hay gente que quiere separarle de su hijo) y erotomaníaca (“muchos hombres quieren tener sexo conmigo”). Realiza un mal cumplimiento terapéutico y abandona su seguimiento.

### CASO 3: Inducido

Varón de 16 años con sintomatología psicótica que ingresa en la unidad de agudos de psiquiatría infanto-juvenil del Hospital Clínico Universitario de Valladolid procedente del servicio de urgencias, donde acude tras episodio de heteroagresividad hacia su madre.

El paciente refiere encontrarse mal desde que la pareja de su madre se marchó a una secta en la cual “él se cree inmortal”. Relata que en casa hay una habitación con una persona hechizada “se mete en mí y soy como si fuera él (la pareja de la madre), hablo raro como él”, quiere realizar un horrocrux a su perro porque también tiene el espíritu. También refiere que es el arcángel Miguel quien hace la vida imposible entre él y su madre.

Su madre refiere que el paciente se siente atraído por ella, lo que ella comprende pues “las niñas de su clase son esqueléticas” y además “cuando voy por la calle todo

el mundo me mira porque quiere hacerlo conmigo”. De hecho, afirma que “es muy religiosa y que su pareja, que es el arcángel Miguel, y uno de sus amigos, que es la reencarnación de Jesucristo, quieren hacer un trío con ella y tener un hijo”. El hecho que precipita el ingreso es la intención del paciente de acostarse con su madre, quien no obstante, no ve ético las relaciones incestuosas.

#### **Antecedentes personales**

El paciente es fruto de un embarazo deseado dentro del matrimonio. No señalan problemas durante el embarazo, parto ni período neonatal. Reseñable es la tardanza tanto en la deambulación (17 meses) como en la aparición de un lenguaje fluido (4 años); el resto de parámetros del desarrollo están dentro de la normalidad.

Con 8 años fue diagnosticado de hipoacusia neurosensorial bilateral para lo que precisó de implantes en ambos oídos.

Mantuvo seguimiento en consultas de psiquiatría infanto-juvenil en su infancia temprana, donde fue diagnosticado de trastorno reactivo de la vinculación a la edad de 5 años, y de trastorno por déficit de atención e hiperactividad a los 7, con escasa respuesta al metilfenidato. Posee un CIT de 73, pese a lo cual cursa 4° ESO con apoyo escolar.

#### **Antecedentes familiares**

Madre, 42 años, viuda, con estudios primarios básicos. Refiere antecedentes de cuadros depresivos tras el fallecimiento de su marido. Tiene un hermano diagnosticado de esquizofrenia paranoide.

Padre, fallecido a los 23 años tras sobredosis de heroína cuando el paciente tenía pocos meses de vida. Antecedentes de consumo de sustancias.

Nulo contacto con familia paterna y escaso contacto con su familia de origen.

#### **Exploración psicopatológica**

El paciente se encuentra consciente, orientado, abordable y colaborador. En su discurso minimiza sus problemas e incluso intenta ocultarlos por temor a la separación de su madre. Aparenta bajo nivel intelectual, dada su argumentación pobre y limitada. Posee un delirio de influencia claramente relacionado con la problemática mental de la madre. En ocasiones refiere voces y fenómenos de control del pensamiento que parecen más justificaciones inadecuadas mezcladas con

fantasía ante el comportamiento que presenta, que claras alucinaciones. Presenta cierto nivel de ansiedad y ánimo subdepresivo. Aislamiento y fracaso social.

#### **Diagnóstico**

Según la clasificación diagnóstica DSM-IV podríamos clasificar al paciente:

- Eje I: F24 Trastorno psicótico compartido (297.3).
- Eje II: F70.9 Retraso mental leve (317).
- Eje III: Hipoacusia neurosensorial bilateral corregida.
- Eje IV: Problemas en el grupo primario de apoyo, con interacción con el sistema social y legal.
- Eje V: EEAG al ingreso 30, al alta 50.

#### **Tratamiento y evolución**

La primera medida es la separación del menor de su progenitor ingresándole en la Unidad de Hospitalización Infanto-Juvenil. En ocasiones, la simple separación y el tiempo hacen que las creencias delirantes pierdan fuerza y dejen de permanecer en el pensamiento del inducido. En nuestro caso, se le puso en tratamiento con aripiprazol 10 mg con buena respuesta y remisión completa del delirio.

Inicialmente hubo visitas de la madre a la Unidad supervisadas por personal sanitario, se intentó contactar con familiares maternos para disminuir el aislamiento familiar con buena respuesta. Durante uno de los permisos terapéuticos, la madre secuestró al menor, no devolviéndolo a la unidad, por lo que a través de orden judicial se les buscó. Al encontrarles, el menor fue devuelto a la unidad y la madre fue obligada a mantener seguimiento y tratamiento con antipsicóticos. Le fue retirada la tutela de forma temporal y tras el alta, el paciente fue trasladado a un Centro de Protección de Menores donde se mantuvo el contacto con su madre hasta que ha cumplido 18 años. Entonces decide regresar con su madre al domicilio familiar. Actualmente ambos mantienen seguimiento y tratamiento por Salud Mental y están bajo la supervisión de Servicios Sociales.

## **DISCUSIÓN**

El caso que exponemos se trata de una folie à trois, en la que en primer lugar la pareja de la madre transmitió sus ideas mesiánicas y religiosas a la madre, enriqueciendo así su delirio con componentes autorreferenciales y erotomaniacos, transmitiéndoselo posteriormente al menor. Se trataría, en nuestra opinión, de dos tipos de

folie à deux: una folie communiquée y una imposée. En primer lugar, una folie communiquée ocasionada por la transmisión del delirio de la pareja a la madre, siendo ésta ya una persona predispuesta a la psicosis, enriqueciendo así sus delirios con nuevas aportaciones; la sintomatología no mejoró tras la separación de la pareja puesto que se trataría de dos enfermos psicóticos. En segundo lugar, una folie imposée entre la madre, que transmite sus creencias delirantes a su hijo, y éste es un “enfermo por reflejo” y por lo tanto, al no padecer una psicosis orgánica franca, mejora con la separación (1,3,9).

Esta situación se vio muy favorecida por los numerosos factores de riesgo como son: el aislamiento socio-familiar (1), dependencia materna, deficiencia psíquica, deficiencia física y bajo nivel cultural. Hay que tener en cuenta que la bibliografía habla de una relación de dominancia-sumisión y que se relaciona en un 25% de los casos en la literatura con una incapacidad física del inducido que le genera una gran dependencia del inductor (4).

Varias son las explicaciones que se han dado sobre los mecanismos que producen esta transmisión de ideas delirantes, siendo la base de todas ellas una disfunción de las relaciones interpersonales entre los miembros (3). Este tipo de relación permitiría al inductor mantener un estrecho contacto con la realidad y al inducido disfrutar de esta relación de dependencia aunque disfrazada de psicosis. Se trataría de un funcionamiento psicótico solidario para facilitar la convivencia y disminuir la amenaza y hostilidad del carecer de un juicio de realidad alterado (7).

Esta claro que el desconocimiento hace que las actuales clasificaciones diagnósticas, como DSM-IV y CIE-10, se basen en su fenomenología y no en sus mecanismos

etiológicos para configurar sus criterios diagnósticos (9).

Aunque como ya dijo uno de los psicopatólogos más minucioso de principios del siglo XX Clerambault: “lo único que se puede transmitir es el delirio, no la psicosis” (2).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Catenasi R, Punzi G, Rodríguez WC, Solarino B, Di Vella G. Faith, folie à famille, and mummification: a brief review of the literatura and a rare case report. *J Forensic Sci*, 2014, 59(1): 274-280.
2. Clerambault G. *Ouvre psychiatrique*. Paris: Press Universitaire France, 19442.
3. Dogic-Curkovic K, Curkovic M, Degmecic D, Delalle M, Mihanovic M, Filakovic P. Shared psychotic disorder (>>folie à deux<<) between mother and 15 years old son. *Coll Antropol*, 2008;4:1255-1258.
4. Enoch D and Ball H. *Folie à deux (y folie à plusieurs)*. Síndromes raros en psicopatología. 1st ed. Madrid: Triacastela, 2007. p.223-258.
5. Ireland WW. *Folie à deux-a mad family*. History of psychiatry. 1st ed. England, 1998. P.383-395.
6. Laseguè C, Falret J. La folie à deux ou folie communiquée. *Ann Med Psychol*, 1877;18:321-355.
7. Rodríguez-Rendo MC. *Legado psicótico y soledad*. 1st ed. Buenos Aires: Dunken, 2010.
8. Shimizu M, Kubota Y, Toichi M, Baba H. Folie à deux and shared psychotic disorder. *Cur Psychiatry Rep* 2007; 9: 200-205.
9. Teixeira J, Mota T, Fernandes JC. Folie à deux: a case report. *Clinical schizophrenia and related psychosis*, 2013, 93-96.

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

(1) Médico Residente de Psiquiatría, Hospital Universitario San Cecilio, Granada

(2) Médico Residente de Psiquiatría, Hospital Santa Ana, Motril, Granada

(3) Psiquiatra Facultativo Especialista de Área, USMIJ Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

*Trastorno por Déficit de Concentración (Sluggish Cognitive Tempo) en la infancia, ¿subtipo o enfermedad diferente al TDAH? A propósito de un caso*

*Concentration Deficit Disorder (Sluggish Cognitive Tempo) in childhood, ADHD subtype or a distinct disorder?  
A case report*

---

## RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 17 años en seguimiento en nuestra Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil por un cuadro de características compatibles inicialmente tanto con un trastorno atencional como de la comunicación social. Se comenta tanto el proceso de diagnóstico diferencial como su posterior tratamiento y evolución.

Posteriormente, se discuten las posibilidades diagnósticas y, sobre todo, la entidad actualmente conocida como Tempo Cognitivo Lento o Trastorno por Déficit de Concentración, realizando una breve revisión y repaso de sus características más destacadas en la literatura existente.

**Palabras clave:** Trastorno por Déficit de Concentración, Tempo Cognitivo Lento, Trastorno por Déficit de Atención, aislamiento social.

## ABSTRACT

It is reported the case of a 17-year-old patient with a symptomatology compatible with both an attentional

disorder as a social relationship disorder treated in our Child & Adolescent Mental Health Outpatient Unit. It is described the differential diagnosis and the treatment and evolution of the patient.

Before this, we discuss the diagnostic options, and especially the disorder named as Concentration Deficit Disorder or Sluggish Cognitive Tempo. Its more relevant characteristics are review as they are described in the recent medical literature.

**Keywords:** Concentration Deficit Disorder, Sluggish Cognitive Tempo, Attention Deficit Disorder, social withdrawal.

El Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) es un trastorno neurobiológico originado en la infancia que implica un déficit de atención, hiperactividad y/o impulsividad, y que en muchas ocasiones aparece asociado a otros trastornos comórbidos. Es uno de los trastornos psiquiátricos más frecuentes en la edad escolar, afectando a entre el 2-12% de la edad pediátrica según diferentes estudios (1). En relación a las causas, se han

descrito factores ambientales y genéticos, presentando una heredabilidad media del 76% (1).

En la actualidad, el nuevo DSM-5 (2) contempla tres diferentes *presentaciones*:

- Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, presentación combinada.
- Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, presentación predominante con falta de atención.
- Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, presentación predominante hiperactiva-impulsiva.

El diagnóstico específico de la presentación se establece según si se cumplen (o no) 6 o más de los 9 síntomas relatados en cada uno de las dos agrupaciones sintomáticas: “inatención” e “hiperactividad e impulsividad” (en los últimos 6 meses, aceptándose implícitamente que las presentaciones no tienen por qué ser estables en el tiempo). Para hacer el diagnóstico, a esto debe unirse además la interferencia de los síntomas con el funcionamiento del paciente en dos o más contextos.

En los últimos años ha surgido, y es objeto de una progresiva mayor cantidad de estudios, un constructo que parece constituir un segundo Trastorno de la Atención y se solapa con cierta frecuencia (aunque no siempre) con el TDAH “clásico” (3): es el llamado “*Sluggish Cognitive Tempo*”, “Tiempo Cognitivo Lento”, o “Trastorno por Déficit de Concentración”. En él se contendría un grupo de niños diagnosticados de TDAH que presentan fundamentalmente dificultades atencionales, pero que además son en muchos aspectos cualitativamente diferentes de los TDAH de presentación inatenta “clásicos”: estos primeros manifiestan un comportamiento y un curso cognitivo enlentecido (4).

El propósito de la exposición del siguiente caso clínico es describir un paciente que corresponde a las características diagnósticas del constructo “Trastorno por Déficit de Concentración”, y discutir sus similitudes y diferencias con otros trastornos con los que establecer un diagnóstico diferencial, así como algunas posibles dificultades que este “nuevo trastorno” puede determinar a lo largo del diagnóstico y curso clínico de la enfermedad.

## **CASO CLÍNICO**

Varón de diecisiete años, hijo de padres separados hace doce años. Actualmente vive con la madre, la pareja de esta y una hermana de cinco años. Buena relación con

su padre biológico (no así la madre). Ha finalizado 1º de Bachillerato de Ciencias, con cinco asignaturas suspendas en la convocatoria de Junio. Desea estudiar Geología.

## **Anamnesis**

### *Antecedentes familiares:*

Abuela materna con problemas de ansiedad.

### *Antecedentes personales:*

Desarrollo evolutivo: embarazo no deseado. con conflictos en la pareja y amenaza de aborto al principio. Nació prematuro, con ocho meses. Ingirió líquido y estuvo quince días en UCI. Alimentado con lactancia artificial. Criado fundamentalmente por los abuelos maternos debido al trabajo de la madre. Acudió a guardería desde los nueve meses, con buena adaptación. Control de esfínteres a los tres años. Lectura desde los cinco años.

Como rasgos de personalidad destacan retraimiento, timidez, y dificultad en el establecimiento de relaciones sociales.

No presenta enfermedades somáticas de interés ni intervenciones quirúrgicas.

Como antecedentes de salud mental, en el año 2009 (con 11 años) consulta por primera vez a su pediatra por probable déficit de atención (si bien ya en el último curso de Infantil se planteó, aunque sin ulterior consulta ni estudio pedagógico, una posible dificultad académica relacionada con aspectos atencionales). Tras realizar una prueba de cribado estándar (EDAH) y resultar positiva, se derivó a la Unidad de Salud Mental Comunitaria correspondiente para valoración más profunda. En esta, tras una primera entrevista de evaluación, se devuelve el caso a su Pediatra considerando que no necesita atención especializada. Posteriormente, en abril del 2011 (con 13 años), la madre vuelve a consultar al pediatra, esta vez por dificultades de su hijo en las relaciones sociales, así como un excesivo retraimiento. El pediatra lo deriva de nuevo a su Unidad de Salud Mental Comunitaria, donde es entrevistado por un psicólogo, que tras la entrevista de evaluación inicial lo deriva a la Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil para filiación diagnóstica y orientación e intervención del caso. En esta, primeramente recibe atención por parte de un psiquiatra, pero inmediatamente después pasa a ser atendido por un psicólogo de la Unidad.

### ***Exploración psicopatológica inicial***

En la primera consulta en la Unidad de Salud Mental Infantil y Juvenil el paciente se encontraba consciente, orientado en tiempo y espacio, alo y autopsíquicamente, y con actitud colaboradora. Aspecto adecuado en higiene y vestimenta. Se mostraba cabizbajo, con actitud retraída y tímida. Sólo hablaba si era preguntado directamente. Destacaba un marcado aumento del tiempo de latencia de las respuestas. Discurso coherente, parco. Eutimia. Marcados rasgos anancásticos de personalidad. No se apreciaban alteraciones en el curso-forma-contenido del pensamiento ni en la esfera sensorio-perceptiva. Sueño y apetito dentro de la normalidad.

### ***Pruebas complementarias***

Se realizaron los siguientes tests para evaluación diagnóstica, todos ellos aplicados por un Psicólogo Interno Residente de segundo año:

- Laberintos del WISC-R, el día 21 de octubre de 2011: obtuvo una puntuación de 9, es decir, un nivel de planificación normal.
- Trail Making Test, el día 21 de octubre de 2011: puntuación normal (capacidad de coordinación visomotora y rapidez perceptiva normales).
- Figura compleja-Rey (test de copia y reproducción de memoria de figuras geométricas de Rey), el día 21 de octubre de 2011: puntuación en la memoria visual de P=1 (muy por debajo de la media).
- MMPI-A (valoración de personalidad en adolescentes), el día 15 de noviembre de 2011: los resultados arrojaron un patrón de respuesta tendente a la defensividad, negación de los defectos o debilidades. Por este motivo, no se encontró ninguna puntuación clínicamente significativa e interpretable. En las escalas básicas, las puntuaciones más altas se encontraron en DCT (depresión) (T=54) y en SI (introversión social) (T=58). Respecto a las escalas de contenido, las puntuaciones más elevadas se encuentran en SOD (malestar social clínicamente significativo) (T=66).
- WISC-IV (escala de inteligencia de Weschler para niños), el día 24 de noviembre de 2011: obtuvo un CI total de 115 (en el límite superior del CI promedio). Como dato a destacar, obtuvo puntuaciones significativamente superiores en las escalas verbales con respecto a las manipulativas.

- WCST-Stroop (medida de la función ejecutiva), el día 2 de diciembre de 2011: el paciente muestra flexibilidad cognitiva, capacidad para desarrollar conceptos no verbales, y capacidad para inhibir la interferencia atencional. La función ejecutiva no mostraba alteraciones.

### ***Evolución (2011 – 2015)***

En la primera consulta el paciente se quejaba de que, a pesar de seguir el mismo método de estudio que en Educación Primaria, este no daba resultados en Secundaria. La madre seguía muy preocupada por la dificultad de su hijo en las relaciones sociales. El paciente reconocía salir al patio sólo dos veces en semana, porque prefería quedarse en clase repasando para intentar mejorar las notas escolares. En cuanto al comportamiento, no se evidenciaban inquietud, impulsividad, ni conductas de hiperactividad.

Se planteó en aquel momento la duda diagnóstica entre el TDAH y el Síndrome de Asperger, si bien los datos y la gravedad y nivel de interferencia de los síntomas se estimaron insuficientes para establecer un diagnóstico de certeza.

En sucesivas visitas destacaron los siguientes hallazgos:

- Importantes rasgos anancásticos de personalidad.
- Carácter rígido e inflexible, evidenciado sobre todo cada vez que la madre pretende ayudarle a cambiar su método de estudio y él se niega en redondo.
- Conductas repetitivas: continuamente preguntaba una y otra vez las mismas preguntas.
- Excesiva prudencia e incapacidad para tomar decisiones, manifestadas en la necesidad de pedir permiso en casa para cuestiones tan simples como encender la luz o el televisor.
- Cierta torpeza psicomotriz, y rechazo a realizar cualquier tipo de actividad física deportiva.
- Aparente anestesia afectiva, permaneciendo indiferente o poco reactivo ante cualquier evento que pasara a su alrededor.
- Desatención excesiva, en forma de frecuentes despistes.

En marzo de 2012 (con 14 años) la madre habla en la consulta con el psicólogo de una discreta mejoría en la sociabilidad de su hijo. Esto, sumado a la sobrecarga de exámenes del mismo y a una próxima mudanza de la

familia, hace que decida suspender de forma temporal las revisiones en la Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil (USMIJ).

En septiembre de 2013 (15 años) retoman el seguimiento en la USMIJ, esta vez con un psiquiatra, a quien la madre seguía haciendo referencia a la falta de iniciativa y la pasividad de su hijo, quien, por el contrario, refería no tener preocupaciones. En este tiempo había sido visto por el psicólogo escolar, que señalaba sobre todo excesiva rigidez y obsesividad. De nuevo suspenden las visitas temporalmente ante la importante ansiedad que le ocasionaba al paciente el hecho de perder clase.

En julio de 2015 (con 17 años) vuelven de nuevo a consultar con otro psicólogo en la misma USMIJ: el paciente había finalizado 1º de Bachillerato y había suspendido cinco asignaturas, por lo que la madre decidió apuntarle a una academia en verano, donde se evidencia también su marcada dificultad en el rendimiento académico. Tras la primera entrevista, el psicólogo indica nueva evaluación por parte de un psiquiatra.

#### ***Enfermedad actual (2015) y posterior curso clínico***

Según el paciente, el problema está en que “soy muy despistado, continuamente tengo fallos de memoria y además soy muy repetitivo”. La madre añade además que su hijo tiene problemas de relación tanto en casa como en clase, dificultad para comunicarse y hablar, y excesiva timidez frente a los demás, así como poca iniciativa que en los últimos tiempos se han acentuado.

En cuanto al comportamiento, es excelente tanto en casa como en el colegio. Es trabajador y constante en su trabajo diario, responsable, aunque en los últimos tres años presenta dificultades para cumplir objetivos escolares. En cuanto a las relaciones, presenta escasas relaciones sociales y mantiene vínculo estrecho con la madre. La madre insiste en que se relaciona con escaso éxito.

Tras su valoración por parte del psiquiatra este estima que predomina claramente la disfunción derivada de sus dificultades atencionales, y que, en cualquier caso, sus deficiencias en socialización parecen también derivarse de estas más que de otra psicopatología. En el contexto de su progresivo peor rendimiento académico y de la relativa urgencia determinada por su situación escolar, se decide iniciar tratamiento farmacológico con lisdexanfetamina dimesilato 50 mg/día. En la siguiente visita, pasada una semana, se aprecia una discreta mejoría, sin efectos

secundarios ni quejas subjetivas del paciente, y se decide incrementar la dosis de lisdexanfetamina a 70 mg/día. En la siguiente revisión una semana después, se aprecia una evidente progresión de la mejoría: el paciente había mejorado en su rendimiento académico disminuyendo el tiempo de latencia en las respuestas. Mostraba además una actitud más empática, con mejora de la comunicación y con ello de las relaciones sociales, comenzando incluso a quedar para salir con compañeros de la academia de verano. Sin embargo, se quejaba de que a media tarde volvía a costarle concentrarse: “me quedo más lentificado, más parado”, por lo que se plantean ventajas e inconvenientes con el paciente y se acuerda incrementar la dosis a 100 mg/día para revisar nuevamente en una semana, obteniéndose una notable mejoría de la respuesta (tanto en rendimientos cognitivos/académicos como en funcionamiento social), sin efectos secundarios referidos por el paciente.

#### ***Diagnóstico***

Según la sintomatología y los resultados en las pruebas complementarias realizadas (en 2011), y considerando además que la respuesta al tratamiento incluyó una importante mejoría en los síntomas relacionados con su capacidad de interacción social sin necesidad de otras intervenciones, el paciente fue diagnosticado de “Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, presentación predominante con falta de atención”, sin síntoma alguno de hiperactividad e impulsividad, diagnóstico que se correspondería con el del conocido como “Trastorno por Déficit de Concentración”, “Sluggish Cognitive Tempo” o “Tempo Cognitivo Lento”.

## **DISCUSIÓN**

Desde hace tiempo, la investigación en TDAH señala un grupo de pacientes diferenciado en algunos aspectos respecto del TDAH “habitual”: con notables problemas de atención, pero en los que no se observan en absoluto las conductas impulsivas y de hiperactividad que tan frecuentemente se asocian a este trastorno, hasta el punto de constituirse en sus signos distintivos (conviene recordar que el diagnóstico “predominantemente inatento” no implica la ausencia de estos síntomas, sino tan sólo que no alcanzan un determinado umbral “diagnóstico”). Estamos refiriéndonos a una parte dentro del subtipo inatento del TDAH, que algunos autores

denominan “Trastorno por déficit de concentración” o “Sluggish cognitive tempo”, y que en algunos casos lo entienden como un trastorno diferente del TDAH. Muchos investigadores consideran que este subtipo dentro del tipo inatento del TDAH constituye en realidad una entidad clínica propia, y no un subtipo de TDAH como se conoce hasta la fecha (4).

El TDAH ha estado presente desde hace siglos en la literatura científica. Y es Crichton (5), en 1798, quien en primer lugar habla más específicamente de un déficit de atención en el cual el individuo entra en un estado similar al letargo, y que difiere del déficit de atención habitual, en el cual el individuo presenta mayor nivel de actividad, y que hoy conocemos como TDAH. En este trastorno descrito por Crichton, la atención debilitada haría al individuo retirarse y ser menos social, y menos sensible a los cambios externos, teniendo escasos acercamientos hacia sus pares.

Otra etapa importante en el estudio del “Trastorno por déficit de concentración” fue la década de los 80, cuando se propuso crear una distinción entre TDAH con hiperactividad y TDAH sin hiperactividad, y que aparecería en la clasificación del DMS-III, en el cual se hizo una distinción del TDAH basada únicamente en la hiperactividad. Posteriormente se vería que la impulsividad iba más asociada a la hiperactividad que a la inatención, y así es como aparece corregido en el DSM-IV y el actual DMS-5.

A día de hoy, no existe una categoría diagnóstica que defina a los niños que desde hace años los investigadores han definido como “Trastorno por Déficit de Concentración”. A pesar de no existir criterios clínicos oficiales que definan este trastorno, los investigadores que han intentado acercarse a él han identificado los síntomas más importantes y que aparecen en la mayor parte de los también llamados “inatentos puros” (6,7,8). Estos síntomas son: 1) tendencia a soñar despiertos; 2) problemas para estar alerta; 3) fácilmente confundidos; 4) mirada fija; 5) dispersos, con la mente en otro lugar; 6) tendencia al letargo; 7) inactividad; 8) movimientos lentos y/o torpes; 9) no procesan preguntas o explicaciones adecuadamente; 10) apariencia adormilada; 11) apáticos; 12) perdidos en sus pensamientos; 13) lentos para completar tareas; y, 14) poca iniciativa.

En cuanto a las alteraciones neurocognitivas del “Trastorno por déficit de concentración”, unos pocos estudios han definido para este trastorno frecuentes

problemas con el procesamiento rápido de la información y con la atención selectiva, lo que no ocurre en el TDAH (9). También se ha visto que existe variabilidad en la memoria espacial en el caso de los “inatentos”, no así en el TDAH. No obstante, debe recordarse que ninguno de estos dos tipos clínico tiene un correlato neuropsicológico definido, patognomónico ni diferencial.

Respecto a la comorbilidad, el tipo inatento del TDAH se relaciona frecuentemente con ansiedad, baja autoestima, depresión, dificultad en las relaciones sociales y síntomas de introversión (10). Por su parte, el TDAH con hiperactividad se relaciona más con trastorno negativista desafiante, trastorno de conducta, abuso de drogas, o personalidad antisocial en el adulto.

Así, este “Tempo Cognitivo Lento” parece representar un tipo de trastorno cualitativamente diferente del TDAH habitual, que suele además llegar a las consultas algo más tarde, por cuanto no manifiesta dificultades comportamentales importantes, sus dificultades académicas comienzan a destacar en un momento más tardío de la infancia, y sus relaciones sociales están más marcadas por el aislamiento que por el conflicto. Actualmente no tiene un perfil neuropsicológico diferenciado bien definido, ya que diversos estudios muestran resultados dispares o incluso contradictorios entre sí (en déficits ejecutivos, atención sostenida, velocidad de procesamiento, atención selectiva...). Sí parece, en cualquier caso, que, sean cuales sean estos déficits, su reflejo en el funcionamiento académico del paciente se produce más tarde que en el TDAH, lo que, sumado a la ausencia de síntomas comportamentales, retrasa notablemente su primer contacto médico y su diagnóstico. Esto último, sumado a sus dificultades en la interacción social, puede hacer pensar en primera instancia más en un diagnóstico que prime este aspecto (tal sería el Síndrome de Asperger, por ejemplo).

En el caso clínico expuesto, nos encontramos ante un joven con problemas de atención que se manifiestan con mal rendimiento académico ya en la enseñanza secundaria, pero en el que no aparecen síntomas de hiperactividad ni impulsividad. Sus dificultades en las relaciones sociales parecen estar relacionadas con esa especie de letargo propuesto por Crichton, que le haría ir “ralentizado” a la hora de conectar con los demás. En este caso, muchos de los síntomas propuestos para el “Trastorno por Déficit de Concentración” están presentes, como la dispersión, la inactividad, la torpeza

motora, la lentitud a la hora de completar tareas, o la escasa iniciativa. En cuanto a la comorbilidad, en el caso expuesto tanto la depresión como la marcada introversión obtienen puntuaciones altas en la escala MMPI-A, lo que también suele asociarse con este trastorno.

Quizás, como único dato atípico respecto a la literatura existente, cabe destacar la buena respuesta al tratamiento psicoestimulante, a dosis consideradas como altas. En cualquier caso, el desarrollo del paciente, la forma de presentación del trastorno, y sus comorbilidades, redundan en la principal cuestión actual respecto al “Tempo Cognitivo Lento”: ¿nos encontramos ante un subtipo de TDAH o ante una entidad clínica independiente?

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Ramos-Quiroga JA, Rodríguez Pascual M, Sánchez-Mora C, Ribasès Haro M. Implicaciones y aplicación de la genética en la psicofarmacología del TDAH. En: Soutullo Esperón C. Guía Esencial de Psicofarmacología del Niño y el Adolescente. Madrid: Panamericana; 2011. p.38-44.
2. Asociación Americana de Psiquiatría, Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM 5. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría, 2013.
3. Barkley RA. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. A handbook for diagnosis & treatment, 4th edition. Guilford Press: New York; 2015.
4. Barkley RA. Sluggish cognitive tempo (concentration deficit disorder?): current status, future directions and a plea to change the name. *J Abnorm Child Psychol* 2014; 42: 117-125.
5. Crichton A. An inquiry into the nature and origin of mental derangement: comprehending a concise system of the physiology and pathology of the human mind and a history of the passions and their effects. London: T. Cadell Hr. & W. Davies; 1798. Citado por: Barkley RA. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. A handbook for diagnosis & treatment, 4th edition. Guilford Press: New York; 2015.
6. Barkley RA. Distinguishing sluggish cognitive tempo from ADHD in children and adolescents: executive functioning, impairment and comorbidity. *J Clin Child Adolesc Psychol* 2013; 42: 161-173.
7. Garner A, Marceaux JC, Mrug S, Patterson C, Hodgins B. Dimensions and correlates of attention deficit/ hyperactivity disorder and sluggish cognitive tempo. *J Abnorm Child Psychol* 2010; 38: 1097-1107.
8. Penny AM, Waschbusch DA, Klein RM, Corkum P, Eskes G. Developing a measure of sluggish cognitive tempo for children: Content validity, factor structure, and reliability. *Psychol Assessment* 2009; 21: 380-389.
9. Huang-Pollock CL, Nigg JT, Carr TH. Deficient attention is hard to find: Applying the perceptual load model of selective attention to attention deficit hyperactivity disorder subtypes. *J Child Psychol Psychiatr* 2005; 46: 1211-1218.
10. Lee SY, Burns GL, Sneell J, Macburnett K. Validity of the sluggish cognitive tempo symptom dimension in children: Sluggish cognitive tempo and ADHD-inattention and distinct symptom dimensions. *J Abnorm Child Psychol* 2014; 42: 7-19.

M.B. Martínez Alonso<sup>1</sup>, M.M. Fernández Rodríguez<sup>2</sup>,  
L. Pérez Moleiro<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Facultativo especialista de área. Servicio de Psiquiatría.  
<sup>2</sup> Médico residente psiquiatría. Servicio de Psiquiatría.  
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Unidad de  
Salud Mental Infanto-Juvenil.

**Correspondencia:**

María Belén Martínez Alonso.  
Servicio de Psiquiatría. Complejo Hospitalario Univer-  
sitario de Vigo.  
Avenida Camelias, 109. Vigo, 36211.  
Email: Maria.Belen.Martinez.Alonso@sergas.es.

*Trastorno de la comunicación social  
(pragmático), nueva categoría  
diagnóstica DSM-5, consideraciones  
clínicas y diagnóstico diferencial a  
propósito de un caso.*

*Social (pragmatic) communication  
disorder, new DSM-5 diagnostic  
category, clinical considerations and  
differential diagnosis apropos of a  
case*

**RESUMEN**

**Definición:** el trastorno de comunicación social (pragmático) es una entidad diagnóstica incluida en el DSM-5. Se caracteriza por dificultades persistentes en el uso social de la comunicación verbal y no verbal, diferenciándose del trastorno del espectro autista por la ausencia de intereses restringidos y/o actividades estereotipadas<sup>1</sup>.

**Caso clínico:** presentamos el caso clínico de una paciente de catorce años de edad, con antecedentes familiares de trastorno del espectro autista (TEA), que es remitida a consulta de psiquiatría infanto-juvenil por un cuadro de ansiedad reactiva a un episodio de victimización en el instituto. En la exploración se evidencia una problemática centrada en la comunicación y las relaciones sociales que cumple criterios diagnósticos de trastorno de comunicación social.

**Conclusión:** la adolescencia se puede considerar un periodo crítico para los pacientes que presentan trastornos de comunicación social, como pueden ser el TCS y los TEAs, siendo fundamental la detección temprana y el tratamiento centrado en el entrenamiento en habilidades sociales. El TCS podría incluirse dentro del fenotipo ampliado del Autismo en los parientes no autistas de individuos TEA.

**Palabras clave:** comunicación, autismo, adolescencia, fenotipo, social.

**ABSTRACT**

**Definition:** social (pragmatic) communication disorder is a new diagnostic entity included in the DSM-5. It is characterized by persistent difficulties in the social use of verbal and nonverbal communication, differing from autism spectrum disorder by the absence of restricted interests and/or stereotyped activities<sup>1</sup>.

**Case report:** we report the case of a 14-year-old girl, with a family history of autism spectrum disorder (ASD). She was referred to the child and adolescent psychiatry clinic because of reactive anxiety secondary to bullying at school. On examination, her main problem was centered on communication and social relationships. She meets diagnostic criteria for social communication disorder.

**Conclusion:** adolescence can be considered a critical period for patients with social communication disorder. Early diagnosis is essential, and the mainstay of treatment is a program of social skills training.

**Key words:** communication, autism, adolescence, phenotype, social.

**INTRODUCCIÓN**

La última revisión del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5) ha supuesto cambios en los criterios de los trastornos generalizados del desarrollo (TGD) incluidos en

anteriores clasificaciones. Por un lado, la creación de un diagnóstico único como trastorno del espectro autista (TEA), y por otro, el desarrollo conceptual de la nueva categoría del trastorno de la comunicación social (pragmático, TCS), incluida dentro de los trastornos de la comunicación e independiente del espectro del autismo.

Esta nueva categoría y denominación, TCS, ha generado curiosidad clínica y debate entre los profesionales a la hora del diagnóstico diferencial entre TEA (especialmente en casos de alto funcionamiento, menor severidad, grado-1) y TCS, así como con los trastornos del lenguaje anteriormente recogidos en la cuarta versión del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV) y en la Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS (CIE-10). El DSM-5 basa el diagnóstico de TEA en niveles de gravedad y continúa teniendo como referente la CIE-10. Dentro de los trastornos mentales y del comportamiento, la clasificación quedaría de la siguiente manera: Trastorno del espectro autista (DSM-5); F84.0 Autismo infantil (CIE-10) y Trastorno de la comunicación social (DSM-5); F80-89 Trastornos del desarrollo psicológico (CIE-10).

Los criterios diagnósticos del TCS incluyen dificultades persistentes en la comunicación verbal y no verbal, manifestadas por un déficit en el uso de la comunicación para fines sociales, en la capacidad de adaptar la comunicación al contexto y al interlocutor, en la adecuación a las normas de conversación y en la comprensión de aquello que no está explícitamente dicho (bromas, metáforas, juegos de palabras) y depende del contexto para una correcta interpretación. Los déficits observados deben causar limitaciones funcionales en la comunicación eficaz, la participación social, las relaciones sociales, los logros académicos o el desempeño laboral. El trastorno debe iniciarse en las primeras fases del desarrollo, aunque puede no manifestarse hasta que las demandas sociales exceden a las capacidades; y estos déficits no pueden ser explicados por problemas de aprendizaje o del neurodesarrollo. Todo ello, en ausencia de intereses restringidos y/o comportamientos estereotipados<sup>1</sup>.

El TCS supone un diagnóstico para niños y adolescentes con problemas centrados en la comunicación social y sin los comportamientos repetitivos y estereotipados propios de los TEA<sup>2</sup>. También puede proporcionar un nuevo diagnóstico para niños previamente clasificados como

trastorno generalizado del desarrollo no especificado según el DSM-IV que, en ausencia de comportamientos estereotipados significativos, no cumplirían criterios de TEA según DSM-5. Probablemente ayudará a identificar a un grupo de niños con importantes trastornos del lenguaje pragmático y un retraso social concomitante, sin cabida en las categorías del DSM-IV.

Bishop y Norbury<sup>3</sup> exploraron la relación entre el TEA y el trastorno pragmático del lenguaje (TPL), encontrando superposiciones y diferencias. Aunque cerca de una cuarta parte de la muestra de TPL cumplió criterios de TEA, la mayoría no lo hizo. Las conductas estereotipadas o repetitivas supusieron una clara diferenciación entre el grupo TPL no-TEA y el grupo TEA. Así, la nueva categorización diagnóstica permite identificar a un grupo de pacientes con necesidades terapéuticas específicas.

Por otro lado, existe un cuestionamiento acerca de la validez diagnóstica del trastorno de comunicación social<sup>4,5</sup>. Diversos trabajos abordan la evidencia de que esta condición se diferencia del TEA, por ejemplo, en lo referente a etiología, perfil de síntomas nucleares e intervención.

La adolescencia supone una etapa evolutiva crucial en el plano relacional y, en los pacientes con TCS, las demandas sociales pueden exceder las habilidades comunicativas. Los problemas pueden enmarcarse en deseos frustrados de independencia y de relacionarse con pares, con el riesgo asociado de victimización y de presentar trastornos de ansiedad y afectivos que pueden motivar la atención clínica durante la adolescencia. Estos aspectos son compartidos con los TEA adolescentes más capacitados.

Adicionalmente, se han descrito formas leves de expresión del autismo en familiares de pacientes autistas (fenotipo ampliado del autismo), que incluyan rasgos característicos en el aspecto pragmático del lenguaje, así como déficits en el plano social que dificultan una comunicación efectiva, recíproca y fluida. Estas características remedan las definidas para el TCS y plantean la posibilidad de una mayor aparición de este cuadro en familiares de pacientes con TEA<sup>6</sup>.

Por todo ello, a pesar de la inclusión del TCS en el DSM-5 como entidad con criterios diagnósticos propios y en un apartado distinto del TEA, estos pacientes comparten características que pueden dificultar el diagnóstico diferencial (Tabla 1).

**Tabla 1.** Diagnóstico diferencial entre trastorno de la comunicación social (TCS) y trastorno del espectro autista (TEA) según el DSM-5.

Diagnóstico diferencial TCS versus TEA en el DSM-5	
Trastorno de la comunicación social (pragmático) 315.39 (F80.89)	Trastorno del espectro del autismo 299.00 (F84.0)
<p>A. Dificultades persistentes en el uso social de la comunicación verbal y no verbal que se manifiesta por todos los siguientes factores:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Deficiencias en el uso de la comunicación para propósitos sociales, como saludar y compartir información, de manera que sea apropiada al contexto social.</li> <li>2. Deterioro de la capacidad para cambiar la comunicación de forma que se adapte al contexto o a las necesidades del que escucha, como hablar de forma diferente en un aula o en un parque, conversar de forma diferente con un niño o con un adulto, y evitar el uso de un lenguaje demasiado formal.</li> <li>3. Dificultades para seguir las normas de conversación y narración, como respetar el turno en la conversación, expresarse de otro modo cuando no se es bien comprendido y saber cuándo utilizar signos verbales y no verbales para regular la interacción.</li> <li>4. Dificultades para comprender lo que no se dice explícitamente (p. ej., hacer inferencias) y significados no literales o ambiguos del lenguaje (p. ej., expresiones idiomáticas, humor, metáforas, múltiples</li> </ol>	<p>A. Deficiencias persistentes en la comunicación social y en la interacción social en diversos contextos, manifestado por lo siguiente, actualmente o por los antecedentes (los ejemplos son ilustrativos pero no exhaustivos):</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Las deficiencias en la reciprocidad socioemocional, varían, por ejemplo, desde un acercamiento social anormal y fracaso de la conversación normal en ambos sentidos pasando por la disminución en intereses, emociones o afectos compartidos hasta el fracaso en iniciar o responder a interacciones sociales.</li> <li>2. Las deficiencias en las conductas comunicativas no verbales utilizadas en la interacción social, varían, por ejemplo, desde una comunicación verbal y no verbal poco integrada pasando por anomalías del contacto visual y del lenguaje corporal o deficiencias de la comprensión y el uso de gestos, hasta una falta total de expresión facial y de comunicación no verbal.</li> <li>3. Las deficiencias en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las relaciones, varían, por ejemplo, desde dificultades para ajustar el comportamiento en diversos contextos sociales pasando por dificultades para compartir juegos imaginativos o para hacer amigos, hasta la ausencia de interés por otras personas. Especificar la gravedad actual: La gravedad se basa en deterioros de la comunicación social y en patrones de comportamiento restringidos y repetitivos.</li> </ol> <p>B. Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades, que se manifiestan en dos o más de los siguientes puntos, actualmente o por los antecedentes (los ejemplos son ilustrativos pero no exhaustivos):</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Movimientos, utilización de objetos o habla estereotipados o repetitivos (p. ej., estereotipias motoras simples, alineación de los juguetes o cambio de lugar de los objetos, ecolalia, frases idiosincrásicas).</li> <li>2. Insistencia en la monotonía, excesiva inflexibilidad de rutinas o patrones ritualizados de comportamiento verbal o no verbal (p. ej., gran angustia frente a cambios pequeños, dificultades con las transiciones, patrones de pensamiento rígidos, rituales de salud, necesidad de tomar el mismo camino o de comer los mismos alimentos cada día).</li> <li>3. Intereses muy restringidos y fijos que son anormales en cuanto a su intensidad o foco de interés (p. ej., fuerte apego o preocupación por objetos inusuales, intereses excesivamente circunscritos o perseverantes).</li> </ol>

Adaptada de DSM-5 (APA).

## CASO CLÍNICO

*Motivo de consulta:* Paciente de catorce años de edad, remitida a la Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil (USMIJ) por clínica de ansiedad y afectación emocional reactiva a episodio de victimización en medio escolar.

*Antecedentes personales:* Historia evolutiva y del desarrollo dentro de parámetros de normalidad, tanto a nivel psicomotor, adquisición y desarrollo del lenguaje, aprendizaje con lecto-escritura a edad normativa y

escolarización sin problemas de adaptación. Paciente y familia niegan dificultades de relaciones con pares hasta la adolescencia; si bien reconocen dificultades de comunicación verbal y no verbal y del uso social de la misma desde la infancia. Sin historia psiquiátrica o psicológica previa ni antecedentes médicos relevantes.

*Antecedentes familiares:* Madre a tratamiento por trastorno depresivo. Hermano de diez años de edad diagnosticado de TEA. No otros antecedentes de interés.

Enfermedad actual: La paciente refiere que sus problemas comenzaron con el inicio de la educación secundaria y el paso al instituto. Describe dificultades de larga data para comprender las conversaciones de sus compañeros, especialmente las bromas y los dobles sentidos, así como problemas para comunicarse con ellos sin malentendidos. Con frecuencia no comprende de qué se ríen sus compañeros, riéndose con ellos para “*sentirse en el grupo*”. No disfruta de cosas que en la mayoría de sus compañeros despiertan interés (salir en grupo, charlar sobre determinados temas, actividades en grupo o debates en clase). Cuando expresa sus opiniones, suele realizarlo de modo inadecuado y sin considerar la repercusión de sus comentarios (“*esto que me cuentas no me importa y además es muy aburrido, llevas horas hablando de lo mismo*”) y es literal en sus afirmaciones con dificultades para la mentira (“*ella está gorda, aunque estar gorda no es nada malo*”).

Esto dificulta su adaptación al entorno y la ha llevado a ser ridiculizada, criticada y rechazada por sus compañeros, recibiendo descalificativos (“*pareces vieja*”) y burlas sobre su forma de relacionarse, iniciar el diálogo y responder en las conversaciones. A pesar de haber cambiado de clase y de la intervención del equipo de orientación escolar, la repetición de este patrón ha llevado nuevamente a su exclusión de resto de grupos de alumnos, llegando a verse aislada hasta el punto de pasar los recreos en la biblioteca para evitar relacionarse y sin entender el porqué.

En este contexto de victimización, la paciente inicia un cuadro de decaimiento anímico y ansiedad psíquica y física (caída de cabello, anorexia con repercusión ponderal...) con evitación de la exposición a situaciones sociales y consecuente absentismo escolar que motivó su derivación a psiquiatría.

Paciente y familia niegan la existencia de intereses restrictivos o conductas estereotipadas (la madre, con un hijo diagnosticado de TEA, los excluía con rotundidad).

Exploración psicopatológica: En una primera consulta, se evidencian francas dificultades en la comunicación social desde la infancia, con repercusión funcional en la adolescencia, en un contexto de mayor demanda comunicativa, con a raíz del desbordamiento de las habilidades relacionales. Se muestra abordable, con buen contacto ocular. Reconoce las dificultades mencionadas y presenta una afectación congruente con el conflicto relacional generado, con sentimientos de impotencia a la

hora de afrontar el problema y tendencia a la evitación. Su tono es pedante, con tendencia a matizar o realizar comentarios críticos e inapropiados, incluso hacia el entrevistador o frente a alguna de las pruebas realizadas, manifestando dificultades para adecuarse al contexto de la consulta. El lenguaje es correcto en lo formal, más allá de lo esperable para su edad, con múltiples formalismos y un vocabulario rico. No presenta resonancia hacia las bromas del interlocutor o comentarios orientados a mitigar su ansiedad, sin una comprensión clara de las fórmulas de cortesía (ejemplo en la entrevista: “*algunas cosas que te vamos a preguntar te pueden parecer tonterías, o que no tiene que ver contigo pero es importante que te las preguntemos*”). Al finalizar la entrevista la paciente preguntó “*¿dónde están las tonterías?*”).

Se aprecia un afecto depresivo, sin apatía, anhedonia, ni ideación autolítica; pero con una nula esperanza de mejoría, afectación del sueño y del apetito, y una clara tendencia al aislamiento. Presenta ansiedad social y anticipatoria manifiesta con síntomas somáticos acompañantes. Ante el componente afectivo del cuadro, se administró el Cuestionario de Depresión Infantil, CDI (Kovacs M, Beck AT (1977). “An empirical-clinical approach toward a definition of childhood depression.” In Schulterbrandt JG, Raskin A (Eds.) (1977). *Depression in children: Diagnosis, treatment, and concept models*. New York, NY: Raven. <http://www.pearsonclinical.com/psychology/products/100000636/childrens-depression-inventory-2-cdi-2.htm>), obteniendo la paciente una puntuación total de 19 y resaltando los ítems relacionados con la desesperanza. Ante las dificultades comunicativas y el antecedente familiar de TEA, se administró un módulo 4 (fluidez verbal adolescentes y adultos) de la Escala de Observación para el Diagnóstico del Autismo, ADOS (Lord C, Rutter M, Goode S et al. (1989). “Autism diagnostic observation schedule: a standardized observation of communicative and social behavior”. *J Autism Dev Disord* 19(2):185-212. doi: 10.1007/BF02211841. PMID 2745388. <http://www.wpublish.com/store/p/2648/autism-diagnostic-observation-schedule-second-edition-ados-2>), en la que no se superó el punto de para TEA. Las mayores alteraciones en esta escala se apreciaron en la comunicación, con dificultades para el uso de palabras y frases con “ida y vuelta” en una conversación social y con una cantidad de habla inferior a la esperada para su nivel de lenguaje expresivo y limitada en flexibilidad. También se objetivaron, en la interacción

social recíproca, dificultades en la comprensión de la naturaleza de las relaciones sociales, especialmente para comprender su propio rol dentro de las mismas. Respecto a la cualidad general del “rapport”, el entrevistador tuvo, a lo largo de la prueba, que modificar en varias ocasiones su propio comportamiento verbal y no verbal para mantener una interacción que, si bien resultaba cómoda por momentos, no lo era de forma sostenida, percibiéndose como artificial o mecanizada. La paciente mantuvo un nivel de ansiedad elevado aunque intermitente, que fue más allá de una cautela inicial comprensible en el contexto de la consulta. Algo que también se evidenció durante las entrevistas realizadas.

*Diagnóstico:* Se llegó al diagnóstico de trastorno de comunicación social (315.39 del DSM-5) con trastorno de adaptación con ansiedad mixta y estado de ánimo deprimido.(309.28 del DSM-5).

*Tratamiento:* Se inició tratamiento sintomático con fluoxetina 20 mg en toma única matutina y se incluyó a la paciente en un programa individualizado de entrenamiento en habilidades sociales y estilos comunicativos, utilizando material psicopedagógico adaptado (secuencias Schubi ¿Y después?) y técnicas de role-playing, con progresiva exposición a medio social y escolar.

*Evolución:* Mejoría a nivel afectivo y disminución de niveles de ansiedad, con alivio de síntomas somáticos. A pesar de persistir ciertas dificultades de estilo comunicativo, especialmente de inflexibilidad, la paciente mejoró en sus habilidades sociales, con un alivio de los conflictos y disminución del estrés en el medio escolar.

## DISCUSIÓN

El DSM-5 introduce la nueva categoría diagnóstica de trastorno de la comunicación social (pragmático), caracterizado por dificultades mantenidas en la comunicación verbal y no verbal con fines sociales, en ausencia de intereses restrictivos o comportamientos estereotipados<sup>7</sup>.

El caso clínico expuesto cumple los criterios diagnósticos de TCS, con la particularidad de que la paciente tiene un hermano con trastorno del espectro autista. La literatura recoge una mayor prevalencia de TCS

en familiares de individuos con TEA<sup>8</sup>, recomendándose una monitorización en estos casos para la detección de problemas de comunicación social.

En este sentido, y teniendo en cuenta el concepto de fenotipo ampliado del autismo, el TCS en los parientes de TEA podría ser entendido como una forma menor o leve de expresividad del autismo. Todo ello necesita un diagnóstico diferencial exhaustivo.

La coexistencia de cuadros afectivos también ha sido descrita en el TEA, señalándose la adolescencia como un periodo evolutivo de riesgo, ante la emergencia de mayores conflictos en el contexto relacional y el riesgo de ser víctimas de acoso o burlas por parte de sus compañeros. Una situación análoga a la de riesgo de victimización de los niños afectos de TEA en el medio escolar podría inferirse en los pacientes con TCS, si bien lo novedoso del diagnóstico y la falta de estudios al respecto no permite arrojar conclusiones al respecto. La deficiencia de habilidades sociales y falta de comprensión de situaciones habituales para otros adolescentes puede dar lugar a síntomas ansiosos y afectivos en estos pacientes en respuesta al estrés. En el caso clínico expuesto, la paciente mejoró sintomáticamente con fluoxetina<sup>9</sup>, y esto facilitó su vinculación y participación en el programa de habilidades sociales.

Dadas las características clínicas de la paciente y las necesidades apreciadas, se optó por intervenir mediante un programa de entrenamiento de habilidades sociales utilizado en pacientes con TEA y problemas de comunicación social. Este tipo de entrenamiento incluye el trabajo en grupos monitorizado, el role playing y la grabación y posterior reproducción de situaciones sociales representadas, entre otras técnicas. La investigación hasta la fecha indica la necesidad de tratamientos multimodales e individualizados para cada paciente<sup>10</sup>. Los sistemas basados en la descripción interactiva de gráficos de contenido social permiten trabajar algunas normas de comportamiento, así como discriminar actitudes positivas y negativas. Estas técnicas son efectivas para mejorar la funcionalidad de la comunicación, pero los efectos sobre la comunicación social son moderados. A pesar de las limitaciones en investigación, disponemos de evidencia robusta en la literatura del papel del entrenamiento en habilidades sociales para mejorar ambas: la comunicación funcional y social.

Todo ello supone un reto en la práctica clínica y la

necesidad de adaptar los modelos de diagnóstico e intervención, que no incluían esta categoría diagnóstica, para la que habrá que delimitar un área de tratamiento específico. La reflexión y el abordaje de las nuevas entidades y denominaciones dentro de las categorías diagnósticas, permite identificar nuevos casos en la clínica y aportar la orientación e intervención adecuada.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Asociación Americana de Psiquiatría, Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®), 5ª Ed. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría, 2014.
2. Ozonoff S. Editorial: DSM-5 and autism spectrum disorders— two decades of perspectives from the JCPP. *J Child Psychol Psychiatry*. 2012; 53(9): e4-e6.
3. Bishop DV, Norbury CF. Exploring the borderlands of autistic disorder and specific language impairment: a study using standardised diagnostic instruments. *J Child Psychol Psychiatry*. 2002; 43 (7): 917-29.
4. Skuse DH. DSM-5's conceptualization of autistic disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2012; 51 (4): 344-6.
5. Tanguay PE. Autism in DSM-5. *Am J Psychiatry*. 2011;168(11):1142-4.
6. Hurley RS, Losh M, Parlier M, Reznick JS, Piven J. The broad autism phenotype questionnaire. *J Autism De Disord*. 2007; 37 (9): 1679:90.
7. Norbury CF. Practitioner review: Social (pragmatic) communication disorder conceptualization, evidence and clinical implications. *J Child Psychol Psychiatry*. 2014; 55 (3): 204-16.
8. Miller M., Young GS., Hutman T., Johnson S., Schwichtenberg AJ., Ozonoff S. Early pragmatic language difficulties in siblings of children with autism: implications for DSM-5 social communication disorder?. *J Child Psychol Psychiatry*. 2015; 56: 774-781.
9. Mazzone L., Postorino V., De Peppo L., Fatta L., Lucarelli V., Reale L., Giovagnoli G., Vicari S. Mood symptoms in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Res Dev Disabil*. 2013; 34 (11): 3699-708.
10. Tierney CD., Kurtz M., Panchik A., Pitterle K. 'Look at me when I am talking to you': evidence and assessment of social pragmatics interventions for children with autism and social communication disorders. *Curr Opin Pediatr*. 2014; 26 (2): 259-64.