

Año 2000

Nº 3

REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL



Órgano de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil



Risperdal ^{TRADEMARK} 6mg

RISPERIDONA

*Ahora, la dosis óptima en
un solo comprimido*



**Nueva
Presentación**

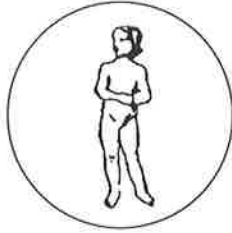


**DOSIS
UNICA
DIARIA**



JANSSEN-CILAG, S.A.
Paseo de las Doce Estrellas, 5 - 7
28042 - Madrid

Número 3/2000



REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

Órgano de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil

Miembro de la ESCAP

Secretaría de Redacción

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

Publicación trimestral

Administración, suscripciones y publicidad:



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

Copyright 1999

©Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil
y Editorial Siglo

Reservados todos los derechos.

Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

Depósito legal:

B-41.588-90

ISSN:

1130-9512

Registrada como comunicación de soporte válido
30-R-CM

Asociación fundada en 1950

Revista fundada en 1983

Revista indexada en el Índice Médico Español

Comité de Redacción:

Director: *J.E. de la Fuente Sánchez*

Secretario: *S. Arxé i Closa*

Vocales: *A. Agüero Juan*

T.J. Cantó Díez

M.D. Domínguez Santos

X. Gastaminza Pérez

J.L. Pedreira Massa

P. Rodríguez-Ramos

C. de la Rosa Fox

L. Sordo Sordo

M. Velilla Picazo

Junta Directiva de la Asociación

Presidente: *J.L. Alcázar Fernández*

Vice-presidente: *Mª C. Ballesteros Alcalde*

Secretaria: *M.I. Palanca Maresca*

Tesorero: *C. Antolín Diego*

Vocal: *F. Rey Sánchez*

Asesor de Junta: *J. Tomás i Vilaltella*

Presidentes de Honor de la Asociación

J. Córdoba Rodríguez

J. de Moragas Gallisa

C. Vázquez Velasco

L. Folch i Camarasa

A. Serrate Torrente

F.J. Mendiguchía Quijada

M. de Linares Pezzi

V. López-Ibor Camós

J. Rom i Font

J. Rodríguez Sacristán

J. Tomás i Vilatella

**Revista indexada en
Bibliomed**

REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

Órgano de la Sociedad Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil

S U M A R I O

Comentario breve	Características de personalidad y suicidio <i>M^o.J. Mardomingo</i>	127
Artículos originales	Trastorno obsesivo-compulsivo en la infancia: psicopatología, manifestaciones clínicas e intervenciones <i>J.L. Pedreira, E. Felipe</i>	130
	Patrones estadísticos lineales versus no lineales para el estudio de los TACs <i>M.S. Salcedo, M.I. Parra, F. Cuadros, J.R. Gutiérrez</i>	141
	Trastornos de la conducta alimentaria en el CSMIJ de Lleida <i>A. Pedra, C. Tello, I. Montardit, R. Domínguez</i>	148
	Alteraciones de la inteligencia en los transtornos de hiperactividad-inatención <i>A. García</i>	153
Artículos de revisión	Intervención precoz e intervenciones asociadas al tratamiento farmacológico en el primer brote psicótico del adolescente <i>I. Palanca</i>	166
Galería de figuras históricas	Juan Huarte de San Juan <i>P. Rodríguez-Ramos</i>	177
Caso Clínico		179
Comentario de publicaciones		182
Agenda		185

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

S U M M A R Y

Short commentary	Suicide and personality characteristics <i>M^aJ. Mardomingo</i>	127
Original articles	Obsessive-compulsive disorders in children: psychopathological approach and treatments <i>J.L. Pedreira, E. Felipe</i>	130
	Lineal stadistical parrens versus non lineal stadistical patterns for the study of eating disorders <i>M.S. Salcedo, M.I. Parra, F. Cuadros, J.R. Gutiérrez</i>	141
	Eating disorders at the infantile-juvenile mental health centre of Lleida <i>A. Pedra, C. Tello, I. Montardit, R. Domínguez</i>	148
	Attentional deficit hyperactivity disorder (ADHD) and WISC <i>A. García</i>	153
Review articles	Early intervention and psychosocial treatment pf first schizophrenic episode in adolescence <i>I. Palanca</i>	166
Gallery of historical figures	Juan Huarte de San Juan <i>P. Rodríguez Ramos</i>	177
Clinical case		179
Publications commentary		182
Calender		185

M^a.J. Mardomingo

Características de personalidad y suicidio

Jefa de la Sección de Psiquiatría. Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid y Profesora Asociada de la Universidad Complutense de Madrid

Suicide and personality characteristics

Correspondencia:

María Jesús Mardomingo Sanz
Sección de Psiquiatría.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Doctor Esquerdo 26
28007 Madrid

INTRODUCCIÓN

Los estudios sobre patología asociada a los comportamientos suicidas revelan la elevada prevalencia de trastornos del comportamiento en los niños y adolescentes y de trastornos de personalidad en los adultos. Surge, por tanto, la necesidad de investigar en qué medida este grupo de trastornos es un factor de riesgo de comportamientos suicidas, qué relación hay entre determinados rasgos de personalidad y suicidio, y entre esos mismos rasgos de personalidad en los niños y trastornos de personalidad en la vida adulta. Es decir, se plantea el tema, tan interesante, de conocer por una parte las relaciones entre personalidad y suicidio y, por otra, la evolución a largo plazo de determinados rasgos y trastornos de conducta de los niños y su relación con los comportamientos suicidas y su evolución en la vida adulta. A lo largo de este artículo se hace una revisión de estas cuestiones con especial atención a la relación entre agresividad, impulsividad y suicidio en los niños y adolescentes, por una parte, y con trastornos de personalidad en la vida adulta por otra.

IMPULSIVIDAD, AGRESIVIDAD Y SUICIDIO

Uno de los rasgos de personalidad más estrechamen-

te ligado a los comportamientos suicidas es la impulsividad y la agresividad (Mardomingo, 1997)¹, que suele asociarse además a un déficit serotoninérgico, con tasas bajas de 5-hidroxiindol acético (5-HIAA) en LCR. El déficit serotoninérgico sería el punto de confluencia de los comportamientos agresivos, la impulsividad y la depresión, que constituyen, junto con el consumo abusivo de sustancias, los factores de riesgo más importantes de conducta suicida en los adolescentes.

El carácter de riesgo de la impulsividad para cometer intentos de suicidio o suicidio se pone de manifiesto tanto en trabajos en muestras comunitarias como en muestras clínicas. Está plenamente demostrado que la depresión es un factor de riesgo de comportamientos suicidas, de tal forma que las dos terceras partes de los niños y adolescentes diagnosticados de depresión mayor tienen ideas de suicidio o han hecho intentos de suicidio (Myers et al., 1991)². Sin embargo, las variables que mejor predicen el riesgo suicida futuro son la irritabilidad, agresividad, la sintomatología suicida previa y la edad, de tal forma que a medida que ésta aumenta, el riesgo es mayor. La sintomatología afectiva como tal tiene en este estudio de Myers un valor predictor menor.

En un trabajo de Hoberman y Garfinkel (1989)³ que estudia 565 víctimas de suicidio, el 3,2% (21) son menores de 15 años, el 31,7% (208) tienen de 15 a 19

128 años y el 65,1% tienen de 20 a 24 años. Los autores observan que los comportamientos antisociales son más frecuentes en el grupo de menor edad, mientras que los adolescentes mayores y los jóvenes presentan unas tasas más altas de trastornos afectivos, indicando que la impulsividad, tal vez, es una característica más propia de los niños que cometen suicidio.

Un aspecto de gran interés es el estudio epidemiológico de síntomas del espectro suicida en muestras comunitarias de adolescentes, de tal forma que puedan compararse con las observaciones realizadas en muestras clínicas. En un trabajo de Garrison y colaboradores (1991)⁴ que estudia 1.542 adolescentes de 12 a 14 años, la prevalencia de ideas de suicidio es de un 4% en los varones y de un 8,7 en las mujeres, mientras que los intentos de suicidio se dan en el 1,9% de los varones y el 1,5% de las mujeres. La depresión mayor aumenta el riesgo de intento de suicidio y de ideas de suicidio, sin embargo, cuando se aísla este factor, los factores de riesgo que destacan son los trastornos de comportamiento, haber sufrido trastornos psiquiátricos y tener problemas escolares, y de tipo médico. Las características de conducta más significativas son agresividad, consumo abusivo de sustancias y fumar cigarrillos (Lewinsohn et al., 1993)⁵.

Puede concluirse que los factores de riesgo de comportamientos suicidas son los mismos en muestras comunitarias y en muestras clínicas y consisten fundamentalmente en depresión, trastornos de conducta, consumo abusivo de sustancias y trastornos de personalidad.

TRASTORNOS DE PERSONALIDAD Y SUICIDIO

Los adultos que cometen suicidio e intentos de suicidio tienen con frecuencia trastornos de personalidad de tipo límite, narcisista e histriónico, siendo de gran interés estudiar en los niños y adolescentes en qué medida la presencia de rasgos patológicos de personalidad aumenta el riesgo de comportamientos suicidas.

Se da la circunstancia de que algunos rasgos de personalidad, como la impulsividad y la agresividad, que son un factor de riesgo de comportamientos suicidas en los adolescentes, son también un factor de riesgo de trastornos de personalidad en la vida adulta. Los trastornos de personalidad que con más frecuencia se ligan a suicidio son el trastorno antisocial y el límite. En un estudio de 53 adolescentes de 13-19 años, víctimas de suicidio, realizado con el método de autopsia psicológica, el 94% había padecido algún trastorno psiquiátrico: trastornos

afectivos (51%), consumo abusivo de alcohol (26%) y trastornos de personalidad (32%), destacando el trastorno antisocial de la personalidad (Marttunen et al., 1991)⁶. De modo similar, en otro trabajo que se centra en 133 adolescentes suicidas, el 41% tiene síntomas de trastorno límite de la personalidad (Rich y Runeson, 1992)⁷.

Una observación interesante es la tendencia a la comorbilidad de los trastornos del eje I con depresión y consumo abusivo de sustancias, y los del eje II con trastorno antisocial de la personalidad, planteándose la hipótesis de que la relación con el suicidio de ambos tipos de trastornos sea distinta. En este sentido, un estudio de 453 varones de 18 a 21 años, que han muerto por suicidio, detecta que el 81,4% tienen algún trastorno psiquiátrico del eje I, y el 91% del eje II (Apter et al., 1993)⁸. Los rasgos narcisistas y esquizoides de personalidad son muy frecuentes. Parece fuera de duda que los trastornos de personalidad están estrechamente relacionados con el suicidio y con los intentos de suicidio, y tiene un enorme interés profundizar más en la naturaleza de esta relación. En este sentido, la asociación entre impulsividad, agresividad y suicidio se presenta como una de las líneas de investigación más prometedoras. La impulsividad y la agresividad son los elementos clave que explican la frecuente asociación de trastorno antisocial de la personalidad con intentos de suicidio (Apter et al., 1988)⁹. El trastorno límite se asocia asimismo con gran frecuencia, y de modo particular, en aquellos casos en que el intento de suicidio se caracteriza por una alta letalidad (Friedman et al., 1983)¹⁰.

En un reciente estudio en adultos con trastorno límite de la personalidad, la impulsividad se asocia claramente al número de intentos de suicidio que tiene el paciente, señalando los autores el interés de centrar el tratamiento en este rasgo temperamental, cuando existe, como una forma eficaz de prevenir la aparición de intentos de suicidio (Brodsky et al., 1997)¹¹.

Los niños con intentos de suicidio se subdividen, en líneas generales, en dos grandes grupos en relación con la patología asociada: los que sufren trastornos afectivos, sobre todo depresión, y los que sufren trastornos de conducta, sobre todo de tipo antisocial (Catalina y Mardomingo, 1997; Pfeffer, 1986)^{12,13}. El 33,3% de los niños y adolescentes que intentan suicidarse presentan conductas antisociales frente al 4,4% del grupo de comparación de la población general, cumpliendo el 16,6% los criterios diagnósticos de trastorno de la conducta. Los comportamientos antisociales que les diferencia de modo significativo son las peleas, las agresiones y los

robos (Catalina y Mardomingo, 1997)¹². El seguimiento longitudinal de estos pacientes a lo largo de un período de 6 a 10 años, pone de manifiesto que el 54% de la muestra ha sufrido algún trastorno psiquiátrico, destacando la depresión en el 20,8% y los trastornos de per-

sonalidad en el 12,5%, deduciéndose que, probablemente, existe una continuidad entre trastornos de conducta en la infancia y trastornos de personalidad en la vida adulta en los sujetos con intentos de suicidio (Mardomingo et al., 1994)¹⁴.

129

BIBLIOGRAFÍA

1. Mardomingo MJ: Depresión, agresividad y suicidio. En Mardomingo MJ (ed) *Estados depresivos en la adolescencia: Aportaciones para la práctica clínica*. Madrid, Smithkline Beecham, 1997, 47-54.
2. Myers K, McCauley E, Calderon R, et al: The 3-year longitudinal course of suicidality and predictive factors for subsequent suicidality in youths with major depressive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991; 30: 804-810.
3. Hoberman HM, Garfinkel BD: Completed suicide in youth. In Pfeffer CR (ed): *Suicide among Youth: Perspectives on Risk and Prevention*. Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989, 21-40.
4. Garrisson CZ, Jackson KL, Addy CL, et al: Suicidal behaviors in young adolescents. *Am J Epidemiol* 1991; 133: 1005-1014.
5. Lewinson PM, Rohde P, Seeley JR: Psychosocial characteristics of adolescents with a history of suicide attempt. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32: 60-68.
6. Marttunen MJ, Aro HM, Henriksson MM, et al: Mental disorders in adolescent suicide: DSM-III-R axis I and II diagnoses in suicide among 13 to 19 year olds in Finland. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 834-839.
7. Rich CL, Runeson BS: Similarities in diagnostic comorbidity between suicide among young people in Sweden and the United States. *Acta Psychiatr Scand* 1992; 86: 335-339.
8. Apter A, Bleich A, King RA et al: Death without warning? A clinical post-mortem study of suicide in 43 Israeli adolescent males. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50: 138-142.
9. Apter A, Bleich A, Plutchik R et al: Suicidal behavior, depression, and conduct disorder in hospitalized adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988; 27: 696-699.
10. Friedman RC, Aronoff MS, Clarkin JF, et al: History of suicidal behavior in depressed borderline patients. *Am J Psychiatry* 1986; 140: 1023-1026.
11. Brodsky BS, Malone KM, Ellis SP, Dulit AA, Mann JJ: Characteristics of borderline personality disorder associated with suicidal behavior. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 1715-1719.
12. Catalina ML, Mardomingo MJ: Patología psiquiátrica asociada a los intentos de suicidio. *Rev Psiquiatr Inf Juvenil* 1997; 1: 17-20.
13. Pfeffer CR: *The Suicidal Child*. New York, Guilford Press, 1986.
14. Mardomingo MJ, Catalina ML, Hernández P: Curso clínico de los intentos de suicidio: Seguimiento longitudinal a lo largo de 8 años. Libro de ponencias VII Congreso de Psiquiatría Infanto-Juvenil, Madrid 1994, 71-88.

J.L. Pedreira*
E. Felipe**

* Paidopsiquiatra. Sección Psiquiatría Infantil. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

** Psicóloga Clínico. Facultad Psicología de la Universidad de Salamanca.

Correspondencia:

J.L. Pedreira
Alcalde Sainz de Baranda 45,2ºD
Madrid

RESUMEN

Existe un claro consenso acerca de la frecuencia con que se inicia el Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) en la adolescencia e incluso en la infancia. Pero contamos con pocos estudios que hagan una descripción clara de su psicopatología y su clínica, aspecto aún más importante en los niños debido fundamentalmente a que en la infancia suelen ser normales las conductas repetitivas y reiteradas. Es por ello por lo que debemos clarificar las formas clínicas en las que estos trastornos pueden presentarse en la infancia y adolescencia para poder realizar un diagnóstico preciso y la intervención más pertinente.

Las formas clínicas de presentación suelen ser como a) Conductas obsesivo-compulsivas tanto en los Trastornos psicóticos como en las formas deficitarias. En ambos casos bien como clínica propiamente dicha o como una "salida" obtenida por el tratamiento psicoterapéutico al que el niño ha sido sometido. b) Trastornos con componentes ansioso tipo obsesivo-compulsivos, entre los que tenemos reactividad frente al estrés "tics" y el Trastorno Obsesivo-compulsivo propiamente dicho. c) Ideas obsesivas presentes en los Trastornos

N. de R.: los Anexos I y II pueden solicitarse al autor.

Trastorno obsesivo-compulsivo en la infancia y adolescencia: psicopatología, manifestaciones clínicas e intervenciones

Obsessive-compulsive disorder in children: psychopathological approach an treatments

Afectivos. d) Asociados a Trastornos Fóbicos. Aspecto fundamental ya que en el caso de los niños existe una importante confusión y solapamiento entre ambos trastornos.

Se presentarán casos paradigmáticos de cada una de las presentaciones clínicas consideradas.

PALABRAS CLAVE

Trastornos obsesivo-compulsivos; Infancia; Psicopatología; Psicosis; Psicósomática.

SUMMARY

There is a clear consensus on the frequency with which an Obsessive-Compulsive Disorder (OCD) initiates in adolescence and in infancy. There exist a scarce amount of research which gives a clear description of the psychopathology and the clinical view, an aspect which is even more important in children, due to the fact that during infancy it is usually normal to see repetitive behaviours. Because of this we must clarify the different clinical features in which these disorders can appear during infancy and adolescence, which in turn will allow us to give a precise diagnostic and the most appropriate type of treatment. The observation of clini-

cal features are usually seen as a) Obsessive-compulsive behaviours both in psychotic disorders and their or cognitive handicap. In both cases, as the clinical view or as an achieved "way out" by the psychotherapeutic treatment which the child was involved in. b) Disorders with anxiety components such as obsessive-compulsive, with those who have reactivity from stress, tics and from the conspicuous OCD. c) Obsessive ideas in Affective Disorders or Mood Disorders. d) Associated with Eating Disorders, Gilles de la Tourette Syndrome, Somatoform Disorders and/or Phobic Disorders, a fundamental aspect, since in children there is an important confusion and overlap between both disorders. Presented here you will see paradigmatic cases of each one of the clinical views considered.

KEY WORDS

Obsessive-compulsive disorder; Children; Psychopathology; Psychosis; Psychosomatic.

INTRODUCCIÓN

Hasta la década de los 70 no se comenzó a estudiar con seriedad, en niños/as y adolescentes, los Trastornos obsesivo-compulsivos (TOC). Existe un cierto consenso respecto al inicio de este trastorno en la adolescencia y aún en la infancia. Pero hay escasos trabajos publicados e incluso en los textos de Psicopatología infantil no es infrecuente encontrar que se haya obviado el tema.

Si realizamos una revisión histórica de los autores que se han dedicado al estudio de esta entidad psicopatológica, hemos de comenzar por un autor pionero en introducir en un texto de Psiquiatría infantil un capítulo dedicado al tema de las obsesiones: Augusto Vidal Parera en 1908¹. Desde entonces los textos de Psiquiatría han marginado relativamente el tema o lo han reducido a un breve apunte.

Desde el siglo XVII contamos con descripciones de la histeria en el niño. El primer estudio de conjunto se debe a Landor (1873). Dupré describe la "mitomanía" infantil. En sus escritos Freud, en lo concerniente al niño, sólo identificó el "histerismo" y la "fobia infantil"².

K. Jaspers³ piensa que al hombre le es necesario un alto grado de conciencia de su propia vida para que se manifiesten las representaciones obsesivas; dicho de otra forma, no se encontrarían más que en individuos ya diferenciados, por lo que no se observarían en la infancia. Otros autores consideran que el Síndrome obsesivo no aparece antes de la pubertad. Los Trastornos obsesivos-compulsi-

vos pueden desarrollarse tempranamente, pero el verdadero Síndrome obsesivo no puede sentirse subjetivamente por debajo de cierta edad y cierto nivel de maduración mental, que se podría situar alrededor de los 7 años.

Kanner en 1935⁴ hizo una revisión del tema y señaló una tendencia al aislamiento social de los niños obsesivos y la frecuente implicación excesiva de las familias en sus rituales. También señaló la similitud de ciertos comportamientos compulsivos con los tics.

Despert en 1955 describió un grupo de 68 casos, siendo el primer estudio realizado con una población infantil clínica numerosa.

Anna Freud (1965)⁵ ve diferencias en el TOC significativas entre niños y adultos. Según esta autora en los adultos el síntoma obsesivo formaría parte de una estructura de personalidad relacionada genéticamente con él. En los niños, el síntoma obsesivo se daría de forma aislada o asociada a otros síntomas o características de personalidad no afines a aquel.

Judd (1965)⁶ formuló una serie de características que pudieran constituirse en criterios de inclusión para seleccionar a niños con TOC: - presencia de síntomas obsesivos y compulsivos bien definidos,- tales síntomas deben constituir la patología principal, y - los síntomas deben ser lo suficientemente graves para interferir en el funcionamiento normal del niño.

Otra cuestión a considerar es la gravedad, aspecto fundamental ya que se ha puesto de manifiesto la existencia de obsesiones y compulsiones en la población normal que son similares, en cuanto a la forma y el contenido, a las descritas en poblaciones clínicas. Las diferencias fundamentales son cuantitativas, luego lo importante no es su existencia sino el grado en que dichas obsesiones y/o compulsiones causen malestar a la persona o interfieran en su vida cotidiana.

Este aspecto es fundamental a la hora de ser considerado, debido a que en la infancia y adolescencia es normal la existencia de conductas repetitivas y reiteradas. Es el caso de las "reacciones circulares" de Baldwin, que Piaget⁷ retomó y lo incluyó en el desarrollo sensoriomotor. Según Kessler (1972), la edad de 2 años, el periodo comprendido entre los 7 y 8 y el inicio de la adolescencia, constituyen periodos de máxima frecuencia de comportamientos repetitivos.

Toro (1995)^{8,9} distingue los rituales normales de los patológicos con las siguientes características clínicas:

1.- El ritual obsesivo-compulsivo va acompañado de ansiedad; el ritual normal es experimentado como placentero, como experiencia lúdica.

132 2.- La interrupción del ritual obsesivo produce irritabilidad y desencadena la agresividad del niño; la interrupción del ritual normal no las provoca.

3.- El ritual obsesivo interfiere en la organización de la vida cotidiana, en el funcionamiento corriente del niño e incluso en su desarrollo general; el ritual normal carece de consecuencias negativas.

4.- El ritual obsesivo suele ser finalista, en el sentido de suprimir o mitigar, mediante su práctica, sentimientos, actos o cualquier otro fenómeno negativo; el ritual normal sólo tiene finalidad lúdica o práctica.

5.- El ritual obsesivo suele ser juzgado como un perturbador por padres y maestros; el ritual normal no es percibido así.

La descripción sintomática debe hacerse siempre ligada al contexto, teniendo en cuenta el momento evolutivo, ya que cualquier manifestación estereotipada o ritualizada según este momento puede ser considerada normal o anormal.

En cuanto a la epidemiología, no existen estudios suficientemente extensos⁹⁻¹¹. En población general, los estudios hablan de una prevalencia entre 0,3-3,6%. En poblaciones clínicas, más abundantes, los estudios hablan de prevalencias entre 0,2 y 16,9%. Por los datos vemos que hay graves problemas metodológicos en los estudios, relativos a los criterios de diagnóstico de caso, al tamaño muestral, al lugar de procedencia de la muestra (población clínica o general), a la formación de los profesionales, entre otros sesgos posibles.

En cuanto a la proporción por sexos, hay el doble de varones que de niñas, en los adultos la proporción es similar. En relación al orden de nacimientos, existe un mayor porcentaje de hijos/as primogénitos e hijos/as únicos. No se han encontrado diferencias significativas entre TOC y nivel socioeconómico.

Capstick y Seldrup (1977) encontraron una incidencia superior de partos distócicos entre los niños/as diagnosticados de TOC, hecho que lleva con frecuencia a la separación madre-hijo, lo cual induce a los autores a proponer una teoría según la cual la ansiedad de separación sería un factor etiológico muy importante. Tal ansiedad de separación, se reproduciría en la edad adulta ante situaciones similares de tipo ambiental que evocan al conflicto original.

Últimos estudios¹²⁻¹³ aseguran encontrar una asociación significativa entre la presencia de toxinas estreptocócicas tipo beta hemolíticas y la clínica obsesiva en la infancia y la adolescencia. Este hallazgo apunta a una orientación clínica y terapéutica de gran relevancia y

novedad que deberá confirmarse en estudios posteriores, pero que presentan una nueva perspectiva para el estudio de los TOC en la infancia y la adolescencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha seleccionado población clínica procedente de una Unidad de Salud Mental Infantil específica, que presta atención territorializada a una población de 23.000 habitantes comprendidos entre 0-16 años de edad, los casos que presentaban clínica Obsesivo-compulsiva, según criterios CIE-10¹⁴, durante el periodo de un año.

Como instrumentos se ha utilizado la HICPIA¹⁵ como entrevista clínica semiestructurada y para evaluar los TOC se ha empleado la versión castellana de la escala Yale-Brown, realizada por Pedreira (1.995)^{15,16}.

Posteriormente se agruparon los casos por los diagnósticos clínicos más relevantes de tipo estructural, es decir psicosis, neurosis y otro tipo de procesos. Tras ello se seleccionaron algunos casos que, a nuestro parecer, resultaban paradigmáticos de los grupos que exponemos a continuación.

Descripción de casos paradigmáticos:

CASO 4661: Trastorno obsesivo compulsivo propiamente dicho, con aspectos afectivos y fóbicos.

Varón, 11 años, en julio del 96 derivado por su pediatra de Atención Primaria. En el P-10 indica "alteración del comportamiento". Convive con sus padres y una hermana mayor. Escolarizado en 4º E.G.B. Acude a la primera consulta acompañado de su madre. Dice que es escrupuloso, "no me gusta que le tosan encima, no me gusta lo que está chupado de otros, tampoco que me echen el aliento", no le gusta que le toquen las cosas. Según sus padres es introvertido, tiene fobia a la comida, "tapa el plato para que no le caigan gérmenes", todo debe estar muy limpio para que coma. Obediente, retraído, pocas relaciones interpersonales, inseguro y con baja autoestima. Desde hace 4-5 años no come con la familia en la mesa, se lleva el alimento a su cuarto. Importante sufrimiento. Lleva siempre un cubierto encima y no come nada fuera de casa lo que le supone una importante limitación social. Es capaz de ver una película una y otra vez sin cansarse. Colección de coches. Ante la comida, cuando se le obliga a comer pasa el tiempo soplando y tosiendo. Con respecto a su historia evolutiva no hay ningún aspecto que destacar.

I.D. Neurosis Obsesiva

Intervención acordada: Psicoterapia y psicofarmacología.

CASO 4630: Conductas compulsivas de rascado con las que se logra reducir la ansiedad, en personalidad con rasgos obsesivos.

Varón, 11 años, en junio del 96 derivado por su pediatra de Atención Primaria por presentar exceso de rascado que la madre piensa que ya es un hábito. Previamente a esta primera consulta hay una interconsulta con los servicios pediátricos. Sufre una colestasis intrahepática que le obliga a tener revisiones médicas continuas, con pruebas, aspecto que el niño no acepta y lo vive mal. Convive con sus padres y otro hermano menor. Escolarizado en 5º de E.G.B. con muy buenos resultados. En el último tercio del embarazo la madre sufre una varicela, y a las 24 horas de nacer el niño presenta varicela e ictericia. Como consecuencia se le diagnostica la enfermedad hepática antes descrita. Rascados continuos, sobre todo en situaciones en las que no está haciendo nada. Problemas de sueño. Satisfacción en el rascado. Aislamiento social, los niños le insultan. En el colegio suele provocar situaciones con los otros críos, pero luego es incapaz de enfrentarse con ellos retirándose. Nervioso e intranquilo, le cansan enseguida las cosas, ante el fracaso no insiste. No acepta que se le lleve la contraria. Ante situaciones de aburrimiento y enfado: "sólo pienso en rascarme".

I.D. Factores psíquicos en afección orgánica; conductas compulsivas

Intervención acordada: Psicoterapia y psicofarmacología.

CASO 4640: Funcionamiento obsesivo de la personalidad con conductas de comprobación y rumiaciones, ante una situación importante de estrés postraumático.

Varón, 7 años, en julio del 96 derivado por su pediatra de Atención Primaria por presentar sintomatología psicosomática y ansiosa. Convive con sus padres y una hermana mayor. Escolarizado en 2º E.G.B. Es descrito como un niño tímido, retraído y miedoso, que le cuesta relacionarse, "se queda parado". Miedo al rechazo. Se inventaba dolores de cabeza y de barriga, con tos nerviosa. Continuamente pendiente de su padre y con dificultades de sueño. Nos refieren situación familiar complicada en la que el padre es llevado a comisaría por encontrarle en el negocio unos ordenadores robados. El niño lo presenciaba todo y no le explicaron nada de lo que ocurrió. El padre estuvo dos días en comisaría hasta que se solucionó todo. Funcionamiento alexitímico importante en la familia. De la historia evolutiva destacar hemorragias durante el 3º y 6º mes de embarazo de la madre. Durante el embarazo

muerte de la madre y enfermedad de una tía y del padre (familia materna).

I.D. Estrés postraumático

Intervención acordada: Psicoterapia y Psicoterapia.

CASO 2188: Niño con perfil evolutivo de una Psicosis infantil, que tras intervención presenta como "salida" un trastorno obsesivo compulsivo.

Varón, 14 años, en abril del 96 derivado por su pediatra de Atención Primaria. Conocido del Centro desde septiembre del 86, con un diagnóstico de Psicosis Infantil, manifestaba dificultades madurativas manifiestas alrededor de los 3 años con presentación disarmónica y afectando sobre todo a las áreas motrices y de lenguaje. En tratamiento con psicoterapia durante 10 años. Es dado de alta en 1991 al conseguirse una mayor estructuración del Yo e integración familiar y social. En la actualidad: Cuesta la toma de decisiones y decir que no. Aislamiento social, cuenta mentiras. Miedo a la oscuridad, enuresis nocturna, no le gustan los cambios. Intranquilidad ante situaciones nuevas. Dificultades interpersonales con los pares. Convive con sus padres y una hermana mayor. Escolarizado en 2º de E.S.O. Pensamientos catastrofistas, con temores. Reiteración de conductas y pensamiento, pensamiento viscoso. Ansiedad situacional. Preocupaciones continuas en relación a muchos aspectos que no parecen tener relación: pis, instituto, amigos, oscuridad.

I.D. Reacciones fóbico-obsesivas, en el curso de una psicosis infantil de buena evolución.

Intervención terapéutica: Psicofarmacología y Psicoterapia.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Problemas generales

Frecuencia de los síntomas de aspecto neurótico: Desde la generalización de la utilización de los actuales sistemas de clasificación de los trastornos mentales, tanto la serie DSM americana¹⁷ como la CIE-10 de la OMS¹⁴, la desaparición de la neurosis como categoría clínica dificulta poder establecer cualquier aproximación epidemiológica. El uso del término "trastorno", aunque ha obtenido una gran difusión y aceptación, contribuyendo a una cierta homogeneidad terminológica, no ha sido totalmente aceptado por los profesionales que poseen una base psicopatológica relevante¹⁸⁻¹⁹. La sustitución de los estudios de tipo estructural por los meramente descriptivos ha terminado por originar una confusión metodológica y, por tanto, un verdadero obstáculo a la hora de la Investi-

134 gación más que parezca y aparezca una serie de coincidencias en la nomenclatura de los procesos y en los trabajos de investigación. En el caso concreto de los TOC en la infancia y la adolescencia los síntomas que aparecen en la descripción son, en gran mayoría, de la serie neurótica. Por lo tanto pueden aparecer en multitud de procesos clínicos y, sobre todo, con características evolutivas en el tiempo.

Discontinuidad entre síntomas infantiles y patología del adulto²⁰⁻²²:

- Los síntomas de una serie neurótica en la infancia no son, en general, mensajeros de la neurosis correspondiente en la edad adulta. P.e. que exista clínica correspondiente a una neurosis obsesiva en la infancia no se corresponde totalmente con una neurosis obsesiva en la edad adulta, pudiendo representar una formación reactiva o una defensa al desarrollo de otro proceso psicopatológico más severo.

- Si seguimos la evolución de una neurosis caracterizada, se observa un desarrollo en dos tiempos separados por un periodo en el que el sujeto se encuentra desprovisto de sintomatología. Según una investigación dirigida por Rosenberg²² en la Universidad de Detroit, diversos marcadores neurobiológicos recientemente evaluados en el TOC varían de forma llamativa entre la infancia y la edad adulta, lo que aporta datos fundamentales para comprender como influyen los factores del desarrollo en la psicopatología de este trastorno. Según este autor aproximadamente el 80% de los pacientes con TOC los síntomas se inician en la infancia, sea diagnosticado o no el trastorno en esta etapa de la vida. De hecho los neuro-marcadores específicos presentes en un niño/a que padece este trastorno pueden desaparecer en el momento que alcanza la edad adulta, ya que estos marcadores son reemplazados por otros más importantes. Uno de estos marcadores descritos por Rosenberg es el incremento del tamaño del tálamo en los niños/as afectados de TOC y que disminuye al iniciarse la edad adulta, pese a la persistencia de los síntomas propios de este trastorno. Se puede concluir que las regiones encefálicas más implicadas en la fisiopatología del TOC son exactamente aquellas que experimentan cambios del neurodesarrollo llamativos durante la adolescencia. Por ello la respuesta terapéutica no es unívoca en el TOC, pero si que se demuestra que en la psicopatología de este trastorno estén implicados componentes del desarrollo que es necesario identificar.

Evaluación de los síntomas: Es esencial evaluar su significación pronóstica²³⁻²⁴:

- Caracteres clínicos de los síntomas: Es interesante delimitar en la evaluación clínica la intensidad, frecuencia y persistencia con posterioridad a la edad en que son más habituales como rasgos evolutivos.

- Criterios económicos y dinámicos, nos permiten prever el grado de evolución de los síntomas. Freud²⁵ habla de la aptitud o ineptitud del niño para progresar en su desarrollo, proponiendo el valor pronóstico de los síntomas en función de: anomalías del desarrollo, tipo de angustias y conflictos, características generales del niño y mecanismos de defensa utilizados.

Estados neuróticos y neurosis propiamente dicha¹⁸⁻²⁴: son dos situaciones que no son exactamente superponibles ni sinónimas conceptualmente. Que un sujeto presente síntomas neuróticos (p.e. rituales marcados o "manías") no implica que padezca una neurosis clínica (p.e. neurosis obsesiva o fóbica, en el caso anteriormente citado), sin embargo podría perfectamente puntuar en escalas de evaluación de trastornos mentales (p.e. en la escala de Leyton o en la Yale-Brown, en el caso precedente).

Mezcla de Trastornos neuróticos en la infancia: a lo largo de la etapa infantil existen una sucesión normal de trastornos de tipo neurótico que se entremezclan. Así existen miedos sin que sean propiamente una fobia, o rituales sin que sean necesariamente un TOC y ambos coexistir de tal forma y manera que dificultan un diagnóstico clínico de neurosis, mientras que pudieran obtener un diagnóstico de caso con co-morbilidad en cualquiera de los sistemas de clasificación de los trastornos mentales al uso²⁶, sin embargo se eliminaría la perspectiva de la psicopatología del desarrollo, por lo tanto se necesita una sutíliza mayor e incorporar esta perspectiva en los sistemas de clasificación como se hace en el sistema multiaxial en la infancia y la adolescencia basado en el CIE-10²⁷.

Relación con los Trastornos neuróticos de los padres: las figuras parentales cuando padecen algún tipo de trastorno neurótico, aunque sea sólo una serie de características sintomáticas, establecen unos mecanismos de comunicación y un patrón relacional que comporta un sustrato neurótico que el niño/a incorpora y "repite" y/o amplifica evolutivamente, representando como el positivado de la película parental. En algunos casos se ha definido como "el niño síntoma de la neurosis de los padres"²⁸. El papel de las figuras parentales se termina de configurar con un patrón que se repite en este tipo de pacientes: padre "devaluado" con cierta rigidez pero bas-

tante inconsistente aunque se exprese con actitudes autoritarias hacia la familia o hacia el proceso educativo; la madre se presenta como una figura dominante pero de forma soterrada, exigente pero con gran nivel de ansiedad, expresa su deseo de superación por medio de este/a hijo (sobre todo si es varón o el primero de la fratria sea cual fuere su sexo) obteniendo así su seguridad y fortaleza en el seno de la familia²⁹.

*Eclosión de las Neurosis (S. Lebovici)*³⁰: Neurosis histéricas durante el periodo de latencia. Neurosis obsesivas en la pubertad o, cuanto menos, hasta el final del periodo de latencia. Neurosis fóbicas al comienzo de la edad adulta (incluso en la adolescencia). Neurosis de angustia; No hay solución de continuidad a lo largo del proceso evolutivo.

En general para la perspectiva psicoanalítica se precisa un grado de madurez del yo para poder desarrollar una neurosis clínica, en concreto se señala la fase de resolución de la conflictiva edípica^{28,30}, por lo que no es extraño que este autor delimite incluso con tipologías clínicas las diversas formas clínicas de neurosis en la infancia. Lo que resulta relevante es apreciar que el sentimiento de culpa del sujeto infantil ante los conflictos del desarrollo, tanto los internos como con el mundo externo, se suavizan por medio de los rituales obsesivos que, en opinión de A. Freud²⁵ serían rituales de limpieza, ceremonias al acostarse más o menos barrocas, acciones repetitivas, preguntas o demandas continuas con afán dilatorio, empleo de palabras o movimientos con un sentido mágico. En cuanto al patrón defensivo de las neurosis obsesivo-compulsivas en la infancia y la adolescencia³¹ hay que considerar que al mecanismo de represión, común con toda la estructura neurótica, se debe unir el desplazamiento hacia otro objeto del mundo externo, la compensación en cuanto mitigar la emergencia del sentimiento de culpa y la regresión hacia puntos de fijación pre-edípicos, en concreto en la fase anal (retener/compartir, valor del dinero en su valor real versus valor de intercambio, control/impulsividad).

Neurosis obsesiva o TOC de cierta severidad

Cuadro clínico caracterizado por^{8,9,11,14,17-19,25,30-36}:

Síntomas:

- Irrupciones repetitivas y lancinantes de pensamientos, representaciones o grupos de representaciones asociadas a sentimientos penosos contra los cuáles se defiende el sujeto: bien por mecanismos mentales que tienen por objeto desechar, conjurar o dominar sus pensamien-

tos y representaciones, ideas de conjuro, rumiaciones, mitomanía...; bien con comportamientos con el mismo significado: rituales, comprobaciones...

- La angustia que acompaña a los pensamientos y las representaciones obsesivas es frecuentemente muy viva, sobreviniendo bajo la forma de crisis agudas y pudiendo abocar en sentimientos de despersonalización.

- En todos los casos el sujeto permanece consciente de la morbosidad de sus trastornos y conserva una percepción clara de la realidad sin confusión mental.

Un fondo de personalidad neurótica: tendencia a los escrúpulos, a la abulia, a la duda, tendencia a las crisis de conciencia moral, timidez e inhibición en los contactos sociales, tendencia a la introspección y el autoanálisis de la vida interior.

Manifestaciones obsesivas en la infancia

Siguiendo a S. Lebovici y R. Diatkine¹⁹ podemos observar según la edad, los síntomas siguientes:

En la *primera infancia*, los ritos aparecen desde el primer año; de forma repetitiva, el niño hace caer un objeto para que sea recogido.

Durante el *segundo año*, los ritos acompañan al aprendizaje esfinteriano, el niño rehusa hacer sus necesidades en otro orinal que el suyo, procurando que sea colocado en un cierto lugar, con tal o cual juguete junto a él.

A partir del *tercer año*, ritos al acostarse, el niño exige que sus juguetes sean colocados de una cierta manera, que su madre venga varias veces a decirle buenas noches, que le traiga un vaso de agua...

Durante el *periodo edípico*, la sintomatología obsesiva cede paso, generalmente a la de otra de tipo fóbico. Pero podemos ver que persisten algunos rituales, especialmente, los de la hora de acostarse.

Durante el *periodo de latencia*, el Yo en este periodo es específicamente obsesivo. Distinguimos tres eventualidades: se discute el valor obsesivo de los síntomas, en apariencia benignos; o Tras alteraciones del comportamiento aparecen signos de la serie obsesiva o un cuadro de carácter obsesivo; o El niño/a presenta un cuadro genuino de obsesión frecuentemente asociada a fobias, que lo invalidan gravemente.

Durante la *adolescencia* hallamos:

- Preocupaciones metafísicas, escrúpulos excesivos, una masturbación compulsiva y culpabilizada
- La eclosión de una neurosis obsesiva tal como la que se observa en el adulto
- Manifestaciones obsesivas de aspecto raro, racional-

136 lizadas o acompañadas de experiencias de despersonalización, que más bien hacen pensar en una evolución psicótica

- Ciertos comportamientos antisociales de aspecto compulsivo (cleptomanía, fuga, exhibicionismo)
- Más rara vez rasgos de carácter obsesivo.

Estados neuróticos de la infancia

Son manifestaciones obsesivas que nos permiten hablar de estados neuróticos³⁵⁻³⁸:

Rasgos de carácter obsesivo; meticulosidad, parsimonia acompañándose de un cierto grado de sentimiento de contrariedad interna y de sufrimiento psíquico.

Síntomas obsesivos, caracterizados por su aspecto compulsivo que se acompañan de angustia, de un sentimiento de contrariedad, pero con una conciencia clara y sin romper el contacto con la realidad.

Es habitual *cierto grado de Inhibición intelectual* enmascarado con frecuencia por el éxito escolar. También es frecuente la inhibición de las relaciones interpersonales, retraimiento social.

Manifestaciones clínicas del TOC y Comorbilidad

En primer lugar hemos de hacer una descripción de los *aspectos psicopatológicos de la sintomatología obsesiva*, como: Enmascaración de una psicosis depresiva; Tentativa de curación de una psicosis esquizofrénica; Depresión neurótica como tentativa de elaboración de la posición depresiva; Neurosis con defensas obsesivas estructuradas rigidamente en la que la depresión es negada y no aparece por la defensa maniaca.

De igual forma nos gustaría delimitar que, entendemos por *co-morbilidad* lo que se explicita en la literatura fundamentalmente de origen sajón, pero que presenta muy serias dudas metodológicas y conceptuales en la psicopatología del desarrollo³⁹. En general co-morbilidad hace referencia a una coincidencia azarosa y no a una generalización ni mucho menos a relaciones causa-efecto entre los procesos reseñados. La co-morbilidad es una de las consecuencias del uso indiscriminado y poco sutil de los sistemas de clasificación de los trastornos mentales (p.e. no utilización de los criterios de exclusión de los propios sistemas de clasificación⁴⁰).

- *Trastorno psicótico*: Conductas obsesivo-compulsivas tanto en los trastornos psicóticos como en las formas deficitarias. En ambos casos bien como clínica propiamente dicha o como una "salida" obtenida por el trata-

miento psicoterapéutico al que el niño ha sido sometido, de forma precoz y con buenos resultados, ya que representa el perfil de mejor pronóstico de los posibles^{34,37,38,41-44}.

Abunda en la literatura científica la conceptualización de los síntomas obsesivos-compulsivos como prevención de una desintegración de tipo psicótico^{20,21,24,34,37,38}. Las obsesiones se constituyen, desde esta perspectiva, en una tentativa para adquirir cierto grado de seguridad a través de medios mágicos (conducta controladora y ritualista excesiva).

En la infancia y adolescencia las conductas obsesivo-compulsivas pueden aparecer vinculadas a los trastornos psicóticos, presentando lazos estructurales y elaboradores comunes, de dos maneras fundamentalmente:

a) Prepsicosis de la infancia que parece hacerse obsesiva en la adolescencia. Aquí cabe hacerse la pregunta: ¿Incluir en este marco evolutivo los casos de niños autistas, que salen bruscamente de su mutismo y de su mundo, aparentemente desprovistos de comunicación, a través de comportamientos ritualizados? En este apartado cabrían los casos de niños diagnosticados de psicosis infantil a los que la intervención psicoterapéutica lleva hacia esta forma de comunicación, es decir, como una "salida" del tratamiento⁴¹⁻⁴³.

b) Instalación de la neurosis de carácter obsesivo en la adolescencia en sujetos que hasta ese momento habrían podido clasificarse en el marco de la prepsicosis (según la reconstrucción de su biografía)⁴⁴.

- *Trastornos afectivos*: Las ideas obsesivas se encuentran, casi siempre, presentes en los Trastornos afectivos y del humor^{11,18-20,34-38,44}. Se expresan como ideas recurrentes de contenido depresivo (p.e. de muerte, inseguridad, desamparo, soledad...). A ello se une los sentimientos de baja autoestima con importantes dudas acerca del valor de lo realizado hasta ese momento en su vida. Se manifiestan en forma de preguntas constantes y reiterativas sobre "sus" temas con un contenido acerca de los peligros en el proceso de vinculación y en la estabilidad del vínculo afectivo, con temores relevantes de pérdida y/o muerte. Con el fin de obtener una cierta seguridad aparecen los rituales que, a muy corto plazo, denotan la expresión de la gran inseguridad y la baja autoestima. En general se podría decir que estas situaciones pueden estar basadas en contenidos de la realidad, pero son magnificados, amplificados y actúa la generalización de forma relevante como distorsionadora de esa realidad, lo que hace que aparezca con una cierta permanencia a lo largo del tiempo, aunque haya cursado con una mejoría clínica del cuadro depresivo⁴⁵.

- *Trastornos de ansiedad*: En la infancia es frecuente la clínica fobo-obsesiva, siendo en ocasiones difícil discernir entre ritual obsesivo y una evitación defensiva en las fobias, ya que existe un solapamiento entre ambos tipos de clínica en la infancia²⁶. De igual forma no es extraño que aparezcan síntomas de expresión corporalizada siendo los tics-síndrome de Gilles de la Tourette su expresión más relevante^{11,18-20,34-38,44}. También es frecuente la reactividad frente a situaciones de estrés con síntomas como "tics" y síntomas obsesivo-compulsivos propiamente dichos; este tipo de reactividad es muy frecuente en los síndromes de estrés postraumático en la infancia⁴⁶. La ansiedad que se detecta suele ser de dos tipos fundamentales: ansiedad difusa y ansiedad de separación, sobre todo ésta última dada la perspectiva vincular que incluye en la infancia y la adolescencia⁴⁷.

- *Toc y síndromes complejos*: Los síntomas obsesivos que aparecen en los síndromes complejos son tanto de la serie obsesiva (ideación y rumiación) como de la serie compulsiva (conductas e impulsividad), pero tampoco es extraño su aparición en forma de clínica fobo-obsesiva. Es frecuente la asociación con manifestaciones de la clínica psicósomática, sobre todo con las somatizaciones, ya que existe un cierto parecido entre la anancastía típica del obsesivo y la alexitimia tan descrita en la clínica psicósomática⁴⁸. El trastorno obsesivo, especialmente en adolescentes, obliga, una vez diagnosticado, a verificar la existencia de clínica alimentaria (TCA) como forma de expresión y/o dominante del proceso psicopatológico subyacente al TCA. La ideación sobre el cuerpo, la imagen corporal, la dieta, la compulsividad de los atracones y/o vómitos, que configura lo que algunos autores denominan "ideación anoréxica", no son más que una forma de expresión de la ideación obsesiva referida a un tema concreto, en este caso el comportamiento alimentario^{49,50}.

Evaluación clínica de los TOC

En los últimos tiempos la evaluación de los TOC ha sufrido una reconsideración fundamental de la que es necesario hacerse eco:

La historia clínica detallada y la observación clínica, continúan siendo la base fundamental para el diagnóstico. La formación psicopatológica y la experiencia clínica resultan fundamentales para llevar a cabo este importante instrumento de evaluación clínica mezcla aderezada de técnica y arte, al decir de los clásicos¹⁵.

La utilización de escalas diagnósticas: Las escalas de evaluación general pueden ser de orientación; la de

Achenbach & Edelbrock ofrecen una serie de características que la hacen ideal: abarca un gran espectro de síntomas, a todo el rango de edades, puede ser aplicada a informantes múltiples (padres, maestros y al propio/a adolescente) y tienen validación en español⁵¹. En cuanto a las escalas específicas hemos de señalar que la inicial escala de Layton ha dado paso a la más precisa escala Yale-Brown⁵². Ambas tienen adaptación española¹⁶ y poseen un diseño de cara a la aplicación diagnóstica y terapéutica (anexos I y II). Para todas ellas se precisa entrenamiento y experiencia clínica, pues una cosa es que puntúen en las escalas y otra muy diferente es que los sujetos padezcan un TOC.

Las pruebas biológicas y de exploración funcional: Los estudios neurofisiológicos (EEG, Potenciales Evocados) apenas han dado resultados específicos, siendo más la expresión de clínica acompañante (p.e. epilepsias, déficit sensoriales) que de los propios TOC. La aparición de los estudios experimentales de tomografías con emisión de positrones (PET) han evidenciado varios datos de interés en cuanto a la perfusión y consumo metabólico de determinadas áreas cerebrales en este tipo de trastornos que con tratamiento farmacológico han vuelto a una relativo consumo más normalizado⁵³. Estas áreas cerebrales de mayor consumo de glucosa y perfusión en los TOC se localizan en unas zonas en las que coinciden la mayoría de los trabajos, como son las correspondientes al núcleo caudado y en menor medida en otras zonas. Como bien resume Vallejo⁵⁴: las zonas en las que más anomalías se han detectado han sido las zonas orbitarias del lóbulo frontal, el córtex cingular y los ganglios de la base, especialmente el núcleo caudado. En general estos hallazgos han sido de hiperactivación, con una restitución a la normalidad tras el tratamiento, aunque estos hallazgos no reflejan necesariamente la alteración primaria puesto que podrían corresponderse con mecanismos secundarios de tipo compensatorio⁵²⁻⁵⁶.

Estudios recientes de neuroimagen desarrollados por Rosenberg²² en 21 niños/as diagnosticados de TOC con edades comprendidas entre -17 años y 21 niños/as de un grupo control pareados caso a caso, concluyó que en el momento inicial los niños/as más pequeños con TOC presentaban un mayor volumen talámico de forma significativa. Aunque el tamaño del tálamo se vaya normalizando hasta los 17 años, no quiere decir que el TOC desaparezca. Lo que quieren decir estos datos es que no existe una lesión ni una localización fundamentales para el TOC, sin embargo una lesión concreta puede adquirir importancia dependiendo del momento del desarrollo.

138 También se comprobó que los niños/as con el tálamo de mayor tamaño en el momento inicial del TOC, tuvieron más probabilidades de respuesta terapéutica.

De igual forma (Rosenberg²⁷) afectaciones de la corteza prefrontal, sobre todo la ventral, y de los ganglios basales, sobre todo el núcleo caudado, resultan ser relevantes en la regulación de la inhibición nerviosa de la respuesta conductual, hecho que podría estar en relación con la dificultad de los pacientes afectados de TOC para poder bloquear los pensamientos no deseados y los comportamientos impulsivos. Este autor ha constatado con PET que las concentraciones de glutamato en el núcleo caudado de los pacientes con TOC es superior a los controles, la importancia reside en la gran cantidad de aferencias glutaminérgicas del núcleo caudado y el impacto de esta sustancia sobre la liberación de serotonina, dopamina y otros neurotransmisores de importancia en los TOC. Entre glutamato y serotonina existe una reacción inversa, a mayor tasa de glutamato menor de serotonina, lo que tiene especial importancia a la hora de la elección terapéutica.

CONCLUSIONES

Los TOC en la infancia y la adolescencia representan un cuadro clínico complejo, muy polimorfo en la presentación y cuyo pronóstico es de cierta severidad a medio y largo plazo.

La fenomenología fundamental hace referencia a ideas recurrentes de tipo obsesivo que originan angustia y/o en la realización de actos repetitivos de forma compulsiva que pretendiendo enjugar la angustia no lo consiguen o incluso la incrementan.

La evaluación de los TOC debe realizarse en un contexto clínico que incluya:

1) La investigación de alguna situación que pudiera considerarse en el concepto de síndrome de estrés post-traumático y/o la presencia de acontecimientos vitales estresantes en un periodo no superior a los seis meses de antelación a la presentación de la clínica.

2) Es necesario investigar el tiempo "ocupado" en las ideaciones obsesivas y/o en los actos compulsivos.

3) El nivel de ansiedad y grado de invalidez social para desarrollar las actividades habituales para su edad y nivel de desarrollo.

4) Tipo de vivencia y de reacción del sistema familiar a la clínica presentada por el niño/a o adolescente.

Otro aspecto fundamental para comprender los TOC en la infancia y la adolescencia consiste en contemplar en la

evaluación clínica la etapa del desarrollo, lo que incluye el grado de madurez y/o suficiente (al menos debe estar en la fase de resolución edípica/operaciones concretas) y el tipo de organización defensiva o utilización de mecanismos de afrontamiento del tipo de rigidez y fragilidad de las defensas establecidas y/o utilizadas por el sujeto.

En cuanto al tratamiento utilizado señalamos la preferencia por tratamientos del tipo integrado (psicoterapia+psicofarmacología)^{40,57,58}, aunque somos conocedores del extraordinario nivel de complejidad de este tipo de tratamientos, que requieren gran formación y flexibilidad en los profesionales que los diseñan. Lo que incluye que la perspectiva terapéutica debe ser desarrollada por profesionales muy formados en psicoterapias de la infancia y la adolescencia en cualquiera de las perspectivas teóricas (dinámica, cognitivo-conductual y, sobre todo en nuestra experiencia, psicoterapia interpersonal)^{59,60}. Existen intervenciones de tipo psico-educativo para las familias, los profesionales sanitarios de atención primaria y los profesores, apareciendo folletos y metodologías grupales de discusión, que pueden ser de gran utilidad si se saben utilizar y son dirigidas por profesionales con experiencia en este tipo de actividades complementarias al tratamiento^{61,62}.

En cuanto a la utilización de psicofarmacología hemos de señalar la importancia de los tratamientos actuales del tipo de Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS)⁶³, por su facilidad de dosificación (equivalente a 0,7-1,5 mgr/Kgr de peso/día de fluoxetina), su vida media (basta una sola dosis al día) y su bajo perfil de efectos secundarios. La aparición de la paroxetina (mayor efecto ansiolítico, pero presenta algunos efectos secundarios muy transitorios) y de la sertralina (escaso perfil de interacciones farmacológicas, buen nivel de tolerancia) han desplazado a la fluoxetina (eleva el nivel de ansiedad de forma bastante relevante), aunque la primera en ser utilizada en la infancia fuera la fluvoxamina⁶³⁻⁶⁷. En casos resistentes se utilizan los antidepresivos tricíclicos (imipramina y amitriptilina), pero requiere un seguimiento cardiológico (quincenal) y de niveles séricos (mensual) muy cercano⁶⁵. En los últimos tiempos la risperidona puede ser empleada para casos muy resistentes o en los casos con tics complicados o síndromes de Gilles de la Tourette⁶⁸.

Los estudios referenciados de Rosenberg²⁷ dejan entrever que no existe una respuesta debida al tratamiento del TOC de forma específica, dejando claro que en la psicopatología de estos trastornos estén implicados aspectos del desarrollo que es necesario identificar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vidal Parera, A.: Compendio de Psiquiatría Infantil. Barcelona: Librería del Magisterio, 1908, págs. 163-170.
2. Freud, S.: Obsesiones y fobias. En Obras completas. Madrid: Biblioteca Nueva, 1979. Tomo II, págs. 1347-1412.
3. Jaspers, K.: Psicopatología General. Madrid: Gredos, 1980.
4. Kanner, L.: Child Psychiatry. (3rd ed) Springfield: I.L. Charles C.Thomas, 1962.
5. Freud, A.: La neurosis infantil. Buenos Aires: Paidos, 1980.
6. Judd, L.: Obsessive compulsive neurosis in children. Arch. Gen.Psychiatry, 1965, 12, 136-143.
7. Piaget, J.: Psicología infantil. Madrid: Morata, 1979.
8. Toro, J.; Cervera, M.; Osejo, M. & cols.: Obsessive-compulsive disorder in childhood and adolescence: A clinical study. J. Child Psychiatr. and Psychol., 1992, 33, 6, 1025-1037.
9. Toro, J. & cols.: Obsesiones en la infancia. En J. Vallejo (Ed.): Estados obsesivos. Barcelona: Salvat, 1987.
10. Bebington, P.E.: Epidemiology of obsessive-compulsive disorder. Br. J.Psychiatry, 1998, 173 (suppl. 35), 2-6.
11. Thomsen, P.H.: Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. Clinical guidelines. European Child & Adolescent Psychiatry, 1998, 7, 1-11.
12. Swedo, S.E. & cols.: Identification of children with Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric disorders associated with Streptococcal infections by a marker associated with Rheumatic fever. Am. J. Psychiatry, 1997, 154, 110-112.
13. Perlmutter, S.J. & cols.: A case of Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Strptococcal Infactions. Am. J. Psychiatry, 1998, 155, 11, 1592-1598.
14. López-Ibor Aliño, J.J. (Dir.): CIE-10. Madrid: Meditor, 1992.
15. Ballesteros, C.; Alcázar, J.L.; Pedreira, J.L.; de los Santos, A.: Práctica y clínica Paidopsiquiátrica. Madrid: Smithkline-Beecham, 1998.
16. Pedreira, J.L.: Protocolos de Salud Mental Infantil para Atención Primaria. Madrid: ARAN-ELA, 1995.
17. American Psychiatric Association: Manual DSM-IV. Barcelona: Masson, 1994.
18. Diatkine, G.: Obsesiones y Neurosis obsesiva en el niño. En S. Lebovici, R. Diatkine & M. Missés (Dirts.): Tratado de Psiquiatría del niño y del adolescente. Madrid: Biblioteca Nueva, 1989, tomo III, págs. 213-244.
19. Lebovici, S. & Diatkine, R.: Les obsessions chez l'enfant. Rev. Franç.Psychan., 1957, 21, 647-670.
20. Geller, D.; Biederman, J.; Jones, J. & cols.: Is Juvenile Obsessive-compulsive Disorder a Developmental Subtype of the Disorder? A review of the Pediatric Literature. J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry, 1998, 37, 4, 420-427.
21. Rodrigo Alfageme, M.: Curso clínico y relaciones con el trastorno obsesivo-compulsivo del adulto. Monografías de Psiquiatría, 1997, IX, 3, 27-33.
22. Rosenberg, D.: Perspectiva evolutiva de los marcadores neurobiológicos de los TOC. Clinical Psychiatry News (Ed. española), 2000, 2, 5 (julio), pág. 16.
23. Faus Boronat, G.: TOC: 100 preguntas más frecuentes. Madrid: EDIMSA, 1998.
24. Vallejo, J.: Aspectos críticos en relación al TOC. Barcelona: Pfizer, 1999.
25. Freud, A.: Normalidad y patología en la niñez. Buenos Aires: Paidos, 1979.
26. Bassas, N. & Bielsa, A.: Estudio psicopatológico sobre fobia y obsesión en la infancia. En J. Tomás i Vilaltella (ed.): Trastornos de conducta social y trastornos psicóticos en la infancia y la adolescencia. Barcelona: Laertes, 2000, págs. 152-184.
27. World Health Organization: Multiaxial Classification of Child and Adolescent Psychiatric Disorders. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
28. Nágera, H.: Neurosis infantil. Buenos Aires: Hormé, 1979.
29. Vogel, P.A.; Stiles, T.C. & Nordahl, H.M.: Recollection of parent-child relationships in OCD out-patients compared to depressed out-patients and healthy controls. Acta Psychiatr. Scand., 1997, 96, 459-474.
30. Lebovici, S.: Névrose infantile, névrose de transfert. Rev. Franç.Psychan., 1979, 1980, 44, 5-6, 733-1112.
31. Pedreira, J.L.: Teoría y delimitación psicodinámica de las Neurosis infantiles y su génesis. Pediatría, 1983, III, 2, 48-67.
32. Benjumea, P.: Los trastornos obsesivo-compulsivos. En J. Rodríguez-Sacristán (dir.): Psicopatología del niño y del adolescente. Sevilla: Prentas Universitarias de la Universidad de Sevilla, 1998 (2ª ed.), tomo I, págs. 595-604.
33. Mardomingo, Mª.J.: Trastorno obsesivo-compulsivo. En Mª.J. Mardomingo: Psiquiatría del niño y del adolescente. Madrid: Díaz de Santos, 1994, págs. 315-347.
34. Riddle, M.: Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. Br. J. Psychiatry, 1998, 173 (suppl. 35), 91-96.
35. Rodríguez-Sacristán, J. & Benjumea, P.: Configuración de lo obsesivo en las etapas infanto-juveniles. En P. Pichot; J. Giner; C. Ballús (Edts.): Estados obsesivos, fóbicos y de angustia. Madrid: Aran, 1990.
36. Toro, J.: Clínica y patología asociada del trastorno obsesivo-compulsivo. Monografías de Psiquiatría, 1997, IX, 3, 21-26.
37. Thomsen, P.H. & Jensen, J.: Dimensional approach to obsessive-compulsive disorder in childhood and adolescence. Acta Psychiatr. Scand., 1991, 83, 183-187.
38. Crino, R.D.: Obsessive-compulsive spectrum disorders. Current Opinion in Psychiatry, 1999, 12, 151-155.
39. Graham, Ph.: Child Psychiatry: A developmental approach. Oxford: Oxford University Press, 1991.
40. Pedreira, J.L.: La multiaxialidad en las psicoterapias de la infancia y la adolescencia. En J. Tomás i Vilaltella (Edt.): Trastornos de conducta social y trastornos psicóticos en la infancia y la adolescencia. Barcelona: Laertes, 2000, págs. 267-295.

41. Lasa, A.: Psicosis infantiles. Bilbao: Diputación Foral de Vizcaya, 1991.
42. Manzano, J. & Palacios, F.: Les psychoses chez l'enfant. Toulouse: Privat, 1989.
43. Pedreira, J.L.: Perfiles evolutivos del autismo y las psicosis de la infancia. *An. Esp. Psiquiatría*, 1992, 8, 6, 229-236.
44. Miguel, E.C.; Rauch, S.L. & Jenike, M.A.: Obsessive-compulsive disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, 1997, 20, 4, 863-883.
45. López-Ibor Aliño, J.J.; Sáiz Ruiz, J.; López-Ibor Alcocer, M.I. & cols.: Trastorno obsesivo-compulsivo y depresión. *Act. Luso-Esp. Neurol. Psiquiatría*, 1995, 23, 97-113.
46. Moreno, J. & Pedreira, J.L.: Trastorno de Estrés Postraumático en la infancia y la adolescencia: Formas clínicas de presentación. *Psiquis*, 1999, 20, 6, 221-234.
47. Pedreira, J.L. & Sánchez, B.: Comorbilidad de la ansiedad de separación en la infancia. *Rev. Esp. Psiquiatr. Infanto-juvenil*, 1998, 2, 87-93.
48. Pedreira, J.L. & Kreisler, L.: La Psicopatología infantil. En J. Rodríguez-Sacristán (dir.): *Psicopatología del niño y del adolescente*. Sevilla: Prentice-Hall, 1998 (2ª ed.), tomo II, págs. 1103-1148.
49. Pedreira, J.L.: Trastornos de la conducta alimentaria: Visión desde la psicopatología del desarrollo. Barcelona: Olalla, 1999.
50. Thiel, A.; Züger, M.; Jacoby, G.E. & Schübler, G.: Thirty-month outcome in patients with Anorexia or Bulimia Nervosa and concomitant Obsessive-compulsive Disorder. *Am. J. Psychiatry*, 1998, 155, 2, 244-249.
51. Sardinero, E. & Pedreira, J.L.: El cuestionario CBCL de Achenbach: Adaptación española y aplicaciones clínico-epidemiológicas. *Clínica y Salud*, 1997, 8, 3, 447-480.
52. Garfinkel, B.D.; Carlson, G.A. & Weller, E.B. (Eds.): *Psychiatric Disorders in Children and Adolescents*. Montreal: W.B. Saunders Company, 1990.
53. Malizia, A.L. & Nutt, D.J.: Trastorno obsesivo-compulsivo: ¿Qué nos revelan las técnicas de imagen cerebral? En J.A. den Boer & H.G.M. Westenberg (Eds.): *Trastornos del espectro obsesivo-compulsivo*. Amsterdam: Syn-thesis Publishers, 1997.
54. Vallejo, J.: Biología de los trastornos obsesivos. En J. Vallejo & G.E. Berrios (Eds.): *Estados obsesivos*. Barcelona: Masson, 1995, págs. 261-295.
55. Saxena, S.; Brody, A.L.; Schwartz, J.M. & Baxter, L.R.: Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. *Br. J. Psychiatry*, 1998, 173 (suppl.35), 26-37.
56. March, J.; Leonard, H. & Swedo, S.: Neuropsychiatry of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Compr. Ther.*, 1995, 21, 507-512.
57. Hohagen, F. & Berger, M.: New perspectives in research and treatment of obsessive-compulsive disorder. *Br. J. Psychiatry*, 1998, 173 (suppl. 35), 1.
58. March, J.S.; Frances, A.; Carpenter, D. & Kahn, D.A. (Eds.): Protocolos del consenso de expertos para el tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 1997, 58, suppl. 4 (Ed. española).
59. Hohagen, F.; Winkelmann, G. & cols.: Combination of behaviour therapy with fluvoxamine in comparison with behaviour therapy and placebo. *Br. J. Psychiatry*, 1998, 173 (suppl. 35), 71-78.
60. Ierodiakonou, Ch.S. & Ierodiakonou-Benou, I.: Short-term Psychoanalytic Psychotherapy with Obsessive Preadolescents. *Am. J. Psychotherapy*, 1997, 51, 4, 569-579.
61. Servicio Publicaciones Pfizer: Una guía para los pacientes y sus familias: El trastorno obsesivo-compulsivo. Madrid, 1998.
62. Servicio Publicaciones Pfizer: El perfil del Trastorno obsesivo-compulsivo. Madrid, 1998.
63. Hollander, E.: Treatment of obsessive-compulsive spectrum disorder with SSRIs. *Br. J. Psychiatry*, 1998, 173 (suppl. 35), 7-12.
64. Alderman, J.; Wolkow, R.; Chung, M. & Johnston, H.F.: Sertraline treatment of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder or depression: Pharmacokinetics, tolerability and efficacy. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 1998, 37, 4, 386-394.
65. Greist, J.H. & Jefferson, J.W.: Pharmacotherapy for obsessive-compulsive disorder. *Br. J. Psychiatry*, 1998, 173 (suppl. 35), 64-70.
66. March, J.S.; Biederman, J.; Wolkow, R. & cols.: Sertraline in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: A multicenter randomized controlled trial. *JAMA*, 1998, 279, 1752-1756.
67. Rodríguez-Ramos, P. & Mardomingo, M.J.: Respuesta a la sertralina en adolescentes con trastorno obsesivo-compulsivo. *Act. Luso-Esp. Neurol. Psiquiatr.*, 1998, 26, 1, 17-21.
68. Moreno, J. & Pedreira, J.L.: La Risperidona en el tratamiento del Síndrome de Gilles de la Tourette. *Rev. Esp. Psiquiatría Infanto-juvenil*, 1998, 4, 231-237.

M.S. Salcedo*
M.I. Parra**
F. Cuadros**
J.R. Gutiérrez*

Patrones estadísticos lineales versus
no lineales para el estudio de los
TCAs

* Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.
**Departamento de Física, Universidad de Extremadura.

*Lineal Statistical patterns versus
non lineal estatistical for the study
of eating disorders.*

Correspondencia:

XXXX
XXXX
XXXX

RESUMEN

En este trabajo se destacan las ventajas e inconvenientes del uso de diversos patrones estadísticos, que van desde los más tradicionales hasta los más recientes, concluyendo que la aplicación de la teoría de los sistemas dinámicos no lineales es la más adecuada para el estudio de los TCAs en pacientes infanto-juveniles, ya que nos aporta la mayor cantidad de información posible sobre la evolución de este tipo de trastornos, permitiéndonos cuantificar, modelar, e incluso predecir las conductas de estos pacientes.

PALABRAS CLAVE

Trastornos de la conducta alimentaria; Infancia; Adolescencias; Patrones estadísticos; Sistemas dinámicos no lineales.

SUMMARY

In this article the and disadvantages of the use of diverse statistical patterns stand out witch go from the most traditional to the most recent, concluding that the application of the theory of non lineal dynamic systems is the most adequate for the study of eating disorders

among infant/juvenile patients, as it gives the greatest amount of information possible, about the avolution of this type of disorder, allowing us to quantify, model, and even predict the conduct of these patients.

KEY WORDS

Eatings disorders; Infant/juvenile patients; Stadistical patterus; Non lineal dynamic Systems.

INTRODUCCIÓN

El control del peso constituye uno de los ejes centrales de todo tratamiento de pacientes con TCA, y concretamente de aquéllos diagnosticados de anorexia nerviosa. Un bajo peso o la pérdida progresiva de peso es una de las principales causas de ingreso hospitalario, mientras que alcanzar un peso mínimo (generalmente pactado con el paciente al comienzo del tratamiento), es uno de los requisitos impuestos para que el paciente sea dado de alta. Asimismo, no debemos olvidar las implicaciones de la recuperación ponderal en la salud física y la mejoría anímica.

Sería demasiado optimista pensar que un proceso tan complejo como el de la anorexia nerviosa, y más aún en niños, pueda ser descrito completamente sirviéndonos únicamente de la evolución del peso a lo largo del tiem-

Tabla 1 Estimación de algunos estadísticos (media, varianza, rango y MSSD) y valores de las dimensiones de capacidad, información y correlación, para todas las series presentadas en este trabajo

Ingreso	Duración	Media	Varianza	Rango	$P_{\text{final}} - P_{\text{inicial}}$	MSSD	d_c	d_i	d_c	
Paciente 1										
1	65	32.44	1.744	4.2	3.7	0.094	1.121 ± 0.028	1.158 ± 0.023	1.187 ± 0.019	
2	128	33.49	0.413	3.9	2.3	0.070	1.284 ± 0.023	1.431 ± 0.035	1.492 ± 0.036	
3	52	32.92	0.891	3.5	3.3	0.061	1.132 ± 0.021	1.160 ± 0.020	1.178 ± 0.019	
4	53	32.20	0.881	3.6	2.3	0.255	1.198 ± 0.030	1.263 ± 0.033	1.305 ± 0.030	
5	24	30.90	0.188	1.7	0.4	0.215	1.217 ± 0.037	1.258 ± 0.040	1.280 ± 0.039	
Paciente 2										
1	56	50.20	0.818	3.3	1.5	0.094	1.199 ± 0.032	1.229 ± 0.029	1.251 ± 0.027	
2	36	45.13	0.415	2.7	0.2	0.190	1.189 ± 0.027	1.225 ± 0.025	1.246 ± 0.024	
3	80	45.12	0.473	2.9	-0.7	0.171	1.314 ± 0.044	1.381 ± 0.039	1.421 ± 0.032	
4	47	43.08	0.487	3.1	2.5	0.101	1.200 ± 0.029	1.256 ± 0.030	1.293 ± 0.028	
5	80	42.53	0.339	2.6	1.6	0.162	1.363 ± 0.034	1.430 ± 0.034	1.449 ± 0.029	
6	65	41.13	1.293	4.6	2.0	0.106	1.187 ± 0.022	1.267 ± 0.029	1.327 ± 0.032	
7	21	42.87	0.700	2.8	1.4	0.544	1.084 ± 0.018	1.121 ± 0.022	1.153 ± 0.025	
Paciente 3										
1	88	36.09	24.450	16.9	16.6	0.115	1.047 ± 0.014	1.060 ± 0.007	1.091 ± 0.014	

po. Los mecanismos involucrados en la fisiopatología y psicopatología de los TCA son muchos y de muy diverso origen; desde la posible predisposición o vulnerabilidad genética, hasta la presión sociocultural o experiencias adversas, tanto individuales como colectivas. Sin embargo, estas observaciones caracterizan un importante aspecto de la enfermedad y su estudio nos proporcionará información de utilidad respecto a los mecanismos subyacentes en la evolución de esta patología.

Podemos considerar, pues, a un paciente como un sistema dinámico en el cual la alteración psicopatológica, caracterizada por el peso del paciente, sigue una evolución en el tiempo. Admitiremos que su diagnóstico equivale al estado de ese sistema, mientras que el pronóstico se correspondería con dicha evolución. Además, el peso es una variable objetiva que se puede medir fácilmente, resultando por tanto adecuada para estudios matemáticos.

De esta manera, caracterizar matemáticamente una variable fundamental e interrelacionada con todos los aspectos de la enfermedad, supone adentrarnos en la llamada investigación básica. A la hora de realizar este tipo de investigación en Psiquiatría topamos con el desconocimiento de herramientas matemáticas que nos permitan modelar el comportamiento de alguna(s) variable(s) característica(s) del trastorno a estudiar. La mayoría de

las veces nos quedamos en descripciones, más o menos cualitativas, de una determinada enfermedad.

En nuestro caso, hemos estudiado el peso diario de pacientes con TCA desde dos puntos de vista: el análisis tradicional y a través de la teoría de los sistemas dinámicos no lineales. En esta última línea han ido apareciendo un número cada vez mayor de trabajos que tratan de relacionar la teoría de los sistemas dinámicos con determinados aspectos clínicos y terapéuticos de la Psiquiatría en general (Gottschalk et al. 1995; Paulus et al. 1996; Tschacher et al. 1997; Salcedo et al. 1999) y en psiquiatría infantil (Bouley 1994; Gottman et al. 1997; Peterson 1998; Breton 1999; Gutiérrez-Casares et al. 1999).

Los datos seleccionados han sido obtenidos de pacientes diagnosticados de Anorexia Nerviosa, según los criterios DSM-IV, ingresados en la Unidad de hospitalización del Servicio de Psiquiatría del Hospital Universitario Infanta Cristina de Badajoz. Todos fueron tratados en el mismo contexto, recibiendo similar tratamiento farmacológico y terapia cognitivo conductual. Los pacientes son pesados todos los días, por la mañana en ayunas, por el personal sanitario, utilizando una báscula de precisión. Son dados de alta cuando su estabilización analítica y evolución ponderal lo permiten por lo que el protocolo de investigación no interfiere en el protocolo de tratamiento de la Unidad.

ANÁLISIS TRADICIONAL

Estadística descriptiva

El cálculo de algunos estadísticos tradicionales (Tabla 1) nos proporciona cierta información sobre los datos, aunque no de gran relevancia, debido a su ambigua interpretación. Entre esa información, podemos destacar:

- Las series con mayor rango y varianza son aquellas en las cuáles el paciente recibió alimentación artificial.
- El rango toma un valor muy similar a la diferencia entre el peso inicial y final para las series donde la variación del peso ha sido más regular.
- El valor para MSSD (desviación cuadrática media entre los pesos de dos días consecutivos) de la serie temporal de una persona con alimentación normal debería ser nulo. Sin embargo, en todos los casos estudiados, es significativamente mayor que cero.

El problema de estos estadísticos es que no permiten discernir entre regularidad e irregularidad de la serie.

Análisis de series temporales

El análisis de series temporales (secuencias de medidas consecutivas de alguna variable tomadas a intervalos de tiempo regulares), persigue dos objetivos principales: identificar la naturaleza del fenómeno, representado por la serie de observaciones, y realizar predicciones o estimaciones sobre valores futuros de las variables. Ambas metas requieren identificar el patrón de la serie temporal observada y describirlo, más o menos formalmente (Diggle, 1990).

Una simple inspección de las series temporales del peso de algunos de los ingresos de los pacientes que estamos estudiando nos refleja la dificultad del problema ante el cual nos enfrentamos (Figura 1). En las investigaciones sobre datos reales, los patrones de los datos no están claros y las observaciones pueden llevar implícitos considerables errores, dependiendo tanto del observador como de las características del fenómeno en sí. Uno de los mayores problemas es que solamente algunas series temporales reales muestran un claro patrón lineal; esto es, si a una determinada causa sigue un determinado efecto, cuando la causa se duplica el efecto también lo hace. Poca gente piensa hoy en día que la evolución de una enfermedad es algo lineal, no obstante los métodos matemáticos lineales han sido aplicados, y se siguen aplicando, a estas series obteniendo, en algunos casos, conside-

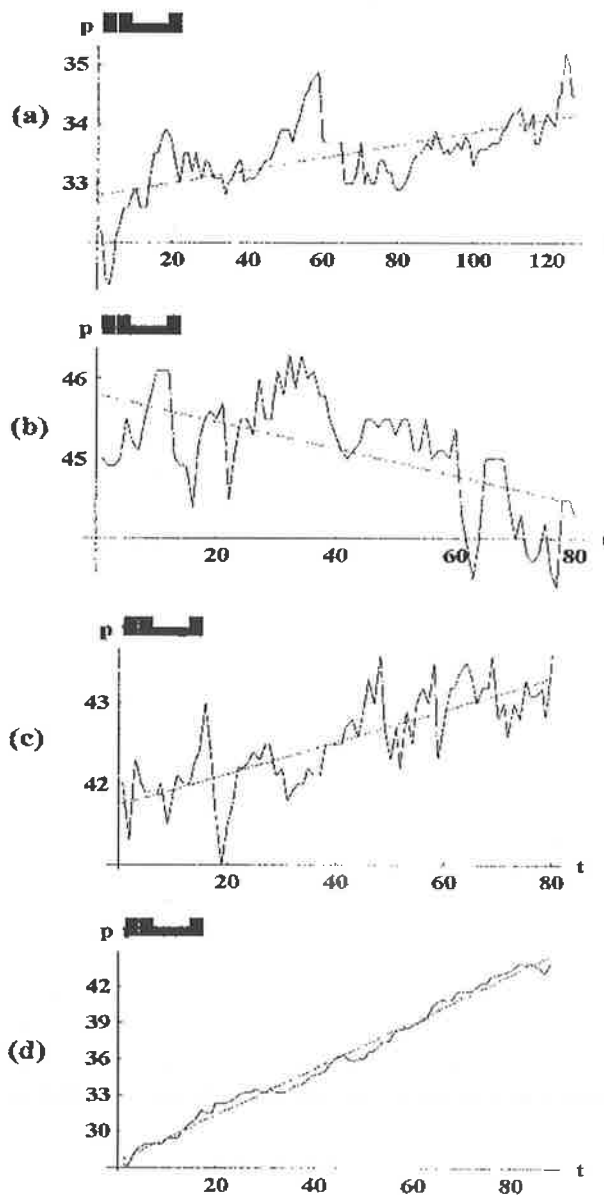


Figura 1.- Representación de las series temporales del peso de: (a) paciente de 14 años de edad, durante su segundo ingreso hospitalario, de 128 días de duración, (b) paciente de 16 años de edad, durante su tercer ingreso, de 80 días, (c) el mismo paciente anterior durante su quinto ingreso hospitalario de 80 días de duración, y (d) paciente de 17 años durante su único ingreso hospitalario, en el que recibió alimentación a través de sonda nasogástrica (SNG). t representa el tiempo, medido en días de ingreso, y $p(t)$ el peso en el día t , medido en kg. La línea discontinua representa el ajuste lineal de los datos del peso.

144 Tabla 2 Resultados obtenidos al ajustar las series temporales, por el método de mínimos cuadrados, a un modelo lineal y a un modelo AR¹

Paciente	Ingreso	Regresión lineal			AR(1)				Varianza residual
		Ajuste	R ²	Varianza residual	ϕ	m	μ	ϵ_t	
1	1	30.310+0.065t	0.858	0.244	0.811619	0.062560	30.345663	N(0.00,0.29)	0.085
	2	32.796+0.011t	0.386	0.252	0.862141	0.012560	32.667957	N(0.00,0.26)	0.066
	3	31.422+0.056t	0.823	0.155	0.809413	0.059464	31.333704	N(0.00,0.23)	0.054
	4	31.572+0.023t	0.148	0.786	0.824793	0.031428	31.422527	N(0.00,0.48)	0.243
	5	30.942-0.003t	0.002	0.180	0.406286	0.000117	30.924059	N(0.00,0.40)	0.173
2	1	48.820+0.048t	0.759	0.194	0.768484	0.042327	49.006379	N(-0.01,0.30)	0.088
	2	45.788-0.035t	0.335	0.268	0.674164	-0.024000	45.635753	N(0.00,0.41)	0.176
	3	45.803-0.017t	0.327	0.315	0.728898	-0.015505	45.716013	N(0.01,0.39)	0.153
	4	42.024+0.044t	0.754	0.117	0.586560	0.045839	42.005147	N(0.00,0.28)	0.083
	5	41.730+0.020t	0.616	0.127	0.364396	0.019772	41.733030	N(0.00,0.33)	0.114
	6	39.674+0.044t	0.539	0.588	0.913508	0.036884	40.102268	N(-0.01,0.33)	0.105
	7	42.047+0.075t	0.309	0.461	0.422643	0.074035	42.039354	N(0.00,0.63)	0.434
3	1	27.526+0.192t	0.988	0.296	0.868097	0.191834	27.473470	N(0.00,0.28)	0.076

rables resultados aunque no definitivos. Tradicionalmente, la respuesta encontrada en la bibliografía sobre las series temporales es que las influencias externas aleatorias (lo que se conoce como ruido) actúan sobre el sistema explicando su irregularidad.

Otro importante problema con el que nos encontramos es que la serie es finita, no conocemos sus condiciones iniciales, y las observaciones se limitan a un espacio corto de tiempo, lo que reduce significativamente nuestra capacidad para distinguir si son regulares, o irregulares ya sean caóticas o estocásticas. La diferencia entre un sistema caótico y uno estocástico se basa en que para el primero (aunque a simple vista parezca completamente irregular e impredecible) hay un orden intrínseco, es decir se rige por unas leyes deterministas, mientras que el segundo sigue leyes de tipo probabilístico (Velarde et al., 1992).

Para hacer predicciones sobre una serie temporal $\{p(1), p(2), \dots, p(N)\}$ debemos asumir que el valor de la variable en un instante futuro $t+1$, depende de los valores de algunas observaciones anteriores, es decir: $p(t+1)=f(p(t), \dots, p(t-n-1))$.

La serie temporal del peso diario correspondiente a una persona con una buena alimentación debería ser constante o muy lentamente progresiva en el caso de niños en edad de crecimiento (admitiendo pequeñas oscilaciones que podrían no considerarse). En el caso de personas con una dieta controlada, la serie temporal debería

seguir una evolución decreciente, aproximadamente lineal, tanto más acusada cuanto más estricta sea aquella, hasta alcanzar un peso de equilibrio en el cual debería estabilizarse y pasar a ser constante. Sin embargo, las series temporales diarias del peso de los pacientes hospitalizados suelen presentar un comportamiento bastante irregular (Figura 1).

Si evaluamos la bondad de un patrón lineal: $p(t+1)=\mu+m$, donde μ y m son parámetros, encontramos que para algunos casos (series correspondientes a pacientes alimentados a través de sonda nasogástrica) el valor del coeficiente de determinación R^2 (que mide la proporción de varianza explicada por el modelo) tiene un valor próximo a la unidad, lo que significa que podríamos modelar la serie con una línea recta, en contraposición a las series correspondientes a pacientes anoréxicos con alimentación normal, donde R^2 toma valores más próximos a cero, lo que nos indica que la línea recta no es un buen modelo para estas series (Tabla 2, Figura 1).

Otra posibilidad sería utilizar un modelo ARIMA (p,d,q) (Autoregressive Integrated Moving Average) adecuado, que proporciona información tanto cualitativa como cuantitativa para la caracterización de la serie temporal. La notación ARIMA (p,d,q) fue introducida por Box y Jenkins (1976) donde p es el número de parámetros autorregresivos, d es el número de pasos de diferenciación y q el número de parámetros de media móvil). En una serie temporal, la palabra autorregresión significa

que el valor de la observación en un instante t depende del valor de la serie en el instante previo; media móvil significa que el valor en el instante t se ve afectado por el error de la predicción del modelo en el instante anterior (el cuál no puede ser modelado por el término autorregresivo) e integración significa que el valor en el instante t depende de todos los valores anteriores.

La elección de los parámetros p , d , q puede hacerse examinando tanto la serie temporal, como las funciones de autocorrelación (FAC) y de autocorrelación parcial (FACP). La decisión no es trivial.

Tras probar un buen número de modelos distintos, utilizado para los cálculos el paquete estadístico *SPSS 10.0*, llegamos a la conclusión de que un modelo efectivo, y aún así parsimonioso (con el menor número posible de parámetros), que minimiza la varianza residual (es decir, la parte de varianza que no queda explicada por el modelo) es un AR¹ con constante, μ , y el tiempo, t , como variable independiente: $x(t+1) = \mu + m(t+1) + \phi(x(t) - (\mu + mt)) + \epsilon_t$, donde los parámetros μ , m y ϕ son los estimados por el modelo y ϵ_t es "ruido" (Tabla 2). Los coeficientes μ y m son similares a los obtenidos por regresión lineal (Tabla 2), mientras que ϕ corrige las desviaciones de los datos respecto a la tendencia lineal.

Clínicamente, podríamos interpretarlo de la siguiente manera: μ es una constante, que depende, en gran medida, del valor del peso al ingresar; m es la tendencia lineal del paciente a ganar (si $m > 0$) o a perder (si $m < 0$) peso, se podría decir que mide la componente regular de la evolución del peso durante el ingreso; mientras que ϕ modela las fluctuaciones del peso a lo largo de la línea recta.

SISTEMAS DINÁMICOS NO LINEALES

El análisis anterior, nos permite concluir que se trata de un sistema determinista, donde las series siguen un determinado patrón de comportamiento, aunque muy irregular. Cuando intentamos entender una secuencia de medidas irregulares (donde irregular aquí significa no periodicidad), la primera cuestión que se plantea es qué tipos de procesos generan estas series (si son deterministas caóticos o estocásticos).

La teoría del caos ha inspirado un nuevo conjunto de herramientas útiles para el estudio de las series temporales y nos provee de un nuevo lenguaje para formular los problemas relacionados con las series temporales y encontrar sus soluciones (Abarbanel et al. 1993). Una herramienta fundamental en esta teoría es el denominado

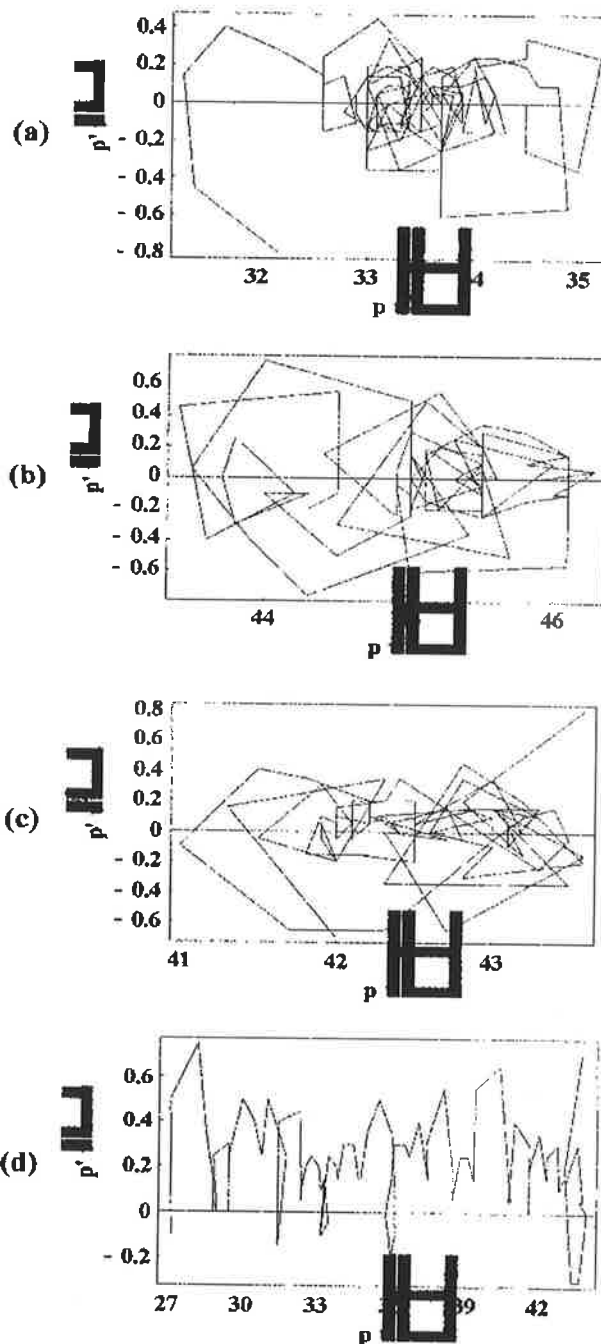


Figura 2.- Trayectorias en el plano de fases correspondientes a las mismas series temporales que las mostrada en la Figura 1 $P(t)$ representa el peso, medido en kilogramos, y $p'(t)$ la variación del peso, entre dos días consecutivos. El espacio de fases nos permite visualizar gráficamente el comportamiento de un paciente respecto a las variables que determinan su evolución.

146 *espacio de fases*, definido como una representación gráfica cartesiana donde cada eje es una variable dinámica, estando todas las variables que determinan el sistema representadas. Considerado como una herramienta de gran utilidad, nos permite captar de un único vistazo toda la dinámica del sistema. Cada punto, define el *estado* dinámico del sistema en un instante dado, y la línea descrita por esa sucesión de puntos es la *trayectoria*, que, a lo largo del tiempo, puede ser arrastrada hacia una región del espacio de fases a la que se denomina *atractor*.

Usando la serie temporal del peso, construimos las trayectorias en el espacio de fases, que nos dan una visión geométrica de la evolución del sistema (Figura 2). Las coordenadas en una proyección de dicho espacio de fases son el peso diario, $p(t)$ y la variación de peso, $p'(t)$ donde t representa el tiempo. Para calcular la variación de peso, utilizamos la fórmula:

$$p'(t) = \frac{p(t+\Delta t) - p(t - \Delta t)}{2\Delta t}$$

(donde $\Delta t=1$ en nuestro caso ya que se realiza una medida al día).

Para caracterizar los posibles atractores que aparecen en el espacio de fases se recurre a una de las medidas más estudiadas en los sistemas dinámicos, la dimensión de dicha trayectoria (Grassberger, 1983). Existen diferentes técnicas para estimar el valor de la dimensión (Baker y Gollub, 1990). La más intuitiva consiste en medir el atractor cubriéndolo con cajas d -dimensionales de lado h . De esta forma, una aproximación a su tamaño será $M(h) = N(h)h^d$, donde $N(h)$ es el número de elementos necesarios para recubrir completamente el objeto. A esta técnica se la denomina *box-counting* y d_c la *dimensión de capacidad*:

$$d_c = \lim_{h \rightarrow 0} \frac{\log N(h)}{\log (1/h)}$$

La *dimensión de información*, es de tipo probabilístico y depende de la distribución de los puntos en el atractor (no solamente de la forma, como ocurre con la dimensión de capacidad). Se define por la ecuación:

$$d_i = \lim_{h \rightarrow 0} \frac{\sum_{i=1}^{N(h)} P_i \log P_i}{\log h} = \lim_{h \rightarrow 0} \frac{-I(h)}{\log h}$$

donde $N(h)$ es el número de cajas de lado h necesarias

para recubrir el atractor y P_i la probabilidad de que la trayectoria se encuentre en el elemento i -ésimo.

Finalmente, definimos la *dimensión de correlación*

$$d_c = \lim_{h \rightarrow 0} \frac{\log \left(\sum_{i=1}^{N(h)} P_i^2 \right)}{\log h} = \lim_{R \rightarrow 0} \frac{C(R)}{\log R}$$

donde $N(h)$ y P_i tienen el mismo significado que en la ecuación anterior.

Es muy importante tener en cuenta que cuando realizamos estimaciones de estas dimensiones utilizando conjuntos de datos finitos como, en general, son las series temporales que se manejan con los pacientes con TCA, éstos son sólo una muestra del conjunto completo.

Grosso modo, cuando asignamos una dimensión a una trayectoria, en realidad estamos representando su tendencia a llenar el espacio y nos permite cuantificar, con una sola medida, el grado de irregularidad de la serie. Cuando la dimensión toma las características de un fractal, un valor no entero entre 1 y 2, deducimos que el diagrama de fases de la serie temporal del peso es caótico (ver Tabla 1).

La Figura 2 muestra las trayectorias de fases de las mismas series temporales representadas en la Figura 1. Los diagramas de fases resaltan cómo las trayectorias tienden a permanecer dentro de una cierta región, que podríamos considerar un atractor (su dimensión es fraccionaria, según se puede comprobar en la Tabla 1). Estos atractores vienen representados en la Figura 2 y muestran la dificultad del paciente para salir de un intervalo de peso determinado. Podemos apreciar que los diagramas corresponden a atractores llamados caóticos, Figura 2 (a), (b) y (c). El representado en la Figura 2 (d), corresponde a la serie temporal del peso de un paciente alimentado a través de sonda nasogástrica (Paciente 3), donde la trayectoria se mueve de izquierda a derecha, sin llegar a enredarse; en este caso, la dimensión es muy próxima a la unidad. Cuando el paciente se alimenta a través de SNG, lo que estamos haciendo es forzar el sistema a que tenga una evolución prácticamente lineal, con lo que su dimensión deja de ser fraccionaria.

CONCLUSIONES

- La Física y la Matemáticas pueden ayudar a realizar investigación básica acerca de los mecanismos involucrados en la fisiopatología y psicopatología de distintos

trastornos. Por ello, consideramos de gran importancia la formación de grupos multidisciplinares que aborden los problemas psiquiátricos desde diferentes perspectivas.

- Encontrar un modelo matemático del fenómeno en estudio nos permite comprender mejor la enfermedad, así como realizar predicciones. Sin embargo, no es una tarea fácil.

- La dinámica no lineal ofrece nuevas herramientas con las que cuantificar, modelar y, nos atrevemos a decir, predecir las conductas de los complejos sistemas biológicos. Una de sus propiedades más atractivas es que incluso ofrece una nueva manera de pensar acerca de la conducta de los sistemas dinámicos.

- La teoría del caos puede ser de gran utilidad para el

análisis de la evolución clínica de un paciente psiquiátrico infanto-juvenil, donde se puede llegar a cuantificar el grado de caos existente en el curso de su psicopatología, las rutas hacia esa evolución caótica, la correlación entre las distintas variables, el período óptimo de internamiento, etc.,. Por lo que nosotros proponemos el uso de estas nuevas herramientas estadísticas para caracterizar la evolución de los pacientes psiquiátricos.

Agradecimientos:

Los autores agradecen a la Junta de Extremadura, Consejería de Educación y Juventud, y al Fondo Social Europeo la ayuda económica recibida a través del proyecto de investigación IPR98A028.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abarbanel, H.D.I.; Brown, R.; Sidorowich, J.J. & Tsimring, L. (1993). The analysis of observed chaotic data in physical systems. *Reviews of Modern Physics*, 65, 1331-1392.
2. Baker, G.J. & Gollub, J.P. (1990). *Chaotic Dynamics. An Introduction*. New York: Cambridge University Press.
3. Bouley, J.C. (1994). Le chaos déterministe. Une imagerie pour les relations familiales à l'adolescence. *Psychol. Med.*, 26(9): 907-910.
4. Box, G.E. & Jenkins G.M. (1976). *Time Series Analysis, Forecasting and Control*. San Francisco: Holden-Day.
5. Breton, J.J. (1999). Complementary development of prevention and mental health promotion programs for Canadian children based on contemporary scientific paradigms. *Can J Psychiatry*, 3: 227-34.
6. Diggle, P.J. (1990). *Time Series: A Biostatistical Introduction*. Oxford: Clarendon Press.
7. Gottman, J.M.; Guralnick; Wilson, B.; Swanson C.C.; Murray J.D. (1997). What should be the focus of emotion regulation in child?. A nonlinear dynamic mathematical model of children's peer interaction in groups. *Dev. Psychopathol.*, 2: 421-452.
8. Gottschalk, A.; Baner, M.S. & Whybrow P.C. (1995). Evidence of chaotic mood variation in bipolar disorder. *Archives of General Psychiatry*, 52, 947-959.
9. Grassberger, P. & Procaccia, I. (1983). Characterization of strange attractors. *Physical Review Letters*, 50, 346-349.
10. Gutiérrez Casares, J.R.; Salcedo Salcedo M.S.; Cuadros Blázquez, F.; Parra Arévalo, M.I. (Mayo 1999). Análisis de la evolución del peso a través de la teoría del caos en adolescentes con anorexia nerviosa. Comunicación a la 36 Reunión de la Asociación española de Psiquiatría Infanto-Juvenil. Salamanca.
11. Paulus, M.P.; Geyer, M.A. & Braff, D.L. (1996). Use of methods from chaos theory to quantify a fundamental dysfunction in the behavioral organization of schizophrenic patients. *American Journal of Psychiatry*, 153, 714-717.
12. Peterson, B.S.; Lecman, J.F. (1998). The temporal dynamics of tics in Gilles de la Tourette Syndrome. *Biol. Psychiatry*, 44: 1337-1348.
13. Salcedo Salcedo, M.S.; Cuadros Blázquez, F.; Gutiérrez Casares, J.R. & Parra Arévalo, M.I. (1999). Psiquiatría y las Teorías del Caos. *Psiquiatría Biológica*, 6(1): 24-27.
14. Tschacher, W.; Scheier, C.; Hasshimoto, Y. (1997). Dynamical analysis of schizophrenia courses. *Biol. Psychiatry*, 41: 420-437.
15. Velarde M.G.; Chacón R.; Cuadros F. (1992). Caos determinista: el nuevo paradigma. *Arbor*, 543: 9-16.
16. Von Neumann J.; Kent R.H.; Bellison H.R. & Hart B.I. (1941). The mean square successive difference. *Ann Math Statistics*, 12, 153-162.

A. Pedra*
C. Tello**
I. Montardit***
R. Domínguez**

* Psiquiatra
** Psicóloga
*** Diplomada enfermería

Correspondencia:

A. Pedra Camats
Centro de Salud Mental Infantil y Juvenil
Bisbe Torres 2
25002 Lleida
Fax, 97 3282710
E-mail: csmijll@iname.com

RESUMEN

Estudio de la conducta alimentaria en menores de 13 años, que han sido atendidos dentro de un programa puesto en marcha dado el incremento de jóvenes con este trastorno. También se aplica este programa a adolescentes entre 13-18 años con trastornos del comportamiento alimentario.

Los resultados constatan que los niños se inician antes que las niñas en estos trastornos, apareciendo también un predominio de falta de pautas dietéticas y sobrepeso, mientras que en las niñas en estas edades se evidencia una alimentación desequilibrada.

Respecto al grupo de 13-18 años, se detecta la aparición de TCA en chicos. En las chicas aparece una preocupación por el peso y talla, seguimiento de dietas desequilibradas y problemas de distorsión de la realidad.

Se tendrían que practicar más estudios longitudinales para valorar si los niños y niñas que inician trastornos alimentarios en edades tempranas evolucionaran hacia una anorexia o bulimia.

PALABRAS CLAVE

Anorexia; Bulimia; Infancia; Adolescencia; Epidemiología.

Trastornos de la conducta alimentaria
en el Centro de Salud Mental Infanto-
juvenil de Lleida

*Eating disorders at the infantile-ju-
venile mental health centre of Llei-
da*

ABSTRAT

Study about alimentary behaviour in young people aged less than 13, that have been attended in a program launched due to the increasing number of young with this disorder. This program is also applied to adolescents between the ages of 13 and 18 years with eating disorders.

The results prove that boys start before than girls in these disorders, and there is as well a predominance of lack of dietetic rules and overweight; whereas in girls at this age an unbalanced nutrition is proved.

Regarding the 13-18 group, the onset of eating disorder in boys is detected. For the girls it turns up a concern about weight and size, unbalanced diets and reality distortion problems.

More longitudinal studies should be carried out in order to valorize wether boys and girls that start with eating disorders at early age, will evolve towards an anorexia or a bulimia.

KEY WORDS

Anorexia; Bulimia; Childhood; Adolescence; Epidemiology.

INTRODUCCIÓN

El interés por los TCA que aparecen en la adolescencia como son la Anorexia nerviosa (AN) y la Bulimia nerviosa (BN), se está haciendo cada día más importante. Es un tema al que los medios de comunicación le dedican espacios cada vez más amplios, en las reuniones científicas se despierta el interés para buscar estrategias asistenciales y terapéuticas. En los foros políticos se alzan voces para evaluar las dimensiones del problema y planificar soluciones de índole social y los centros de salud y hospitales se ven en la necesidad de crear o adecuar recursos para atender la creciente demanda y presión asistencial que les va llegando.

Es a partir de los años setenta cuando estos trastornos se han dimensionado, a pesar de ser conocidas desde décadas referencias a conductas alimentarias desordenadas, que en algunos casos se utilizaban con fines religiosos y/o como medidas de penitencia y sacrificio para lograr estados espirituales más agradables a Dios¹.

Los primeros intentos de descripción clínica de la anorexia mental de los jóvenes aparecen en 1669 (J. Reynolds), 1694 (R. Morton) y más tarde en 1789 (Nadeau). La descripción que en 1873 y 1874 realizaron Lasègue y W. Gull sigue siendo de actualidad^{2,3}.

Los trabajos epidemiológicos sobre los TCA realizados en muestras de población evidencian que la incidencia de la AN ha pasado de valores del 0.24 al 0.45 por 100.000 habitantes al año antes de los años sesenta a 1.6 por 100.000 a partir de estos años. Un estudio realizado por Joergensen en el año 1992 en la población femenina entre 10-24 años obtuvo una incidencia de 11. Crispo⁴ (1976) en un estudio entre los años 1972-1974 detectaba una prevalencia del 0.46% en la población general, mientras que Hoeck en un estudio realizado durante el periodo 1985-1986 acerca de AN en la población general obtenía una prevalencia del 18.4%.

La relación hombre/mujer manifiesta la preponderancia del sexo femenino en el trastorno de la AN, siendo la edad de la adolescencia la de mayor incidencia. En nuestro estudio el 65.5% de la incidencia de la AN se detectó en el sexo femenino cuyas edades estaban comprendidas entre los 13 y 17 años^{5,6}.

Por lo que respecta a la BN la prevalencia oscila según los estudios entre un 1,3 y un 12,7. Ledoux encuentra, en un estudio realizado en el año 1991, que el 28,2% de las mujeres y el 13,4% de los varones presentaban episodios bulímicos y que un 1,1% de mujeres y un 0.2% de varones en edades de 12-19 años presentaban clínica bulímica con tendencia a aumentar a partir de los 14 años⁶.

Comentarios psicopatológicos

149

A pesar de que la conducta alimentaria está regulada por mecanismos automáticos en el sistema nervioso central, es importante considerar la importancia que tienen los factores psicológicos, sobre todo el reflejo de succión. En el reflejo de succión interviene la relación madre-bebé a la hora de satisfacer las necesidades alimenticias y es donde se establecen los vínculos y conductas de satisfacción y apego, que despertarán sentimientos perdurables de por vida. La tarea de la madre es estimular y sostener al bebé, y este tiene la tarea de aprender a succionar, debiendo adecuarse el estímulo en cada situación concreta. Es importante la fase oral descrita por Freud ya que desempeña una doble función, pues por un lado el bebé en esta fase satisface las necesidades alimenticias y por otro canaliza los contenidos emocionales.

La adolescencia es una etapa de conflictos de gran relevancia, relacionados con las pulsiones sexuales, cambios corporales, identidad psicológica, elaboración de duelos, aceptación de frustraciones y establecimiento de vínculos que le permitan una estabilidad o no en la vida adulta. Jeammmet considera los TCA con características similares a los trastornos adictivos. Presentan una precaria tolerancia a la frustración y la relación con el alimento plantea una adicción por ingesta (bulimia) o por comportamiento (anorexia, bulimia)⁷⁻¹².

Desde la perspectiva más psicoanalítica^{13,14} considera que se trata de un comportamiento de una conducta activa que posee una triple particularidad.

1.- Polarizar los intereses y preocupaciones del sujeto a los aspectos comer-no comer.

2.- Provocar cambios espectaculares de la apariencia física y la vivencia corporal (asociado al síndrome neuroendocrino que sigue la amenorrea), causa y consecuencia de cambios en la relación del sujeto consigo mismo y con los demás¹⁵⁻¹⁷.

3.- Suscitar reacciones intensas con el entorno sobre todo en los padres como un desafío y una provocación que no pueden permanecer sin respuesta¹⁸⁻²³.

Las particularidades centrales de la organización psíquica son: vertiente narcisista que da lugar a una fragilidad inherente a la posición megalomaniaca y al deseo de autosuficiencia de control y de dominio omnipotente. Fragilidad que se manifiesta en las necesidades de valoración y de confirmación narcisista que hace a los sujetos excesivamente dependientes de la aprobación y de la admiración de los demás, sobre todo de sus padres. Por ejemplo: ser y mantenerse la primera de la clase²⁴. En la

150 vertiente objetal un autoerotismo profundamente regresivo en el que los vínculos con las zonas erógenas desaparecen y determinan la erotización de la sensación de hambre. Las sensaciones corporales son objeto de una percepción aguda, viva y rica en afectos que suscitan desconfianza y discriminación entre los que son aceptables y deseables (cuerpo duro, ligero y delgado) y los que son inaceptables (cuerpo lleno que amenaza con explotar)²⁵.

Las sensaciones corporales que invaden el campo de los intereses, los pensamientos e incluso los sueños, no solo sustituyen a otras actividades mentales sino a cualquier actividad de representación ya sea en forma de polarización, reducción, imposición o evacuación. Pero el determinismo es a menudo inverso: el vacío mental que resulta de los procesos defensivos que evacúan el objeto, exige ser llenado por el objeto. Proyectando por un lado una parte en unos aspectos del cuerpo y por la otra la representación de los alimentos, de manera que las percepciones corporales son la forma de expresar el conflicto fundamental. "Comer menos para ser más" "Mejor no ser nada si no se puede ser todo".

Objetivos

Nos decidimos a estudiar una muestra de casos diagnosticados de TCA que acuden a nuestro centro de salud infanto juvenil (CSMIJ) para analizar el modo en que los síntomas se presentan con la finalidad de ayudar, mediante tratamiento ambulatorio, al paciente y a su familia en: mejorar la calidad de vida, normalizar sus vínculos con la alimentación y el esquema corporal, mejorar la autoestima y regularizar las relaciones familiares y sociales, evitar las conductas de riesgo y eliminar los factores de estrés familiar.

MÉTODO

Muestra

Escogemos una muestra de 55 primeros casos que presentaban TCA durante el año 1999 diagnosticados por CIE10 y DSM IV y los clasificamos en dos grupos: menores de 13 años, 19 casos (Fig. 1) y entre 13-18 años, 36 casos (Fig. 2).

Material

Dependiendo del grupo de edad se utilizó un cuestionario clínico para valorar una serie de factores.

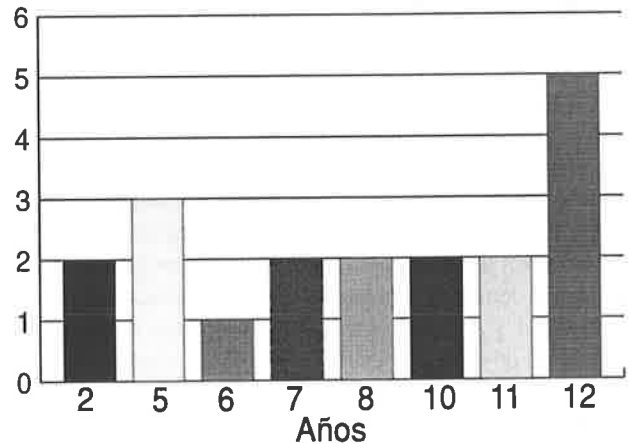


Figura 1.- Casos en función de la edad (<13 años).

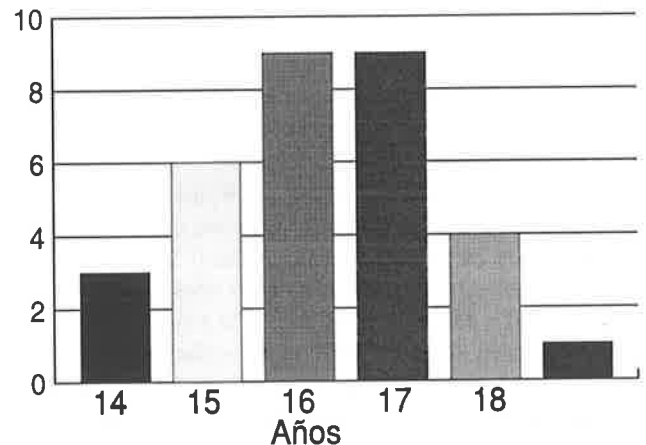


Figura 2.- Casos en función de la edad (13-18 años).

FACTORES DEL GRUPO DE MENORES DE 13 AÑOS.

- Problema de comida durante el primer año de vida.
- Alteraciones del sueño.
- Provocación de vómitos.
- Ausencia de pautas alimenticias
- Selectividad de alimentos.
- Baja alimentación
- Alimentación desequilibrada.
- Alimentación equilibrada.
- Pica y Chucherías.
- Sobrepeso.
- Peso inferior en relación edad-talla-constitución.

**FACTORES DEL GRUPO
 DE 13-18 AÑOS:**

- Amenorrea
- Distorsión de la realidad.
- Provocación de vómitos
- Ingesta de diuréticos-laxantes- hiperactividad.
- Preocupación peso-talla.
- Selección de alimentos.
- Baja alimentación.
- Alimentación desequilibrada
- Alimentación equilibrada.
- Baja autoestima.
- Crisis bulímicas.
- Sobrepeso.
- Peso inferior en relación edad- talla- constitución.

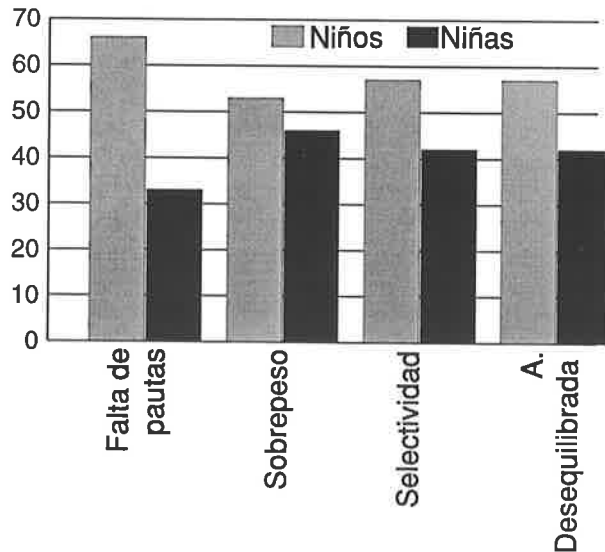


Figura 3.- Hábitos alimentarios en función del sexo en menores de 13 años.

Estrategia terapéutica para el grupo de 13-18 años

Grupo terapéutico específico para TCA. Seguimiento del TCA por ATS. Terapia de familia. Grupo operativo de padres. Seguimiento farmacológico según las necesidades del paciente. Interconsulta con los otros profesionales implicados.

RESULTADOS

Grupo menores de 13 años

- Falta de pautas.....16,0 %
- Alimentación desequilibrada.....14,2 %
- Sobrepeso14,2 %
- Selectividad alimentos12,5 %
- Alimentación equilibrada10,7 %
- Resto.....32,4 %

Comentario: Se observa una marcada tendencia en que los niños/as presentan unos hábitos alimentarios deficientes ya que los factores que más aparecen son: la carencia de pautas alimenticias (16%), alimentación desequilibrada (14,2%), sobrepeso (14,2%) y alimentación selectiva (12,5%).

Los niños presentan una mayor falta de pautas 66,6% frente a las niñas 33,3%, siendo también los niños los que realizan una alimentación desequilibrada así como la aparición de sobrepeso con una incidencia del 55%. Respecto a la selectividad de los alimentos también los niños son más caprichosos con una incidencia del 57% frente al 43% de niñas (Fig. 3).

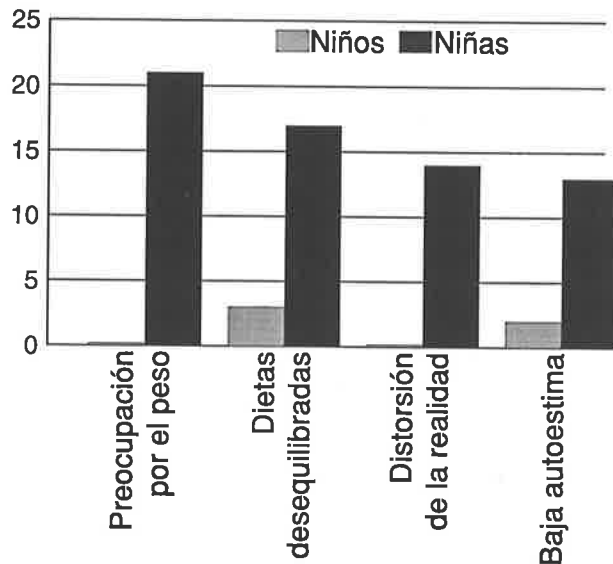


Figura 4.- Hábitos alimentarios en función del sexo entre 13-18 años.

Grupo de 13 a 8 años

- Preocupación por el peso16,9 %
- Alimentación desequilibrada.....13,7 %
- Distorsión de la realidad12,0 %
- Baja autoestima10,4 %
- Crisis bulímicas.....9,6 %
- Vómitos8,0 %
- Resto.....29,4 %

152 En general el grupo de niñas presenta una tendencia a la dieta equilibrada (80%) muy por encima de los niños (20%).

Sólo el 11% eran niños, persistiendo los factores de dieta desequilibrada y sobrepeso, mientras que en las niñas hay una mayor preocupación por el peso (16,9%), la practica de dietas desequilibradas (13,7%), distorsión de la realidad (12%) y baja autoestima (10,4%) (Fig. 4).

CONCLUSIÓN

En el grupo de menores de 13 años, se continuará un seguimiento longitudinal para investigar si pueden llegar a desarrollar un TCA, ya que las características que presentaban forman parte primordialmente de una falta de

educación alimentaria por parte de los padres al proporcionar dietas no equilibradas.

Los TCA del grupo de 13-18 años van acompañados de dietas no equilibradas y selectivas.

Se tendrían que promocionar campañas con programas de información para pacientes y familiares al existir una permisividad en realizar unos hábitos alimentarios no correctos.

Conforme aumenta la edad aparecen con mayor frecuencia trastornos de la alimentación (dietas selectivas, desequilibradas, rechazos) sería necesario investigar si estos resultados pueden llegar a constituir más tarde una AN o BN.

La nula incidencia de AN y BN en la infancia, en la muestra del presente estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Mallen, J, Toro, J, Salamero, J et al "Influencias socioculturales sobre las actitudes y conductas femeninas relacionadas con el cuerpo y la alimentación". Rev. Psiquiatría Fac. Med. Barna. 1993, 20, 51-65.
2. Toro, J "Factores socioculturales en los trastornos de la ingesta". Anuario de Psicología, 1988, 38, 23-47.
3. Toro, J, Vilardell, E. Anorexia nerviosa, Barcelona, Ed. Martínez Roca, 1987.
4. Crispo, R. et al Trastornos del comer, 1983, Barcelona, Ed. Herder.
5. Toro, J, "Anorexia nerviosa y bulimia nerviosa". FMC, Formación Médica continuada en Atención Primaria, 1995, 2 (2) 20-80.
6. Chillida, A. Anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. 1994, Madrid, Ergon.
7. Jammet, Ph. "L'approche psychanalytique des troubles des conduites alimentaires". Neuropsychiatria de l'enfance. 1993, 41 (5-6) 235-244
8. Jeammet, Ph "Les destins de la dépendence à l'adolescence". Rev. Neuropsychiater enfance adolesc. 1984, 38 (1-2)
9. Jeammet, Ph "Addiction - Dépendence - Adolescence. Réflexions sur leurs liens. Conséquences sur nos attitudes thérapeutiques" In: Venisse, J, L., I les nouvelles addictions. 1991 (10-12). Paris.
10. Jeammet, Ph "Conduites bulimiques". Rev. Prat. 1989, 39: 388-393.
11. Dantchev, N, Lancienon, S, et Jeammet, Ph. "Impulsivité dans les conduites boulimiques". Neuropsychiatrie de l'enfance. 1993, 41 (8-9) 520-530.
12. Igoin, L. La boulimie et son infortune. 1979, Paris, PUF.
13. Brusset, B "Valeur sémiologique des anomalies des conduites alimentaires" Enc. Med. Chir. Psychiatrie. 1979, 37105
14. Brusset, B "Les vicissitudes d'une déambulations addictives (essai métapsychologique)" Rev. Fr. Psychanal. 1990, 54 (3), 671 - 687.
15. Toro, J "Actividad física, deporte y trastornos del comportamiento alimentario" Rev. Psiquiatría Infanto-Juvenil. 1990, 2, 79-82.
16. Goldbloom, DS, Kennedy, SH. "Neurotransmitter, neuropeptide and endocrine disturbances" In Kaplan, AS, Garfinkel, PE, editors Medical issues and the eating disorders. The interface. 1993 New York, Brunner / Mazel.
17. Kaplan, AS, Katz, M. "Medical illnesses associated with weight loss and binge eating" En: Kaplan, AS, Garfinkel, PE editores "Medical issues and the eating disorders" 1993. New- York. Brunner / Mazel.
18. Selvini, M. L'enfant dans le famille. Etudies sur les familles des malades qui souffrent d'anorexie mentale. 1971, Paris, Masson.
19. Selvini, M, Boscolo, L, Cechin, GF, Prat, G. "Hypothesizing, circularity, neutrality: three guidelines for the conductor of the session." Family process, 1980, 19, 1.
20. Selvini, M. "Crónica de una investigación". 1990 Barcelona, Ed. Paidós.
21. Minuchin, S, Rosman, BL, Baker, L. Psychosomatic families. Anorexia nervosa in contex. 1978 London, Harvard University Press.
22. Minuchin, S, Fishman, HCH, "Cambio" en: Técnicas de terapia familiar. 1984, Barcelona. Ed. Paidós, cap. V.
23. Strober, M, Morrell, W, Burroughs, J. Et al "A controlled Family study of anorexia nerviosa" J. Psychiatr Res, 1985, 19, 239-246.
24. Dornbusch, SM, Carlsmith, JM, Duncan, PD. Et al "Sexual maturation, social class and the desire to be thin among adolescent females" Develop behav, pediatrics. 1984, 5, 308-314.
25. Jeammet, Ph. "Dysrégulations narcissiques et objectales dans la bulimie" in "Le boulimie (monographies de la Rev. Fr. Psychanal)". 1991 mars 81-104.

A. García

Alteraciones de la inteligencia en
los trastornos de hiperactividad-ina-
tención

CSMIJ de Tarragona, Universidad Rovira i Virgili,
Unidad de Psiquiatría. Grupo Pere Mata

*Attentional deficit hyperactivity
disorder (ADHD) and WISC*

Correspondencia:

Dr. A. García Siso
Instituto Pere Mata
C/ Instituto Pere Mata s/n
43.206 Reus (Tarragona)

RESUMEN

Estudiamos 22 casos de Síndrome de hiperkinesia-inatención (THI), mediante el WISC y el TALE, comparándolos con dos grupos control de pacientes (22 depresivos 'D' y 10 con retraso léxico-gráfico y alteraciones del comportamiento 'TLG-TC'). Los tres grupos presentan discapacidades en el aprendizaje.

Resultados: El 38% de los THI presentan trastornos léxico-gráficos con nivel de inteligencia normal.

Hallamos un índice en el Wisc, que diferencia a los THI con TLG de los THI sin TLG. Los THI muestran un perfil-Wisc característico, al ser comparados con los depresivos; dicho perfil es semejante al que tienen los THI sin TLG. No existen diferencias entre THI con TLG y TLG-TC.

PALABRAS CLAVE

Síndrome hiperkinesia e inatención; Discapacidad en aprendizaje; WISC.

SUMMARY

We study 22 cases with WISC and TALE, and we compare them with two control groups. All the patients have important learning disabilities (22 cases of Depression (D) and 10 cases with Reading-Writing Disorders (RWD)).

Results: The THI have 38% of reading-writing disorders, with normal QI. We propose an Index with the WISC, to differentiate ADHD with RWD from ADHD without RWD. The ADHDs show a characteristic profile if they are compared with Depressive patients; but this profile is similar to the ADHD without RWD. If we compare RWD and ADHD with RWD, there are not differences.

KEY WORDS

ADHD; Learning disabilities; WISC.

154 INTRODUCCION

La bibliografía sobre estudios en relación a las alteraciones de la inteligencia en los Trastornos de Hiperactividad-Inatención (THI) en la infancia es muy extensa, tanto en razón de los problemas neuropsicológicos que nos plantean, como de los instrumentos utilizados para medirlos.

Diferentes trabajos se han ocupado del estudio de los THI mediante las escalas de Wechsler para medida de la inteligencia, concretamente mediante el WISC y WISC-R.

El WISC ha sido y sigue siendo un instrumento de uso cotidiano para la medida de la inteligencia en la clínica infantil, de ahí nuestro interés por investigar las diferentes prestaciones que podamos obtener del WISC en relación con el THI.

Al revisar la bibliografía referente al Wisc en los THI, nos encontramos con tres utilidades diferentes.

- Medir el coeficiente intelectual.

Se ha encontrado^{1,3,4} que los THI presentan un nivel de inteligencia inferior al de los grupos control de la población normal. Los mismos autores³ señalan que los THI también presentan niveles inferiores en habilidades psicolingüísticas y aritméticas, así como de otras funciones neuropsicológicas y motoras.

A pesar que los THI presentan⁴ más dificultades en los aprendizajes (repiten curso, ocupan más las aulas especiales y reciben más tutorías académicas), sin embargo es la comorbilidad ansiosa, depresiva y conductual, la que predice el mayor uso de estos servicios. Sin embargo, también se comprobó que los THI sin comorbilidad psiquiátrica presentaban niveles inferiores de inteligencia y más fracaso escolar que los controles normales.

- Evaluación clínica de tratamientos.

El Wisc se muestra útil^{2,6} para evaluar las mejoras cognitivas producidas por algunos tratamientos, especialmente farmacológicos, en los THI, así como también se observan correlaciones entre los resultados Wisc y otros sistemas de evaluación⁸. Sin embargo, los resultados medidos por el WISC parecen tener poco valor prospectivo respecto de la evolución clínica de los THI.

- Evaluación de áreas de la inteligencia, medibles con el WISC:

Subtests del Wisc.

Además del uso del Wisc en forma global, para medir la inteligencia general de los THI, se han realizado investigaciones en relación a los rendimientos encontrados en algu-

nos subtests, mostrándose algunos de ellos especialmente sensibles a las dificultades atencionales de estos pacientes.

Así se mostró¹ que los THI presentan puntuaciones inferiores en los subtests de distraibilidad (claves, dígitos, aritmética) así como en habilidades escolares de tipo aritmético y lector. Las mujeres THI parecen obtener¹ unos mejores resultados en los subtests que evalúan la inteligencia ejecutiva o manipulativa, que sus homólogos varones.

A pesar que algunos autores encuentran diferencias entre los WISC, otros no, así en un estudio¹⁷ con 48 TI (Trastornos por Inatención) con Hiperactividad, comparados con TI sin Hiperactividad y 26 Controles poco internalizadores, no se diferenciaron con WISC-R ni con Luria-Nebraska para niños. Sin embargo, otros encontraron¹⁸ que los más Inatentos de los THI correlacionaron con un descenso del CI verbal del WISC, descenso de razonamiento y de aritmética. La hiperactividad sola no correlacionó con deficiencia cognitiva, mientras que la agresividad en chicos (varones) correlacionó con peores rendimientos en "Block design". También se encontró¹⁹ un déficit en las funciones del lóbulo prefrontal en THI, al observarse bajos rendimientos de: Memoria secuencial, Perseveración de errores en Encaje de cartas y en Cubos. No hubo diferencias en el subtest de vocabulario de WISC-R.

Índice de Desarrollo (o deterioro) del WISC.

El clásico índice de deterioro parece tener capacidad para discriminar a los THI de los Trastornos de conducta. Estos índices de deterioro, que deben considerarse como índices de desarrollo en la edad infantil, lograron clasificar⁵ adecuadamente al 59% de los THI y al 86% de los trastornos de conducta (sin THI). El valor del índice de deterioro o desarrollo, para diagnosticar a THI, se recomienda que sea superior a 0.20. También se logró¹⁰ discriminar mediante el índice de deterioro a estudiantes con dificultades de aprendizaje de otros con trastornos emocionales, o a deficientes mentales de otros sin alteración alguna. Se recomienda, sin embargo, que los valores de estos índices de desarrollo-deterioro, se revaliden en los entornos experimentales en que se vayan a aplicar.

El Wisc, como instrumento de medida global de la inteligencia, de por sí ya tiene interés en la exploración del THI, pero además nos interesa aprovecharlo para el diagnóstico diferencial con patologías que, además, pueden ser comórbidas: Ya vimos que el índice de deterioro parece útil para discriminarlos de los Trastornos de conducta o comportamiento; sin embargo no se ha encontrado un índice que diferencie a los THI con Trastornos del

lenguaje, de los THI sin trastornos léxico-gráficos, a sabiendas de que los trastornos de lenguaje y los atencionales tienden a estar solapados.

Finalmente, diferentes estudios sobre trastornos léxico-gráficos indican que quienes lo padecen, presentan dificultades en dos áreas: 1) Una que corresponde a deficiente organización oro-verbal (memoria auditiva secuencial, combinación de sonidos, articulación...), tal como son medidos por el test de dislexia de Banger (Miles 1.982), observando dificultades en polisílabos, operaciones matemáticas sencillas, dígitos, ordenación de meses del año, etc. Los diferentes tests tienen en cuenta, además de estos procesos verbales, el área 2) de organización visual, visomotora y gnosia táctil, lateralidad: reconocer el espacio, secuenciarlo, memorizarlo, sobre todo visualmente, pero también a través de la gnosia táctil y propioceptiva, son la otra columna en que se basa la lecto-escritura.

Así el test SEARCH (Silvin y Hagin 1976), analiza la orientación espacio-temporal, secuenciación, discriminación visual, memoria de figuras asimétricas, gnosias de dedos, lateralización, y también articulación y dictado. El índice de Aston (Newton y Thomson 1976), explora la secuencia visual y la auditiva, discriminación y combinación de sonidos, lateralidad, grafomotricidad.

Todas las pruebas examinan aspectos oro-verbales y viso-gnósticos, así como otras gnosias del espacio (táctiles, propioceptivas...). Parece haber dos factores que predicen alteraciones en lecto-escritura, uno relacionado con el desarrollo del lenguaje oral (articulación, secuenciación) y, otro dependiente de las gnosias espaciales: del espacio estático y del dinámico o secuencial, especialmente a través de su procesamiento visual (lenguaje visual), pero también del táctil (gnosia de dedos) y propioceptivo (lateralidad).

Por tanto, las alteraciones de lecto-escritura, se relacionan con el modo en que se asientan las bases del lenguaje oral, del lenguaje visual y del táctil.

Dentro de un grupo general de niños con problemas de aprendizaje, aquéllos que padecen trastornos de lectura presentan¹¹ una comorbilidad con trastornos de atención del 62%. Un 26% de los pacientes con importantes dificultades de aprendizaje padecían altos niveles de inatención pero sin alteraciones del procesamiento lingüístico, mientras que un 21% sufrían alteraciones en los procesamientos lingüísticos pero no en los atencionales.

Objetivos

Me interesa estudiar el WISC para ver si es capaz de identificar dentro del grupo de los THI consultantes el

subgrupo que presenta trastornos de lecto-escritura, que es un tipo de comorbilidad frecuente, con el fin de poder llevar a cabo un adecuado trabajo rehabilitador.

Mediante el WISC, al explorar al THI, tendríamos la posibilidad de medir el CI y saber de las capacidades potenciales globales de la inteligencia, examinando si los subtests de atención aparecen bajos, si el índice de desarrollo (o deterioro) es superior a 0.20 (que discrimina⁵ al THI del trastorno de conducta).

La finalidad de este trabajo es investigar si existe algún índice que mida la presencia de un trastorno de lecto-escritura entre los THI, mediante el WISC. Además, se estudiará si existen diferentes subtipos de THI, utilizando criterios del WISC.

Nos dice Wechsler¹² que en muchas ocasiones una diferencia de 15 o más puntos entre coeficientes manipulativo y verbal (CIM-CIV) puede ser interpretada como significativa en el diagnóstico. Sin embargo, hay que decir que el 1% de la muestra de tipificación ha presentado una discrepancia entre ambos cocientes de, al menos, 25 puntos, por lo que la discrepancia de 15 se relativiza; posiblemente esta discrepancia revela una anomalía, aunque inespecífica. La diferencia CIM>CIV, ha sido interpretada por Wechsler como: Posible organicidad, delincuencia juvenil y sociopatía, niveles bajos de inteligencia, trastorno de personalidad histérica o narcisista (incluyendo esquizofrenia latente, esquizoide...). La práctica totalidad de nuestros casos THI, presentan un CIM>CIV. Kaufman¹³ señala que una diferencia CIM-CIV de 15 puede hacernos sospechar también dificultades sensoriales (auditivas o visuales) no detectadas, al mismo tiempo que, una baja puntuación verbal puede advertir de lesión en hemisferio izquierdo, y el descenso manipulativo referirse al hemisferio cerebral derecho.

Fedio y Mirsky (1.969) encontraron que la discrepancia entre CIM y CIV, estaba en función de en qué lóbulo se localizaba el foco epiléptico. Diferentes trabajos citados por Kaufman corroboran estas diferencias; sin embargo hay literatura contradictoria, posiblemente debido a la plasticidad del cerebro del niño y a que las escalas del WISC no obtienen correspondencia una a una con uno u otro hemisferio.

Nuestra *primera hipótesis o principal* dice: Los pacientes THI con peores rendimientos en lecto-escritura, deben diferenciarse de los que no padecen trastornos de lecto-escritura, si algunos subtests o índices del WISC lo demuestran.

La inteligencia verbal, excluyendo Dígitos, es ejemplo de inteligencia "cristalizada" de Catell-Horn, es decir,

156 capacidades que necesitan entrenamiento. Mientras que la inteligencia manipulativa, tiene más sorpresas intelectuales de Cronbach, es la inteligencia "fluida" de Catell-Horn.

Los niños con problemas de lectura tienen mejores puntuaciones manipulativas o ejecutivas en la categoría Espacial de Bannatyne (cubos, rompecabezas, figuras incompletas) que en la categoría de conceptualización verbal del mismo autor (vocabulario, similitudes, comprensión). Además suelen presentar CIV<CIM y puntuaciones bajas en información, aritmética, dígitos, vocabulario y claves, es decir, en todos los subtests verbales excepto en comprensión. Veremos que los THI sin TLG se caracterizan, frente a los THI con TLG, por mejor rendimiento manipulativo que verbal (organización visual de Rapaport).

El fracaso escolar en la escuela convencional está ligado a CIM>CIV, quizá por esto, ya veremos, nosotros no encontraremos diferencias en este parámetro (CIM-CIV) entre el grupo de THI y el grupo control, conformado por otros trastornos (unos con depresión y otros con trastorno lexicográfico), en tanto en cuanto todos ellos padecen de fracaso escolar.

Existen estilos cognoscitivos diferentes entre las personas; a unos Witkin los llamó "independientes del campo", son analíticos, piensan independientemente del contexto y suelen presentar CIM>CIV, mientras que en los "dependientes del campo" ocurre lo contrario; entre los THI podemos encontrar los dos subtipos. Esto podría tener consecuencias educativas diferentes. Guilford encontró que si las puntuaciones manipulativas o ejecutivas son altas, difieren poco entre sí y respecto a la puntuación de comprensión, esto se debe a una alta capacidad de evaluación, es decir, el sujeto es capaz de resolver un problema en función de una norma dada.

Esto nos llevó a investigar una *segunda hipótesis*: Si logramos establecer dos grupos THI significativamente diferentes, en función de la diferencia existente entre CIM y CIV, respecto de los subtests WISC, podríamos entender y definir desde el WISC esos dos tipos de THI.

MÉTODO

Material

Además de utilizar el WISC, los pacientes se analizan con:

Diagnóstico clínico: Clasificación Francesa de Trastornos Mentales en la Infancia y Adolescencia (CFTMEA), con sus equivalencias en CIE-10.

Variables sociodemográficas de edad y sexo. *Alteraciones de lectoescritura mediante el TALE.*

El resultado global del TALE para cada individuo constituye un juicio cualitativo, que es resultado de la valoración de los diferentes apartados (lectura de letras, sílabas, palabras, lectura comprensiva, escritura en copia, en dictado...) que nosotros resumimos para cada caso en: padece o no padece un trastorno de lecto-escritura, sin entrar en valoraciones cuantitativas de cada apartado del test puesto que el tamaño muestral no lo permite.

Sujetos

Se utilizará una muestra de 22 pacientes THI, además de dos muestras control de pacientes que acuden por fracaso escolar:

a.- Una muestra compuesta por 22 pacientes con fracaso escolar y depresión (neurosis depresivas en CFT-MEA, incluyendo los siguientes tipos CIE-10: Episodios depresivos de leve a grave, recurrentes y distimia).

b.- Una muestra de 10 pacientes que consultan por fracaso escolar y trastorno lexicográfico con trastornos de conducta.

Análisis estadísticos

Las comparaciones intra e intergrupos las efectuaremos mediante técnicas estadísticas no paramétricas, U de Mann Whitney, para una cola con una probabilidad $p < 0.05$.

También utilizamos la T-Student para luego poder construir los intervalos de confianza.

Para que el estudio del índice CIM-CIV sea válido, es necesario que el grado de dispersión de cada uno de los subtests WISC, respecto de la dispersión media, no supere 8-10 puntos, puesto que por encima de 10-12 puntos es probable que exista alguna alteración orgánica.

Hay que decir que empleamos WISC en lugar de WISC-R, lo que nos limita algunas de las interpretaciones propuestas por Kaufman, aunque se haya confirmado que los tres factores principales del test son los mismos (algo más congruentes en WISC-R), pero las diferencias CIM-CIV son semejantes entre ambos.

Una vez comprobado que podemos aceptar los WISC de los pacientes, dividimos a los THI en dos subgrupos, para ver en qué subtests presentan diferencias, además de compararlos mediante distintos índices:

Factores VESA de Bannatyne (Verbal, Espacial, Secuenciación, Conocimiento Adquirido).

- Capacidad de conceptualización verbal: Semejanzas, Vocabulario, Comprensión.
- Capacidad Espacial: Figuras incompletas, Cubos, Rompecabezas.
- Capacidad de Secuenciación: Aritmética, Dígitos, Claves (o codificación).
- Conocimiento Adquirido: Información, Aritmética, Vocabulario.

El factor secuenciación es idéntico al de Independencia de la distracción (y tareas de contenido simbólico).

Los tres primeros factores se configuran tanto en niños normales como en aquéllos con problemas de lectura; éstos muestran altas puntuaciones en tareas espaciales, intermedias en conceptualización verbal y bajas en secuenciación (siendo bajo el conocimiento adquirido).

La categoría espacial u organización espacial es semejante al concepto de independencia del campo de Witkin. Si al mismo tiempo la capacidad espacial es alta y la secuenciación es baja, se da un procesamiento holista-simultáneo bueno (lectores ideográficos), frente a uno sucesivo-secuencial malo (por inatención o dificultad en símbolos numéricos-lectores alfabéticos-); ratificándose lo anterior si aritmética y dígitos divergen de la media verbal. Si aritmética o claves discrepan mucho de su grupo de escalas, las diferencias entre CIV y CIM son menos valorables.

Otro procedimiento de análisis del WISC es el de Rapaport, Gill et al.¹⁴:

- Organización visual (Figuras incompletas, Historietas) donde la coordinación motora tiene poca importancia.
- Coordinación visomotora (Cubos, Rompecabezas, Claves).
- Verbal (Información, Semejanzas, Vocabulario, Comprensión).
- Atención y Concentración (Aritmética y Dígitos).

Estudiaremos también los Indices de Deterioro, mejor llamados en la infancia Índice de Desarrollo.

Como en nuestra muestra de THI son casi todos varones (hay una niña), hemos aplicado la fórmula de Wechsler¹⁵ para el cálculo del índice de deterioro, que también recomienda Norman (quién propone un cálculo diferente del índice de deterioro, según el sexo).

$$ID = (S+D+CN+CC) / (I+V+FI+RO).$$

Semejanzas, Dígitos, Clave de n°, Cubos, y en el denominador, Información, Vocabulario, Figuras incompletas, Rompecabezas.

El cociente de deterioro se basa en que hay unas pruebas del Wisc que se mantienen con el paso de la edad (las del numerador) y las que se empobrecen o están poco desarrolladas (denominador).

RESULTADOS

Estudio descriptivo de los trastornos de Hiperactividad-inatención (THI)

- Edad: Media 8.9 años DS:2.3 años
 > 8 años: 10 casos.
 <=8 años: 12 casos.
- Sexo: 21 varones y 1 niña.
- Trastorno de lecto-escritura (TALE):
 38% de los THI presentan trastornos lexico-gráficos.
- Coeficiente Intelectual:
 Media: 93.36 y DS: 12.21.
 Max: 117, Min: 64 (sólo 1 paciente obtuvo CI<70).
- Dispersión de cada variable del WISC en THI.

	Media	DS
Información	6.68	2.33
Comprensión	9.36	4.35
Aritmética	8.45	3.01
Semejanzas	8.09	2.82
Vocabulario	8.54	2.42
Dígitos	8.75	2.74
Fig. incomp	10.9	2.50
Historietas	12.95	3.48
Cubos	10.04	3.31
Rompecabezas	12.77	3.11
Claves	8.85	4.78
Grado de dispersión de subtests verbales	8.5	+/-2.42
Grado de dispersión de subtests manipulativos	8.8	+/-4.7

El grado de dispersión medio del conjunto de variables, respecto de los valores medios, no es significativo, aunque comparando las medias de las variables entre si vemos que Historietas difiere en más de 4 puntos respecto de Aritmética y Vocabulario, y Rompecabezas en más de 5 puntos respecto de Información.

- Correlación entre variables WISC en THI:

Comprensión y vocabulario son los únicos subtests que correlacionan y positivamente: 0.9531 p=0.01.

- Diferencias medias entre: CIM-CIV

Media: 21.136 DS:17.651

- Índice de desarrollo (deterioro) de THI:

	Media	DS
ID de THI	0.89	0.21
ID de THI sin TLG	0.84	0.14
ID de THI con TLG	0.95	0.26

158 Comparación intragrupo THI, mediante WISC

1. THI>8 años / THI=<8 años: No hay diferencias significativas excepto en información, cuyo valor es mayor en niños de 8 años y menores, $p=0.015$

El THI parece bloquear el progreso de la información, la cuál depende del entrenamiento escolar.

2. THI con CIM-CIV>26 / THI con CIM-CIV<=26

THI con CIM-CIV>26 = 9 casos (42%).

THI con CIM-CIV<=26=12 casos (58%).

Si la presencia de una diferencia CIM-CIV en población general es del 1%, entre los THI encontramos el 42%.

	THI CIM-CIV>26	THI CIM-CIV<=26
Información	n.s.	
Comprensión		+ $p=0.005$
Aritmética	n.s.	
Semejanzas	n.s.	
Vocabulario		+ $p=0.04$
Dígitos	n.s.	
Fig. incomp	n.s.	
Historietas	+ $p=0.04$	
Cubos	n.s.	
Rompecabezas	+ $p=0.02$	
Claves	+ $p=0.04$	
C.I.Verbal		+ $p=0.03$
C.I.Manipul.	+ $p=0.003$	
C.I.Total	n.s.	
>8a./<=8a	n.s.	

Parecen existir dos tipos de THI, unos con mayor predominio manipulativo (aunque el THI en su conjunto sea de predominio ejecutivo) y otros THI con mayor desarrollo verbal. Los primeros además, tienen mayor coordinación visomotora y mayor atención.

a. Buscando que los CIV y CIM sean más nítidos, eliminamos los subtests de aritmética y claves, siguiendo a Rapaport, y repetimos la comparación entre los subgrupos THI anteriores.

Obtenemos las mismas diferencias significativas en CIV y CIM, manteniéndose como n.s. el CIT.

b. FACTORES BANNATYNE:

U de Mann Whitney: Significación del Rango medio

	THI CIM-CIV>26	THI CIM-CIV<=26
Verbal	8.20	$p=0.024$ 13.55
Espacial		n.s.
Secuencia		n.s.
Adquirido		n.s.

Aparecen peores rendimientos verbales en pacientes THI con mayor diferencia CIM-CIV, es decir, CIM-CIV>26. La mayor diferencia entre CIM y CIV, se debe al descenso de CIV.

c. Indices de: RAPAPORT, de DESARROLLO (o deterioro) y de ATENCION (Aritmética+Claves), entre:

	CIM-CIV<=26		CIM-CIV>26	
	Media	Std	Media	Std
Org. Visual			n.s	
Coord.viso-motora	7.32		$p=0.002$	15.05
Verbal	13.45		$p=0.029$	8.30
Atención-concentración			n.s	
Índice de Desarrollo			n.s	
Atención (Arit.+claves)	8.73		$p=0.038$	13.50
Atención	15.00	5.60	19.60	5.56

THI sin trastorno léxico-gráfico (sin TLG) / THI con trastorno léxico-gráfico (con TLG)

THI sin Trastorno Léxico-gráfico (sin TLG): 14 casos.

THI con Trastorno Léxico-gráfico (con TLG): 8 casos.

	THI sin TLG (n=14)	THI con TLG (n=8)
Aritmética	13.39	$p=0.012$ 8.19
Historietas	13.86	$p=0.034$ 7.38
C. I. Total		n.s

Sólo son significativos los subtests expresados. Añadimos el CI total, para subrayar que no hay diferencias en el nivel de inteligencia global de los subgrupos THI.

1. THI con CIM-CIV>26:

	THI sin TLG (n=8)	THI con TLG (n=3)
Historietas	7.00	$p=0.05$ 3.33

2. THI con CIM-CIV<=26:

	THI sin TLG (n=6)	THI con TLG (n=5)
Aritmética	7.58	$p=0.04$ 4.10

3. THI sin TLG / THI con TLG

	THI sin TLG (n=14)	THI con TLG (n=8)
Historietas + Aritmética		+ p=0,005
Historietas + Rompecabezas		+ p=0,02

Intervalos de confianza

	Media	DS	Intervalo de confianza 95%
THI sin TLG (Aritmética + Historietas)	23.57	3.48	>25 (95%)
THI con TLG (Aritmética + Historietas)	17.62	5.44	<15.5(95%)

Veamos otros intervalos de confianza de padecer o no un trastorno léxico-gráfico en THI, después de examinar el más sensible:

	Media	DS	Intervalo de confianza 95%
THI sin TLG (Rompecabezas + Historietas)	27.28	4.76	>29.3 (95%)
THI con TLG (Rompecabezas + Historietas):	23.00	4.53	<20.4 (95%)

	Media	DS	Intervalo de confianza 95%
THI sin TLG (Fig.incomple + Historietas)	25.07	3.75	>27.2 (95%)
THI con TLG (Fig.incomple + Historietas):	21.75	4.59	<21.2 (95%)

Aunque estudiado con pocos casos, podemos aventurar el siguiente margen de confianza, de manera que puede deberse al azar, en especial el cuarto supuesto expresado a continuación.

	Media	DS	Intervalo de confianza 95%
Si CIM-CIV<26, THI sin TLG (Si Aritmética)	10.50	1.87	>11.5 (95%)
Si CIM-CIV<26, THI con TLG (Si Aritmética)	6.40	4.27	> 4.5 (95%)
Si CIM-CIV>26, THI sin TLG (Si Historieta)	15.75	2.49	>17.0 (95%)
Si CIM-CIV>26, THI con TLG (Si Historieta)	12.33	3.05	>11.0 (95%)

4. Índices de Rapaport y de desarrollo (o deterioro) entre:

	THI sin TLG	p	THI con TLG
Org. Visual	13.43	p=0,03	8,13
Coord.viso-motora		n.s.	
Verbal		n.s.	
Atención-concentración		n.s.	
Índice de Desarrollo		n.s.	
Atención (arit.+claves)		n.s.	

Hay 6 casos a los que no se le realizó la prueba de dígitos, por lo que la prueba de atención-concentración y el índice de desarrollo, se efectúan sobre 15 casos.

5. Factores Bannatyne: THI sin TLG / THI con TLG
 No hay diferencias significativas entre los THI con o sin TLG, en los factores Bannatyne.

6. Correlaciones entre variables Wisc en THI:
 Comprensión-vocabulario: correlación +0.8934 p=0.001

Estudio comparativo de los THI, con los: trastornos léxico-gráficos más trastorno de comportamiento (TLG-TC) y depresivos más retraso escolar (D-RE); todos con fracaso escolar.

1. THI / TLG-TC.

Los THI (n=22) presentan una puntuación mayor que los TLG-TC (n=10), únicamente en el subtest de HISTORIETAS del WISC. Pero si comparamos a los THI que además padecen un trastorno léxico-gráfico (n=8) con los TLG-TC (n=10) no existe ninguna diferencia.

El resultado ratifica la singularidad del rendimiento positivo de los THI en Historietas, siempre que el THI no padezca de TLG, lo que confirma que un valor alto en Historietas parece proteger a los THI de padecer un trastorno léxico-gráfico.

Si comparamos los THI con los TLG-TC, respecto a los índices de Atención: (aritmética+claves) o (aritmética +dígitos + claves), no encontramos diferencias significativas.

2. T. Hipercesnesia-Inatención / Depresión-Retraso Escolar.
 a. THI / D-RE: Factores Bannatyne, Valores CIM-CIV e Índice de desarrollo.

No presentan diferencias significativas en Factores Bannatyne ni en valores CIM-CIV. Este resultado nos indica que aquellos pacientes que presentan fracaso escolar, sean THI o Depresivos, presentan una marcada diferencia entre CIM-CIV, pero que no discrimina significa-

160 tivamente a los THI de los D-RE, indicando una alteración inespecífica respecto al diagnóstico.

Sin embargo, el Índice de retraso en el desarrollo o deterioro de Wechsler, nos muestra:

	(n=15) THI		D-RE (n=18)
Índice de Retraso en el Desarrollo (o Deterioro)	13.67	p=0,035	19,78

El mayor deterioro, es decir, el mayor retraso en el desarrollo se encuentra en los pacientes que, consultando por fracaso escolar además padecen de Depresión, al menos en comparación con los THI con retraso escolar. Por tanto, altas puntuaciones en el índice de deterioro, indicativas de retraso en el desarrollo, posiblemente correlacionan con fracaso escolar, independientemente de cuál sea su causa.

	THI Rango medio		D-RE Rango medio
Información	24.19	p=0.03	17.65
Comprensión		n.s.	
Aritmética		n.s.	
Semejanzas		n.s.	
Vocabulario		n.s.	
Dígitos		n.s.	
Fig.incomp		n.s.	
Historietas	25.24	p=0.009	16.55
Cubos		n.s.	
Rompecabezas	24.40	p=0.03	17.42
Claves		n.s.	
C.I.Verbal		n.s.	
C.I.Manipul.	24,07	p=0,045	17,77
C.I.Total		n.s.	

b. THI / D-RE: Subtests WISC

Al comparar a los THI con los D-RE, aparecen diferencias significativas en historietas, rompecabezas e inteligencia manipulativa, lo que ayuda a definir al THI como un paciente sobrecompensado en la inteligencia manipulativa (organización visual de Rapaport), lo que también se vió al comparar a THI sin TLG y TIII con TLG.

Esto se confirma al comparar THI sin TLG con D sin TLG:

	(n=14) THI Rango medio		D-RE(n=18) Rango medio
Historietas	21.82	p=0.002	12.36
Cubos		n.s.	
Rompecabezas	20.04	p=0.028	13.75
Claves		n.s.	
C.I.Verbal		n.s.	
C.I.Manipul.	20.29	p=0.02	13.56

C.I.Total

n.s.

El resto de subtests son no significativos.

Estas diferencias se mantienen cuando comparamos los subgrupos THI y D-RE con CIM-CIV ≥ 26 , mientras que las diferencias desaparecen al comparar aquéllos con CIM-CIV < 26 , lo que nos indica que los THI con mayor diferencia CIM-CIV, a pesar que esta anomalía es inespecífica y probablemente ligada al fracaso escolar, en este subgrupo se encuentran los THI más característicos, en cuanto que a ellos se debe la discriminación de los D-RE. Esto indica que los THI manipulativos (THI con CIM-CIV > 26), para un mismo nivel de inteligencia global parecen constituir un estilo característico de adaptación evolutiva de los THI.

Si comparamos THI con D-RE, respecto a los índices de Atención: (aritmética+claves) o (aritmética+dígitos+claves), no encontramos diferencias significativas.

3. TI.G-TC / D-RE.

En el Wisc, los trastornos léxico-gráficos con trastorno de comportamiento presentan mejores puntuaciones ($p < 0.05$) en Información y Rompecabezas que los Depresivos con fracaso escolar.

4. Depresiones con Retraso escolar (D-RE): Factores Bannatyne.

Los pacientes con menor diferencia CIM-CIV, son los que tienen significativamente ($p < 0.05$) mayor factor Verbal y Adquirido (sin diferenciarse en el espacial y secuencial).

5. Diferencia CIM-CIV y subtests del Wisc en D-RE:

Los pacientes con mayor diferencia CIM-CIV son los que tienen significativamente ($p < 0.05$) mayor puntuación en figuras incompletas y claves, así como en CI manipulativo, siendo menor el CI verbal. El índice CIM-CIV parece señalar si el paciente es de predominio verbal o manipulativo.

DISCUSION

Hemos estudiado una muestra cuyo perfil es de varones (1 niña) con THI en edad escolar (8.9 años), consultantes en psiquiatría infantil, que en un 38% presentan alteraciones lexico-gráficas, aunque su inteligencia era normal (CI: 93.36), salvo en un caso con CI=64. El índice de desarrollo (deterioro) del THI, 0.89, es alto, lo que

corroborar el hallazgo de Watkins¹⁰ sobre la potencia del índice para predecir discapacidades del aprendizaje, siendo algo mayor cuando el THI padece TLG (aunque no hay diferencias significativas, como tampoco las hay con los TLG que muestran trastornos de conducta).

Los valores de los subtests WISC presentan una variabilidad interindividual media que oscila entre 7 y 12, no encontrándose desviaciones significativas de los subtests respecto de su media, ni siquiera en los subtests de aritmética o claves, respectivamente, a la media de los subtests verbales y manipulativos. Por tanto, *la dispersión* no invalida los tests. Sin embargo, destacamos que Historietas difiere en más de 5 puntos respecto de aritmética y vocabulario, así como rompecabezas respecto de información. De hecho, historietas, aritmética y rompecabezas van a ser unos subtests importantes a la hora de diferenciar a los THI con TLG de los THI que no lo padecen.

Perfil diferencial entre THI y Grupo Control

Los THI obtienen puntuaciones manipulativas mejores que las verbales, especialmente en historietas y rompecabezas (organización visual de Rapaport), al tiempo que, entre de los subtests verbales, destaca la comprensión; así pues, nuestros THI muestran lo que Guilford llama, alta capacidad evaluativa a partir de una norma dada, y que entendemos se trata de resaltar un aceptable desarrollo de la inteligencia operatoria y su eficacia lógica no abstracta.

Es llamativo que, las Depresiones con importantes deficiencias del aprendizaje, presentan un índice de deterioro significativamente mayor que los THI, debido a unos peores rendimientos en historietas, rompecabezas y cociente manipulativo. Seguramente en los depresivos con fracaso escolar, además del trastorno afectivo hay alguna deficiencia cognitiva, que convendría explorar en el eje de la inteligencia, pues demuestran ser menos capaces que los THI en inteligencia manipulativa, no difiriendo entre sí en el resto de subtests del Wisc. El hecho de que los subtests de atención sean semejantes en ambos grupos, nos hace pensar si estos pacientes depresivos con deficiencias en el aprendizaje, padecen de inatención además de inhibición de procesos intelectuales.

Historietas y rompecabezas diferencian a THI de *Depresivos*, obteniendo mejores resultados los THI; por contra, los THI no se diferencian de los TLG-TC (*Trastornos léxico-gráficos y Conducta*), lo que nos indica que el TLG-TC parece producir una organización de la inteligencia semejante a la de los THI que, no lo olvidemos,

casi la mitad de ellos padecen de TLG. Esto nos hace pensar que quizás la inteligencia de los THI tiende a reorganizarse a base de mejorar sus rendimientos manipulativos (logrando pensar holísticamente y ejecutar correctamente con rapidez).

Resultado de analizar comparativamente a los THI respecto de los Depresivos con fracaso escolar, deducimos que la distancia CIM-CIV es inespecífica respecto de la patología psiquiátrica y que parece distinguir dos estilos de funcionamiento cognitivo, uno más verbal, y otro más manipulativo, siendo estos subgrupos los que mejor definen el perfil cognitivo de la patología psiquiátrica estudiada.

Los *THI mayores de 8 años* se diferencian de los menores, en que aquéllos obtienen peor rendimiento en información. En tanto que información es un subtest de la inteligencia cristalizada que necesita entrenamiento, parece lógico que conforme el THI es mayor y fracasa en la escuela, sus capacidades verbales informativas se van quedando estancadas. Lo mismo les ocurre a los depresivos frente a los THI.

Subgrupos THI CIM-CIV <math>< 26</math> (Hipótesis 2)

Hemos visto que la *diferencia CIM-CIV > 26 en los THI* es 40 veces más frecuente a la esperada en la población general, aunque no podemos afirmar que éste sea un rasgo característico o específico de los THI, sino que parece estar relacionado con el fracaso escolar o dificultades importantes del aprendizaje. Al comparar ambos grupos de THI (según que CIM-CIV sea mayor o menor de 25), nos encontramos que el subgrupo THI con mayor diferencia CIM-CIV, presenta mayores valores en historietas, rompecabezas, claves y CI manipulativo, siendo menores, comprensión y CI verbal, mientras que la inteligencia general es semejante. Los THI con menor diferencia CIM-CIV, tienen mayor valor en el coeficiente Verbal de Bannatyne. Los pacientes con mayor diferencia CIM-CIV tienen mayor coordinación visomotora y peor conceptualización verbal, según los índices de Rapaport. Lo mismo ocurre en otros grupos de pacientes, como son los Depresivos con fracaso escolar. Lo manipulativo parece compensar a lo verbal, es decir que la inteligencia fluida de Catell-Horn busca compensar a la cristalizada, aportando al THI más coordinación viso-motora y mayor atención, a costa de menor rendimiento verbal (que no léxico-gráfico), para el mismo nivel de inteligencia.

Los THI con bajo rendimiento verbal en el Wisc tienen

162 mayor capacidad espacial, siendo más independientes del campo, con una mayor inteligencia fluida que parece lograr compensar la inteligencia verbal. Esto no parece que sea específico de los THI, pues también se da en los Depresivos con fracaso escolar.

Para THI con el mismo CI, hay un subgrupo en que el CIM se desarrolla más, a costa del CIV, mientras que hay otro THI en que el CIM se desarrolla menos, y el CIV no disminuye tanto como en el primer subgrupo. En el THI de predominio ejecutivo, hay mayor desarrollo de la inteligencia fluida, visomotora y atencional, lo que parece indicar una mejor evolución adaptativa de la inteligencia del THI. Se necesitaría un mayor tamaño de la muestra de THI, para comprobar si una mayor diferencia CIM-CIV se asocia con menor trastorno léxico-gráfico.

El THI puede ser entendido como un trastorno disarmonico evolutivo, más o menos compensado cognitivamente o complicado afectiva (trastornos afectivos) y conductualmente. De hecho, tan sólo comprensión y vocabulario mantienen una correlación significativa, mientras que el resto de los subtests y cocientes (verbal, manipulativo o total) del Wisc no se correlacionan, al contrario de lo que ocurre en la población normal.

THI y Trastornos léxico-gráficos (Hipótesis 1)

No hay diferencias significativas, en el Índice de Detrioro entre THI con TLG y THI sin TLG.

Bannatyne señaló que los pacientes con trastornos de lectura, tenían una alta puntuación en su factor espacial y bajo en secuenciación (que es el factor sensible a la distraibilidad), y algo parecido halló Kaufman en los niños con problemas de lectura (alto en Espacial y bajo en Verbal).

Una vez que obtenemos los resultados del WISC en el paciente THI, analizamos qué probabilidad hay de que padezca además un TLG.

Hay varios resultados de los subtests WISC que predicen, con una probabilidad del 95% de acierto, el que un THI padezca o no un TLG. Destacamos de entre todos, el que denominamos *organizador viso-semántico* (historietas + aritmética).

Estos resultados nos manifiestan las dificultades de los THI con TLG en diversas áreas del funcionamiento cognitivo: la atención-concentración, la organización de la percepción visual y la secuenciación-ejecución semántica.

El WISC nos permite diferenciar aquellos THI con TLG, de aquellos THI que no lo padecen. Hay dos subtests que, conjuntamente, se muestran especialmente protectores de que el THI padezca de TLG.

Aritmética: Es un factor incluido en el CIV, aunque Rapaport prefiere destacarlo como un factor de concentración. El propio Wechsler consideraba a aritmética y a dígitos como factores no estrictamente verbales, aunque con una carga simbólica. También Luria y Rourke consideran que aritmética es más perceptivo-visual que auditivo-verbal.

Historietas: Forma parte del CIM y es un factor principal de la organización visual en Rapaport. Para Guilford, las historietas presentan un factor semántico, en tanto que se trata de "seleccionar la relación más semejante, por su significado, a una relación dada o implícita". Implica una planificación lógica y secuencial. Los problemas afectivos, la gran impulsividad, harán que la historia contada y la historia secuencial de las fichas, sean incongruentes entre si.

Aritmética + Historietas: Puntuaciones bajas, como muestran los THI con TLG (comparados con THI sin TLG), puede significar: peor percepción visual, más inatención e impulsividad, que darán como resultado, para Guilford, una deficiente construcción de patrones semánticos, es decir, dificultades en "construir, a partir de varias ideas dadas, un sistema en el que dichas ideas estén interrelacionadas en función de su significado". Bajas puntuaciones nos hablan de deficiencias perceptivo-visuales y de concentración, simbolización y secuenciación, que se manifestarían en los THI con TLG. Ambos subtests (aritmética e historietas) parecen indicarnos alteraciones del hemisferio derecho entre los THI que sufren TLG; podríamos hipotetizar que, todo THI tiende a padecer TLG, siempre que no consiga un funcionamiento eficaz parieto-témporo-occipital izquierdo, circunvolución angular de especificidad humana, donde se efectúan las conexiones, muy inmaduras hasta las edades de 7-9 años, que es cuando estos trastornos toman cuerpo, testificando una dificultad en el neurodesarrollo de la atención-concentración, justo a la edad en que deben acelerarse dichas zonas neuronales de interconexión, para asemejarse al adulto a los 10-12 años (n1 de conexiones dendríticas de lóbulo frontal y resto de la corteza, EEG 8-12 c/seg y capacidad de atención del adulto, con concentración y dirección coordinada de la conducta, con inhibición de impulsos subcorticales). La comprensión, bastante buena en nuestros THI, Sperry (1.983) demostró que estaba más relacionada con las capacidades espaciales del cerebro derecho. De todo ello podemos pensar que, si los THI sufren una alteración de la atención que implica al lóbulo prefrontal derecho, a los ganglios de la base y al vermis cerebeloso, aquéllos que no padezcan

alteraciones del hemisferio derecho, parieto-temporo-occipital, posiblemente quedarán protegidos de alteraciones léxico-gráficas graves, en tanto que las funciones perceptivo-visuales, incluso las de carácter semántico, todas ellas de procesamiento preferentemente simultáneo, muestran mejores resultados.

Fig.incompletas + Historietas: Los THI con TLG, presentan una puntuación en el factor de organización visual de Rapaport (Fig.incompletas + Historietas), inferior a los THI sin TLG. Esto se debería principalmente a las historietas, con las dificultades perceptivo-secuenciales y semánticas que encierran, mientras que las figuras incompletas no tienen carga lógico-secuencial, sino que analiza partes y detalles de una percepción global (la lectura ha de identificar la letra y la secuencia de las mismas, así como su significado).

Factores verbales: Los factores verbales más puros, tales como: Información, semejanzas, vocabulario y comprensión, tanto por separado como reunidos en el factor verbal de Rapaport o Bannatyne, no diferencian a THI con o sin TLG.

Subtests verbales: El THI con TLG no se diferencia, en los subtests verbales del Wisc, de los THI sin TLG; se podría interpretar como que los THI con TLG padecen una disfunción en la organización léxico-gráfica, posiblemente no depende tanto de un factor verbal puro, sino que es consecuente a una deficiencia en la organización perceptivo-visual y en su significado. Así entendido, el THI con TLG no podría madurar lo suficiente si no se solucionan los problemas de: concentración y simbolización visual, organización viso-espacial y viso-semántica, indicándonos el camino a seguir por la pedagogía terapéutica.

En nuestro estudio, los rendimientos en los subtests verbales del Wisc no presentan diferencias entre THI con o sin TLG. Lo que protege al THI de TLG, es el organizador visual y el viso-semántico. Robinson demostró en 1.983, la correlación positiva entre procesamiento simultáneo y habilidad semántica, mientras que no pudo hacer lo mismo con procesamiento secuencial y capacidad sintáctica. D.Manga y F.Ramos²⁵ demostraron con la batería Luria-DNI, que había dos subtipos principales de disléxicos, unos auditivo-lingüísticos(L) y otros, perceptivo-visuales(P); también vieron que quienes padecían de ambos procesamientos sufrían TLG graves, mientras que los que padecían sólo del primero(L) no sufrían una alteración tan grande. Por tanto, parece que el factor viso-semántico(P), como vemos, protege de las graves alteraciones en lecto-escritura.

El THI con TLG y el TLG con TC, no se diferencian

con el Wisc. Sin embargo, los THI general (y más aún, los THI sin TLG), se diferencian de los TLG con TC, por mostrar una mayor puntuación en historietas (así parece confirmarse que las mejores puntuaciones en historietas, protegen de trastornos léxico-gráficos), al mismo tiempo que es una característica propia de los THI (que los diferencian de los Depresivos con Retraso escolar).

Otras reflexiones sobre THI con TLG

A través de los resultados obtenidos en esta investigación mediante el WISC, en concordancia con otras^{20,21,22,23}, podemos pensar que en los THI con TLG hay una disfunción de la *organización visual*, en la que estarían implicados los diferentes procesos que la componen. Parece alterarse la percepción visual de una imagen externa, debido a que comete errores en la articulación de las partes y el todo, tal como se muestra en los resultados de figuras incompletas y rompecabezas, lo que estaría en relación con una deficiente flexibilidad mental para la relación formal partes-todo, a su vez influida por la inatención.

El proceso de análisis-síntesis sobre imágenes visuales, es el análisis de las relaciones espaciales del percepto visual entre partes y todo (un proceso correcto ha de identificar las partes y el todo, para que la identificación sea exacta). Si la percepción es sencilla, a pesar de que no se efectúe la identificación de todas las partes, se logra identificar el todo, pero este proceso será erróneo, si la percepción total, para ser formada, necesita que las partes sean identificadas (lo que parece ocurrir en el test de caras enmascaradas de Thurstone-Yela, o en los rompecabezas, aunque aquí ya implicaríamos a la coordinación viso-motora).

Así, los THI con TLG, parecen tener más dificultades que los THI sin TLG, en la concentración, pero sobre todo en la flexibilidad necesarias para analizar unas imágenes visuales mediante la identificación y relación entre partes y todo (*Organización perceptivo-visual y viso-semántica*).

Las causas de esta alteración del proceso de análisis-síntesis visual, serán: Las dificultades de *concentración*, que en los THI con TLG parecen reflejarse en la baja puntuación de aritmética. Esta baja puntuación en aritmética también puede deberse a dificultades de simbolización del enunciado verbal en abstracción numérica, o bien por dificultad en la resolución del problema, a través de la lógica operatoria mediada por la imagenización del enunciado.

164 De este modo, el THI con TLG obtiene peor puntuación en las historietas del Wisc, lo que implica un peor rendimiento en la ordenación secuencial de varias imágenes, cada una de ellas con significado parcial, de forma que el significado completo debería lograrse ordenando correctamente todas ellas; es el equivalente a la relación entre palabra y frase, aunque para resolverlo no se necesita tanto de la palabra, sino que puede realizarse a través del *reconocimiento significativo y secuencial de las imágenes percibidas*, aplicando deducciones lógico-intuitivas que establezcan unas relaciones de cada significado parcial con el total (el THI parece anclarse en el período operatorio preconceptual, normal a los 6-7 años, que es cuando está en auge la clínica THI y el aprendizaje escolar de la lecto-escritura y el cálculo, lo que nos explica que los THI sin TLG, busquen la compensación de la inteligencia, supliendo las dificultades atencionales y las del aprendizaje de las letras y números, mediante la lógica operatoria intuitiva de tipo viso-semántica).

Estos resultados nos manifiestan las dificultades de los TIII con TLG en diversas áreas del funcionamiento cognitivo: la atención-concentración, la organización de la percepción visual y la secuenciación-ejecución semántica.

CONCLUSIONES

Los THI de nuestra muestra presentan:

- Un alto porcentaje de trastornos léxico-gráficos (38%).
- Un alto índice de deterioro (retraso en el desarrollo) (0.89)
- Un desarrollo disarmónico de la inteligencia: falta de correlaciones entre subtests, valores con tendencia a la disparidad, CIV-CIM =21 (42% > 25), aunque no es específica del THI.
- Los THI tienden a desarrollar más el CIM, sobre

todo a expensas de Historietas y Rompecabezas, es decir, parecen poseer un estilo cognitivo que fundamenta sus resoluciones lógicas sobre la simbolización en imágenes visuales, en detrimento del pensamiento verbal.

Aquellos THI que, por razones que desconocemos, no consiguen desarmonizar tanto su inteligencia manipulativa respecto de la verbal, presentan peores resultados en atención y coordinación visomotora, mientras que obtienen mejor puntuación en los factores verbales de Rapaport y Bannatyne.

Da la impresión que un subgrupo de THI establecen un mecanismo para compensar la inatención, consistente en desarrollar su inteligencia manipulativa; este mecanismo no parece ser exclusivo de los THI.

- Los THI que padecen TLG, presentan más dificultades en organización visual de Rapaport (figuras incompletas+historietas) y secuenciación viso-semántica (aritmética+historietas), no siendo significativas sus dificultades en las pruebas verbales puras; esto es, mejores rendimientos en el CIV del WISC no protegen del TLG en los THI, sino que, por el contrario, lo que protege de TLG en los THI es la puntuación manipulativa viso-semántica. Este organizador viso-semántico (historietas + aritmética) nos remite a un lugar de articulación primario entre las representaciones de palabra e imagen.

- Todo esto puede inclinarnos a pensar que, si detectamos un THI en edad temprana, conviene evaluar las capacidades de su organización visual y visosemántica, para ayudarle a desarrollar estos factores de la inteligencia ejecutiva o manipulativa, en tanto que, posiblemente, esto le proteja de trastornos posteriores en lectura y escritura.

Si por la biografía sabemos que las niñas THI obtienen mejores resultados en CIM que los niños (sin diferencias significativas en CIV y CIT). ¿Es que el sexo también predice una determinada evolución de la inteligencia en los THI?

BIBLIOGRAFÍA

1. Seidman LJ, Biederman J, Faraone SV, Weber W, Mennin D, Jones J. A pilot study of neuropsychological function in girls with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36/3(366-373)1997.
2. Lubar JF, Swartwood MO et al. Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in TOVA scores, behavioral ratings, and WISC-R performance. *Biofeedback And Self Regulation*. 1995 Mar;20(1):83-99.
3. Huang HL, Wang YC et al. The performance of attention deficit/hyperactivity disorder on neuropsychological tests of children. *Kao Hsiung I Hsueh Tsa Chih*, 1994 Mar;10(3):157-164.
4. Faraone SV, Biederman J, Lehman BK, Spencer T, Norman D, Seidman LJ, Kraus I, Perrin J, Chen WJ, Tsuang MT. Intellectual per-

- formance and school failure in children with attention deficit hyperactivity disorder and in their siblings. *J Abnorm Psychol.* 102/4 (616-623) 1993
5. Bowers TG, Risser MG et al. A developmental index using the Wechsler Intelligence Scale for Children: implications for the diagnosis and nature of ADHD. *J Learn Disabil.* 1992 Mar;25(3):179-185,195.
 6. Lamminmaki T, Ahonen T et al. Comparing efficacies of neurocognitive treatment and homework assistance programs for children with learning difficulties. *J Learn Disabil.* 1997 May-Jun;30(3):333-45 (57 ref)
 7. Riccio CA, Cohen MJ et al. Validity of the continuous auditory performance test in differentiating central processing auditory disorders with and without ADHD. *J Learn Disabil.* 1996 Sep;29(5):561-6 (33 ref)
 8. Doyle S, Wallen M, Whitmont S. Motor skills in Australian children with attention deficit hyperactivity disorder. *Occup Ther Int* 1995;2(4):229-40 (33 ref).
 9. Riccio CA, Hynd GW, Cohen MJ, Molt L. The Staggered Spondaic Word Test: performance of children with ADHD. *Am J Audiol* 1996 Jul; 5(2): 55-62 (47 ref).
 10. Watkins MW. Diagnostic utility of the WISC-III Developmental Index as a predictor of learning disabilities. *J Learn Disabil* 1996 May; 29(3):305-12 (53 ref).
 11. Schuerholz LJ, Harris EL et al. An analysis of two discrepancy-based models and a processing-deficit approach in identifying learning disabilities. *J Learn Disabil* 1995 Jan; 28(1):18-29 (46 ref).
 12. Glasser AJ, Zimmerman JL. WISC: Interpretación clínica de la Escala de inteligencia de Wechsler para niños. TEA. Madrid.1977.
 13. Kaufman AS. Psicometría razonada con el WISC-R Ed. Manual Moderno. México. 1982.
 14. Rapaport D. Tests de diagnóstico psicológico. Ed Paidós. Buenos Aires.1965.
 15. Zimmerman JL, Woo Sam JM. WAIS: Interpretación clínica de la Escala de inteligencia de Wechsler para adultos. TEA. Madrid. 1989.
 16. Haydee N. Test de inteligencia de Wechsler. Atuel. S. José-Argentina. 1997.
 17. Lorys AR, Hynd GW, Lahey BB. Do neurocognitive measures differentiate attention deficit disorder (ADD) with and without hyperactivity? *Arch Clin Neuropsychology.* 5/2 (119-135) 1990
 18. Gorenstein EE, Mammato CA, Sandy JM. Performance of inattentive-overactive children on selected measures of prefrontal-type function. *J Clin Psychol.* 45/4 (619-632) 1989
 19. Stein MA, Sandoval R, Szumowski E, Roizen N, Reinecke MA, Blondis TA, Klein Z. Psychometric characteristics of the Wender Utah Rating Scale (WURS): Reliability and factor structure for men and women. *Psychopharmacol Bull.* 31/2 (425-433) 1995
 20. Duncan CC, Rumsey JM, Wilkniss SM, Denckla MB, Hamburger SD, Odou Potkin M. Developmental dyslexia and attention dysfunction in adults: Brain potential indices of information processing. *Psychophysiology.* 31/4 (386-401) 1994
 21. Malone MA, Coultis J, Kershner JR, Logan WJ. Right hemisphere dysfunction and methylphenidate effects in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 4/4 (245-253) 1994
 22. Aronowitz B, Liebowitz M, Hollander E, Fazzini E, Durlach Misteli C, Frenkel M, Mosovich S, Garfinkel R, Saoud J, DeBene D, Cohen L, Jaeger A, Rubin AL. Neuropsychiatric and neuropsychological findings in conduct disorder and attention-deficit hyperactivity disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 6/3 (245-249) 1994
 23. Anastopoulos AD, Spisto MA, Maher MC. The WISC-III freedom from distractibility factor: Its utility in identifying children with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychol Assess.* 6/4 (368-371) 1994
 24. Gorenstein EE, Mammato CA, Sandy JM. Performance of inattentive-overactive children on selected measures of prefrontal-type function. *J Clin Psychol.* 45/4 (619-632) 1989
 25. Manga D, Ramos F. Neuropsicología de la edad escolar. Aprendizaje. Visor. Madrid. 1991.

I. Palanca

Intervención precoz e intervenciones asociadas al tratamiento farmacológico en el primer brote esquizofrénico del adolescente

Centro de Salud Mental de Navalcarnero, Madrid

Early intervention and psychosocial treatment of first schizophrenic episode in edolescence

Correspondencia:

I. Palanca
Jemenuños 2, pta.8, 5ºD
28005 Madrid

RESUMEN

La adolescencia es, por razones orgánicas y psicológicas, un periodo de mayor vulnerabilidad para padecer un brote esquizofrénico. A esta edad, el límite entre lo normal y lo patológico es a veces confuso y el diagnóstico diferencial más complicado. La intervención precoz se ha destacado recientemente como uno de los factores fundamentales asociados a una mejor evolución de la enfermedad. Dado el pronóstico generalmente sombrío de la esquizofrenia del adolescente y la constatación del mayor efecto de las intervenciones que se realizan durante los primeros dos años tras el brote, se impone realizar un esfuerzo máximo en este periodo de tiempo: siendo la farmacoterapia el eje central del tratamiento, otras razones como la incompletud del desarrollo psíquico en éste periodo y la mayor dependencia del adolescente de la familia y el entorno, hacen que la intervención que pueda hacerse en estos niveles tenga la máxima importancia. Las cuestiones relativas a la identidad personal, el ajuste de expectativas, la orientación vocacional y la integración en el grupo deben tener en esta etapa un mayor peso que en la esquizofrenia del adulto. El abordaje ha de ser multidisciplinar y adaptado a las necesidades de cada paciente en particular. El manejo del caso, la psicoeducación, el aprendizaje del

manejo de estrés por cuidadores, la terapia cognitiva conductual y el tratamiento en grupo, sobre la base de una buena alianza terapéutica con el paciente y su familia, son intervenciones cuya utilidad está siendo demostrada en la investigación reciente del tratamiento del primer brote esquizofrénico del adolescente.

PALABRAS CLAVE

Esquizofrenia; Primer brote; Adolescente; Intervención precoz.

ABSTRACT

Adolescence is, because of organic and psychological reasons, a period of increased vulnerability to suffer a psychotic episode. Frontier between pathology and health is unclear and differential diagnosis is often complicated. Early intervention has recently been outstanced as one of the main factors associated with better outcome. Because of poor prognosis of adolescence schizophrenia and the better results obtained with interventions carried out two years after the first episode, a greatest effort must be done at this period. Being pharmacotherapy the principal axis of treatment, the unfinished psychological development at this age and the

increased dependency of adolescent from family and social environment, are good reasons to think that interventions at these levels have great relevance. Personal identity, goals adjustment, vocational orientation and group integration are more important problems in adolescent than in adult schizophrenia. Treatment should necessary be multidisciplinary and individually adjusted. Case management, psychoeducation, stress management for caregivers, cognitive-conductual therapy and group therapy, plus a good therapeutic alliance with the patient and the family are recently being investigated as useful therapeutic interventions in first schizophrenic episode in adolescent.

KEY WORDS

Schizophrenia; Early intervention; First episode; Adolescence.

INTRODUCCIÓN

Epidemiología

La prevalencia de esquizofrenia en adolescentes se sitúa alrededor del 0.5%¹. En los trastornos psicóticos en jóvenes de 13 a 19 años la prevalencia es de un 0.54%, de los cuales el 40% son esquizofrénicos. La prevalencia de esquizofrenia variaría desde un 0.9% por 10.000 a los 13 años hasta un 17.6 por 10.000 a los 18 años².

Factores etiológicos

Tanto las teorías psicoanalistas como las más biológicas, señalan diferentes factores etiológicos en la etiopatogenia de la psicosis.

Así, Freud, señala que algunos factores que colaboran para producir la enfermedad mental, son de origen congénito. Luego se van agregando otros, dependientes de las primeras experiencias del bebé, la identificación del niño con las primeras personas de su ambiente, y con la manera cómo van evolucionando éstas afectiva y mentalmente a través, entre otras cosas, de identificaciones que se realizan posteriormente y pueden modificar las primeras (identificaciones secundarias). Igualmente, Bion señala en el origen de las psicosis el "factor constitucional"; tampoco él piensa que la enfermedad pueda deberse exclusivamente a factores ambientales. Dentro de éstos últimos, Bion consideró el fracaso en la función de

contención materna como uno de los más importantes. Refiriéndose a ello propone un modelo de funcionamiento psíquico que llama continente-contenido, que cree indispensable para el desarrollo del aparato psíquico del recién nacido. En esta relación, el bebé, por su instinto de vida, proyectaría hacia fuera su parte agresiva y frustrada. Si la madre no puede hacerse cargo del sufrimiento de su hijo, él se ve obligado a repetir ese proceso de proyección hasta quedarse él vacío y no puede poner en marcha el desarrollo del aparato psíquico. Sin embargo, como dice Bion, el ambiente solo no basta. Cuando vemos a la madre que fracasa en su capacidad de contención, debemos preguntarnos si ello se debe solamente a una incapacidad de ella, o también a que el propio bebé, por haber nacido con unos instintos muy intensos, le impide poner en marcha una capacidad que la madre sí tiene. En cualquier caso, la consecuencia de ello sería el desarrollo defectuoso del "órgano de percibir lo psíquico" y su resultado último la psicosis³.

Si actualizamos y traducimos esto a las teorías modernas sobre la etiopatogenia de la psicosis, encontramos: 1. Los factores individuales que elicitán diferentes respuestas por parte de los que rodean al bebé y que son rasgos congénitos, presentes desde el nacimiento y a los que nos referimos hoy como temperamento⁴. 2. Por otra parte, si en lo congénito hay factores genéticos implícitos, también se constata la importancia que determinados factores genéticos tienen en la transmisión de enfermedades como el autismo o la esquizofrenia⁵. 3. En los factores ambientales destaca la función de la madre o cuidador principal como estructurador del aparato mental del niño; en este sentido la importancia de la psicopatología infantil se ha visto confirmada en múltiples estudios recientes^{6,7,8}; las complicaciones obstétricas pueden igualmente interferir con la primera relación madre-bebé real/fantaseado; además, por la alteración orgánica en sí, son consideradas como factor de riesgo para la aparición de esquizofrenia⁹. Otros factores ambientales, como los otros adultos con los que se identifica el niño y especialmente al ambiente sociofamiliar en el que se desenvuelve, han sido identificados como factores de riesgo para la aparición de psicopatología en la infancia. Merece especial interés nombrar la importancia que el nivel socioeconómico tiene para la manifestación de la enfermedad mental en individuos vulnerables, ya que se ha observado, por ejemplo, que cuando estos factores económicos se controlan, la incidencia de enfermedad mental en hijos de pacientes psiquiátricos se iguala a la de la población general⁶. Además los avances en técnicas de neuroimagen

168 y metabolismo cerebral han incrementado notablemente nuestro conocimiento a cerca de las circuitos cerebrales implicados en la psicosis, pudiéndose incluso se pueden detectar alteraciones precoces del funcionamiento cerebral antes de que aparezcan los síntomas⁹.

Con ello se ha llegado a construir un *modelo etiopatogénico de neurodesarrollo* de la esquizofrenia que se erige como modelo actual de comprensión de la enfermedad. Según este modelo, las alteraciones tempranas en el desarrollo del SNC durante la etapa prenatal y perinatal (defectos en la migración y poda neuronal), y/o alteraciones en la maduración cerebral en el periodo que rodea la adolescencia (nueva reestructuración anatómica y funcional del cerebro, cambios hormonales), serían la base de las alteraciones anatómicas y funcionales que subyacen a los déficits neuromotores y cognitivos de la esquizofrenia. Se podría entender la esquizofrenia como una interacción del proceso dismadurativo de la peri-adolescencia con anomalías del neurodesarrollo intrauterino^{10,11}.

En un enfoque que integra y relaciona los distintos factores etiológicos, el *modelo de vulnerabilidad a estrés* en la Esquizofrenia se basa en que la vulnerabilidad debida a una predisposición genética y/o daño intrauterino del neurodesarrollo interactúa con estresores medioambientales para determinar el comienzo y el curso de la enfermedad. Los estresores pueden ser evolutivos (mili, salida de casa, etapa de la adolescencia), bioquímicos (abuso de drogas, hormonas) o interpersonales (relaciones amorosas, pérdidas en la familia...)¹².

Teniendo en cuenta todas estas variables etiológicas, como decimos, cada vez más claramente identificadas y dotadas de importancia cada una de ellas, el plan de tratamiento en el primer brote habrá de tener en cuenta cada uno de estos factores y deberá ser multidisciplinar y sobre todo, precoz, ya que uno de los recientes avances ha sido demostrar la importancia del tratamiento precoz en la respuesta inicial y el pronóstico de la enfermedad.

Considerando además, la temprana edad en la que se desarrolla esta sintomatología y la incompletud del desarrollo del funcionamiento mental en edades puberales, el diagnóstico diferencial se plantea a veces difícil y el pronóstico más incierto y también mucho más dependiente del trabajo que se realiza con el paciente y su entorno.

ASPECTOS PARTICULARES DE LA PSICOSIS EN LA ADOLESCENCIA Y EL PROBLEMA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La adolescencia es un proceso de reorganización que

se inicia en la pubertad. Este proceso tiene lugar a dos niveles: a nivel psíquico y a nivel anatómico y funcional.

Desde el punto de vista anatomofuncional, la adolescencia se caracteriza por una reorganización de la estructura y función del cerebro: la densidad de las sinapsis del córtex prefrontal disminuye un 40%, el metabolismo cortical, el sueño delta y la síntesis de membranas en el córtex prefrontal también disminuyen durante la adolescencia. Parece existir en este tiempo un proceso hormonal que junto a lo anterior incrementa la vulnerabilidad a una disfuncionalidad orgánica^{10,13}.

Por otro lado, desde un punto de vista psicológico, podemos casi decir que el proceso psicológico normal de todo adolescente contiene los gérmenes de una descompensación psicótica: el resurgimiento pulsional, los problemas de identificación y los narcisistas, el uso de mecanismos de defensa arcaicos, como la negación, identificación proyectiva, externalización, escisión, etc... son movimientos intrapsíquicos peligrosos para el equilibrio mental del individuo. El yo del adolescente está en un estado de debilidad que se acompaña de síntomas: ansiedad invasora, ruptura de lazos afectivos con el entorno, tendencias egocéntricas reforzadas por conductas de oposición evidente, fluctuaciones del estado afectivo, etc... A esta edad, ninguna conducta es característica del cuadro psicótico; aquí, las conductas, aún las más evocadoras, pueden encontrarse en un proceso no psicótico. La angustia es el rasgo común de las formas de inicio; es difusa, invasora; si se asocia a una excentricidad de conductas y a una frialdad de contacto, el diagnóstico es más probable¹⁴.

La distinción entre crisis de la adolescencia y trastornos psicóticos es difícil si no se toma en consideración más que un elemento bigráfico en particular, una conducta, o una actitud psicológica aislada. Es preferible pues recurrir a los agrupamientos sintomáticos. A menudo solo la evolución y el tiempo permitirán establecer un diagnóstico preciso.

Con todo ello, la frontera entre lo normal y lo patológico en la adolescencia se dibuja a veces difusa. La multiplicidad de conductas desviadas, su fragilidad, la dificultad para entender organización estructural subyacente, la difuminación del cuadro nosográfico habitual, el papel no desdeñable de la familia y el entorno social, etc... son factores que dificultan el diagnóstico de un cuadro psicótico en la adolescencia.

Frente a esto se puede adoptar una postura excesivamente empática, en la que sólo se toma en cuenta la vivencia del adolescente (no diagnosticaríamos) o una

actitud que trate sistemáticamente de hacer coincidir diversas conductas desviadas del adolescente con síntomas de identidad mórbida conocida. (riesgo de sobre-diagnosticar). Así nos enfrentaríamos al problema de infra o sobrediagnosticar esta enfermedad en un primer episodio en un adolescente.

De hecho, un problema importante para el tratamiento de la Esquizofrenia de inicio precoz es la alta frecuencia de errores diagnósticos en jóvenes que presentan retrasos mixtos del desarrollo, labilidad emocional y síntomas psicóticos subclínicos. Así en algunos estudios se ha observado que el 50% de las Fases Maníacas en jóvenes fueron diagnosticadas inicialmente de Esquizofrenia¹⁵. El abuso de drogas se asocia a la adolescencia de inicio temprano y por ello muchos primeros brotes psicóticos pueden ser diagnosticadas inicialmente de Psicosis tóxicas, como así se observa en los antecedentes de muchos adolescentes¹⁶.

Por otro lado, la presencia de síntomas psicóticos en niños y adolescentes no se diagnostica de un trastorno psicótico; de hecho, para algunos autores, la mayoría de los jóvenes con síntomas psicóticos no tiene un trastorno psicótico^{17,18}. Los adolescentes pueden presentar cuadros muy floridos, con múltiples síntomas psicóticos, a menudo cambiantes, que no encajan en ninguna categoría diagnóstica, y por tanto no serían diagnosticadas por unos profesionales, aunque podrían ser erróneamente diagnosticadas de psicosis por otros y tratados con neurólépticos con el riesgo que ello conlleva.

Además de en el Trastorno Bipolar, y el Trastorno Esquizofrénico, como más característicos, podemos encontrar síntomas psicóticos en Cuadros Disociativos, secuelas de traumas por abuso y malos tratos infantiles, en Trastornos de Personalidad, etc...¹⁵.

Es importante realizar bien el diagnóstico inicial de cara sobretodo al tratamiento de mantenimiento y el reajuste de expectativas que hay que realizar.

Adaptación a la enfermedad

El diagnóstico de una Esquizofrenia supone el afrontamiento de una enfermedad popularmente conocida como grave y crónica. Ello da lugar con frecuencia en el paciente a la utilización de la negación como mecanismo de defensa contra la angustia del diagnóstico. Esta negación, muy frecuente, cuando deja de ser adaptativa, lleva al incumplimiento terapéutico, consumo de tóxicos y por tanto a un peor pronóstico.

La aceptación de la enfermedad, sin embargo, puede

también suponer una merma importante en la autoestima de un yo ya de por sí muy débil, sentimientos de pesimismo y desesperanza, conciencia de la limitación actual del funcionamiento, pérdida de control sobre la enfermedad, miedo a un deterioro mental progresivo, y asunción del concepto social peyorativo de la enfermedad mental. Supone además una necesidad de redimensionar y revisar todas las expectativas previas de futuro; es un desafío grande al proceso de separación-individuación¹⁹. El impacto negativo del trauma asociado al inicio de la enfermedad puede hacer creer al adolescente que la mayoría de las situaciones van a sobrepasar su capacidad de afrontarlas. El resultado de todos estos sentimientos es la aparición en el paciente de cuadros depresivos y en ocasiones incluso cuadros de estrés post-traumático tras el primer episodio. Los cuadros depresivos a su vez, están relacionados con recaídas precoces y particularmente el sentimiento de desesperanza, es un importante factor de riesgo de suicidio¹⁹.

Por ello es importante ayudar al paciente a afrontar la enfermedad de forma realista sin que tampoco caiga en el rol pasivo de enfermo crónico.

Para ello es útil: procurar que el paciente haga una aceptación libre de culpa de la enfermedad, fomentar el sentimiento de control sobre la enfermedad mediante la educación y el aprendizaje de estrategias de control de los síntomas, incluyendo el manejo de las alucinaciones auditivas, reconociendo y respondiendo ante los signos precoces de recaídas y aclarando y confrontando el estereotipo cultural de enfermedad mental¹⁹. La percepción que los pacientes tienen del apoyo que tienen de su red social también se ha demostrado que tiene una influencia en la selección de estrategias de afrontamiento, lo que lleva a la importancia que tiene los esfuerzos por mantener las relaciones sociales del paciente²⁰.

En diversos trabajos se ha resaltado la importancia que pueda tener la actitud del equipo que trata al paciente. Esta debe caracterizarse por la autenticidad, la constancia, continuidad en los cuidados, accesibilidad, espontaneidad en el trato y coherencia sin ser excesivamente invasores de la distancia que el paciente necesita. En un estudio se ha encontrado que el tratamiento por el mismo terapeuta a lo largo de todo el tratamiento, tiene un valor predictivo del buen pronóstico, ya que permite, en términos psicodinámicos, alcanzar la constancia de objeto²¹.

En el trabajo individual se deben abordar aspectos existenciales (cuestiones a cerca de la identidad), de duelo (pérdida de salud, oportunidad y futuro) y psicoeducacionales (la importancia del cumplimiento del tratamiento)².

170 Familia

En el tratamiento del niño y del adolescente, muy dependientes todavía de su familia, es imprescindible para el éxito del mismo el contar con los padres, ya que si no se corre el riesgo de que no siga el tratamiento o que lo interrumpan precozmente. Los padres deben sentirse comprendidos en las dificultades de manejo del hijo enfermo. Igualmente en la familia hay que trabajar el sentimiento de pena y pérdida que sufren los padres y los hermanos, así como la gran disrupción del proceso de separación-individuación⁹. Además, si se trabaja en una orientación psicodinámica hay que intervenir en los mecanismos patológicos que operan de forma inconsciente en la relación entre el paciente y sus padres y que desde el punto de vista psicoanalítico están en el origen de la enfermedad (mecanismos de identificación y proyección patológica, las formas en que estos se transmite transgeneracionalmente, etc...)²¹.

La implicación de la familia es, pues, fundamental; de hecho, el escaso contacto con la familia se asocia a peor pronóstico. En adultos, la alta expresividad emocional (EE) en familiares cercanos tiene una fuerte correlación con las recaídas y la intervención familiar se ha mostrado clave en la prevención de recaídas. Sin embargo esto no está bien estudiado en jóvenes. De hecho, los altos niveles de expresividad emocional encontrados en familias de esquizofrénicos adultos no se han encontrado en los jóvenes². Además, cuando se han realizado intervenciones familiares en primeros brotes en adolescentes, en todas las familias en estudio, independientemente de las características de cada una, no se han observado beneficios añadidos a la intervención individual con el paciente²².

Quizás esto sea debido a que en la mayoría de los casos las alteraciones en el funcionamiento familiar, los efectos dañinos, el estrés en las relaciones lleva un tiempo de evolución; por ello, lo importante en la actuación en el primer brote sería prevenir el desarrollo de la hostilidad y criticismo hacia el paciente que posteriormente tendrá efectos tan perjudiciales. Para ello se necesita un claro entendimiento de la génesis y el desarrollo de la emoción expresada¹⁹.

La psicoeducación debe adaptarse a las necesidades específicas de la unidad familiar, lo que a menudo incluye miembros de edades distintas con distintas capacidades para procesar la información.

Escuela

En la mayoría de los casos los adolescentes están esco-

Intervención precoz e intervenciones asociadas al tratamiento farmacológico en el primer brote esquizofrénico del adolescente

larizados, en los casos que sea posible su regreso al colegio, el contacto con los profesores es fundamental; la adecuación de las exigencias académicas a las posibilidades actuales, el reajuste de expectativas, la discusión con los profesores a cerca de la reorientación escolar que pueda realizarse (apoyo, diversificación, etc...) y el apoyo al profesor en el manejo del paciente y de los compañeros en relación a la enfermedad, son aspectos que nunca deben descuidarse ya que la integración del paciente en el colegio le provee de una oportunidad de relacionarse, de alcanzar unos objetivos educacionales mínimos que le faciliten una elección de un mayor rango de posibilidades vocacionales, etc...

Todo este trabajo inicial con el paciente y la familia sienta las bases para un programa de intervención posterior de carácter multidisciplinar cuyos objetivos serían: remisión sintomatológica, prevención de recaídas y reinserción social. Las intervenciones se realizarán a distintos niveles: individual, familiar y social, con especial atención a la integración en el grupo del adolescente, su reincorporación académica y orientación vocacional. El eje del tratamiento será el tratamiento farmacológico, en el cual se apoyarán las demás intervenciones. Para el éxito de este trabajo es fundamental, según se constata en numerosos estudios recientes, la intervención precoz²³.

INTERVENCIÓN PRECOZ

Los estudios en primeros episodios de psicosis indican que a menudo pasan sin diagnosticar durante largo tiempo, con la consiguiente disrupción y sufrimiento del paciente y su familia².

Las dificultades para un diagnóstico precoz en la adolescencia vienen dadas por la mayor frecuencia durante la edad infante – juvenil del inicio insidioso del cuadro, con un deterioro gradual cognitivo y social que sólo se identifica cuando se ha instalado el cuadro más florido.

Además, debido a esa persistencia, el joven que está experimentando alucinaciones o delirios durante mucho tiempo puede haber llegado a considerar estas experiencias como algo normal y por tanto no tender a contárselas a otros. Puede ser necesario realizar varias entrevistas diagnósticas con el paciente para hacer un diagnóstico correcto².

En muchos casos se han descrito alteraciones precoces del carácter antes de la aparición del primer brote en niños que luego desarrollaron esquizofrenia. Estas alteraciones se refieren al funcionamiento escolar, alteraciones del lenguaje, alteraciones en la relaciones sociales, aisla-

miento e irritabilidad²⁴. Los rasgos esquizoides y esquizotípicos, el juego solitario y la alteración del lenguaje son particularmente específicos en niños pre-esquizofrénicos²⁴. Para algunos esto podría constituir, más que síntomas premórbidos, la manifestación precoz del trastorno del neurodesarrollo de la enfermedad¹⁵.

Estos resultados se corroboran en estudios en los que formas atenuadas de síntomas psicóticos (trastorno esquizotípico) y síntomas psicóticos transitorios y auto-resueltos preceden con frecuencia a la aparición de la psicosis en el adolescente²⁵.

De cualquier forma, estas alteraciones, junto con un posible déficit cognitivo derivado del daño cerebral puede llevar a una trayectoria progresiva de deterioro en el funcionamiento, ya que estos rasgos privarían al niño de los efectos beneficiosos y normalizadores del contacto con otros niños en sus ideas y comportamiento, produciéndose una cascada de desviación progresiva de la normalidad, como resultado de la cual el paciente queda aislado y excluido de la red social, de un hábito de trabajo y actividad en la que luego es difícil reintegrarse²⁴.

Los estudios realizados nos refieren que el tiempo transcurrido habitualmente entre la aparición de los síntomas y el tratamiento es de aproximadamente un año. En este período, por las características de los síntomas se produce un deterioro en el funcionamiento cognitivo y social así como un proceso de toxicidad neuronal que a su vez agrava y contribuye al deterioro^{10,13}. Factores más asociados a la Esquizofrenia más temprana como el mayor aislamiento social, menor red de apoyo y por funcionamiento premórbido se han relacionado con una detección más tardía²⁶.

Además, otros autores proponen un período crítico para la intervención precoz en la esquizofrenia y postulan que las intervenciones que tienen lugar precozmente tienen un impacto mucho mayor sobre la evolución de la enfermedad que las que tienen lugar en etapas más tardías. Basan esto en la observación de que el deterioro que tiene lugar tras el primer brote psicótico se estabiliza en los primeros 2-5 años; consideran que el deterioro está ya presente al inicio de la enfermedad, en ocasiones como pródromos y se produce precozmente en el curso de la enfermedad¹⁹.

Por ello, es importante, si no imprescindible, hacer un esfuerzo máximo en la intervención en estos dos primeros años tras el brote psicótico a todos los niveles.

Actualmente se están realizando estudios por diferentes grupos de trabajo en programas de detección precoz y tratamiento del primer brote psicótico, en los que se observa un mejor pronóstico asociado a la detección e intervención precoz^{27,28}.

Tipos de estudios de intervención precoz

171

Estudios de primer episodio: su objetivo es reducir la duración de la psicosis no tratada. Están basados en la detección precoz de los síntomas (identificación de caso). Su resultado es disminuir la severidad del cuadro pero no es preventivo²⁸.

Estudios de Alto riesgo: su objetivo es la prevención primaria: que no aparezca la enfermedad. Basados en estudiar las fases del desarrollo previas al prodromos. El alto riesgo está definido por:

- El riesgo genético en familiares de pacientes esquizofrénicos, sobre todo en los primeros estudios de los años 60-70. Tienen un falso positivo del 80%.
- Los marcadores fenotípicos biocomportamentales, de los cuales los más estudiados son los neurocognitivos y los movimientos oculares.

Los estudios actuales combinan ambas definiciones de alto riesgo²⁸.

Estudios de prodromos: realizados por dos grupos principalmente: Fallon en Inglaterra y McGorry en Australia. Basados en la detección precoz de los síntomas prodrómicos, antes de la aparición de la psicosis florida. Su objetivo es la prevención secundaria. La desventaja es el alto número de falsos positivos por la inespecificidad de los síntomas prodrómicos. En cualquier caso, el proceso de la enfermedad ya ha empezado y puede revertirse pero no prevenirse.

En el estudio de Fallon estudian, tras el entrenamiento a los MAP en PSE, factores de riesgo y síntomas precoces de trastorno mental, y en estrecha colaboración con servicios sociales, se tratan los prodromos de la enfermedad con bajas dosis de neurolepticos y se realizan intervenciones psicosociales que reduzcan los estresores ambientales que se identifican al inicio de los síntomas. El tratamiento neuroleptico se reduce cuando remiten los síntomas, generalmente a las dos semanas y el tratamiento psicosocial se mantiene mientras duran esos estresores. El resultado de estudio fue una disminución en la incidencia de la enfermedad, de la esquizofrenia o brote psicótico como tal²⁹.

Otro grupo de trabajo en Auckland tiene un proyecto de intervención para detección precoz en niños que consiste en facilitar la accesibilidad de la evaluación y del tratamiento. Para ello educan a los profesores en los colegios para detectar signos precoces de trastorno mental, evalúan a los pacientes en el colegio y hacen las intervenciones terapéuticas en las casas de los niños²⁹.

O'Sullivan realiza otro abordaje educacional para la

172 detección precoz entrenando a los profesores de los colegios para que den clases a los alumnos sobre la enfermedad mental para así facilitar la autoderivación y favorecer el apoyo y aceptación de los compañeros y profesores²⁹:

Otros estudios hacen una combinación de los tres tipos de estudios anteriores²⁸.

En resumen, siendo la esquizofrenia de inicio precoz un trastorno muy limitante y crónico, con un pronóstico generalmente malo y dado los probables beneficios de un tratamiento precoz adecuado, debemos cuestionar la tradicional actitud reticente a diagnosticar de esquizofrenia un primer brote psicótico en un adolescente³⁰.

Intervenciones en el primer episodio

Las intervenciones en el primer episodio deberán ser de carácter multidisciplinar e incluirían distintos aspectos.

HOSPITALIZACIÓN

La hospitalización puede ser necesaria especialmente en el primer brote. Se deben sopesar las desventajas de la separación del medio familiar y social y las ventajas del ingreso, especialmente donde, como es el caso de la mayoría de los sitios, no existen unidades específicas de hospitalización para estas edades y los pacientes tienen que ser ingresados en unidades de adultos. Debe tenerse en cuenta además la situación legal del ingreso de menores y el lugar en el que se realiza.

En este sentido, en algunos países se están desarrollando programas de atención domiciliaria para personas jóvenes con un primer brote psicótico (no son adolescentes específicamente)³¹.

En estos estudios se ha observado que el éxito del manejo en casa de estos pacientes depende del apoyo de la red familiar y del tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas; no depende tanto de la severidad de la psicopatología³¹. Este programa supone una importante disponibilidad de personal, ya que se basa en una atención de 24 horas con intervenciones en situaciones de crisis y flexibilidad de horario; por ello, en el ámbito actual de nuestra organización parece bastante inviable.

En cualquier caso, por la importancia de mantener la integración del paciente en su entorno, debe intentarse el tratamiento ambulatorio; éste será más fácil en los casos de comienzo insidioso, sin síntomas comportamentales agudos y que cumplan las prescripciones del tratamiento.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Es el eje central del tratamiento. La terapia neuroléptica

junto a un entorno de apoyo y estable son la base para facilitar la recuperación del episodio agudo. Los antipsicóticos atípicos, por su buena tolerancia y probada eficacia son los fármacos de primera elección. La frecuencia de resistencias en el tratamiento de la esquizofrenia de inicio precoz es más alta que en adultos, para algunos autores del 40-50%; dado el peor pronóstico que conlleva el inicio precoz de la enfermedad y la duración de los síntomas activos, es importante emplear el máximo esfuerzo en la remisión de la sintomatología, por lo que muchos animan al uso de la clozapina como tratamiento de elección en casos resistentes¹.

Sin embargo, según diferentes estudios, la mejora de los síntomas psicóticos que se puede obtener con el tratamiento farmacológico no lleva implícita y no va acompañada necesariamente de la mejora en el funcionamiento social y por tanto, el estado de los síntomas puede tener poca relevancia en el funcionamiento social cotidiano²⁷.

TRATAMIENTO PSICOSOCIAL

Por lo anteriormente referido, queremos resaltar la importancia de otras estrategias asociadas al tratamiento farmacológico dirigidas a la recuperación y detención de los déficits de la enfermedad. Estamos hablando pues de rehabilitación y reinserción. Con frecuencia se confunde la rehabilitación (proceso de recuperación de roles sociales e instrumentales a través de procedimientos de aprendizaje y provisión de soportes sociales) con la reinserción (conjunto de procesos por los que se logra incrementar la participación del sujeto en áreas significativas de la vida social). La rehabilitación se orienta a ayudar al sujeto a recuperar o impedir el progreso de su déficit y los cuidados pretenden suplir esos déficits y hacer que el sujeto pueda vivir con ellos gracias a la ayuda de otras personas que actúan como cuidadores. Así pues, la rehabilitación sería el proceso que, a través del desarrollo de habilidades o competencia personales y la creación de soportes sociales en el ambiente, favorecería la mejora de la calidad de vida de las personas que a consecuencia de una enfermedad mental ven restringidas sus posibilidades de desarrollo social y personal³².

Las estrategias que se han asociado a un mejor pronóstico son las que describimos a continuación²⁹.

ESTRATEGIAS ACTUALES DE INTERVENCIÓN EN PRIMER BROTE

Psicoeducación: dirigida a la comprensión de la naturaleza de la enfermedad y la necesidad de continuar el

tratamiento para minimizar la morbilidad y la calidad de vida. La educación sola no ha demostrado ningún beneficio especial en reducir la morbilidad clínica si no se acompaña de un programa de manejo del caso en el que estén implicados los cuidadores.

Entrenamiento en el manejo de estrés: por los cuidadores, orientado a aumentar la eficacia en afrontar los estreses ambientales. Cuando el entrenamiento en el manejo de estrés se combina con el tratamiento farmacológico, el riesgo de exacerbación se reduce un 10-25%. Se aplica tanto a paciente como a sus criadores. Se les entrena en emplear estrategias para manejar el estrés de una amplia variedad de situaciones ambientales. Esto incluye: *estrategias de comunicación* que permitan la comunicación de las propias necesidades, así como *estrategias de resolución de problemas*.

Entrenamiento en habilidades sociales: para mejorar el funcionamiento social y el logro de las metas personales. Las áreas de entrenamiento son las de autocuidado, ocupacionales, ocio, relaciones sociales y relaciones íntimas.

Manejo del caso: Se basa en el manejo de las necesidades actuales y de las metas personales de los pacientes y de sus cuidadores. Los componentes de este enfoque son: manejo de finanzas, de las tareas domésticas, nutrición, autocuidado, asistencia y desarrollo de actividades cotidianas dentro de la comunidad, resolución de problemas, manejo de crisis y detección precoz de reagudizaciones. Se lleva a cabo a nivel ambulatorio, en el medio del paciente, con intervenciones individuales y con intervenciones de rehabilitación psicosocial utilizando recursos comunitarios. Para ello es necesaria una estrecha relación entre servicios médicos y servicios sociales que presten los apoyos básicos.

Los aspectos educacionales-vocacionales: requieren claramente una mayor atención en este grupo de edad. La evaluación adecuada de las necesidades de educación especial se realiza mediante una combinación de psicometría, informes escolares, hospitalarios y necesidades clínicas. Los recursos destinados a la educación de personas jóvenes con esquizofrenia son limitados.

Intervención en crisis en distintos ámbitos: el 80% de las crisis pueden ser manejadas en el medio ambulatorio por equipos multidisciplinarios: en el hogar del paciente, el hospital general, la residencia, etc...

Tratamientos farmacológicos y cognitivos-conductuales específicos: para problemas asociados: antidepresivos, manejo cognitivo de alucinaciones auditivas crónicas...²⁹.

En cuanto a la duración de este tratamiento psicosocial, está claro según diferentes estudios que debe ser largo: para

Fallon, el tiempo mínimo para un tratamiento psicosocial para que obtenga beneficios es de seis meses, siendo los que duran dos años los que tienen más beneficios y más duraderos. El tratamiento psicosocial se puede reducir a dosis más bajas a los 3-6 meses y retomarlos en situaciones de estrés o cuando aparecen signos precoces de recaída²⁹.

En estudios en los que se ha hecho un programa de intervención precoz intensivo de quince meses y se ha realizado un seguimiento posterior al alta, se ha observado que la intervención ha sido eficaz mientras se está realizando; cuando los pacientes finalizaron el programa y fueron derivados a sus centros de salud mental, los efectos que se habían conseguido fueron declinando. Se subraya con esto que el inicio precoz de la esquizofrenia se asocia a un peor pronóstico sintomático y funcional: la única forma de prevenir este pronóstico es la continuación del tratamiento farmacológico y el manejo del caso con ingredientes de manejo activo de la enfermedad, de la medicación, del estrés y por un período mínimo para estos investigadores de cinco años, ya que este es el tiempo que dura lo que se ha definido como "período crítico"^{13,22,27}.

Todas estas intervenciones se pueden realizar a nivel individual, grupal, familiar, en el medio habitual o en dispositivos de rehabilitación y reinserción (centros de día, hospitales de día, centros de orientación laboral, talleres ocupacionales, etc...) Lo importante es la personalización del tratamiento, el estudio individual del caso que indique qué intervenciones son factibles y tienen más probabilidades de éxito en cada caso particular.

Así pues, el tratamiento de cualquier joven con esquizofrenia debe ser multimodal e incluir aspectos farmacoterapéuticos, de apoyo individual, intervenciones familiares en intervenciones ambientales.

Terapia individual

Actualmente no hay una psicoterapia para la persona con psicosis. Quizás esto sea debido a distintos factores: el hecho de que hasta hace unos años ha prevalecido el concepto neoKraepeliano de esquizofrenia como enfermedad crónica con curso deteriorante, el fracaso de la terapia psicodinámica curativa, la introducción de los neurolépticos, la introducción en los años 60-70 de intervenciones conductuales en forma de intervenciones familiares y de habilidades sociales, etc...

No obstante, además de la importancia que tiene el establecimiento de un vínculo con el paciente, las terapias individuales dentro de distintas orientaciones teóricas han sido y están siendo aplicadas al tratamiento de la

174 esquizofrenia. Dentro de ellas, la Terapia cognitivo-conductual es con las que más se está investigando su utilidad en la aplicación a los primeros brotes.

Terapia cognitiva-conductual

Recientemente, principalmente en Inglaterra, se ha demostrado la eficacia de las aproximaciones cognitivo-conductuales en el tratamiento de alucinaciones auditivas y delirios resistentes al tratamiento en esquizofrenia crónica y también de la ansiedad y depresión asociadas^{34, 35}.

Derivadas de estas técnicas otros autores han utilizado esta terapia en primeros brotes con resultados prometedores pero que requieren replicación en la población concreta de adolescentes, ya que el rango de edad incluido en estos estudios era más amplio; además las muestras de los estudios suelen ser escasas, y carecen de grupos control adecuados^{34, 35, 36, 37}.

El abordaje cognitivo conductual de la Esquizofrenia se ha realizado con distintas modalidades que se centran en aspectos concretos de la enfermedad y utilizan herramientas y técnicas comunes³⁸.

Si nos referimos a las que se han utilizado en poblaciones de jóvenes destacamos las siguientes: una de las formas de intervención precoz, desarrollada por el grupo de McDonald, se centra en el desarrollo de la capacidad de afrontamiento de los pacientes, en la creencia de que el uso efectivo de estrategias de afrontamiento ayudará a modular los efectos potencialmente perjudiciales del estrés de la vida diaria. En el estudio de los diferentes mecanismos de afrontamiento en jóvenes de 16 a 30 años observaron que los que tenían más capacidad de afrontar estrés percibían más apoyo de su red social y utilizaban más mecanismos de afrontamiento centrados en el problema. Según este estudio, promover el sentimiento de autoeficacia, la percepción de apoyo social y el uso flexible de estrategias de afrontamiento son caminos posibles de aumentar la capacidad de los pacientes de afrontar el estrés y les permite tomar un rol activo en la recuperación del brote²⁰.

La "Emotional Management Therapy" (Terapia de manejo emocional) desarrollada por Hodel y cols, ayuda a desarrollar y refinar estrategias específicas de afrontar el impacto del distrés, la ansiedad y las disfunciones del procesamiento de la información. En los individuos muy jóvenes la personalidad es más inestable y la vulnerabilidad psicosocial puede llevarlos al aislamiento social, lo que, además reduce las posibilidades de aprender habilidades sociales. En un estudio de ocho meses en el que estos auto-

Intervención precoz e intervenciones asociadas al tratamiento farmacológico en el primer brote esquizofrénico del adolescente

res comparaban 19 pacientes con psicosis de inicio temprano con un grupo control que no recibió este tratamiento, se observó un mejor funcionamiento en la disfunción cognitiva en los que hacían este tratamiento frente a los que no lo hicieron; sin embargo no se observaron cambios en el bienestar emocional ni en el funcionamiento social³⁸.

La "Psicoterapia de orientación cognitiva para la psicosis temprana" (Cognitively-oriented psychotherapy for early psychosis (COPE)) de Jackson, es otra de estas modalidades. Trata de ayudar al ajuste del paciente a la irrupción de la enfermedad: La psicoeducación, las técnicas cognitivas, son utilizadas para cuestionar la autoestigmatización, los autoestereotipos y ayudar a aceptar y comprender su enfermedad y fijar unas nuevas metas en la vida; adicionalmente se utilizan técnicas cognitivas y conductuales para manejar la ansiedad y la morbilidad secundaria como la depresión y la ansiedad social. Según el estudio controlado que estos autores realizan en 44 personas de 16-30 años en su primer episodio, se observa que la intervención psicoterapéutica proporciona cambios ulteriores en las actitudes de los pacientes hacia el tratamiento y la concienciación si no aceptación del hecho de que tienen una enfermedad mental; además había una tendencia a la disminución de los síntomas negativos, sin observarse diferencia en los positivos. Sin embargo los mismos autores refieren que determinadas variables pueden interactuar con los resultados y pueden mermar su validez interna³¹.

Terapia Psicodinámica

Desde el punto de vista psicoanalítico el planteamiento de la psicoterapia psicoanalítica de rehabilitación tendría los siguientes objetivos: sostén psicoterapéutico, elaboración y transformación de ansiedades psicóticas, romper ciertas defensas paranoides y esquizoides, permitir nuevas identificaciones, mejorar la percepción de la realidad y la capacidad de insight y en definitiva conseguir un cambio en la dinámica interna del paciente y la relación con su familia. Precisamente porque estos procesos están inacabados de por sí en el adolescente, en esta edad este tipo de tratamiento puede tener un mayor valor. No obstante no disponemos de estudios controlados en esta población²¹.

Psicoterapia individual para esquizofrenia

Desarrollada por Hogarty y cols. Se basa en el modelo de vulnerabilidad a estrés e incluye tres niveles de trata-

miento progresivos: el primero, durante los primeros meses tras el alta del paciente, se centra en conseguir la estabilización clínica y la psicoeducación; la fase intermedia, enseña a detectar los signos internos asociados con el estrés y utiliza psicoeducación, relajación y role-playing; en la fase avanzada, se promueve la introspección y la comprensión de las relaciones entre los estresores, las respuestas maladaptativas, la reacción de los demás y los síntomas. El tratamiento es individualizado y cada paciente permanece en un nivel el tiempo que necesita¹².

En el estudio realizado por este grupo, a los tres años, el 50% de los pacientes lograron alcanzar el tercer nivel. Aunque los pacientes que vivían con sus familias y recibieron este tratamiento tenían menor tasa de recaídas, los que vivían solos experimentaron una mayor tasa de recaídas que los que no recibieron este tratamiento; esto se asociaba a peores condiciones psicosociales; por ello el autor señala que la aplicación prematura de este tipo de tratamiento, antes de que se haya logrado unas mínimas condiciones sociales favorables, puede ser desestabilizante¹².

Terapia grupal

Después del desarrollo de una psicosis muchos jóvenes se sienten alienados de sus amigos y su red social previa (hobbies, actividades extraacadémicas, etc...).

Para adolescentes y jóvenes el desarrollo de una psicosis puede limitar las oportunidades de desarrollar las tareas evolutivas correspondientes. El alcanzar muchas de estas tareas depende de la presencia de un grupo de iguales al que el joven pertenece y dentro del cual puede explorar formas de estar y relacionarse; para establecer un sentido de identidad personal fuerte, la comparación e interacción con otros es esencial. El grupo provee de un contexto social donde el joven puede: compartir experiencias, mejorar los recursos personales y sus estrategias de afrontamiento, desarrollar una visión optimista del futuro y lograr un dominio adecuado de las tareas propias de esta etapa del desarrollo (sentido de identidad, autonomía, intereses vocacionales, relaciones con el otro sexo, etc...).

El tratamiento de grupo puede realizarse bajo diferentes orientaciones teóricas: destacamos aquí por su estructura y el amplio número de pacientes incluidos el que desarrolla Albington, en el programa de intervención precoz para jóvenes con primer brote. Su objetivo es el de proveer de oportunidades para dominar las tareas que dependen de cada etapa de desarrollo del individuo, teniendo en cuenta el impacto de la psicosis y la receptividad de la persona en cada momento.

La redefinición del self en relación al trastorno psicótico y el desarrollo de un rol social e identidad positiva son particularmente importantes en el primer brote, especialmente cuando, como es el caso de los adolescentes, la personalidad todavía no está formada.

En el grupo se establece además un contacto o interacción social informal que tiene lugar antes y después del mismo y es facilitado por el lugar donde se realiza el grupo. El énfasis en habilidades interpersonales se refleja en distintos programas: desde actividades recreacionales hasta grupos más formales de habilidades sociales o de manejo de ansiedad. En sucesivas entrevistas con su terapeuta, el paciente elige unos objetivos que quiere modificar y en base a ellos escoge la modalidad de grupo que más puede ayudarle a conseguirlos.

Cuando compararon los grupos de pacientes que habían hecho el tratamiento con los que no lo hicieron, observaron que los que eligieron hacerlo tenían previamente al inicio del mismo, peor ajuste premórbido y más síntomas negativos que los que no quisieron realizarlo; al finalizar el tratamiento seis meses después, estas diferencias habían desaparecido, lo que justificaba la utilidad del grupo, tanto para prevenir deterioro (ya que era más previsible en este grupo por su peor ajuste premórbido), como para fomentar el funcionamiento social y proveer de una red de soporte al paciente¹⁹.

CONCLUSIÓN

Como vemos, existen múltiples intervenciones que aplicadas junto al tratamiento farmacológico pueden ser de gran utilidad en el tratamiento del primer brote del adolescente. La utilización de unas u otras dependerá de las características de cada paciente y su familia, de la orientación teórica del terapeuta y de las posibilidades de aplicación según los recursos de rehabilitación y reinserción social que se tengan en el centro donde se trate el paciente.

Indudablemente ello marca diferencias, pero siendo la intervención precoz, estableciendo un buen vínculo con el paciente y su familia y procurando un entorno grupal y social adaptado a su situación clínica, estamos tomando las primeras medidas para facilitar una mejora evolutiva en una enfermedad cuyo diagnóstico, si está correctamente realizado, es grave y sombrío.

BIBLIOGRAFÍA

1. Armenteros JL, Whitaker AH, Welikson M, Stedje D, Gorman J, "Risperidone in adolescents with schizophrenia: an open pilot study. 1997; 36 (5): 694-700.

2. Clark AF, and Lewis SW. "Treatment of schizophrenia in childhood and adolescence". *J. Child Psychol. Psychiat.* 1998; 29: 1071-1081.
3. Luzuriaga I. "Estados psicóticos". En: Luzuriaga I.: "El niño que no aprende". Ed. Biobiblioteca Nueva S.L., Madrid, 1998, pag 99-121.
4. Chess S, Thomas A. "Temperament in clinical practice". Ed. Guilford Press. Londres, 1986.
5. Plomin R. "Genetics and children's experiences in the family". *J. Child Psychol. Psychiat.* 1995; 36: 33-68.
6. Rutter M, Quinton d. "Parental psychiatric disorder: effects on children". *Psychological Medicine*, 1984; 14: 853-880.
7. LaRoche C. "Children of parents with mayor affective disorders. A review of the past 5 years". *Psychiat. Clin. North Am.* 1989; 12(4): 919-933.
8. Palanca I. "Hijos de pacientes psiquiátricos". *Jano*, 1999; 1(1): 3-7.
9. Pipe r. "La esquizofrenia en la infancia y la adolescencia". *Esquizofrenia Monitor*. 1998; 1(3): 3-6.
10. Heshavan MS, Schooler JA, Sweeney GL, Haas GL, Petergrew JW. "Research and treatment strategies in first-episode psychoses". *Br. J. Psychiat.* 1998; 172 (supl): 60-65.
11. Obiols Llandrich JE, Subirá Alvarez S, Barrantes Vidal N. "Teoría del Neurodesarrollo y Signos precoces de la esquizofrenia". En Saiz Ruiz J. *Esquizofrenia. Enfermedad del cerebro y reto social*. Ed. Masson. Barcelona, 1999.
12. Fenton WS. "Medication-Psychotherapy combination most affective for schizophrenia". *Psychiat. Times Mon.* 1998; dic:23-25.
13. McGlashan TH. "Early detection and intervention of schizophrenia: rationale and research". *Br. J. Psychiat.* 1998; 172 (supl): 3-6.
14. Marcelli D, Bracconner A, Ajuriagerra D. *Manual de Psicopatología del Adolescente*. Ed. Masso. Barcelona, 1986.
15. McClellan J, McCurry C, Snell J, Dubose A. "Early - onset psychotic disorders: course and outcome over a 2 year period". *J.A. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 1999; 38 (11): 1380-1388.
16. Addington J, Addington D. "Effect of substance msuse in early psychosis". *Br. J. Psychiat.* 1998; 172 (supl): 134-136.
17. Garraalda ME. "Hallutinations in psychiatrically disordered children": preliminary comunication". *J. Rooyal Soc. Med.* 1982; 75: 181-184.
18. Altman H, Collins M, Mundy P. "Subclinical hallucinations and delusions in nonpsychotic adolescents". 1997; 38: 413-420.
19. Birchowood M, Todd P, Jackson C. "Early intervention in psychosis". 1998; 172 (supl): 53-59.
20. McDonald EM, Pica S, McDonald S, Hayes R, Baglioni A. "Stress and coping in early psychosis. Role of symptoms, self efficacy, and social support in coping with stress". *Br. J. Psychiat.* 1998; 172 (supl): 122-127.
21. Neto I, Casado E, Abreu M, Barbosa A, Dinis C. "Psychotherapeutic approach and follow-up of schizophrenic psychosis in a psychiatric day hospital of a general hospital". En *Intervenciones psicoterapéuticas y psicosociales en la esquizofrenia*. V Curso anual sobre Esquizofrenia. Madrid 1999.
22. Linszen D, Lennior M, De Haan L, Dingemans P, Gersons B. "Early intervention, untreated psychosis and the course of schizophrenia". *Br. J. Psychiat.* 1998; 172 (supl): 84-89.
23. McGorry. "Preventive strategies in early psychosis: verging on reality". *Br. J. Psychiat.* 1998; 172 (supl): 1-2.
24. Ellison Z, van Os J, Murray R. "Spetial feature: childhood personality characteristics of schizophrenia: manifestations of, risk factors for, the disorders?" *J. Personality Dis.* 1998; 12 (3): 247-261.
25. Yung AR, Phillips L, McGorry P, McFarlane C, Francey S, Harrigan, Patton G, Jackson H. "Prediction of psychosis. A step towards indicated prevention of schizophrenia". *Br. J. Psychiat.* 1998; 172 (supl): 14-20.
26. Larsen T, Johanessen J, Opjordsmoen. "First-episode schizophrenia with long duration of untreated psychosis. Pathways to care". *Br. J. Psychiat.* 1998; 172 (supl): 45-52.
27. Birchwood M, McGorry P, Jackson H. "Early intervention in shcizophrenia". *Br. J. Psychiat.* 1997; 170: 2-5.
28. Cornblatt B, Obuchowski M, Schnur D, O'Brien J. "Hillside study of risk and early detection in schizophrenia". *Br. J. Psychiat.* 1998; 172 (supl): 26-33.
29. Fallon IR, Coverdale J, Laidaw T, Merry S, Kyd RR, Morosini P, Otp colaboratory group. "Early intervention for schizophrenic disorders". *Br. J. Psychiat.* 1998; 172 (supl): 33-38.
30. Wyatt RJ, Daminai M, Henter ID. "First episode schizophrenia. Early intervention and medication discontinuatio in the context of course treatment". *Br. J. Psychiat.* 1998; 172 (supl): 77-83.
31. Fitzgerald P, Kulkarni J. "Home-oriented management programme for people with early psychosis". *Br. J. Psychiat.* 1998; 172 (supl): 39-44.
32. Fernández Liria y González Cases. "Rehabilitación psicosocial en los trastornos esquizofrénicos". En Saiz Ruiz J. *Esquizofrenia. Enfermedad del cerebro y reto social*. Ed. Masson. Barcelona, 1999.
33. Jackson H, McGorry P, Hulbert JE, Francey LH, Maude D, Cocs J, Power P, Harrigan S, Dudgeon P. "Cognitively-orientes psychotherapy for early psychosis (COPE). Preliminary results." *Br. J. Psychiat.* 1998; 172 (supl): 93-100.
34. haddock G, Morrison AP, Hopkins R, Lewis S, Tarrier n. "Individual cognitive-behavioural interventins in early psychosis". *Br. J. Psychiat.* 1998; 172 (supl): 101-106.
35. Chadwick P and Birchwood M, Cochrane R, Macmillan F. "Cognitive therapy for voices". En *V Curso anual sobre la esquizofrenia: Intervenciones Psicoterapéuticas y psicosociales en la esquizofrenia*. Madrid, 1999.
36. Drury V, Birchwood M, Cochrane R, Macmillan F. "Cognitive therapy and recovery from acute psychosis: a controlled trial. I. Impact on psychotic symptoms." *Br. J. Psychiat.* 1996; 169: 593-601.
37. Drury V, Birchwood M, Chochrane, Mcmillan F. "Cognitive therapy and recovery from acute psychosis: a controles trial. LL. Impact on recovery time." *Br. J. Psychiat.* 1996; 169: 602-607.
38. Hodel B, Brenner HD, Merlo MC, Teuber JF. "Emotional management therapy in early psychosis". *Br. J. Psychiat.* 1998; 172 (supl): 128-133.
39. Albiston DJ, Francey SM, Murrigan SM. "Group programmes for recovery from early psychosis". *Br. J. Psychiat.* 1998; 172 (supl): 117-121

JUAN HUARTE DE SAN JUAN
(hacia 1529 – 1588?).

El "Examen de ingenios para las ciencias".

Este autor, y esta obra, son uno de los primeros y principales ejemplos modernos de la ciencia aplicada. A partir de los conocimientos desvelados por el renacimiento, Huarte desarrolla un sistema de detección de las características intelectuales de los jóvenes basado en sus rasgos temperamentales, con la finalidad de orientar sus estudios para mayor provecho de las cualidades potenciales de cada uno.

Según el autor el alma humana es creada por Dios en el momento de la concepción, siendo todas las almas de igual potencialidad; pero el alma tiene su asiento físico en el cerebro y, dependiendo de las características físicas del cerebro de cada niño -*su temperamento o naturaleza*-, en cada persona van estableciéndose diferencias de expresión y capacidad de la mente.

Biografía

Nació en San Juan del Pío de Puerto, en la Navarra transpirenaica. Poco después la familia abandonó esa zona debido a las continuas guerras francoespañolas, trasladándose finalmente a Linares donde estudió bachiller. Según Iriarte, que rastreó su vida, Huarte estudió medicina en Alcalá de Henares, licenciándose en 1559 y obteniendo las insignias del doctorado en ese mismo año¹. Casado en 1562, tuvo siete hijos. Desde 1571 existe constancia de que ejerció la medicina en Baeza, viviendo allí con su familia hasta su muerte. En esa ciudad se publicó en 1575 su única obra, el *Examen de ingenios para las ciencias. Donde se muestra la diferencia de habilidades que hay en los hombres*. A finales de 1588 hace testamento, y según parece murió poco después.

Ediciones

La edición príncipes es la de Baeza de 1575, de 1.500 ejemplares, reeditándose inmediatamente en Pamplona (1578), y en tres ocasiones más en España hasta 1581. Ese año la Santa Inquisición la incluyó en el Índice de libros prohibidos debido a que Huarte afirmaba que el entendimiento se asentaba en el cerebro (Capítulo VII). A partir de 1594 salen nuevas ediciones españolas, todas ellas sin el capítulo VII y con otras expurgaciones obligadas. Las versiones en lenguas extranjeras aparecieron

muy pronto, casi todas a partir de la edición príncipes, debido al gran interés que suscitó el libro en toda Europa: fue traducido al francés a partir de 1580; al italiano (1582), inglés (1594) de una versión italiana, latín (1622), holandés (1659) y alemán a finales siglo XVII. Durante los siglos XVII y XVIII se sucedieron diversas ediciones en todos estos idiomas².

177

Contenido de la obra

La edición original consta de XV capítulos, convertidos en XXII en las sucesivas ediciones hasta 1594; el último capítulo fue dividido en varios que atendían a la eugenesia, las recomendaciones para la procreación de hijos de sexo masculino, con mayor ingenio y sabiduría, y para fomentar y conservar el *ingenio* de los hijos durante la crianza (capítulos XVII a XXII de 1594).

A partir de fuentes clásicas con las que señala coincidencias y disidencias (Platón, Aristóteles, Hipócrates, Galeno) el autor va desarrollando y justificando toda la materia de su obra. Especifica las tres potencias del alma racional (memoria, imaginativa y entendimiento) que tienen su asiento en el cerebro y se manifiestan a través de las características materiales de éste, lo que requiere una buena compostura detectable por la forma de la cabeza y del cuerpo. Las tres potencias están ubicadas en los tres ventrículos cerebrales, para evitar que la lesión de uno pudiera afectar totalmente a una potencia.

Según las características físicas con que ha sido engendrado cada *muchacho*, el clima de su país, su alimentación y algunos elementos de su crianza, cada individuo tiene una combinación de *calor, frialdad, sequedad y humedad* que constituyen su particular temperamento o naturaleza (aquí parte de la obra de Galeno *Quod animi mores corporis temperamentum insequatur* para concluir en la individualidad potencial de cada persona, novedad que no había desarrollado Galeno y que constituye la base teórica del *Exámen*). Dependiendo de los rasgos temperamentales dominantes los muchachos pueden desarrollar mejor una u otra de las tres potencialidades del alma, y así estarán dotados para unas profesiones y limitados para otras. Los padres y educadores son los encargados de detectar las cualidades temperamentales y orientar hacia la profesión más adecuada, lo que constituye la *política* correcta de un Estado moderno. Debido a estas cualidades innatas, Huarte afirma que se puede aprender aquello para lo que está uno dotado casi sin enseñanza, rechazando las ideas de Aristóteles sobre el aprendizaje. Por el contrario, resulta muy costoso, lento e incluso inútil tratar de dominar oficios para

178 los que una persona no está dotada por naturaleza. Aunque la fuerza del temperamento es *principal*, Huarte considera que tanto los vicios como las virtudes de una persona tienden a presentarse más fácilmente según el temperamento, pero la educación puede modificar la proporción de los componentes temperamentales y facilitar o dificultar las tendencias a vicios y virtudes. En cuanto a las edades de la vida, también encuentra diferencias generales que acrecientan o disminuyen las características temperamentales individuales: 1) la *puericia* (hasta los 12-14 años) de temperamento caliente y húmedo, propensa a la memoria; 2) el *adolescencia* (hasta los 25 años), templada y más abierta a todas las potencias, en ella se *comienza a descubrir el entendimiento*; 3) la *juventud* (hasta los 35), caliente y seca y propensa a los vicios; 4) la *edad perfecta* (hasta 45 o más), templada y seca, prudentísima; 5) la *vejez*, fría y seca, cuando el *ánima está más libre y suelta para obrar conforme a la razón*. Huarte señala que durante la puericia hay diversas etapas, y que la adolescencia puede aparecer bastante más tarde de los 14 años.

Tras describir las habilidades y oficios que deben enseñarse según cada temperamento, pasa a describir diversas características físicas y del comportamiento que permiten detectar la naturaleza de mujeres y hombres, a fin de poder recomendar *que mujer con que hombre se ha de casar para que puedan concebir hijos ingeniosos y sabios*. Siguiendo los prejuicios de su época ofrece una concepción temperamental, y en consecuencia mental, de la mujer, que confirma su condición de inferioridad respecto al hombre; depositando todo el interés de su sistema de orientación profesional en el género masculino.

En la última parte pormenoriza las diligencias que se han de hacer para conservar el ingenio de los niños en sus primeros meses. Lavarlos con agua salada y caliente al nacer, *que no se le proteja en exceso de los vientos y no se le tenga siempre al abrigo, buscar un ama moza, de temperamento caliente y seco... o fría y húmeda*, criada en la adversidad, discreta y avisada, porque todo ello mejora la leche.

Significado de la obra

En muy pocos años el *Examen* fue traducido a los más importantes idiomas europeos; y hasta el siglo XIX ha ejercido una notable influencia, explícita e implícita, en obras dedicadas a la psicología, la orientación profesional, la psicopedagogía, y la caracterología, considerándose por varios estudiosos que Huarte también ha sido un antecedente fundamental de las doctrinas frenológicas³. En la obra psicopedagógica de Hellwig (1872) se recogen recomendaciones de educación y tratamiento de los niños que son muy similares a las de Huarte⁴.

De acuerdo a los conocimientos "fisiológicos" de su época, Huarte recopiló, discutió y relacionó las ideas de los clásicos, añadiendo consideraciones, interpretaciones y deducciones propias; con todo ello desarrolló un sistema bastante coherente y bien organizado que permitía aplicar esos conocimientos médicos y psicológicos a la crianza y educación general, así como a la selección para la enseñanza.

A pesar de una tendencia determinista en la organización de la mente, el autor insiste en muy diversas medidas higiénicas, dietéticas y de educación que permitían mejorar la *naturaleza* de los niños y los adolescentes. También ofrece avances de una visión evolutiva del desarrollo individual.

En contraste con la gran difusión de su obra, no se puede hablar de una Escuela de Huarte, sino del caso de un "adelantado" cuya obra es muy poco citada en la posterioridad pero sí puede identificarse con lo expuesto en trabajos posteriores.

Bibliografía

1. Iriarte M. El doctor de San Juan y su Examen de Ingenios. Contribuciones a la Historia e la Psicología Diferencial, Madrid 1948.
2. Serés G. (Editor): Huarte de San Juan. Examen de Ingenios. Cátedra, Madrid, 1989.
3. Menéndez Pelayo M. La ciencia española. Madrid, 1954.
4. Hellwing B. Die vier Temperamente bei Kindern. Paderborn. Esser, 1872.

Prudencio Rodríguez-Ramos

Se trata de un adolescente de 13 años que ingresa en el Servicio de Pediatría por presentar cuadro de obsesiones y compulsiones de dos años de evolución, previamente etiquetado de trastorno psicótico.

Antecedentes familiares: tiene dos hermanos, una mujer de 32 años y un varón de 26, ambos casados y que viven fuera del núcleo familiar. El paciente convive con sus padres naturales. No existen antecedentes familiares de enfermedad física o psicológica. El padre tiene 62 años y la madre 50. Trabajan en el negocio familiar (frutería). El nivel socioeconómico de la familia es medio. La relación familiar es de tipo estructurante. No existe discrepancia educativa entre ambos progenitores.

Antecedentes personales: fruto de una tercera gestación bien controlada. Parto a término. PN 4500 grs. Fractura de clavícula al nacer. Periodo neonatal sin incidencias. Ausencia de trastornos de la alimentación o de sueño durante el primer año. Inicio de deambulación y de habla tardía (a los 15 meses). Control esfinterial normal. Lateralidad izquierda homogénea. En lo referente a la motricidad fina manifestaba poca estabilidad por problema de sobrepeso. Adquiere las nociones de espacio y de tiempo adecuadamente. Presentó un tic a los cuatro años (cerraba los ojos) que desapareció espontáneamente.

Enfermedades propias de la edad. Operación de fimosis a los 12 años.

Clínica actual: el cuadro se inicia hace dos años manifestando inhibición en la conducta, evitación de situaciones que se relacionaban con la posibilidad de contraer enfermedades, complejos sobre altura y tamaño de la cabeza, y bajo rendimiento escolar junto a dificultades de concentración. A su vez presenta pérdida progresiva de intereses propios de su edad.

Ante dicha sintomatología, le llevan al médico de cabecera que lo remite al Psiquiatra y éste a la Psicólogo de zona que lo atiende terapéuticamente durante un año y medio, y es diagnosticado, según referencias maternas, de "doble personalidad". No recibe tratamiento farmacológico. A pesar de que la psicóloga valora una mejoría en el caso, el paciente refiere la necesidad de cambio de terapeuta porque se encuentra peor. Desde hace pocas semanas y, hasta el momento del ingreso acude a la consulta de otro psicólogo.

El cuadro no mejora a través de régimen ambulatorio, por lo que se decide el ingreso.

La madre refiere gran diversidad de actos compulsivos como defensa a pensamientos e imágenes recurrentes que experimenta el niño como intrusivos e inapropiados (ideas obsesivas) y que le causan un malestar significativo.

Las ideaciones obsesivas principales son las siguientes: cambiarse la mente por la de otras personas, temor a ver esas personas e imágenes recurrentes en la mente de esas personas, temor al roce, temor a ser dañado, temor a que otros sufran

daños a causa de algo que él ha hecho o dejado de hacer, y números pares.

Los actos compulsivos principales son los siguientes: gritos (muchas veces al día, como mínimo cuarenta), rituales que incluyen a otras personas (familiares principalmente), fijación de la mirada para que desaparezca el pensamiento, compulsiones de repetición (reescribir, pisadas en el mismo sitio, pasar-retroceder a través de la puerta), y evitación de tocar a las personas que teme.

El niño es definido como lento, con una apatía remarcable y en aumento durante los últimos tiempos. Es muy desordenado y poco meticulado. Ausencia de trastornos del sueño. Se muestra muy afectivo con los miembros de su familia.

Exploración psicológica:

- **WISC.** Presencia de diferencia significativa mayor de 15 puntos entre el CI verbal y el manipulativo, obteniendo un CI verbal de 103, y un CI manipulativo de 77, con un total en la escala de 89, correspondiente a una inteligencia media-baja.

- **Cuestionario de atención Toulouse-Pieron.** Los resultados atribuyen una falta de concentración, excediendo las omisiones el 20%. (Centil 50).

- **Test de percepción de diferencias.** Presenta una capacidad ligeramente inferior a la media en lo referente a la percepción de semejanzas y diferencias y patrones estimulantes parcialmente ordenados. (Centil 45).

- **Figura de Rey-A.** Realiza la figura a través de la yuxtaposición de detalles. Grandes dificultades en el área de la memoria remota. (Copia Centil 65; Memoria Centil 13'5).

- **STAI.** Los resultados indican una clara tendencia personal a la ansiedad. No hay presencia de ansiedad en el momento de la pasación de la prueba. (A-E Centil 55; A-R Centil 77).

- **Cuestionario de miedos.** Gran diversidad de temores. Los miedos de mayor relevancia por su significación son aquellos que aluden a situaciones que hagan peligrar la propia seguridad o que impliquen dolor, junto con el temor a la crítica tanto escolar como familiar.

- **Escala de Yale-Brown de Obsesiones y Compulsiones.** La escala fue administrada a la madre y el niño, y se valoró el cuadro a su inicio. El tiempo en la ideación obsesiva es extremo ocupando más de 8 horas al día o teniendo intrusiones casi constantes; El intervalo libre de ideas obsesivas es menor a 1 hora por día consecutivamente libre de síntomas; La interferencia por las ideas obsesivas es severa, causando limitaciones sustanciales en el funcionamiento social y escolar; Hay una presencia de malestar asociado extremo; El paciente se rinde completamente y voluntariamente a todas las obsesiones, y las vive como completamente involuntario, raramente siendo capaz de desviar el pensamiento incluso momentáneamente.

En cuanto a los actos compulsivos, el paciente emplea de 3

180 a 8 horas por día realizando sus rituales o comportamientos compulsivos más frecuentes. Presenta menos de una hora por día consecutiva libre de síntomas. Manifiesta a su vez una ansiedad/frustración incapacitante como resultado de cualquier intento de modificar la actividad compulsiva, rindiéndose a todas las compulsiones completa y voluntariamente. La presión por llevar a cabo el comportamiento la siente como completamente involuntaria y todopoderosa, raramente siendo capaz de retrasar el momento de la compulsión.

En general, el paciente está convencido de sus preocupaciones o comportamientos como razonables, no aceptando evidencias contrarias. A su vez, hace prácticamente todo lo que puede por evitar activar sus síntomas. Continuamente considera las ventajas e inconvenientes de temas que no son esenciales. Hay una lentitud-inercia muy relevante en su conducta, siendo incapaz de comenzar o completar tareas y actividades rutinarias sin asistencia completa. En síntesis, el funcionamiento personal está completamente afectado.

- **Test de adaptación infantil TAMAI.** A través de los resultados se aprecia autosuficiencia defensiva, insatisfacción y comportamiento inadecuado respecto a la realidad escolar, choque con la normativa social, y ausencia de restricción social. Buena adaptación familiar.

- **Cuestionario de depresión infantil CDS.** Ausencia de diversión, alegría y felicidad en la vida del niño, o incapacidad para experimentarla. Ausencia de sentimientos de tipo depresivo. (Total Positivos Centil 95; Total depresivos Centil 25).

- **Test proyectivos HTP-P y Familia.** Se ponen de manifiesto ansiedad, inadecuación, retraimiento, vacilación de la conducta y duda ante situaciones nuevas, rasgos obsesivos, dependencia e impulsividad.

Pruebas neurológicas: se le practica un TAC cerebral sin hallazgos patológicos. El EEG es normal. Sin embargo, a través del SPECT cerebral se observa una captación cortical global heterogénea, una dudosa hipocaptación a la zona más inferior del lóbulo temporal derecho y una hipocaptación parietoccipital posterior bilateral.

Diagnóstico: el TOC se caracteriza según el DSM-IV por la presencia recurrente de obsesiones y compulsiones que producen un evidente malestar al paciente y le interfieren en el desarrollo de su vida.

Los TOC, desde un punto de vista semiológico, se caracterizan por la presencia de dos manifestaciones clínicas básicas:

a) En primer lugar, por la presencia de la **obsesión**; las obsesiones son pensamientos, imágenes o impulsos egodistónicos, que aparecen de forma repetida, intrusiva, en contra de la voluntad del individuo, que suelen generarle un gran malestar o angustia ante el fracaso que significa no poder conseguir dejar de pensar en la idea obsesivizada. Se generan a partir de cual-

quier contenido de pensamiento y se manifiestan como palabras, ideas, temores recuerdos, imágenes, dibujos, tonadillas musicales o escenas dramáticas. Suelen acompañarse de alteraciones disfóricas, tales como: miedo, disgusto, dudas, sentimientos de malestar sobre todo lo que le afecta de su alrededor sobre todo desde una vertiente afectiva. Al igual que los adultos, intentan ignorar, suprimir o neutralizar estas obsesiones y los sentimientos que se asocian con ellas, poniendo en marcha las compulsiones.

b) En segundo lugar se encuentra la **compulsión**, la cual consiste en un acto o sucesión de actos motores, ritualizados, estereotipados, que el individuo que los presenta, no puede evitar su realización. Se definen como "actos que son la resultante del sentimiento o convicción personal de que la ejecución de ciertos rituales de conducta o el seguir ciertas reglas fijas, frente a las ideaciones obsesivas, permitirán aunque sea con gran esfuerzo erradicar ciertos pensamientos o impulsos obsesivos y con ello evitar un posible daño o que se desencadene determinado acontecimiento, que podría causar un enorme malestar". Ciertas compulsiones que pueden observarse como conductas repetitivas, tales como lavarse o el encubrir determinados actos mentales, como contar, también sirven para aliviar o neutralizar los sentimientos disfóricos que acompañan a las obsesiones.

Tanto en este tipo de manifestación como en otra, destaca mayormente "el malestar y el sufrimiento" que tal situación provoca en el individuo que la padece, al sentirse obligado a pensar algo o hacer algo que no desea, en sí mismo, ni pensar ni hacer. Esta contradicción entre el "deseo de no hacer" y la presencia de un malestar creciente para conseguir no hacerlo, hasta que cede y lo hace, conlleva una fuerte lucha interna en el paciente.

Los síntomas más frecuentes en el Trastorno Obsesivo-Compulsivo son:

<u>Ideas obsesivas</u>	<u>Actos Compulsivos</u>
De contaminación	Lavado
Daño sobre sí o sobre los demás	Repetirse
De agresividad	Controlar, comprobar
De sexualidad	Tocarse
Escrupulosidad, Religiosidad	Contar
Pensamientos, ideas prohibidas	Ordenar/arreglar
Necesidad de simetría	Acumular, coleccionar
Necesidad de decir, de contar una cosa	Rezar

Para diagnosticar a un niño o un adolescente que padece un TOC es necesario que presente cualquiera de estos dos fenómenos: sean las obsesiones o bien las compulsiones. Aunque la gran mayoría presentan las dos. Por otra parte los síntomas deben ser origen y causa de malestar haciéndole perder tiempo (más de una hora al día) o perturbando su comportamiento has-

ta el punto de interferir su vida escolar o sus actividades sociales y relaciones personales.

Diagnóstico diferencial: es importante no confundir las alteraciones obsesivo-compulsivas normales del niño y del adolescente con la neurosis obsesiva/trastorno obsesivo-compulsivo, puesto que la instauración de un tratamiento, sobretodo de tipo farmacológico, en estos falsos pacientes podría ser muy perjudicial para su progresión madurativa.

En el mismo sentido debe distinguirse la **personalidad obsesiva-compulsiva** del TOC, a través de un meticuloso análisis de la sintomatología y de la estructuración psicopatológica.

En otro sentido, la sobrevaloración ideativa en los pacientes obsesivos puede llevar a dificultades en la diferenciación diagnóstica de **cuadros de tipo psicótico o delirante**; los pacientes con trastornos obsesivos no tienen la sensación de que sus ideas le sean impuestas desde el exterior, como los que están afectados de trastornos psicóticos o delirantes.

El diagnóstico diferencial entre los TOC y la **depresión** es en ciertas ocasiones difícil, ya que a menudo cursan juntos, los sentimientos depresivos generalmente aparecen como telón de fondo de los cuadros obsesivos. Si el trastorno es agudo, se dará preferencia al criterio diagnóstico de la sintomatología que apareció en primer lugar; si ambos están y ninguno predomina, es mejor considerar la depresión como principal, cuando el trastorno es crónico, se dará prioridad, a la sintomatología que sea más predominante.

La existencia de **crisis de angustia ocasionales o síntomas fóbicos** de escasa intensidad no tienen ningún valor.

Cuando las alteraciones obsesivo-compulsivas aparecen en la **esquizofrenia**, en un **Síndrome de Gilles de la Tourette** o en el curso de **trastornos mentales orgánicos** si que deben ser considerados como parte de estos estados mencionados y no como un síndrome independiente que curse asociado a otros trastornos.

Las obsesiones y las compulsiones habitualmente coexisten con el trastorno obsesivo-compulsivo. Es útil predominar cual es que predomina, puesto que el tratamiento se enfocará de forma distinta.

Debemos tener en cuenta un conjunto de síndromes en los que las alteraciones obsesivo-compulsivas pueden asociarse, su diagnóstico se facilitará gracias a que la clínica asociada propia del síndrome es la que define el trastorno; y, que en resumen son: la anorexia nerviosa, la dismorfofobia, los trastornos delirantes, la depresión, la hipocondría, la personalidad obsesivo-compulsiva, el trastorno mental orgánico, el trastorno de pánico

(crisis de angustia), la psicosis precoz o trastorno profundo del desarrollo, la fobia, el estrés postraumático, la esquizofrenia, la personalidad esquizotípica, los trastornos de somatización, los trastornos somatoformes, la tricotilomanía, el síndrome de Gilles de la Tourette y la fobia-miedo al SIDA,

Tratamiento: el paciente presenta una positiva respuesta clínica evolutiva global, con notable reducción de la sintomatología obsesivo compulsiva por lo que se procede al alta, acudiendo a control ambulatorio posteriormente. El tratamiento inicial al alta es el siguiente: Fluoxetina 20 mg cada 8h., Diazepam 5 mg cada 12 h., Alprazolam 1mg cada 8 h., y Clomipramina 25 mg cada 12 h.

Evolución: el paciente ha presentado una remisión de la sintomatología progresiva tras dos meses de tratamiento farmacológico y psicoterapéutico.

Se le aplica entonces la Escala de Obsesiones y Compulsiones de Yale-Brown, remitiendo la mayoría de obsesiones, solo presentando imágenes intrusivas de otras personas.

Las intrusiones son ocasionales, valoradas con una frecuencia de 1 a 3 horas diarias. Existen intervalos moderadamente largos sin síntomas o más de 3 y menos de 8 horas consecutivas sin ideas obsesivas. Aparece una ligera interferencia en actividades sociales o familiares, pero el funcionamiento global no se ve afectado. El malestar asociado a las ideaciones obsesivas es moderado, siendo manejable. Actualmente es capaz de desviar o parar las obsesiones con cierto esfuerzo o concentración, controlándolas.

En cuanto a los actos compulsivos, han sido sustituidos por rituales menos aparatosos y sin implicación de otras personas. El paciente para contrarrestar las ideas obsesivas pone los pies en los azulejos (sin tocar las rayas y sin que estén sucios) cuando le aparece la imagen intrusiva de las personas, o bien imagina una bola de nieve que va cubriendo la imagen de la persona. Cuando la imagen se cubre totalmente, la idea obsesiva cesa, según sus referencias.

El paciente manifiesta en la actualidad una comprensión mediana de la sintomatología, admitiendo que sus comportamientos o pensamientos son excesivos, pudiendo tener algunos miedos irracionales pero no con una convicción fija. Ausencia de responsabilidad sobrevalorada, lentitud o duda patológica, valorándose en conjunto una ligera limitación en el funcionamiento personal y una notoria mejoría global.

H. Alvarado, M. Torres, M. Bargadà,
R. Vacas, X. Gastaminza, J. Tomàs

Unidad de Paidopsiquiatría
Hospital Materno-Infantil de la Vall d'Hebró

182 El último número del volumen 5° de la revista *Molecular Psychiatry* (<http://www.nature.com/mp>) incluye un total de seis artículos centrados en las **bases moleculares de los trastornos mentales infantiles**. En la misma línea biológica se comenta un interesante artículo sobre la **etiopatogenia de los trastornos de ansiedad** en la infancia en el número de octubre de *Archives of General Psychiatry* (<http://pubs.ama-assn.org>). Y entrando más en materia clínica, el *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* publica en octubre un estudio sobre los síntomas prodromáticos del trastorno bipolar visibles antes de los 16 años de edad.

Cuatro de los seis estudios de *Molecular Psychiatry* de octubre de 2000 se centran en el **trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)**.

Cada vez es más evidente que el TDAH muestra una agregación familiar. De hecho, tanto los estudios familiares como los de gemelos y de adopción apoyan la existencia de un potente componente genético responsable de un mecanismo de herencia parcial. Hasta el momento uno de los genes más estudiado ha sido el gen del receptor de la dopamina D4 (DRD4), pero también otros (como el del receptor dopaminérgico D5 o DRD5, el del transportador de la dopamina o DAT1, o los genes serotoninérgicos 5-HT2A que modulan la actividad serotoninérgica).

- Un estudio familiar caso-control de asociación del gen del receptor de la dopamina D4 y el gen del transportador de la dopamina en el TDAH.

J Holmes, A Payton, JH Barrett, T Hever, H Fitzpatrick, AL Trumper, R Harrington, P McGuffin, MJ Owen, WER Ollier, J Worthington, A Thapar. A family-based and case control association study of the dopamine D4 receptor gene and dopamine transporter gene in attention deficit hyperactivity disorder Molecular Psychiatry 2000 Volume 5, pages 523-530

Dado que algunos grupos de investigación han demostrado independientemente la asociación entre el alelo 480p del DAT1 y el alelo 7 del DRD4 en el TDAH, mientras que otros no han podido probarla, los autores de este estudio examinan los polimorfismos DAT1 y DRD4 utilizando un diseño familiar y de caso-control en una muestra de 137 niños con TDAH (con lo que la potencia de detección de su estudio es superior al 80%). Tras el análisis estadístico no encuentran evidencia de asociación con el alelo DAT1 480bp, aunque sí un aumento significativo del alelo 7 del DRD4 en los pacientes con

TDAH y sus padres (en comparación con los controles apareados).

- Evidencia de ligazón de una duplicación polimórfica en tándem del gen del receptor de la dopamina D4 (DRD4) y el TDAH.

JT McCracken, SL Smalley, JJ McGough, L Crawford, M Del'Homme, R Cantor, A Liu, SF Nelson. Evidence for linkage of a tandem duplication polymorphism upstream of the dopamine D4 receptor gene (DRD4) with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). Molecular Psychiatry 2000 Volume 5 pages 531-536

La variación más frecuente del gen DRD4 encontrada en pacientes con TDAH da lugar a cambios en la estructura proteica del receptor, sin embargo recientemente se ha descrito otra variación común, consistente en la repetición de un elemento del gen que precede a la porción que determina la estructura de la proteína. En este artículo los autores describen los resultados del análisis de esta nueva variantes del gen DRD4 en una numerosa muestra de pacientes con TDAH y sus padres. Los resultados muestran un significativo exceso de transferencia de esta variante de padres a hijos, y apoyan el papel de las variaciones del gen DRD4 como uno de los factores de susceptibilidad para el TDAH.

- TDAH y el gen del receptor de la dopamina D5.

CL Barr, KG Wigg, Y Feng, G Zai, M Malone, W Roberts, R Schachar, R Tannock, and JL Kennedy. Attention Deficit Hyperactivity Disorder and the Gene for the Dopamine D5 Receptor. Molecular Psychiatry 2000 Volume 5 pages 546-551.

En este estudio se intenta replicar un hallazgo previo de asociación entre un polimorfismo encontrado cerca del gen DRD5 y el TDAH en una muestra de 92 familias con hijos afectados de este trastorno. Aunque encuentran una tendencia a la transmisión de este alelo a los hijos afectados, los resultados no son significativos. Al mismo tiempo observan una transmisión sesgada de otros dos alelos (el 136bp y el 146 bp), que no se transmitían a los hijos hiperactivos (sin que por el momento se pueda extraer conclusión alguna al respecto).

- Evidencia de que los genes de los receptores serotoninérgicos HTR2A y HTR1B son un factor de susceptibilidad para el TDAH.

JF Quist, CL Barr, R Schachar, W Roberts, M Malone, R Tannock, VS Basile, J Beitchman, JL Kennedy.

Evidence for the serotonin HTR2A and HTR1B receptor genes as a susceptibility factor in attention deficit hyperactivity disorder. Molecular Psychiatry 2000 Volume 5 pages 537-541

Dado que la función dopaminérgica se encuentra al menos parcialmente modulada por los receptores serotoninérgicos, cualquier defecto en estos últimos podría conducir a alteraciones de la primera. Los autores del estudio utilizan un diseño familiar de asociación para valorar la transmisión no aleatoria de polimorfismos del gen del receptor de la serotonina entre padres e hijos con TDAH. Sus resultados indican una transmisión preferente al hijo afecto del alelo 452Tyr, una variación que altera el funcionalismo del receptor serotoninérgico, y que constituiría un factor de riesgo para el desarrollo del TDAH.

Siguiendo con la serotonina, en esta serie del Molecular Psychiatry que estamos comentando aparecen dos artículos que estudian la implicación de la misma tanto en la depresión como en los síndromes ansiosos de niños y adolescentes.

- Alta disponibilidad del transportador de serotonina en el hipotálamo/cerebro medio en niños y adolescentes deprimidos nunca tratados previamente.

M Dahlström, A Ahonen, H Ebeling, P Torniaainen, J Heikkilä, IK Moilanen. Elevated hypothalamic/mid-brain serotonin transporter availability in depressive drug-naive children and adolescents. Molecular Psychiatry 2000 Volume 5, pages 514-522

Los autores del estudio se plantean determinar si las alteraciones en la disponibilidad cerebral de serotonina, y a veces también de dopamina, detectadas en adultos con depresión aparecen también en niños y adolescentes deprimidos. Para ello examinan mediante SPET un total de 41 individuos (edades de 7 a 17 años). La mitad de los pacientes presentaba depresión clínica mientras que la otra mitad no estaban deprimidos; ninguno de ellos había sido tratado previamente con antidepresivos. Los niños y adolescentes deprimidos mostraron una disponibilidad del transportador de serotonina significativamente superior ($p < 0.002$) en el área cerebral media/hipotalámica; sin que en ello afectara la edad. No se encontraron diferencias en la actividad del transportador estriatal de dopamina entre los dos grupos (pacientes deprimidos y no deprimidos).

- Asociación de un polimorfismo funcional del gen del transportador de la serotonina con el temperamento

ansioso y problemas de conducta en niños. Un estudio longitudinal desde la infancia hasta la adolescencia media.

AF Jorm, M Prior, A Sanson, D Smart, Y Zhang, S Easteal. Association of a functional polymorphism of the serotonin transporter gene with anxiety-related temperament and behavior problems in children: A longitudinal study from infancy to the mid-teens. Molecular Psychiatry 2000 Volume 5 pages 542-545.

Los autores aprovechan su archivo histórico de 660 niños valorados longitudinalmente (en aspectos como temperamento, problemas de conducta, síntomas de ansiedad y depresión) desde los 4-8 meses de vida hasta los 15-16 años de edad para determinar si los rasgos ansiosos se asocian, como se ha comunicado anteriormente, con un polimorfismo funcional de la región reguladora del gen del transportador de la serotonina. Sus hallazgos (cierta asociación con ansiedad al debutar la adolescencia) van, sin embargo, en dirección opuesta a los trabajos previos.

Los trastornos de ansiedad en la infancia incluyen un grupo apreciable de entidades fenomenológicamente distintas (fobia social, trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de ansiedad por separación y crisis de ansiedad). Hasta qué punto comparten una fisiopatología común y en qué grado se relacionan con la ansiedad del adulto es algo que se preguntaron los autores del siguiente estudio.

- Sensibilidad diferencial al dióxido de carbono en los trastornos de ansiedad de la infancia y en un grupo de comparación no enfermo.

Daniel S. Pine, Rachel G. Klein, Jeremy D. Coplan; Laszlo A. Papp; Christina W. Hoven; Jose Martinez; Pavel Kovalenko, Donald J. Mandell; Donna Moreau, Donald F. Klein, Jack M. Gorman. Differential Carbon Dioxide Sensitivity in Childhood Anxiety Disorders and Nonill Comparison Group. Arch Gen Psychiatry. 2000;57:960-967

El estudio valora la relación entre los trastornos de ansiedad y los síntomas aparecidos durante la exposición al dióxido de carbono, la sensibilidad específica de los trastornos de ansiedad de la infancia al anhídrido carbónico, y las relaciones entre las respuestas fisiológicas y sintomáticas frente a este gas. Para ello replica en 104 niños de 9 a 17 años (57 probandos; 47 controles) los estudios de exposición al CO₂ realizados previamente en adultos. Los trastornos de ansiedad en la infancia, y espe-

184 cialmente el trastorno por ansiedad de separación, mostraron hipersensibilidad al CO₂. Los cambios fisiológicos asociados a esta hipersensibilidad fueron similares a los vistos en las crisis de ansiedad, lo cual, en opinión de los autores, sugiere que algunos de los trastornos de ansiedad en infancia pueden compartir rasgos patofisiológicos de las crisis de ansiedad de los adultos.

Al igual que en los trastornos de ansiedad, en el trastorno bipolar la búsqueda de "conexiones" entre la infancia y la edad adulta es cada vez más frecuente. Baste recordar que la manía es una de las entidades más subdiagnosticada en los prepúberes, que los síntomas afectivos del trastorno bipolar tipo I pueden preceder hasta 10 años al debut de la enfermedad, y que el 59% de los adultos con este subtipo de trastorno bipolar recordaba haber tenido sus primeros síntomas cuando niños o adolescentes.

- Síntomas prodrómicos del trastorno bipolar obtenidos de las historias de admisión hospitalarias.

Egeland, Janice A, Hostetter, Abram M., Pauls, David L, Sussex, James N. Prodromal Symptoms Before Onset of Manic-Depressive Disorder Suggested by First Hospital Admission Histories. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 39:1245-1252, 2000

Los autores de este estudio retrospectivo, integrados en el Amish Study, revisan y codifican sistemáticamente las historias de 58 pacientes adultos (32 hombres y 26 mujeres) con un diagnóstico confirmado de trastorno bipolar I, con el fin de identificar sus rasgos prodrómicos y los posibles patrones sintomáticos asociados. En la muestra total los síntomas o conductas más frecuentes fueron: hipotimia (53% de la muestra), aumento de energía (47%), anergia/cansancio (38%), explosiones de ira y/o temperamento reivindicativo (38%), e irritabilidad (33%) conductas intrusivas, excesivas o problemáticas (28%-29%); disminución de la necesidad de sueño y lloro (26%); y labilidad emocional (24%). En el artículo se enumeran, además, los síntomas más frecuentes por intervalos de edades (0-6 años, 7-10 años, 11-12 años y 13-15 años) El intervalo entre estos síntomas y el debut de la enfermedad fue de 9 a 12 años.

Otras reseñas de actualidad:

- Contenido íntegro en internet gratuito de la revista *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* hasta diciembre de este año (<http://www.jaacap.com/>)

En ella podremos encontrar, en el número de septiembre por ejemplo, una "perspectiva clínica" sobre el **significado de los psicofármacos** para niños, adolescentes y sus familias, y relacionado con éste un artículo atrasado (de mayo de 1999) en el que se describe la **costumbre prescriptora de psicofármacos en niños** en los EE.UU

- También por internet se puede acceder al texto íntegro de las revistas:

- *Current Opinion in Psychiatry* (<http://www.co-psychiatry.com>)

Cuyo número de julio está dedicado en una tercera parte a la psiquiatría de la infancia y la adolescencia.

- *The British Journal of Psychiatry* (<http://bjp.rcpsych.org>)

En el que es posible leer los resultados de la utilización de la medida de evolución HoNOSCA (Health of the Nation Outcome Scales for Children and Adolescents) diseñada para valorar la evolución clínica de los niños y adolescentes que acuden a un Centro de Psiquiatría Infantil y Juvenil. (*M. E. Garralda, P Yates, And I Higginson. Child and adolescent mental health service use: HoNOSCA as an outcome measure. Br. J. Psychiatry 2000 177: 52-58.*)

- *Psiquiatría pública* (<http://www.dinarte.es/salud-mental/revista.htm>)

- *Revista de neuro-psiquiatría (Perú)* (<http://members.tripod.com/stucchi/ultimo/ultimo.htm>)

- *Psiquiatría.com* (<http://www.psiquiatria.com/psiquiatria>)

- *Psicología.com* (<http://www.psiquiatria.com/psicologia>)

Tomás J. Cantó
tjcanto@medicina.ub.es

V JORNADA SOBRE LA ADOLESCENCIA Y SUS CRISIS

Sant Boi de Llobregat, 17 de noviembre del 2000.

Organiza: UCA (Unidad de Crisis de Adolescente).

Sede: Benito Menni. Complex Assitencial en Salut Mental. Sant Boi de Llobregat.

Secretaría técnica: ESSA Estructura de Comunicació S.L. Pg. Joan de Borbó, 27, 4t. 08003 Barcelona. Tel.: 93 2251450. Fax: 93 2251699.

1ª JORNADAS SOBRE PSICO-ENDOCRINOLOGÍA DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE

Sevilla, 17 y 18 de noviembre del 2000.

Sede: Aula Magna. Hospital Universitario "Virgen Macarena". Sevilla.

Secretaría técnica: SHE IBERIAN TOURS, S.A.; Avda. Alcalde Luis Uruñuela, s/n. Edificio Congreso, Oficina 410. 41020 Sevilla. Tel.: 95 4259911; Fax: 95 4253743; E-mail: sevilla@mail.she.es.

JORNADAS DE PSIQUIATRÍA DE LA INFANCIA I LA JOVENTUT: 7ª CURS DE FORMACIÓ CONTINUADA

Barcelona, 18-19 i 20 de enero del 2000

Sede: Sala de Actos del Pavelló Docent de los Hospitales Vall d'Hebron. Pg. Vall d'Hebron 119-129.

Secretarís: Unitat de Psiquiatria. Hospital Materno-infantil Vall d'Hebron. Pg. Vall d'Hebron 119-129. 08035 Barcelona. Tel.: 93 4893149; 93 4893100, ext.: 3345 y 3149. Fax: 93 4893039.

ESTADÍSTICA AVANZADA EN EPIDEMIOLOGÍA PSIQUIÁTRICA

Granada del 8 de enero al 23 de febrero del 2001.

Secretaría: Red Maristán. Depto. Psiquiatria. Facultad de Medicina. Universidad de Granada. Avda. Madrid 11. 18071 Granada. Tel.: +34 958 27 26 51. Fax: +34 958 27 52 14. E-mail: Ftorres@goliat.urg.es.

2nd ECNP WORKSHOP: THE IMPACT OF GENOMIC STUDIES ON NEURO PSYCHOPHARMACOLOGY

Sede: Nice (Francia), 15 al 18 de marzo del 2001.

Secretariat: ECNP-Office, P.O. Box 85410. 3508 AK Utrecht. The Netherlands. Tel.: +31 30 25 38 567. Fax: +31 30 25 38 568. E-mail: secretariat@ecnp.nl. <http://www.ecnp.nl>.

VIII SYMPOSIUM INTERNACIONAL SOBRE ACTUALIZACIONES Y CONTROVERSIAS EN PSIQUIATRÍA: PATOLOGÍA OBESIVA

Barcelona, 22 y 23 de marzo del 2001.

Sede: Centro de Convenciones Wintenthur.

Secretaría técnica: Grupo GEYSECO, S.L. C/Marina, 27 (Villa Olímpica). 08005 Barcelona. Tel.: 93 221 22 42. Fax: 93 221 70 05. E-mail: barcelona@geyseco.com.

EUROPEAN CONGRESS. WORLD PSYCHIATRIC ASSOCIATION

Madrid, 30 de septiembre al 4 de octubre del 2001.

Secretaría técnica: Tlesa Ooc, S.L. Londres, 17. 28028 Madrid. Tel.: +34 91 361 26 00. Fax: +34 91 355 92 08. E-mail: wpa_europancongress@tlesa.es.

15th INTERNATIONAL CONGRESS OF THE INTERNATIONAL ASSOCIATION FOR CHILD AND ADOLESCENT PSYCHIATRY AND ALLIED PROFESSIONS

New Deli (India), del 29 de octubre al 1 de noviembre del 2002.

Secretariat: Dr. Savita Malhotra MD, Phd. Chairperson, Organizing committee. Dep. Of Psychiatry Postgraduate Institute of Medical Education and Research. Chandigarh 160 012. India. Tel.: +91 172 541 467-9, 541 032-9, ext. 247, 521.

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

Sr. S. Arxé i Closa

Av/ Príncipe de Asturias, 63-65 6º 2º

08012 Barcelona)

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

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

Es necesario enviar un diskette 3 fi en cualquier procesador de textos para facilitar el trabajo de publicación.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

D.
Con título de
que desempeña en (Centro de trabajo)
con domicilio en
Población D.P. Provincia Provincia
Teléfono

Solicita su ingreso en la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil, para la cual es propuesto por los miembros:

D.
D.
Firma de los Miembros Firma del solicitante:

Fecha / /

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



Orden de pago por domiciliación bancaria

Nombre del titular de la cuenta
Banco/Caja de ahorros N° Suc.
Calle
D.P. Población Provincia

N° Cuenta:

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Banco o caja Oficina Control N° cuenta (10 dígitos)

Ruego a Vds. se sirvan tomar nota que, hasta nuevo aviso, deberán adeudar en mi cuenta corriente con esa entidad el recibo o letra que anualmente y a mi nombre les sea presentado para su cobro por la ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL.

Les saluda atentamente
(firma)

Remitir a:
Dr. César Antolín
Guadiana, 17
28002 Madrid

..... de de 2000

REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

Órgano de la Asociación Española de Psiquiatría

Infanto-Juvenil

4 números al año

BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN AÑO 2000

IMPORTE SUSCRIPCIÓN

ESPAÑA8.500 PTS

ESTUDIANTES/MIRES5.600 PTS

EXTRANJERO150 \$

Tef: 93 253 05 17. Fax: 93 253 05 15

Precios vigentes desde el 1 de enero al 31 de diciembre

ENVIAR BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN

Editorial SIGLO

Comunidad de Castilla La Mancha, 3-3º

28230 Las Rozas (Madrid)

Tel.: 91 636 05 53

Fax: 91 640 63 29

E-mail: siglo@pulso.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

EntidadOficinaD.C.C/C

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

..... de de 2000

FIRMA DEL TITULAR

INDIQUE CON CLARIDAD SUS DATOS

Fluvoxamina

DUMIROX[®]



Dumirox[®] 50 mg - Dumirox[®] 100 mg. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Principio activo: Fluvoxamina (DCI) maleato. Cada comprimido recubierto contiene 50 ó 100 mg de maleato de fluvoxamina.
FORMA FARMACÉUTICA: Dumirox[®] 50 mg: comprimidos recubiertos de color blanco con la inscripción "duphar" en una de sus caras y "291" en la otra. **Dumirox[®] 100 mg:** comprimidos recubiertos y ranurados, de color blanco con la inscripción "duphar" en una de sus caras y "313" en la otra. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento de la enfermedad depresiva y de los síntomas de los trastornos depresivos. Tratamiento de los síntomas del trastorno obsesivo compulsivo. **Posología y forma de administración.** **Depresión:** La dosis inicial recomendada es de 50 a 150 mg, administrada como dosis única, preferentemente por la noche. Se recomienda incrementar la dosis de un modo gradual hasta alcanzar la dosis considerada como eficaz. La dosis media eficaz es de 100 mg y debe ajustarse según la respuesta individual de cada paciente. Se han administrado dosis de hasta 300 mg por día. Si la dosis total diaria supera los 150 mg, es aconsejable que ésta sea dividida en varias tomas. De acuerdo con las normas establecidas por la OMS, debe continuarse la medicación antidepressiva como mínimo durante 6 meses después de superar el episodio depresivo. **Trastorno obsesivo compulsivo:** La dosis eficaz habitual es entre 100 mg y 200 mg, aunque algunos pacientes pueden necesitar hasta 300 mg diarios. Se recomienda una dosis inicial de 50 mg por día durante 3 ó 4 días. La dosis deberá incrementarse progresivamente hasta alcanzar la dosis eficaz, con un máximo de 300 mg diarios. Las dosis de hasta 150 mg pueden administrarse como una dosis única, preferentemente por la noche. Si la dosis total diaria supera los 150 mg, es aconsejable que ésta sea dividida en 2 ó 3 tomas separadas. Si al cabo de 10 semanas no se observa mejoría, debe reconsiderarse el tratamiento con fluvoxamina. Aunque hasta la fecha no existen estudios sistémicos que respondan a la pregunta de la duración que debe tener el tratamiento con fluvoxamina, el trastorno obsesivo compulsivo es una condición crónica, y parece razonable considerar la continuación del tratamiento más allá de las 10 semanas en los pacientes que responden positivamente al mismo. Deben realizarse ajustes cuidadosos de la dosis en base al paciente, manteniéndolo con la dosis mínima eficaz. La necesidad de tratamiento farmacológico deberá reevaluarse periódicamente. Algunos psiquiatras defienden la asociación con terapia conductual en aquellos pacientes que han respondido al tratamiento farmacológico. Los pacientes con insuficiencia hepática o renal deberán iniciar el tratamiento con una dosis baja y serán cuidadosamente monitorizados por su médico. Los comprimidos deben tragarse con ayuda de un poco de agua, sin masticar. **Contraindicaciones:** No puede administrarse conjuntamente con inhibidores de la M.A.O. Puede iniciarse tratamiento con fluvoxamina dos semanas después de finalizar un tratamiento con un inhibidor irreversible de la M.A.O., o el día siguiente de finalizar un tratamiento con un inhibidor reversible de la M.A.O. Debe esperarse al menos una semana entre la interrupción de la medicación con **Dumirox[®]** y la administración de cualquier inhibidor de la M.A.O. Contraindicado en caso de hipersensibilidad a cualquiera de los componentes. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** La posibilidad de tentativas de suicidio inherente a los enfermos depresivos puede persistir hasta que no se produzca una mejoría significativa. Los pacientes con insuficiencia hepática o renal deberán iniciar el tratamiento con una dosis baja y serán cuidadosamente monitorizados por su médico. Ocasionalmente, el tratamiento se ha visto asociado a una elevación de los niveles plasmáticos de otros fármacos, a veces acompañándose de síntomas. En estos casos, se recomienda interrumpir la medicación. Aunque en los estudios en animales fluvoxamina no ha evidenciado poseer actividad proconvulsiva, es aconsejable tener precaución al administrar el fármaco a pacientes con antecedentes de episodios convulsivos. Si aparecen convulsiones, el tratamiento debe interrumpirse. Los datos de que se dispone no parecen mostrar diferencias farmacocinéticas significativas entre los individuos jóvenes y ancianos. Sin embargo, y de acuerdo a estos estudios, los incrementos de dosis deberán realizarse con precaución y de forma más lenta en los pacientes ancianos. **Dumirox[®]** puede producir una ligera disminución de la frecuencia cardíaca (2-6 latidos por minuto). Debido a la falta de experiencia, se desaconseja su empleo en niños. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** No administrar con inhibidores de la M.A.O. (ver contraindicaciones). Fluvoxamina puede prolongar la eliminación de fármacos que se metabolizan por oxidación en el hígado. Es conveniente tener en cuenta la posibilidad de interacción con fármacos de margen terapéutico estrecho (por ejemplo, warfarina, fenitoína, teofilina y carbamazepina). Es probable que puedan incrementarse los niveles plasmáticos de benzodiazepinas con metabolismo oxidativo durante el tratamiento concomitante con fluvoxamina. Se ha descrito una elevación de los niveles plasmáticos de antidepressivos tricíclicos al ser administrados junto con fluvoxamina. No es, por tanto, aconsejable la combinación de estos fármacos. En diversos estudios de interacción se han observado elevaciones de los niveles plasmáticos de propranolol durante la administración concomitante con fluvoxamina. Por esta razón, se deberá disminuir la dosis de este fármaco cuando se administre junto con **Dumirox[®]**. Al administrar fluvoxamina y warfarina simultáneamente durante dos semanas, se observó que los niveles plasmáticos de warfarina aumentaban significativamente, prolongándose también el tiempo de protrombina. Por este motivo, se recomienda monitorizar a los pacientes que tomen fluvoxamina y anticoagulantes orales por lo que respecta al tiempo de protrombina y ajustar debidamente las dosis. No se ha observado interacción con atenolol o dioxina. Fluvoxamina ha sido utilizada en combinación con litio para el tratamiento de pacientes con depresión grave que han mostrado ser resistentes a medicación. Sin embargo, el litio (y posiblemente el triptófano) incrementan los efectos serotoninérgicos de fluvoxamina, por lo cual su utilización conjunta deberá hacerse con precaución. Se recomienda evitar el consumo de bebidas alcohólicas durante el tratamiento. **Embarazo y lactancia: Categoría B1.** En los estudios de reproducción en animales, no se ha observado evidencia de alteraciones de la fertilidad, reproducción o efectos teratogénicos en la descendencia. No obstante, este medicamento deberá ser utilizado en mujeres embarazadas sólo si se considera estrictamente necesario. Fluvoxamina se excreta por la leche materna en pequeñas cantidades, por lo cual no debe ser administrado durante la lactancia. **Efectos sobre la capacidad de conducir y manejar maquinaria:** En dosis de hasta 150 mg, fluvoxamina no parece afectar la capacidad psicomotriz asociada a la habilidad de conducción o manejo de maquinaria complicada en voluntarios sanos. No obstante, se tendrá precaución hasta que la respuesta a la medicación haya sido establecida. **Reacciones adversas:** Las reacciones adversas más comunes asociadas al tratamiento con fluvoxamina son las náuseas acompañadas ocasionalmente de vómitos. Este efecto suele desaparecer durante las dos primeras semanas de tratamiento. Otras reacciones descritas en los estudios controlados y con una frecuencia superior al 1% son: Sistema nervioso central: somnolencia, mareos, cefalea, insomnio, nerviosismo, agitación, ansiedad, temblor. Aparato digestivo: constipación, anorexia, dispepsia, diarrea, malestar abdominal, boca seca. Aparato urogenital: alteraciones de la eyaculación (eyaculación retardada). Piel: sudoración. Otros: astenia. Algunas de las reacciones reportadas pueden ser síntomas de la enfermedad depresiva y no ser, por consiguiente, inducidas por la medicación. **Sobredosisificación: Síntomas:** Los síntomas más comunes incluyen trastornos gastrointestinales (náuseas, vómitos y diarrea), somnolencia y mareos. En algunos casos, se han comunicado también efectos cardiovasculares (taquicardia, bradicardia, hipotensión), trastornos de la función hepática, convulsiones y coma. Hasta la fecha, han sido comunicados más de 300 casos de sobredosisificación deliberada con fluvoxamina. La dosis máxima que se conoce ingerida por un paciente son 10.000 mg. Dicho paciente se recuperó totalmente instaurando sólo un tratamiento sintomático. Ocasionalmente, se han registrado casos de sobredosisificación más graves con fluvoxamina en combinación con otros fármacos. Sólo en dos casos se han producido muertes por sobredosis con fluvoxamina exclusivamente. **Tratamiento:** No se dispone de antídoto específico. En caso de ingesta masiva accidental se procederá al lavado de estómago y se instaurará un tratamiento sintomático. Se recomienda el tratamiento con carbón activado. Es poco probable que la diuresis forzada o diálisis puedan resultar beneficiosas. **DATOS FARMACÉUTICOS: Halación de excipientes:** Manitol, Almidón de maíz, Almidón pregelatinizado, Estearilumarato sódico, Silice coloidal anhidra, Metilhidroxipropilcelulosa, Polietilenglicol 6000, Talco y Dióxido de titanio. **Incompatibilidades:** No procede. **Periodo de validez:** 3 años en su acondicionamiento final. **Precauciones especiales de conservación:** Normales. **Naturaleza y contenido del recipiente:** Blisters de PVC/PVDC-aluminio. Cada estuche contiene: **Dumirox[®] 50 mg:** 30 comprimidos. **Dumirox[®] 100 mg:** 20 comprimidos. **Instrucciones de uso y manipulación:** No procede. **Nombre o razón social y domicilio permanente del titular de la autorización:** Duphar, S.A. Avda. Diagonal, 507. 08029 Barcelona. **CONDICIONES DE PRESTACIÓN:** Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Aportación reducida. **Dumirox[®] 50:** P.V.P. IVA-4: 1.176 ptas. **Dumirox[®] 100:** P.V.P. IVA-4: 2.029 ptas.

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO: DUMIROX. 1 mg comprimidos. 2 mg comprimidos. 3 mg comprimidos. 5 mg comprimidos. 10 mg comprimidos. 20 mg comprimidos. 30 mg comprimidos. 40 mg comprimidos. 50 mg comprimidos. 60 mg comprimidos. 70 mg comprimidos. 80 mg comprimidos. 90 mg comprimidos. 100 mg comprimidos. 2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: DUMIROX. 1 mg comprimidos contiene 1 mg de Fluvoxamina en cada comprimido. DUMIROX. 2 mg comprimidos contiene 2 mg de Fluvoxamina en cada comprimido. DUMIROX. 3 mg comprimidos contiene 3 mg de Fluvoxamina en cada comprimido. DUMIROX. 5 mg comprimidos contiene 5 mg de Fluvoxamina en cada comprimido. DUMIROX. 10 mg comprimidos contiene 10 mg de Fluvoxamina en cada comprimido. DUMIROX. 20 mg comprimidos contiene 20 mg de Fluvoxamina en cada comprimido. DUMIROX. 30 mg comprimidos contiene 30 mg de Fluvoxamina en cada comprimido. DUMIROX. 40 mg comprimidos contiene 40 mg de Fluvoxamina en cada comprimido. DUMIROX. 50 mg comprimidos contiene 50 mg de Fluvoxamina en cada comprimido. DUMIROX. 60 mg comprimidos contiene 60 mg de Fluvoxamina en cada comprimido. DUMIROX. 70 mg comprimidos contiene 70 mg de Fluvoxamina en cada comprimido. DUMIROX. 80 mg comprimidos contiene 80 mg de Fluvoxamina en cada comprimido. DUMIROX. 90 mg comprimidos contiene 90 mg de Fluvoxamina en cada comprimido. DUMIROX. 100 mg comprimidos contiene 100 mg de Fluvoxamina en cada comprimido. 3. FORMA FARMACÉUTICA: DUMIROX. 1 mg comprimidos. DUMIROX. 2 mg comprimidos. DUMIROX. 3 mg comprimidos. DUMIROX. 5 mg comprimidos. DUMIROX. 10 mg comprimidos. DUMIROX. 20 mg comprimidos. DUMIROX. 30 mg comprimidos. DUMIROX. 40 mg comprimidos. DUMIROX. 50 mg comprimidos. DUMIROX. 60 mg comprimidos. DUMIROX. 70 mg comprimidos. DUMIROX. 80 mg comprimidos. DUMIROX. 90 mg comprimidos. DUMIROX. 100 mg comprimidos. 4. DATOS CLÍNICOS: 4.1. Indicaciones terapéuticas: DUMIROX. 1 mg comprimidos está indicado en el tratamiento de las personas con trastornos depresivos agudos y crónicos, así como en otros condiciones psicológicas en las cuales los síntomas positivos tales como: fluctuaciones de ánimo, trastornos del pensamiento, hostilidad, reclusión y síntomas negativos tales como: pérdida de apetito, aislamiento social y emocional, pobreza de lenguaje y/o sean notables. DUMIROX. 1 mg comprimidos también alivia los síntomas depresivos tales como: depresión, sentimientos de culpabilidad, ansiedad asociada a la equiprobabilidad. Además, DUMIROX. 1 mg comprimidos está indicado en el tratamiento de pacientes con manías o trastornos psicóticos (delirios, alucinaciones) o alteraciones conductuales tales como: agresión (tanto verbal como violencia física) o trastornos de la actividad (agitación y desmotivación). 4.2. Posología y forma de administración: DUMIROX. 1 mg comprimidos está indicado en comprimidos y en solución oral. 4.2.1. Adultos: Cambio desde otro antipsicótico. DUMIROX. 1 mg comprimidos, va a reemplazar a otros antipsicóticos, de acuerdo a lo recomendado, si se empieza desde el punto de vista médico, interrumpiendo de forma gradual el tratamiento previo, al mismo tiempo que se inicia la terapia con DUMIROX. También, si es adecuado desde el punto de vista médico cuando se trate de interrumpir un tratamiento con antipsicóticos, debe ser posible iniciar la terapia con DUMIROX, reemplazando la siguiente ingestión programada. Se debe evaluar periódicamente la necesidad de continuar con la medicación con antipsicóticos que ya existe. Adultos. DUMIROX. 1 mg comprimidos se puede administrar una vez al día o dos veces al día. La dosis inicial de DUMIROX. 1 mg comprimidos de ser de 2 mg/día. La dosis puede aumentarse hasta 4 mg/día a 1-2 partes de entreosas la dosis puede mantenerse inalterada o individualizarse si fuera necesario. La mayoría de los pacientes resultan beneficiados con dosis entre 4 mg y 6 mg/día. Se debe evaluar en algunos pacientes la necesidad de un ajuste de dosis de 10 mg/día, si la dosis actual es de 4 ó 6 mg/día y de ser necesario. Las dosis por encima de 10 mg/día, no han demostrado ser más eficaces que las dosis más bajas y pueden ser causa de efectos secundarios adversos. Dado que no se ha establecido la seguridad para dosis mayores de 10 mg/día, no se deben utilizar dosis por encima de esta nivel. Si sólo se requiere en algunos casos, el efecto secundario puede administrarse DUMIROX. 1 mg comprimidos con una Benzodiazepina. Ancianos: Se recomienda una dosis inicial de 0,5 mg dos veces al día. DUMIROX. 1 mg comprimidos se deben administrar mediante incrementos de 0,5 mg, 2 veces al día, hasta 1 mg/día, hasta 1-2 mg/día, dos veces al día de acuerdo al grado de tolerancia. Niños: Sin experiencia en niños menores de 15 años. Enfermedad renal o hepática: Se recomienda iniciar el tratamiento con dosis de 0,5 mg, dos veces al día. Esta dosis puede individualizarse mediante incrementos de 0,5 mg, dos veces al día hasta 1,2 mg, dos veces al día. DUMIROX. 1 mg comprimidos debe usarse con precaución en este grupo de pacientes hasta que se pos sea su experiencia. 4.2.2. Trastornos psicóticos: de la conducta o actividad en pacientes con demencia. Se recomienda una dosis inicial de 0,25 mg, dos veces al día. Esta dosis se puede ajustar, si fuera necesario, de forma individualizada mediante incrementos de 0,25 mg, dos veces al día, en días alternos. Para la mayoría de los casos, la dosis máxima de 0,5 mg, dos veces al día (se puede considerar el siguiente psicólogo de una vez al día). Sin embargo, algunos pacientes pueden beneficiarse de dosis de hasta 1 mg, dos veces al día. Se debe iniciar el tratamiento con DUMIROX. 1 mg comprimidos sólo para poder finalizar 0,5 mg post-tratamiento. Si la dosis que requiere el paciente en cada una de las dosis es de al menos 0,5 mg, se podrá utilizar DUMIROX. 1 mg comprimidos. 4.3. Contraindicaciones: DUMIROX. 1 mg comprimidos está contraindicado en pacientes con conocida hipersensibilidad al producto. 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo: Debido a la actividad de Bloqueador de la DUMIROX. 1 mg comprimidos, puede manifestarse hipotensión ortostática, especialmente en el momento de la administración del fármaco. DUMIROX. 1 mg comprimidos puede producir en pacientes con enfermedades cardiovasculares (taquicardia, infarto de miocardio, alteraciones de la conducción, hipertensión e enfermedad cerebrovascular) y después de las recomendaciones, se han observado un aumento de la presión arterial (ver Posología y método de administración). Si se manifiesta hipotensión debe considerarse una reducción de la dosis. Las acciones de propiedades antagonistas del receptor de la dopamina han sido relacionadas con la inducción de la torsión táctica, la cual se caracteriza por movimientos típicos involuntarios, fundamentalmente de la lengua y/o de la cara. Se ha comunicado la aparición de síntomas extrínsecos como un posible factor de riesgo en el desarrollo de la torsión táctica. Dado que el potencial de DUMIROX. 1 mg comprimidos para inducir síntomas extrínsecos es más bajo que el de los neurolepticos clásicos, el riesgo de inducir torsión táctica se reduce en comparación con otros fármacos antipsicóticos. Si aparecen signos y síntomas de disonancia táctica, deberá considerarse la suspensión del tratamiento con todos los fármacos antipsicóticos. Si aparecen signos y síntomas de disonancia táctica, deberá considerarse la suspensión del tratamiento con todos los fármacos antipsicóticos. Con los neurolepticos clásicos se ha informado del llamado Síndrome Maligno de la Neuroleptia, caracterizado por hipertensión, hiperreflexia, rigidez muscular, hiperreflexia autónoma, alteraciones de la conciencia y aumento de los niveles del CPK. En caso de producción deberá suspenderse el tratamiento de todos los fármacos antipsicóticos, incluido DUMIROX. 1 mg comprimidos, y se enviará urgentemente al paciente a un centro hospitalario. En caso de pacientes geriátricos, pacientes con insuficiencia renal o hepática o pacientes con demencia se recomienda seguir la pauta posológica indicada en el punto 4.2. DUMIROX. 1 mg comprimidos debe prescribirse con precaución a pacientes con Parkinson ya que, indistintamente, puede causar un empeoramiento de esta enfermedad. También es conocido que los neurolepticos clásicos disminuyen el umbral de convulsiones. Se recomienda precaución cuando se trate a pacientes epilépticos. Dado que se han observado en pacientes que se adelantan de realizar comidas adecuadas, dada la posibilidad de aumento de la actividad de las enzimas hepáticas con otros medicamentos y otras formas de interacción. No se ha evaluado de forma sistemática los riesgos de utilizar DUMIROX. 1 mg comprimidos en combinación con otros fármacos. Dadas las características de DUMIROX. 1 mg comprimidos, debe usarse con precaución cuando se viere en combinación con otros fármacos de acción central. DUMIROX. 1 mg comprimidos puede antagonizar el efecto de la levodopa así como de otros agonistas de la dopamina. Se ha demostrado que la citalopramida disminuye los niveles plasmáticos de la fracción antipsicótica activa de DUMIROX. 1 mg comprimidos. Se han observado efectos similares con otros inductores de las enzimas hepáticas. En la interacción de carbamazepina y otros inductores enzimáticos de las enzimas hepáticas. Se han observado en algunos estudios de interacción con otros fármacos de acción central, como los que inhiben la acetilcolina (ver Posología y método de administración). 4.5. Interacción con otros fármacos: DUMIROX. 1 mg comprimidos puede interactuar con otros fármacos de acción central, como los que inhiben la acetilcolina (ver Posología y método de administración). 4.6. Embarazo y lactancia: No se ha comprobado la seguridad de DUMIROX. 1 mg comprimidos durante el embarazo en humanos. Aunque, en animales de experimentación, la exposición a dosis más altas de DUMIROX. 1 mg comprimidos durante el embarazo no ha causado alteraciones en la descendencia, la exposición a dosis más altas de DUMIROX. 1 mg comprimidos durante el embarazo no ha causado alteraciones en la descendencia. No se ha observado en humanos. Sin embargo, y de acuerdo a estos estudios, los incrementos de dosis deberán realizarse con precaución y de forma más lenta en los pacientes ancianos. DUMIROX. 1 mg comprimidos puede producir una ligera disminución de la frecuencia cardíaca (2-6 latidos por minuto). Debido a la falta de experiencia, se desaconseja su empleo en niños. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** No administrar con inhibidores de la M.A.O. (ver contraindicaciones). Fluvoxamina puede prolongar la eliminación de fármacos que se metabolizan por oxidación en el hígado. Es conveniente tener en cuenta la posibilidad de interacción con fármacos de margen terapéutico estrecho (por ejemplo, warfarina, fenitoína, teofilina y carbamazepina). Es probable que puedan incrementarse los niveles plasmáticos de benzodiazepinas con metabolismo oxidativo durante el tratamiento concomitante con fluvoxamina. Se ha descrito una elevación de los niveles plasmáticos de antidepressivos tricíclicos al ser administrados junto con fluvoxamina. No es, por tanto, aconsejable la combinación de estos fármacos. En diversos estudios de interacción se han observado elevaciones de los niveles plasmáticos de propranolol durante la administración concomitante con fluvoxamina. Por esta razón, se deberá disminuir la dosis de este fármaco cuando se administre junto con **Dumirox[®]**. Al administrar fluvoxamina y warfarina simultáneamente durante dos semanas, se observó que los niveles plasmáticos de warfarina aumentaban significativamente, prolongándose también el tiempo de protrombina. Por este motivo, se recomienda monitorizar a los pacientes que tomen fluvoxamina y anticoagulantes orales por lo que respecta al tiempo de protrombina y ajustar debidamente las dosis. No se ha observado interacción con atenolol o dioxina. Fluvoxamina ha sido utilizada en combinación con litio para el tratamiento de pacientes con depresión grave que han mostrado ser resistentes a medicación. Sin embargo, el litio (y posiblemente el triptófano) incrementan los efectos serotoninérgicos de fluvoxamina, por lo cual su utilización conjunta deberá hacerse con precaución. Se recomienda evitar el consumo de bebidas alcohólicas durante el tratamiento. **Embarazo y lactancia: Categoría B1.** En los estudios de reproducción en animales, no se ha observado evidencia de alteraciones de la fertilidad, reproducción o efectos teratogénicos en la descendencia. No obstante, este medicamento deberá ser utilizado en mujeres embarazadas sólo si se considera estrictamente necesario. Fluvoxamina se excreta por la leche materna en pequeñas cantidades, por lo cual no debe ser administrado durante la lactancia. **Efectos sobre la capacidad de conducir y manejar maquinaria:** En dosis de hasta 150 mg, fluvoxamina no parece afectar la capacidad psicomotriz asociada a la habilidad de conducción o manejo de maquinaria complicada en voluntarios sanos. No obstante, se tendrá precaución hasta que la respuesta a la medicación haya sido establecida. **Reacciones adversas:** Las reacciones adversas más comunes asociadas al tratamiento con fluvoxamina son las náuseas acompañadas ocasionalmente de vómitos. Este efecto suele desaparecer durante las dos primeras semanas de tratamiento. Otras reacciones descritas en los estudios controlados y con una frecuencia superior al 1% son: Sistema nervioso central: somnolencia, mareos, cefalea, insomnio, nerviosismo, agitación, ansiedad, temblor. Aparato digestivo: constipación, anorexia, dispepsia, diarrea, malestar abdominal, boca seca. Aparato urogenital: alteraciones de la eyaculación (eyaculación retardada). Piel: sudoración. Otros: astenia. Algunas de las reacciones reportadas pueden ser síntomas de la enfermedad depresiva y no ser, por consiguiente, inducidas por la medicación. **Sobredosisificación: Síntomas:** Los síntomas más comunes incluyen trastornos gastrointestinales (náuseas, vómitos y diarrea), somnolencia y mareos. En algunos casos, se han comunicado también efectos cardiovasculares (taquicardia, bradicardia, hipotensión), trastornos de la función hepática, convulsiones y coma. Hasta la fecha, han sido comunicados más de 300 casos de sobredosisificación deliberada con fluvoxamina. La dosis máxima que se conoce ingerida por un paciente son 10.000 mg. Dicho paciente se recuperó totalmente instaurando sólo un tratamiento sintomático. Ocasionalmente, se han registrado casos de sobredosisificación más graves con fluvoxamina en combinación con otros fármacos. Sólo en dos casos se han producido muertes por sobredosis con fluvoxamina exclusivamente. **Tratamiento:** No se dispone de antídoto específico. En caso de ingesta masiva accidental se procederá al lavado de estómago y se instaurará un tratamiento sintomático. Se recomienda el tratamiento con carbón activado. Es poco probable que la diuresis forzada o diálisis puedan resultar beneficiosas. **DATOS FARMACÉUTICOS: Halación de excipientes:** Manitol, Almidón de maíz, Almidón pregelatinizado, Estearilumarato sódico, Silice coloidal anhidra, Metilhidroxipropilcelulosa, Polietilenglicol 6000, Talco y Dióxido de titanio. **Incompatibilidades:** No procede. **Periodo de validez:** 3 años en su acondicionamiento final. **Precauciones especiales de conservación:** Normales. **Naturaleza y contenido del recipiente:** Blisters de PVC/PVDC-aluminio. Cada estuche contiene: **Dumirox[®] 50 mg:** 30 comprimidos. **Dumirox[®] 100 mg:** 20 comprimidos. **Instrucciones de uso y manipulación:** No procede. **Nombre o razón social y domicilio permanente del titular de la autorización:** Duphar, S.A. Avda. Diagonal, 507. 08029 Barcelona. **CONDICIONES DE PRESTACIÓN:** Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Aportación reducida. **Dumirox[®] 50:** P.V.P. IVA-4: 1.176 ptas. **Dumirox[®] 100:** P.V.P. IVA-4: 2.029 ptas.

Depresión

Trastorno
obsesivo
compulsivo



Para una mejor prescripción
Nuevo comprimido
ranurado de 100 mg.

Fluvoxamina

DUMIROX®



El antidepresivo ISRS
que trata los síntomas de ansiedad
también



Pharmacia
& Upjohn



SOLVAY

DUPHAR, S.A.

Noches secas
para



Buenos días

Minurin[®] Aerosol

Desmopresina

FERRING

PRODUCTOS FARMACÉUTICOS

Ferring, S.A.
C/. Saturno, 1 Edificio Saturno
28224 POZUELO DE ALARCÓN (MADRID)
Telf. 91 799 47 80 Fax. 91 799 47 90