

Año 1999
Nº 2

REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL



Órgano de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil

Rubifen®

METILFENIDATO



FRENTE A DETERMINADAS CONDUCTAS ... RUBIFEN
ACTUA MEJORANDO LA ATENCION Y EL COMPORTAMIENTO

PROPIEDADES: El RUBIFEN es un compuesto de origen sintético derivado de la piperidina. Es una amina cefalotrópica estimulante de predominio cortical. En el hombre, el RUBIFEN produce una acción estimulante, sobre las funciones psíquicas, con aumento del rendimiento del trabajo intelectual, de la atención y del interés hacia las tareas, estos efectos hacen útil a dicha droga en los pacientes aquejados de leves tipos de depresión mental. **INDICACIONES:** Tratamiento de los niños hipericinéticos (Disfunción Cerebral Mínima). Trastornos de comportamiento en los ancianos debido a causa orgánica, como por ejemplo en la arteriosclerosis cerebral. Estados depresivos leves. **Narcolepsia.** **CONTRAINDICACIONES:** Ansiedad marcada, tensión, agitación, glaucoma, neurosis obsesivas o compulsivas, alucinaciones. **INCOMPATIBILIDADES:** Potencia la acción de: Agentes anticolinérgicos, anticoagulantes, anticonvulsivantes, IMAO, fenibutazona, drogas presoras, antidepresivos tricíclicos y zoxazolamina. Antagonista la acción hipotensora de la guanetidina. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** El RUBIFEN es generalmente bien tolerado. En casos especiales puede causar sequedad de boca, vértigo, dolor de cabeza, insomnio, náuseas, nerviosismo y palpitaciones, reacciones cutáneas, alteraciones en la presión arterial. **ADVERTENCIAS:** Esta especialidad no debe usarse en niños de menos de 6 años de edad ni tampoco en los estados depresivos graves. Durante el embarazo, sobre todo en los tres primeros meses de gestación, el RUBIFEN se administrará tan sólo en casos de imperiosa necesidad. Se administrará con gran precaución en pacientes con hipertensión arterial, epilepsia o con antecedentes de abuso de psicoestimulantes o alcoholismo. El uso continuado puede conducir a tolerancia o dependencia de tipo anfetamínico. **FORMULA por comprimido:** Clorhidrato de metifenidato

SINDROME
HIPERCINÉTICO (ADD)

ESTADOS DEPRESIVOS

NARCOLEPSIA

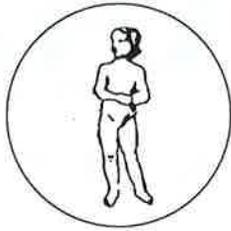
ALTERACIONES DEL
COMPORTAMIENTO

(D.C.I.) 0.010 g, excipiente, c.s. **POSOLÓGIA:** Atenerse en todos los casos a las indicaciones del facultativo. La posología es individual y se adaptará a cada indicación. **Dosis media:** Un comprimido 2-3 veces al día. Se recomienda no tomar la última dosis después de las 4 de la tarde en vistas de la posible producción de insomnio. **Niños:** En niños con Disfunción Cerebral Mínima se suele iniciar el tratamiento con dosis pequeñas de 5 mg antes del desayuno y del almuerzo, incrementándolas gradualmente, si se considera necesario, a razón de 5-10 mg más cada semana. No se recomienda sobrepasar la dosis de 60 mg/día. El tratamiento debe suspenderse periódicamente con el fin de evaluar el progreso del paciente. **INTOXICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:** La sintomatología de la intoxicación accidental es la resultante de sobreexcitación central y efectos parasimpaticomiméticos: puede incluir vómitos, agitación, temblores, convulsiones, euforia, alucinaciones, sudoración, taquicardia, hipertensión y midriasis. El tratamiento consiste en vaciado de estómago por emesis o lavado si el paciente está consciente. Si la intoxicación es grave puede utilizarse, antes de efectuar el lavado de estómago, un barbitúrico de acción corta, controlándose cuidadosamente la dosis. Deben preverse las medidas adecuadas para mantener las funciones circulatoria y respiratoria. Si se presenta hiperpirexia puede ser preciso recurrir a enfriamiento externo. Debe protegerse al paciente de estímulos sensoriales externos que pudiesen agravar el estado de excitación. **Relación de excipientes:** Celulosa microcristalina. **PRESENTACIÓN Y PVP-4:** Envase conteniendo 30 comprimidos con una ranura central, 513 ptas. Coste aproximado tratamiento/día: 32 ptas. **DISPENSACIÓN CON RECETA MÉDICA. FINANCIADO POR LA SEGURIDAD SOCIAL (aportación normal). CONSULTE LA FICHA TÉCNICA COMPLETA DEL PRODUCTO ANTES DE PRESCRIBIR.**



LABORATORIOS RUBÍO, S.A.

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



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 Vilaltella

**Revista indexada en
Bibliomed**

Más Ventajas, Menos Complicaciones



BESITRAN[®]

SERTRALINA

LA DIFERENCIA



- ▶ **DEPRESION**
- ▶ **PREVENCION**
de recaídas y recurrencias
- ▶ **TOC**
(Trastornos Obsesivo-Compulsivos)



PFIZER, S.A. / ESPAÑA
Príncipe de Vergara, 109
28002-MADRID

REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

Órgano de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil

S U M A R I O

Comentario breve	Fundación Augusto Vidal Parera <i>J. L. Alcázar</i>	77
Artículos originales	Mutismo selectivo <i>M. Molina, J. Tomás, E. Baeza, M. Sarlé</i>	79
	Perfil psicopatológico en una muestra de jóvenes consumidores de drogas de diseño <i>M. Sánchez-Turet, F. Abella</i>	85
	Percepción de la imagen corporal en chicos pre-adolescentes <i>M^a. C. Miró, M^a. C. Jané</i>	92
	Educación afectivo-sexual para adolescentes y pedagogía del ocio <i>P. M. Ruiz, P. J. Ruiz, J. L. Pueyo, M. Liarte</i>	99
	Factores extraclínicos que influyen en la elección de los tratamientos realizados en salud mental infanto-juvenil <i>A. García</i>	104
Artículos de revisión	Disfemia <i>J. Molina, M^a. S. Ampudia, M. J. Agulló, L. Guasch, J. Tomás</i>	115
Galería de figuras históricas	Augusto Vidal Parera <i>E. Domenech</i>	124
Caso clínico		126
Reseñas Terapéuticas		128
Comentario de publicaciones		132
Agenda		135

BESITRAN® (Sertralina). Composición: Cada comprimido contiene como principio activo: BESITRAN® 50 mg, Sertralina (D.C.I.) (Clasificación) 50 mg; BESITRAN® 100 mg, Sertralina (D.C.I.) (Clasificación) 100 mg. **BESITRAN®** (Sertralina) es un inhibidor específico de la recaptación neuronal in vitro e in vivo de serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT). Indicaciones terapéuticas: Tratamiento de los síntomas de la depresión. Tras alcanzar una respuesta satisfactoria, la continuación del tratamiento con BESITRAN® (Sertralina) es eficaz para prevenir las recaídas del episodio inicial de depresión o la recurrencia de nuevos episodios depresivos. **Tratamiento de los Trastornos Obsesivo Compulsivos (TOC).** **Tratamiento de los Trastornos de Pánico, con o sin agorafobia.** Posología y forma de administración: BESITRAN® (Sertralina) debe administrarse por vía oral en una sola dosis diaria, en la mañana o la noche, con o sin alimentos. La dosis terapéutica habitual para la depresión es de 50 mg/día. **Para los Trastornos Obsesivo Compulsivos (TOC) y los Trastornos de Pánico, la dosis mínima efectiva recomendada es de 50 mg/día. Sin embargo, el tratamiento para los Trastornos de Pánico debe comenzar con 25 mg/día, incrementándose hasta 50 mg/día después de una semana.** La dosis diaria para todas las indicaciones puede incrementarse de 50 en 50 mg a lo largo de un periodo de semanas. La dosis máxima recomendada de Sertralina es de 200 mg/día. La aparición del efecto terapéutico puede observarse en 7 días, aunque normalmente se necesitan de dos a cuatro semanas para obtener una actividad terapéutica completa. Durante los periodos prolongados de tratamiento de mantenimiento, la dosis debe ajustarse al nivel mínimo eficaz, con ajustes posteriores dependiendo de la respuesta terapéutica. **Uso en niños:** No se ha establecido la seguridad y eficacia de BESITRAN® (Sertralina) en niños. En ensayos clínicos realizados con 61 pacientes de 6 a 17 años, Sertralina presentó un perfil farmacocinético similar al encontrado en adultos. **Uso en ancianos:** BESITRAN® (Sertralina) puede utilizarse en ancianos con el mismo rango de dosis empleado en pacientes jóvenes. **Contraindicaciones:** Pacientes con hipersensibilidad conocida al mismo. Pacientes que toman IMAOs (ver Advertencias y precauciones especiales de empleo). **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Inhibidores de la Monoaminoxidasa (IMAO). No debe administrarse Sertralina en asociación con un IMAO, y deben transcurrir 14 días entre la interrupción del tratamiento con los IMAO y el inicio del tratamiento con BESITRAN® (Sertralina). A su vez, no deben administrarse inhibidores de la MAO antes de que hayan transcurrido 2 semanas, una vez suspendido el tratamiento con Sertralina. Otros fármacos serotoninérgicos: La coadministración de Sertralina con triptano o fenilramina debe realizarse con precaución y evitarse cuando sea posible. Cambio desde otros Fármacos Antidepresivos o Antiolesivos: La duración del periodo de lavado que debe existir antes del cambio desde un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (ISRS) a otro no ha sido establecida. Activación de Manifiesto: Si se ha comunicado la presencia de manía o hipomanía en aproximadamente el 0,4% de los pacientes tratados con Sertralina. Epilepsia: Debe evitarse la administración de Sertralina en pacientes con epilepsia inestable, y los pacientes con epilepsia controlada deben ser cuidadosamente supervisados. El fármaco debe interrumpirse en cualquier paciente que desarrolle convulsiones. Suicidio: Puesto que la posibilidad de un intento de suicidio es inherente a la enfermedad depresiva grave y puede persistir hasta que aparece una remisión significativa, los pacientes deben ser controlados estrechamente al principio del tratamiento. Enfermedad Cardíaca: Sertralina no produce cambios clínicamente significativos de la presión arterial, de la frecuencia cardíaca ni del ECG. No obstante, es necesario tener las precauciones habituales en los pacientes con cardiopatías. Uso en Insuficiencia Hepática: Debe considerarse una reducción de la dosis o de la frecuencia de administración de Sertralina. Uso en Insuficiencia Renal: No es necesario ajustar las dosis de Sertralina al grado de insuficiencia renal. Uso en Ancianos: El perfil y la incidencia de reacciones adversas en el anciano fueron similares al de los pacientes jóvenes. **Interacción con otros medicamentos y otras formas especiales de interacción:** Alimentos: BESITRAN® (Sertralina) comprimidos se puede administrar con o sin alimentos. Inhibidores de la Monoaminoxidasa: (ver Advertencias y Precauciones especiales de empleo). Fármacos depresores del SNC y Alcohol: La administración de 200 mg diarios de Sertralina no potenció los efectos del alcohol, carbamazepina, haloperidol o fenitoína sobre las funciones cognitivas y psicomotora en sujetos sanos. No se recomienda el uso concomitante de BESITRAN® (Sertralina) y alcohol. Fármacos unidos a las proteínas: Puesto que Sertralina se une a las proteínas plasmáticas, debe tenerse en cuenta el potencial de Sertralina para interactuar con otros fármacos unidos a las proteínas plasmáticas. Sin embargo, en tres estudios de interacción formales con diazepam, tolbutamida y warfarina, respectivamente, Sertralina no mostró tener efectos significativos sobre la unión del sustrato a las proteínas (pero ver también Hipoglucemiantes y Otras Interacciones). Hipoglucemiantes: La coadministración de Sertralina con tolbutamida dio lugar a pequeños cambios estadísticamente significativos de algunos parámetros farmacocinéticos, desconociéndose el significado clínico de este hecho. Estudios en animales han demostrado una interacción potencial con insulina, desconociéndose el significado clínico de este hecho hasta el momento. No se ha observado interacción con glibenclámda. Otras interacciones: La coadministración de Sertralina con diazepam dio lugar a pequeños cambios, estadísticamente significativos, de algunos parámetros farmacocinéticos. La administración conjunta con cimetidina provocó una disminución sustancial del aclaramiento de Sertralina. Se desconoce la significación clínica de estos hallazgos. Sertralina no tiene efecto sobre la acción beta-bloqueante del propranolol. No se ha observado interacción con digoxina. Warfarina: Si coadministración con warfarina desencadenó un pequeño incremento, aunque estadísticamente significativo, del tiempo de protrombina. Por consiguiente, debe controlarse cuidadosamente el tiempo de protrombina cuando se inicia o se interrumpe el tratamiento con Sertralina. (ver Efectos secundarios). Fármacos metabolizados por el Clocromo P450 (CYP) 2D6: Existen diferencias entre los antidepresivos en el grado de inhibición clínicamente importante de aquellos fármacos metabolizados por el isoenzima CYP 2D6. La administración crónica de Sertralina mostró una elevación mínima de los niveles plasmáticos de este fármaco en el estado estable (un marcador de la actividad enzimática del isoenzima CYP 2D6). Fármacos metabolizados por otros enzimas CYP: La administración crónica de 200 mg al día de Sertralina no inhibe la 6- β -hidroxilación del cortisol endógeno ni el metabolismo de carbamazepina ni el de terfenadina mediados por el CYP 3A4. La administración crónica de 200 mg al día de Sertralina no afecta a las concentraciones plasmáticas de tolbutamida, fenitoína y warfarina, lo que sugiere que Sertralina no es un inhibidor clínicamente relevante del CYP 2C9. La administración crónica de 200 mg al día de Sertralina no afecta a las concentraciones plasmáticas de diazepam, lo que sugiere que Sertralina no es un inhibidor clínicamente relevante de CYP 2C19. Estudios in vitro indican que Sertralina tiene un efecto pequeño o ninguno para inhibir CYP 1A2. Inducción de las enzimas microsómicas: Sertralina no presenta un efecto inductor clínicamente significativo sobre las enzimas hepáticas. Litio: La administración combinada de litio y Sertralina no alteró la farmacocinética del litio, pero dio como resultado un incremento de los temblores en relación al placebo, indicando una posible interacción farmacodinámica. Como con otros ISRS, se recomienda precaución cuando se coadministre Sertralina con otras medicaciones, tales como litio, que pueden actuar vía mecanismos serotoninérgicos. (ver Advertencias y precauciones especiales de empleo). Tratamientos electroconvulsivos (TEC): No existen estudios clínicos que establezcan los riesgos o beneficios del uso combinado de TEC y Sertralina. Embarazo y lactancia: Sólo debe utilizarse BESITRAN® (Sertralina) durante el embarazo, cuando los beneficios superen los posibles riesgos. Las mujeres que potencialmente puedan quedar embarazadas, deben emplear un método anticonceptivo si están recibiendo BESITRAN® (Sertralina). No se recomienda su uso en mujeres durante la lactancia a menos que, a juicio del médico, el beneficio supere al riesgo. Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria: BESITRAN® (Sertralina) no ejerce efectos sobre la función psicomotora. Sin embargo, como los fármacos usados para el tratamiento de la depresión, TOC o el pánico pueden alterar la capacidad física o mental requerida para el desempeño de tareas potencialmente peligrosas, como la conducción de vehículos o el uso de maquinaria, el paciente debe ser advertido al respecto. Efectos secundarios: Los efectos secundarios que aparecieron con una frecuencia significativamente mayor que con placebo fueron: náuseas, diarrea/heces blandas, anorexia, dispepsia, temblor, vértigos, insomnio, somnolencia, incremento de la sudoración, sequedad de boca y disfunción sexual masculina (principalmente eyaculación retardada). Informes voluntarios de acontecimientos adversos (principalmente asociados con Sertralina que pueden no tener una relación causal con el fármaco incluyen los siguientes: vómitos, dolor abdominal, trastornos del movimiento (tales como síntomas extrapiramidales y anomalías de la marcha), convulsiones, irritabilidad de la masticación, hiperprolactinemia, galactorrea, eritema (incluyendo informes poco frecuentes de eritema multiforme) y, rara vez, pancreatitis y acontecimientos hepáticos graves (incluyendo hepatitis, ictericia e insuficiencia hepática). Se han comunicado con poca frecuencia casos de reacciones por retirada. Como con otros antidepresivos, los siguientes acontecimientos adversos se han comunicado con poca frecuencia y no pueden distinguirse de los antecedentes naturales de la enfermedad subyacente: paruresia, hipostasia, síntomas depresivos, alucinaciones, reacciones agresivas, agitación, ansiedad y psicosis. Con muy poca frecuencia (0,8%) se han comunicado elevaciones asintomáticas de las transaminasas séricas (SGOT y SGPT), asociadas a la administración de Sertralina. Las alteraciones aparecieron normalmente en las primeras nueve semanas del tratamiento y desaparecieron rápidamente tras la interrupción del mismo. Excepcionalmente se han comunicado casos de hiponatremia que fueron reversibles tras la interrupción del tratamiento con Sertralina. Algunos casos se debieron posiblemente al síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. La mayoría de los casos se observaron en pacientes ancianos, y en pacientes que estaban recibiendo diuréticos u otras medicaciones. Se han comunicado casos excepcionales de alteración de la función plaquetaria y/o resultados clínicos de laboratorio anormales en pacientes que tomaban Sertralina. Si bien ha habido informes de hemorragias o purpuras anormales en varios pacientes que tomaban Sertralina, no está claro que Sertralina tuviera un papel causal. El perfil de efectos secundarios comúnmente observado en pacientes con TOC, fue similar al observado en pacientes con depresión. **Sobredosificación:** BESITRAN® (Sertralina) tiene un amplio margen de seguridad en el caso de sobredosificación. No se han comunicado secuelas graves después de una sobredosis única de Sertralina de hasta 8 g. Aunque no se han comunicado muertes cuando Sertralina fue administrada sola, si se han comunicado fallecimientos en casos en que se tomaron sobredosis de Sertralina en asociación con otros fármacos y/o alcohol. Por consiguiente, infra los casos de sobredosis deben ser tratados de forma agresiva. No existe tratamiento específico y tampoco antídotos específicos para Sertralina. Se debe establecer y mantener la vía aérea, asegurar una oxigenación adecuada y ventilación. El carbón activado, que puede utilizarse con Sorbitol, puede ser lento o más eficaz que la emesis o lavado gástrico, y debe considerarse como tratamiento de la sobredosis. Se recomienda la monitorización cardíaca y de los signos vitales junto con medidas generales de soporte y sintomáticas. Debido al gran volumen de distribución de Sertralina, es improbable que la diuresis forzada, la diálisis, la hemoperfusión y la plasmaféresis sean beneficiosas. Lista de excipientes: Cada comprimido contiene como excipientes: Fosfato cálcico dibásico, celulosa microcristalina, hidroxipropil celulosa, almidón glicolato sódico, estearato magnésico, hidroxipropil metil celulosa, polietilén glicol, polisorbato, dióxido de titanio (E171). **Incompatibilidades:** No se han descrito. Caducidad: 4 años. **Precauciones especiales de conservación:** Mantener en lugar seco y a temperatura inferior a 30°C. **Instrucciones de uso/manipulación:** No son necesarias instrucciones especiales. **Presentaciones y PVP (IVA):** BESITRAN® 50 mg, envase con 30 comprimidos, 5,799 pías. (IVA). BESITRAN® 100 mg, envase con 30 comprimidos, 8,638 pías. (IVA). Con receta médica. Especialidad reembolsada por los Organismos de la Seguridad Social. **Apertura de la información:** Instrucciones de uso/manipulación: No son necesarias instrucciones especiales. Consulte la ficha técnica completa del producto antes de prescribir. Para más información, dirigirse a: Laboratorios PFIZER, S.A. Príncipe de Vergara, 109, 28002 MADRID.

Marcas registradas de sertralina en diferentes mercados: **ZOLOFT®, LUSTRAL®, BESITRAN®, SERTLAIN®, ALTRULINE®, TRESLEEN®, ZOLOF®**

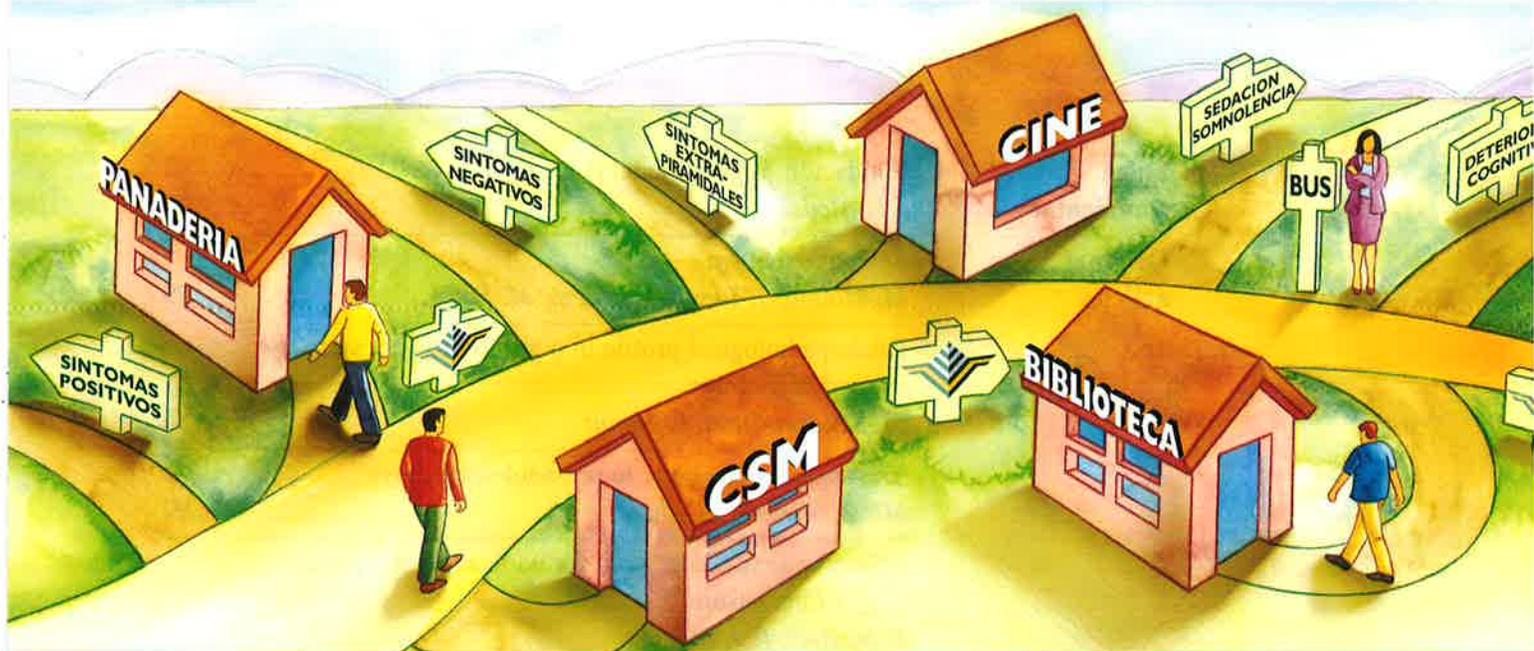
REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

Órgano de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil

S U M M A R Y

Short commentary	Fundación Augusto Vidal Parera <i>J.L. Alcázar</i>	77
Original articles	Selective mutism <i>M. Molina, J. Tomás, E. Baeza, M. Sarlé</i>	79
	Psychopathological profile in a group of youngsters using design drugs <i>M. Sánchez-Turet, F. Abella</i>	85
	The aspect of the body in pre-adolescent boys <i>M^a. C. Miró, M^a. C. Jané</i>	92
	Affective-sexual education for adolescent and peda- gogy of the leisure <i>P. M. Ruiz, P. J. Ruiz, J. L. Pueyo, M. Liarte</i>	99
	Non Clinical factors and their influence in the selectión of treatment of childhood-adolescent mental health <i>A. García</i>	104
Review articles	Stammering <i>J. Molina, M^a. S. Ampudia, M. J. Agulló, L. Guasch, J. Tomás</i>	115
Gallery of historical figures	Augusto Vidal Parera <i>E. Domenech</i>	124
Clinical case		126
Therapeutical summary		128
Publications commentary		132
Calender		135

En el camino de la reintegración



Eficaz en el control de síntomas positivos,
negativos y afectivos



Baja incidencia de efectos extrapiramidales



Baja incidencia de sedación



Mínimo aumento de peso



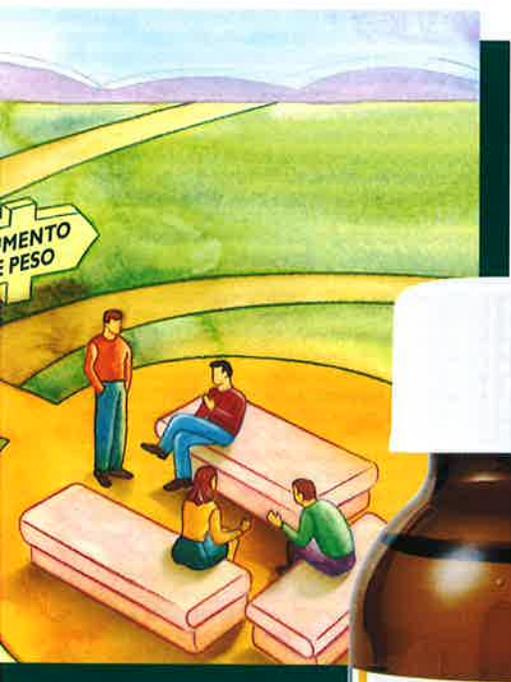
Ausencia de efectos anticolinérgicos

Risperdal

TRADEMARK

RISPERIDONA

El antipsicótico de primera línea



**El único
antipsicótico atípico
en Solución Oral**



Una vez al día



Risperdal

RISPERIDONA

1. Nombre del medicamento: RISPERDAL (Risperidona) **2. Composición cualitativa y cuantitativa:** RISPERDAL 1 mg, comprimidos: Risperidona 1 mg/comprimido RISPERDAL 3 mg, comprimidos: Risperidona 3 mg/comprimido RISPERDAL, solución oral: Risperidona 1 mg/ml **3. Forma farmacéutica:** Comprimidos recubiertos orales: 1 mg de risperidona como comprimido oblongo, ranurado, blanco. 3 mg de risperidona como comprimido oblongo, ranurado, amarillo. Solución oral: 1 mg de risperidona por mililitro. **4. Datos clínicos** **a) Indicaciones terapéuticas:** RISPERDAL está indicado en el tratamiento de la psicosis esquizofrénicas agudas y crónicas, así como en otras condiciones psicóticas en las cuales los síntomas positivos (tales como alucinaciones, delirios, trastornos del pensamiento, hostilidad, recelo) y/o síntomas negativos (tales como afectividad embotada, aislamiento social y emocional, pobreza de lenguaje) sean notables. RISPERDAL también alivia los síntomas afectivos (tales como depresión, sentimientos de culpabilidad, ansiedad) asociados a la esquizofrenia. **b) Posología y forma de administración:** RISPERDAL está disponible en comprimidos y solución oral. Cuando RISPERDAL va a reemplazar a otros antipsicóticos, se recomienda, si es apropiado desde el punto de vista médico, interrumpir de forma gradual el tratamiento previo, al mismo tiempo que se inicia la terapia con RISPERDAL. También, y si es adecuado desde el punto de vista médico, cuando se trate de interrumpir un tratamiento con antipsicóticos depot, se puede iniciar la terapia con RISPERDAL, reemplazando al siguiente inyección programada. Se debe evaluar periódicamente la necesidad de continuar con la medicación antiparkinsoniana que ya exista. **Adultos** RISPERDAL se puede administrar una vez al día o dos veces al día. Se debe ajustar la dosis hasta 6 mg, de forma gradual a lo largo de tres días. Todos los pacientes tanto los que presentan esquizofrenia aguda como crónica, deben comenzar con 2 mg/día de RISPERDAL. En el segundo día se incrementará la dosis hasta 4 mg, y en el tercer día hasta 6 mg. Después de esto la dosis se puede mantener sin cambios o bien individualizarse, si fuera necesario. La dosis óptima habitual está entre 4 y 8 mg/día. Sin embargo, algunos pacientes pueden beneficiarse de dosis inferiores. Un ajuste de dosis más lento puede ser clínicamente adecuado. Los dosis por encima de 10 mg/día, no han demostrado ser más eficaces que las dosis más bajas y pueden ser causa de síntomas extrapiramidales. Dado que no se ha evaluado la seguridad para dosis mayores de 16 mg/día, no se deben utilizar dosis por encima de este nivel. Si adicionalmente se requiere un efecto sedante puede administrar RISPERDAL con una benzodiacepina. **Anzianos** Se recomienda una dosis inicial de 0,5 mg dos veces al día. Esta dosis puede individualizarse mediante incrementos de 0,5 mg, 2 veces al día, hasta 1-2 mg, dos veces al día. RISPERDAL es bien tolerado en este grupo de pacientes. **Niños** Se carece de 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, 2 veces al día, hasta 1-2 mg, dos veces al día. RISPERDAL debe usarse con precaución en este grupo de pacientes hasta que se posea más experiencia. **c) Contraindicaciones** RISPERDAL está contraindicado en pacientes con conocida hipersensibilidad al producto. **d) Advertencias y precauciones especiales de empleo** Debido a la actividad α -bloqueadora de RISPERDAL, puede manifestarse hipotensión ortostática, especialmente durante el período inicial de ajuste de la dosis. RISPERDAL debe usarse con precaución en pacientes con enfermedades cardiovasculares (p.e. insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, alteraciones de la conducción, deshidratación, hipovolemia o enfermedad cerebrovascular) y seguir las recomendaciones de ajuste gradual de la dosis (ver Posología y método de administración). Si se manifiesta hipotensión debe considerarse una reducción de la dosis. Los fármacos poseedores de propiedades antagonistas del receptor de la dopamina han sido relacionados con la inducción de discinesia tardía, la cual se caracteriza por movimientos rítmicos involuntarios, fundamentalmente de la lengua y/o cara. Se ha comunicado la aparición de síntomas extrapiramidales como un posible factor de riesgo en el desarrollo de la discinesia tardía. Dado que el potencial de RISPERDAL para inducir síntomas extrapiramidales es más bajo que el de los neurolepticos clásicos, el riesgo de inducir discinesia tardía se reduce en comparación con estos últimos. Si aparecen signos y síntomas de discinesia tardía, deberá considerarse la suspensión del tratamiento con todos los fármacos antipsicóticos. Con los neurolepticos clásicos se ha informado del llamado Síndrome Maligno de los Neurolepticos, caracterizado por hipertermia, rigidez muscular, inestabilidad automática, alteraciones de la conciencia y aumento de los niveles de CPK. En caso de producirse deberá suspenderse el tratamiento de todos los fármacos antipsicóticos, incluido RISPERDAL y se enviará urgentemente al paciente a un centro hospitalario. En caso de pacientes geriátricos o afectos de insuficiencia renal o hepática se recomienda disminuir a la mitad tanto la dosis inicial como los posteriores incrementos de dosis. RISPERDAL debe prescribirse con precaución a pacientes con parkinson ya que, teóricamente, puede causar un empeoramiento de esta enfermedad. También es conocido que los neurolepticos clásicos disminuyen el umbral de convulsiones. Se recomienda prudencia cuando se trate a pacientes epilépticos. Debe aconsejarse a los pacientes que se abstengan de realizar comidas excesivas, dada la posibilidad de aumento de peso. Risperdal comprimidos contienen lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. Aunque la cantidad presente en este preparado no es probablemente, suficiente para desencadenar los síntomas de intolerancia, en caso de que apareciesen diarreas debe de consultar a su médico. **e) Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción** No se ha evaluado de forma sistemática los riesgos de utilizar RISPERDAL en combinación con otros fármacos. Dados los efectos básicos de RISPERDAL sobre el SNC debe usarse con precaución cuando se utilice en combinación con otros fármacos de acción central. RISPERDAL puede antagonizar el efecto de la levodopa así como de otros agonistas de la dopamina. Se ha demostrado que la carbamocapina disminuye los niveles plasmáticos de la fracción antipsicótica activa de RISPERDAL. Se han observado efectos similares con otros inductores de los enzimas hepáticos. En la interrupción de carbamocapina u otros inductores enzimáticos hepáticos se debe de reevaluar la dosis de RISPERDAL y si es necesario disminuirla. Fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos y algunos betabloqueantes pueden aumentar las concentraciones plasmáticas de risperidona pero no la fracción antipsicótica. Cuando RISPERDAL se administra conjuntamente con otros fármacos de fuerte unión a proteínas plasmáticas no se produce un desplazamiento significativo de ninguno de los fármacos de los mismos. Los alimentos no afectan la absorción de RISPERDAL. **f) Embarazo y lactancia** Embarazo: Categoría B3. No se ha comprobado la seguridad de RISPERDAL durante el embarazo en humanos. Aunque, en animales de experimentación, risperidona no ha mostrado toxicidad directa sobre la función reproductora; se han observado ciertos efectos indirectos mediados por prolactina y Sistema Nervioso Central. No se ha detectado ningún efecto teratogénico en ningún estudio. No obstante, sólo debe usarse RISPERDAL durante el embarazo cuando los beneficios justifican los riesgos. Se desconoce si RISPERDAL se excreta por la leche humana. En estudios en animales, risperidona y 9-hidroxi-risperidona se excretan por la leche. Consecuentemente, no se administrará RISPERDAL a madres lactantes. **g) Efectos sobre la capacidad de conducir y utilizar maquinaria** RISPERDAL puede interferir con aquellas actividades que requieran alerta mental. Consecuentemente, debe aconsejarse a los pacientes no conducir ni manejar maquinaria hasta conocer su susceptibilidad particular al producto. **h) Reacciones adversas** Basándose en una experiencia clínica muy amplia que incluye tratamiento de larga duración, RISPERDAL es generalmente bien tolerado. RISPERDAL es generalmente bien tolerado y en la mayoría de los casos resulta difícil diferenciar los efectos adversos de los síntomas de la enfermedad subyacente. A continuación se listan los efectos adversos observados asociados con el uso de RISPERDAL. **Comunes** Insomnio, agitación, ansiedad, jaqueca. **Menos comunes** Somnolencia, fatiga, mareos, falta de concentración, estreñimiento, dispepsia, náuseas/vómitos, dolor abdominal, visión borrosa, priapismo, disfunción de la erección, de la eyaculación y orgásmica, incontinencia urinaria, rinitis, rash y otras reacciones alérgicas. RISPERDAL posee una menor tendencia que los neurolepticos clásicos a inducir síntomas extrapiramidales. No obstante, en algunos casos, pueden manifestarse los siguientes síntomas: temblores, rigidez, hipersalivación, bradicinesia, acatisia, distonía aguda. Estos síntomas son habitualmente leves y reversibles al disminuir la dosis y/o al administrar, en caso necesario medicación antiparkinsoniana. Ocasionalmente, durante el tratamiento con RISPERDAL se han observado hipotensión (ortostática), taquicardia (refleja) o hipertensión (ver precauciones). Se ha informado de una disminución ligera del recuento de neutrófilos y/o trombocitos. RISPERDAL puede inducir un aumento dosis-dependiente de las concentraciones plasmáticas de prolactina, por lo cual pueden manifestarse galactorrea, ginecomastia, alteraciones del ciclo menstrual y amenorreas. Durante el tratamiento con RISPERDAL se ha observado aumento de peso, edema, y aumento de los niveles de enzimas hepáticas. Como los neurolepticos clásicos, ocasionalmente se ha informado de los siguientes efectos en pacientes psicóticos: intoxicación oscura debido o bien a polidipsia psicogénica o bien al síndrome de secreción inapropiada de la hormona antidiurética (SIADH), discinesia tardía, síndrome neuroleptico maligno, falta de regulación de la temperatura corporal y convulsiones. **i) Sobreposicionamiento** **Síntomas** En general, los síntomas comunicados son aquellos resultantes de una exagerración de los efectos farmacológicos conocidos del producto incluyendo mareos, sedación, taquicardia, hipotensión y síntomas extrapiramidales. Se ha comunicado sobreposicionamiento por encima de 360 mg. Los datos de que se disponen sugieren un amplio margen de seguridad. En un paciente con hipocalcemia concomitante que tomó 360 mg, se comunicó un prolongamiento del intervalo QT. En caso de sobreposicionamiento agudo debe tenerse en cuenta la posible implicación de polimedación. **Tratamiento** Deben mantenerse libres las vías respiratorias y asegurar una ventilación y oxigenación adecuadas. Debe considerarse la posibilidad de lavado gástrico (sin intubación si el paciente está inconsciente) y administración del carbón activo conjuntamente con un laxante. Debe establecerse inmediatamente monitorización cardíaca, la cual incluirá monitorización electrocardiográfica continua con el fin de detectar posibles arritmias. No existen antidotos específicos para RISPERDAL. Consecuentemente, deberán instituirse las medidas de soporte adecuadas. La hipotensión y el colapso respiratorio deberán tratarse con medidas adecuadas tales como fluidos intravenosos y/o agentes simpaticomiméticos. En caso de presentarse síntomas extrapiramidales graves, se administrará una medicación anticolinérgica. Debe mantenerse monitorización interna y supervisión médica hasta que el paciente se recupere. **5. Propiedades farmacológicas** **a) Propiedades farmacodinámicas** RISPERDAL es un antagonista monoaminérgico selectivo con propiedades únicas. Posee una alta afinidad por los receptores 5-HT_{2A}, serotoninérgicos y D₂, dopaminérgicos. RISPERDAL es una también a los receptores α_1 -adrenérgicos, y con baja actividad a los receptores H₁-histaminérgicos y α_2 -adrenérgicos. Risperidona, no tiene afinidad por los receptores colinérgicos. Aunque RISPERDAL es un potente antagonista D₂, lo cual se considera que mejora los síntomas positivos de la esquizofrenia, causa una menor depresión de la actividad motora e inducción de cataplexia que los neurolepticos clásicos. El equilibrado antagonismo central de serotonina y dopamina puede disminuir el riesgo de efectos secundarios extrapiramidales y extender su actividad terapéutica a los síntomas negativos y afectivos de la esquizofrenia. **b) Propiedades farmacocinéticas** RISPERDAL se absorbe completamente tras su administración por vía oral, alcanzando concentraciones plasmáticas máximas entre 1 y 2 horas. Los alimentos no afectan a su absorción, por lo cual, RISPERDAL puede administrarse con o sin comidas. RISPERDAL se metaboliza parcialmente a 9-hidroxi-risperidona la cual tiene una actividad farmacológica similar a la de risperidona. Risperidona y 9-hidroxi-risperidona forman pues la fracción antipsicótica activa. Otra vía de metabolización de RISPERDAL es la N-desalquilación de RISPERDAL a los pacientes psicóticos. la risperidona se elimina con una semivida de alrededor de 3 horas. La semivida de eliminación, tanto de la 9-hidroxi-risperidona como de la fracción antipsicótica activa es de 24 horas. El estado de equilibrio ("steady - state") de risperidona se alcanza, en la mayoría de los pacientes, durante el primer día. El estado de equilibrio de la 9-hidroxi-risperidona se alcanza dentro de los 4 a 5 días de tratamiento. Las concentraciones plasmáticas de RISPERDAL son proporcionales a la dosis administrada, dentro del rango de dosis terapéuticas establecidas. RISPERDAL se distribuye rápidamente. El volumen de distribución es de 1-2 litros por kilo. En plasma RISPERDAL se une a la albúmina y a las α_1 -glucoproteínas ácidas. La unión de risperidona a proteínas plasmáticas es del 88% y de la 9-hidroxi-risperidona del 77%. Una semana después de su administración, el 70% de la dosis se ha eliminado por vía urinaria y el 14% por las heces. En la orina, risperidona y 9-hidroxi-risperidona representan el 35 - 45% de la dosis administrada. Los demás metabolitos son inactivos. Un ensayo de dosis única mostró mayores concentraciones plasmáticas activas y una eliminación más lenta de RISPERDAL en pacientes geriátricos y en pacientes con insuficiencia renal. La concentración plasmática de RISPERDAL es normal en pacientes con insuficiencia hepática. **c) Datos preclínicos de seguridad** No hay ningún hallazgo que comunicar que sea relevante y que no esté incluido en otras secciones. **6. Datos farmacológicos** **a) Relaciones de excipientes Comprimidos:** Núcleo del comprimido Lactosa Almidón de maíz Celulosa microcristalina Hipromelosa 2910 15mPa.s.[®] Estearato magnésico Sílice anhidra coloidal Lauril sulfato sódico **Recubrimiento** Hipromelosa 2910 5 mPa.s Propilén glicol Dióxido de titanio (E171)[®] Talco[®] Amarillo de quinoleína (E104)[®] [®] Sólo en comprimidos de 1 y 3 mg. [®] Sólo en comprimidos de 3 mg. **Solución oral:** Ácido tartárico Ácido benzoico Hidróxido sódico Agua purificada **b) Incompatibilidades** La solución oral de RISPERDAL es incompatible con el té. **c) Período de validez** RISPERDAL 1 mg y RISPERDAL 3 mg, comprimidos: 3 años en todas las zonas climáticas cuando se acondiciona en blisters de PVC-PE-PVDC/Al. RISPERDAL, solución oral (1 mg/ml): 2 años para todas las zonas climáticas protegido de la congelación. **d) Precauciones especiales de conservación** RISPERDAL comprimidos se almacenará entre 15°C y 30°C. RISPERDAL solución oral se almacenará entre 15°C y 30°C y se protegerá de la congelación. Mantener fuera del alcance de los niños. **e) Naturaleza y contenido del recipiente** Los comprimidos se acondicionan en blister PVC-PE-PVDC/Al consistentes en una hoja de aluminio de 20 μ m con un recubrimiento de sellado térmico de 6 g/m² y una hoja de tres capas: PVC 200 μ m, LDPE 25 μ m, PVDC 90 g/m². Cada blister se acondiciona en una caja de cartón (2 ó 6 blister por caja). La solución oral se envasa en un frasco de vidrio topado con cierre de plástico a prueba de niños. RISPERDAL, solución oral de 1 mg/ml se suministra en frascos de 100 ml y 30 ml con una jeringuilla de 3 ml, calibrada en miligramos y mililitros. El volumen mínimo es de 0,25 ml. El volumen máximo es de 3 ml. **f) Nombre o razón social del titular de comercialización:** Janssen-Cilag, S.A., Paseo de las Doce Estrellas, 5-7, 28042 Madrid. **7. Condiciones de prestación Farmacéutica del S.N.S.** Con receta médica. A estos especialidades les corresponden APOR-TACION REDUCIDA (CICERO) 8. **Presentaciones y P.V.P. (IVA4)** 20 comprimidos 1 mg: 3.152 Ptas. N.M.; 60 comprimidos 1 mg: 9.272 Ptas. N.M.; 20 comprimidos 3 mg: 9.251 Ptas. N.M.; 60 comprimidos 3 mg: 27.570 Ptas. N.M.; 30 ml 1 mg/ml: 4.681 Ptas. N.M.; 100 ml 1 mg/ml: 15.601 Ptas. N.M. **Texto Revisado: Julio, 1998**



JANSSEN-CILAG, S.A.

Paseo de las Doce Estrellas, 5 - 7
28042 - Madrid

J. L. Alcázar

Fundación Augusto Vidal Parera

Presidente de AEPIJ

Correspondencia:

J. L. Alcázar
I. C. P. R.
Guadiana, 17
28002 Madrid

Por segunda vez durante el tiempo de permanencia en la Presidencia de nuestra Asociación, que ya va para tres años, hago uso del Comentario breve de nuestra Revista para comunicarme con vosotros.

Voy a ocupar una pequeña parte del espacio dedicado a la difusión científica en nuestra revista, para comunicaros algo que, aún siendo un tema paracientífico a todos nos atañe y servirá, seguro, de elemento potenciador de nuestra presencia y acciones dentro de la realidad social en la cual estamos engarzados.

Con frecuencia hemos sido testigos con cierta sensación de impotencia y consternación, de cómo las conclusiones, recomendaciones y acciones que se vertían en nuestras Reuniones y Congresos, quedaban rotas, sin continuidad ni influencia alguna en el medio al cual iban dirigidas.

Era una relativamente antigua aspiración, que nuestra Asociación contase con una Fundación propia y desde ella, tuviese la posibilidad de desarrollar los proyectos que, dentro de las competencias que propias a una Sociedad Científica, permitieran actuaciones en los diferentes campos que atañen a la atención de las necesidades de la salud mental, tanto en áreas de gestión de recursos, como de docencia, investigación, preventivas y asistenciales.

La Asociación, al crear su propia Fundación, ha creado un espacio de actuación el cual permitirá poner de

manifiesto su potencial capacidad de desarrollo en éstas tareas. Ahora entramos en la siguiente fase, fascinante y laboriosa a la vez, de toda nueva estructura: realizar gestiones precisas y proporcionarle los apoyos necesarios que la ayudarán a dar sus primeros pasos.

Propuesta la posibilidad de su creación a la Asamblea General en la reunión de nuestra Asociación celebrada en Madrid en el año 1989, como quedó recogido en sus actas, fue aprobada por la misma, y recibí el encargo, como mentor de dicha propuesta, de realizar las gestiones oportunas para estudiar la viabilidad del proyecto.

Pasado un tiempo, efectuadas éstas en los aspectos jurídicos y financieros y todo ello dentro de un trabajo realizado en equipo junto con los doctores J. Tomas y J. L. Pedreira - sin cuya colaboración y compromiso en la tarea delegada no se habrían alcanzado estos primeros objetivos encomendados - pudieron presentarse a la Asamblea de Playa D'Aro los elementos de juicio necesarios para obtener el beneplácito y, posteriormente, proceder ante notario, a la creación de la Fundación. En todo el proceso de estudio de viabilidad, contamos con el estímulo y apoyo de las directivas presididas por el Dr. J. Rom y el propio Dr. Tomás.

Para denominarla, pareció oportuno encontrar un nombre representativo y conectado con las futuras actividades de una organización cuyo objeto social, eran fines orientados a dar cobertura a necesidades relacionadas con la salud mental. Creímos encontrar en Augusto

Vidal Parera, el símbolo adecuado para dar su nombre a la fundación de nuestra Asociación.

Vidal Parera - quien a principios de éste siglo que estamos a punto de terminar, dedicó su vida y actividad profesional a la atención de la infancia afectada psíquicamente - cuenta entre sus varios méritos el de escribir la primera obra tratada en lengua española referida a la psiquiatría infantil. Es esta una época, en que en España y en los países de su entorno con nivel semejante de desarrollo sociocultural, se empieza a tomar conciencia, con orientación científica, de las distintas formas de aparición de la patología psiquiátrica infantil y las necesidades de organizar su atención.

Si bien su orientación provenía del área pedagógica - como por otra parte era lo habitual en la época en nuestro país y en el extranjero, ya que prácticamente el foco de atención hacia los problemas de la infancia estaba casi exclusivamente dirigido hacia las oligofrénias y el retraso mental - la estructuración de la obra y el enfoque que él da a la misma, le hacen merecedor de nuestro reconocimiento. ¿Y qué mejor reconocimiento que bautizar con su nombre a nuestra Fundación?

La Profesora E. Domenech, ha realizado un magnífico estudio sobre la vida y obra de Vidal Parera en una de sus últimas publicaciones, de aconsejable lectura para el mejor conocimiento de nuestro personaje. Por otra parte y en otro espacio de nuestra revista, dicha Profesora E. Domenech glosará, con la habitual erudición y amena prosa que sabe en sus escritos, la vida y obra de Vidal Parera quien, a partir de ahora, ya es una parte fundamental integrante de nuestra Sociedad.

Es éste un tiempo de *entelekheia*, en el más estricto criterio del concepto aristotélico: el de toda realidad que tiende por sí misma a su estado de perfección y posee en sí, el principio activo por el cual la alcanza.

Comienza el momento de lo probable y posible, la necesidad de la ocupación y esfuerzo necesario para conseguir la evidencia de esa plena realidad que tiende por sí misma, a su estado de perfección. Tiempo de semilla para ser árbol, tiempo de bellota para ser encina, tiempo de huevo para ser ave, tiempo de fantasía e ilusión para ser realidad. En la semilla, en la bellota, en el huevo, en la ilusión, ya están implícitas sus realidades últimas, aunque para ello haga falta la energía (*energeia*).

Cuando el acto no se ha realizado plenamente, pero se encuentra en camino de realización, es lo que él, Aristóteles, llama energía (*energeia*). La energía, en éste sentido, tiende hacia la entelequia, y está determinada por la atracción que la propia entelequia ejerce sobre ella. Para los vitalistas, la entelequia es sinónimo de "fuerza vital".

Confiemos, en fin, en la capacidad del ser para producir sus propios actos. En la confianza en la propiedad que

Leibniz atribuye a las *mónadas* y que las convierte en fuentes de sus acciones internas, para que, junto con nuestra *energía* y *fuerza vital*, bordeemos los acantilados del riesgo medido, y lleguemos con nuestra *entelekheia* al destino aristotélico, y no al que el significado que el lenguaje culto usual le otorga: situación perfecta pero que no puede existir en la realidad, es decir, la sola ilusión.

Ahora bien, no conozco realidad que no haya nacido de la unión entre una ilusión y el puñado de energía, que busca y encuentra los medios, para convertirla en una hermosa realidad. Nos encontramos rodeados de ejemplos que lo muestran. Sólo hay que mirar alrededor. Nuestra propia existencia lo es. Nuestra vida, parte de las previas ilusiones de nuestros padres. Lo que hoy somos: amigos, proyectos de vida y estudios, todo ello tuvo un día su punto de partida en una fantasía, en un sueño, en una ilusión. Con el aporte de esfuerzo y energía, es muy improbable que nuestros proyectos no alcancen a ver la luz. Entelequias que una vez conseguidas, precisan ser generadoras de nuevas entelequias. Y así hasta convertir el evento en proceso vital.

Pasado un tiempo prudencial y reflexivo, y permaneciendo vigentes aún con mayor fuerza los diferentes motivos que aconsejaban éste paso fundacional - proyección científica, colaboración con otras fundaciones e instituciones, obtención de recursos, ventajas para nuestra Asociación en el trato fiscal de la gestión económica, etc.- todo aconseja hacer del proyecto una realidad.

Una fundación es útil y válida para desarrollar tareas de investigación, docencia, publicaciones para divulgación de datos obtenidos en estos campos, también para el desarrollo de actividades de apoyo a las áreas clínicas en aspectos de integración social, colaborando con organismos públicos y privados que desempeñen tareas dentro del campo de la formación y capacitación, creación de nuevas estructuras, etc.

En fin, no querría terminar sin agradecer a nuestros mayores el habernos entregado un instrumento tan valioso como nuestra Asociación y el habernos enseñado a quererla, respetarla y trabajar para su mejora. Como ellos hicieron. Aún cuando su presencia física no sea posible tanto como desearíamos, siempre se *neuma* está a nuestro lado, ayudándonos a "leer las cartas de navegar, y corregir el rumbo" cuando la ocasión lo requiere. Gracias a ellos que nos pasaron la antorcha de sus conocimientos, experiencias, logros e ilusiones en nuevos proyectos, está aquí la recién nacida **Fundación Augusto Vidal Parera**. A ellos va la dedicación y la promesa de que crecerá, y lo hará con la ayuda de quienes continuarán, en un futuro, ésta tarea. Gracias por el tiempo que habéis dedicado a la lectura de éstas líneas.

M. Molina
J. Tomás
E. Baeza
M. Sarlé

Mutismo selectivo

Selective mutism

Correspondencia:

J. Tomás
Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron
Unitat Psiquiàtrica
Pg. Vall d'Hebron, s/n.
08035 Barcelona

RESUMEN

El presente artículo corresponde al estudio de 24 casos de niños diagnosticados de mutismo selectivo en el Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron y la Asociación Londres 94, de Barcelona. Las edades de los pacientes oscilan entre los cinco y los diecisiete años. Los resultados permitieron observar un mayor número de niñas que de niños con este trastorno, una inteligencia normal, así como la presencia de otra sintomatología asociada como dificultades de relación o fobia social.

PALABRAS CLAVE

Mutismo selectivo, sexo, fobia social, dificultades de relación.

ABSTRACT

This article presents the study of 24 cases of selective mutism diagnosed in the Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron and the Asociación Londres 94, in Barcelona. The patients' ages ranged between 5 and 17 years. The results revealed a greater number of girls than boys among them, with a normal intelligence, and the pre-

sence of related symptoms like relationship difficulties or social phobia.

KEY WORDS

Selective mutism, sex, social phobia, relationship difficulties.

INTRODUCCIÓN

El mutismo selectivo es un trastorno que se caracteriza por una selectividad de origen emocional en el hablar, de tal manera que el niño demuestra su capacidad lingüística en algunas circunstancias, pero deja de hablar en otras definidas y previsibles (ICD-10). Es frecuente que el niño hable en casa o con sus amigos íntimos y en cambio que permanezca mudo en el colegio o ante extraños.

La sintomatología esencial se manifiesta a través de un continuo rechazo a hablar en casi todas las situaciones sociales, incluyendo el colegio, a pesar de que el niño posee la capacidad para hablar y comprender el lenguaje hablado. Suelen comunicarse mediante signos, a través de afirmaciones o negaciones con la cabeza o, en algunos casos, utilizando monosílabos o expresiones cortas y

80

monótonas. Los niños con este trastorno generalmente poseen habilidades normales para el lenguaje, aunque algunos pueden sufrir un retraso en el desarrollo de éste y anomalías en la articulación de la palabra. El rechazo a hablar no es, sin embargo, debido a un déficit del lenguaje o a otro trastorno mental.

Puede observarse cierta sintomatología asociada: timidez excesiva, aislamiento social y retraimiento persistente, rechazo escolar, encopresis y/o enuresis funcional, rasgos compulsivos, negativismo, temperamento insertable y otras conductas de oposición.

El término "mutismo selectivo" fue originariamente utilizado por el psiquiatra suizo Moritz Tramer. Él definió a los niños con mutismo selectivo como niños sin ningún trastorno psicótico, que sólo hablaban con un grupo reducido de gente o en situaciones íntimas; Tramer insistía en su carácter familiar, ya que había observado que dentro de la familia entre hermanos solían darse casos similares (Tramer, 1934).

El primer informe de tres casos de mutismo selectivo fue presentado en 1878 por el médico alemán Kussmaul, que le dio el nombre de "afasia voluntaria".

Actualmente el DSM-IV ha pasado a denominarlo "mutismo selectivo" con el fin de resaltar que el trastorno representa un comportamiento anormal que depende selectivamente del contexto social más que una elección de no hablar en general.

Una revisión de la literatura nos ha permitido observar que las muestras acostumbran a ser siempre muy pequeñas, la mayoría son estudios de casos aislados o pequeños estudios que no permiten hacer generalizaciones a partir de sus resultados.

Hayden (1980) estudió un grupo de 68 niños afectados, pero su estudio fue muy criticado por Kolvin y Fundudis (1981), por la falta de criterios diagnósticos específicos, por la corta duración del mutismo en algunos casos y por otras deficiencias metodológicas.

Black y Uhde (1995) reclutaron una población no clínica de 30 niños con mutismo selectivo y concluyeron que éste podía ser un síntoma de la ansiedad social más que un síndrome diagnosticado independiente.

Incidencia y Prevalencia

La prevalencia en un medio psiquiátrico es de 0.54%. La edad media oscila entre dos y cuatro años. Generalmente los síntomas del mutismo selectivo se inician en una edad precoz, hacia los tres años y medio,

pero se dan algunos casos al año y medio o dos. Los niños suelen empezar antes que las niñas. En cambio, es más frecuente en niñas que en niños, y dado que ellas desarrollan antes el lenguaje este dato llama la atención.

Normalmente los síntomas aparecen en edad escolar, cuando el niño se enfrenta a personas desconocidas, si bien, es frecuente que con anterioridad ya se produjeran algunos síntomas, como por ejemplo no hablar con determinados miembros de la familia.

Etiología

La etiología de este trastorno es desconocida, aunque se han ido formulando diversas hipótesis a lo largo de la historia.

En general los factores biológicos han sido descartados como posible causa, sin embargo se ha observado que los niños con mutismo selectivo pueden presentar otros trastornos del desarrollo (enuresis, encopresis o trastornos del lenguaje) y cierta inmadurez en el EEG, que podría sugerir que un trastorno de la maduración con base biológica podría jugar un papel en la etiología del mutismo.

Un buen número de niños con mutismo selectivo han sido sometidos a algún factor de riesgo durante el embarazo, algunos de ellos tuvieron partos complicados y/o complicaciones durante el período neonatal.

No hay evidencia de una relación causal entre las experiencias traumáticas físicas o psicológicas y el desarrollo del mutismo selectivo.

Las relaciones familiares y la dinámica interpersonal también han sido estudiadas como posible causa o desencadenante del trastorno, si bien no se han obtenido datos concluyentes. Algunos autores sugieren una posible regresión o fijación a la etapa anal del desarrollo (Browne et al., 1963) con impulsos hostiles hacia uno de los progenitores. También se ha hablado de historias de conflictos entre los padres, depresión materna o necesidad de dependencia que fomentaría una relación sobreprotectora.

Algunos estudios observan una elevada proporción de niños inmigrantes, hecho que podría sugerir que un niño con predisposición a desarrollar el trastorno y que no conoce tan bien como sus compañeros nativos la lengua que debería utilizar puede tener facilidad o predisposición para desarrollar el trastorno.

Finalmente algunos autores niegan la existencia del mutismo selectivo como una entidad propia y la incluyen dentro de la sintomatología de la fobia social.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico presupone, según el ICD-10:

- a) Nivel de comprensión del lenguaje normal o casi normal.
- b) Capacidad de expresión del lenguaje suficiente para la comunicación social.
- c) Presencia demostrable de que el enfermo puede hablar, y habla normalmente o casi normalmente en algunas situaciones concretas.

Una minoría significativa de niños con mutismo selectivo tiene antecedentes de otro retraso del lenguaje o presenta problemas de articulación del mismo lo cual no excluye el diagnóstico, siempre y cuando haya un nivel adecuado de desarrollo del lenguaje para una comunicación efectiva y una gran disparidad en cómo se utiliza el lenguaje según el contexto social, como por ejemplo que el niño hable de manera fluida en algunas ocasiones y permanezca mudo o casi mudo en todas. Además, debe estar presente un fracaso para que sea así, es decir, para hablar en algunas situaciones y no en otras. El diagnóstico requiere que el trastorno del lenguaje sea persistente y que haya constancia y posibilidad de predecir las situaciones en las que la expresión oral tiene lugar o no.

Suelen presentarse además otras emocionales en relación con las circunstancias sociales, pero éstas no forman parte de los rasgos necesarios para el diagnóstico. Estas alteraciones no son siempre las mismas, pero son frecuentes rasgos anormales del modo de ser (en especial hipersensibilidad social, ansiedad social y retraimiento social) y es frecuente un comportamiento oposicionista.

Según el DSM-IV los criterios son los siguientes:

- a) Incapacidad persistente para hablar en situaciones sociales específicas (en las que se espera que hable), p.ej., en la escuela.
- b) La alteración interfiere el rendimiento escolar o laboral o la comunicación social.
- c) La duración de la alteración es de por lo menos 1 mes (no limitada al primer mes de escuela).
- d) La incapacidad para hablar no se debe a una falta de conocimiento o de fluidez del lenguaje hablado requerido en la situación social.
- e) El trastorno no se explica mejor por la presencia de un trastorno de la comunicación (p.ej. tartamudeo) y no aparece exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico.

Diagnóstico Diferencial

Se debe diferenciar de:

- a) Un mutismo transitorio que forme parte de una ansiedad de separación en la primera infancia.
- b) Trastornos específicos del desarrollo del habla y del lenguaje.
- c) Retraso mental grave.
- d) Trastorno profundo del desarrollo.
- e) Depresión mayor.
- f) Trastorno por ansiedad excesiva.
- g) Negativismo.
- h) Fobia social.

Tratamiento

El tratamiento en este tipo de trastorno acostumbra a ser bastante ineficaz. La forma más utilizada de intervención ha sido la psicoterapia; frecuentemente se ha utilizado la terapia de tipo conductual.

Según Krohn et al. (1992) da buen resultado el tratamiento que incluye:

- a) intervenciones dinámicas empáticas: el terapeuta intenta ponerse a la altura del enfermo haciéndole sentir que le entiende y explicándole las ventajas de su lenguaje,
- b) unas demandas concretas de comportamiento: se le pide que hable en una sesión, castigándole si no lo hace y premiándolo si lo hace,
- c) una implicación familiar: se hace entender a los padres que deben exigir a su hijo que les hable en público no atendiéndole si no lo hace,
- d) por último una alianza en el colegio.

Por otro lado Dummit et al. (1996), asumen que el mutismo selectivo es un síntoma de la fobia social y lo tratan con fluoxetina, obteniendo buenos resultados.

MÉTODO

Sujetos

El grupo de pacientes seleccionados para formar parte de la muestra está constituido por 24 niños que acudieron a consulta y fueron diagnosticados de Mutismo Selectivo en las unidades de Paidopsiquiatría del Hospital Universitario Materno-Infantil Vall d'Hebron y la Asociación Londres 94.

La edad media de los niños es de 11-12 años, oscilando entre 5 y 17 años. Es superior el porcentaje de niñas que de niños.

Instrumentos

Los datos fueron recogidos mediante la entrevista estandarizada FALCO, en la que se recogen datos de:

Características personales y demográficas; desencadenantes y causa de consulta; desarrollo y maduración; antecedentes personales y escolaridad; sintomatología clínica; antecedentes patológicos, dinámica familiar; psicometría; diagnóstico; tratamiento; evolución.

Procedimiento

Se diseña una lista de factores a tener en cuenta sobre el mutismo electivo en este estudio que incluía:

Características personales; características demográficas; desarrollo y maduración; factores de descompensación familiar; sintomatología clínica; datos psicométricos; tratamiento en curso.

Posteriormente se procedió a extraer porcentajes y a comparar los datos obtenidos con la literatura revisada.

RESULTADOS

1) Características personales:

- Sexo: 62,5% femenino
- Edad: media de 11-12 años
- Lugar de la fratria: 75% benjamín

2) Características demográficas:

- Autóctono: 75%
- Hijo de inmigrante: 50%
- Medio urbano: 66,67% población superior a 100.000 habitantes
- Nivel sociocultural medio: 62,5%

3) Desarrollo y maduración:

- Embarazo no deseado: 71,43%
- Parto eutócico: 62,5%
- Alteración lactancia: 42,86%
- Problemas de aprendizaje: 37,5%
- Exploraciones neurológicas y neurofisiológicas normales: 80%

4) Factores de descompensación familiar:

- Alteraciones ansiosas y afectivas en las madres: 62,5%
- Preferencia afectiva materna: 50%
- Madre sobrecuidadora: 62,5%
- Padres anticipatorios: 75%

5) Sintomatología clínica:

- Alteraciones de la sociabilidad: en un 37,5% aislamiento
- Dificultades de relación: 62,5%
- Bloqueo: 50%
- Fobias: 31,25%
- Comportamiento prepsicótico: 37,5%
- Época de aparición: hace más de tres años en un 71,43%
- El síntoma se ha agravado en un 57,14%

6) Datos psicométricos:

- C. I. normal: 62,5%
- Maduración aptitudinal normal: 57,14%
- Alteración adaptativa global: 57,14%
- Inhibición: 66,67%
- Ansiedad elevada: 66,67%
- Impulsividad: 20%

7) Tratamiento:

- Seguimiento y control evolutivo: 62,5%
- Psicoterapia individual: 80%
- Farmacología: tricíclicos 66,67%
- Evolución satisfactoria: 80%

Coincidiendo con la bibliografía consultada hemos encontrado un porcentaje más elevado de niñas con mutismo selectivo que de niños. Este es un dato significativo que llama la atención si tenemos en cuenta la capacidad de las niñas de desarrollar antes el lenguaje que los niños.

En lo que se refiere a la época de aparición del síntoma vemos que corresponde a la edad de inicio de la escolaridad.

Si bien en la literatura no hallamos datos que puedan hacer pensar que el lugar ocupado por el niño en la fratria pueda ser un dato a tener en cuenta en este trastorno, curiosamente en nuestra muestra el 75% de los casos correspondían al pequeño de la fratria, es decir al benjamín.

Contrariamente a otros autores no hemos observado un porcentaje importante de niños inmigrantes, antes bien al contrario el 75% de nuestra muestra corresponde a niños autóctonos, si bien debemos tener en cuenta que el 50% son hijos de inmigrantes aunque ellos mismos no lo sean. Esto nos podría llevar a pensar que puede darse el caso que en casa estén inmersos en un idioma diferente del que lo están en la escuela, podría ser el caso del castellano y el catalán en Barcelona.

Según nuestra muestra, y en esto también coincidimos con lo dicho hasta ahora, parece que no se puede considerar el nivel socioeconómico o sociocultural como un factor de riesgo, dado que no hay un porcentaje más elevado en clase alto o baja, sino que la mayoría de casos se da en un nivel medio.

En lo referente al desarrollo y maduración, no hemos encontrado factores de riesgo importante en lo que se refiere al embarazo y a la maduración. Sólo cabe destacar que el 71,43% de nuestra muestra corresponde a embarazos no deseados. Si bien sin complicaciones durante el embarazo, parto y período neonatal. Así tampoco encontramos alteraciones en las exploraciones neurológicas y neurofisiológicas.

Si que hemos visto problemas de aprendizaje global en un 37,5% de los pacientes.

Como factores de descompensación familiar hemos encontrado una tendencia a tener padres anticipadores y sobrecuidadores (en especial la madre) hecho que podría favorecer la timidez y el aislamiento de los niños y podría actuar como factor facilitador manteniendo o favoreciendo que el niño se comunique más en casa.

En cuanto a la sintomatología clínica que hemos hallado coincide con la literatura en cuanto a que son niños con tendencia a tener miedos o fobias, bloqueo, dificultades de relación, inhibidos, con una ansiedad elevada y con poca impulsividad, hecho que coincide con estudios anteriores.

La psicoterapia es el tipo de tratamiento más utilizado en nuestra muestra coincidiendo con la literatura. Si bien en un importante número de casos se acompaña de psicofarmacología y de entrevista de seguimiento y control evolutivo, hemos de concluir diciendo que en contra a lo mencionado en otros estudios hemos encontrado una evolución más o menos satisfactoria en un 80% de los casos, dato que coincide con un informe reciente de Krohn et. al. (1992) en el que un grupo de tratamiento específico que combina intervenciones dinámicas empáticas, expectativas de comportamiento firmes, implicación familiar y escolar dieron resultados considerables en un 85% de los casos.

CONCLUSIONES

El mutismo selectivo es un trastorno de etiología desconocida que se caracteriza por la selectividad de origen emocional que hace el niño a la hora de hablar. Teniendo una capacidad normal y unas habilidades adecuadas para

el lenguaje, no es por tanto debido a un déficit del lenguaje o a cualquier otro trastorno mental. El niño selecciona las circunstancias, limitándose a gestos o a algunos movimientos de cabeza. Normalmente el entorno familiar es el elegido por el niño para hablar y fuera de casa o con extraños es donde permanece callado.

Es un trastorno más frecuente en niñas, hecho que sorprende por la relativa facilidad de éstas respecto a los niños a la hora de desarrollar el lenguaje.

La época de aparición suele centrarse en torno a la edad escolar, cuando el niño se enfrenta a un entorno desconocido con un gran número de extraños. Aunque nos hemos encontrado que la media de edad en nuestra muestra es de 11 años, todos los casos habían iniciado el trastorno hacía años.

Acostumbra a haber otra sintomatología asociada, dificultades de relación, aislamiento o fobias. Suelen ser niños tímidos y retraídos, si bien con una inteligencia normal. Refugiados en casa, suelen ser niños facilitados o sobreprotegidos.

No suelen haber situaciones traumáticas desencadenantes. No se encuentra ninguna circunstancia que podría dar indicio de una predisposición a la hora de desarrollar el trastorno. Algunos estudios hablan de que la inmigración podría ser un factor facilitador, pero nosotros no hemos encontrado evidencia de este dato, si bien si que era un factor que se hallaba presente en lo progenitores de un número importante de casos de la muestra.

Tampoco es evidente la relación entre problemas en el desarrollo, trastornos en el embarazo o en el parto con el hecho de desarrollar el trastorno, algunos estudios afirman que esta relación existe, si bien nosotros no podemos corroborarlo con los datos a nuestro alcance.

Es un trastorno presente en todos los niveles socioeconómicos y socioculturales, sin que se haya encontrado un predominio en determinadas áreas.

Tampoco parece ser determinante el lugar ocupado por el niño en la fratria, nosotros hemos encontrado un mayor porcentaje de benjamines, pero la literatura muestra una distribución más o menos homogénea, sin que destaquen los hijos únicos o algún otro lugar dentro de los hermanos.

La mayoría de pacientes con mutismo selectivo se recuperan de sus síntomas en meses o años, normalmente las mejorías se producen antes de los diez años y el pronóstico es peor para los pacientes mayores de 12 años.

El tratamiento más frecuente en este tipo de pacientes es la psicoterapia individual. En algunos casos se utiliza

84

un tratamiento que combina intervenciones dinámicas empáticas con requerimientos firmes de comportamiento, una implicación por parte de la familia y una alianza

con el colegio.

Por otro lado algunos autores asumen el mutismo como un síntoma de la fobia social tratándolo farmacológicamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association (1994), Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4ª Edición (DSM-IV). Washington, D.C.
2. Black, B.M.; Uhde, T.W. M.D. (1992) Elective mutism as a variant of social fobia. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 31: 6, pp. 1091-1093.
3. Brown E. et. al. (1963) Diagnosis and treatment of elective mutism in children. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 2, pp. 605-617.
4. Dummit, E.S.; Klein, R.G. (1996) Fluoxetine treatment of children with selective mutism: an open trial. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 35, pp. 615-621.
5. Hayden, T.L. (1980) Classification of elective mutism. *J. Am. Acad. Child Psychiatry*, 19: 118-133
6. Kolvin, I.; Fundudis, T. (1981) Elective mute children: psychological development and background factors. *J. Child Psychol. Psychiatry*, 22, pp. 219-232.
7. Krohn, D.D. et. al. (1992) A study of effectiveness of a specific treatment of elective mutism. *J. Am. Child Adolesc. Psychiatry*, 31, pp. 711-718.
8. OMS Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. (ICD 10). Meditor, Madrid 1992.

M. Sánchez Turet¹
F. Abella Pons²

Perfil Psicopatológico
en una muestra de jóvenes
consumidores de drogas de diseño

- 1 Médico psiquiatra. Director del Máster en
Drogodependencias. Universitat de Barcelona.
2 Psicólogo Clínico. Profesor Bases Biológicas de la
Conducta. Universitat de Lleida.

*Psychopathological profile
in a group of youngsters
using design drugs*

Correspondencia:

Dr. M. Sánchez Turet
C/. Mejía Lequerica, 32, 3º, 2ª
08028 Barcelona

RESUMEN

Se estudia un grupo de once jóvenes que consultan en un servicio especializado por consumo de drogas de diseño, éxtasis especialmente, con un intervalo de edad que va de los 17,44 a los 22 años. Abstinentes en el momento del estudio. Se investiga sobre la definición de un perfil psicopatológico que describa este grupo, en contraste a otro de jóvenes no consumidores de iguales características sociodemográficas.

En el grupo de consumo se observa psicopatología en prácticamente todas las subescalas del Cuestionario de Personalidad Mini-Mult (excepto Histeria y Psicastenia). En el perfil psicopatológico obtenido, es de especial relevancia el predominio de la tendencia psicótica sobre la neurótica. Como grupo, el perfil obtenido se asemeja al descrito en los criterios diagnósticos del DSM IV como Trastorno Esquizotípico de la Personalidad.

PALABRAS CLAVE

Éxtasis. Mini-Mult. Perfil psicopatológico.

ABSTRACT

It is studied a group of eleven youngsters who require counselling in a specialised centre for using designer drugs, specially ecstasy, with an age range between 17.44 and 22 years old, being all of them abstinent during the study. It is researched the definition of a psychopathological profile that describes this group, against another group of non-drug users, with the same sociodemographic characteristics.

In the users' group, psychopathology is observed in nearly all the scales of Mini-Mult (reduced version of MMPI Personality Questionnaire) except for Hysteria and Psychasthenia. In the psychopathological profile obtained, it is of special relevance the predominance of the psychotic tendency against the neurotic one. As a group, the profile obtained is similar to the one described in the diagnostic criteria of DSM IV as a Schizotypic Personality Disorder.

KEY WORDS

Ecstasy. Mini-Mult, psychopathological profile.

INTRODUCCIÓN

Desde el punto de vista clínico, la hipótesis de la automedicación, defendida por diversos autores (Wim van den Brink, 1995¹; Brady, T. 1995²; Khantzian, E. J. 1985³) es entendida como el uso por parte de los jóvenes pre y adolescentes de drogas con un consciente, o no, intento de reducir los síntomas de una enfermedad o malestar personal. Coinciden también estos autores en afirmar que en algunas ocasiones este acto de automedicación podría esconder los síntomas no detectados ni diagnosticados de un trastorno más grave.

Este modelo explicativo sirve como excelente contexto explicativo ante un fenómeno tan cambiante y siempre actual como es el consumo de drogas por parte de los cada vez más jóvenes. En estos parámetros desarrollaremos el siguiente trabajo.

Esta visión etiológica del consumo de tóxicos se adapta perfectamente a la comprensión de las nuevas generaciones de jóvenes que consumen las llamadas drogas de síntesis o de diseño, especialmente a los derivados anfetamínicos del tipo MDMA y similares (MDA, MDEA, MBDB, etc.).

Diversas encuestas coinciden en señalar que aproximadamente el 2.1% de la población mayor de 15 años han consumido este tipo de sustancias en alguna ocasión. El propio consumo, los rituales con que se acompaña y el contexto "cultural" en el que tiene lugar ya son conocidos y ampliamente recordados y facilitados por los medios de comunicación. Pocos modelos nos orientan acerca del por qué de las conductas. Tampoco disponemos de suficiente información que nos hable de qué le estaba pasando al joven en el momento de las primeras experiencias de uso con las drogas, no solamente en lo referente a peculiaridades de personalidad o determinados malestares mentales propios de una incipiente adolescencia, sino saber si una determinada psicopatología pudiera haber influenciado o facilitado el por qué de su decisión. A partir de este primer momento la sustancia quedará reforzada positivamente (empatía, vivacidad, extroversión, capacidad de diálogo y comunicación, disminución de la fatiga, etc.) y negativamente (evitar situaciones displacenteras, reducir angustia, ansiedad y malestar en general). Sabemos pues, cómo suceden estas conductas, necesitamos más información sobre el por qué sucede y qué sucedía en ese momento.

La relación entre consumo de drogas y la comorbilidad que antecede y/o surge posteriormente, está cada vez más documentada en la literatura especializada. En lo

que se refiere al MDMA o Éxtasis y a la psicopatología a él asociada, Peroutka et Al. (1988)⁴ diferencian entre sus consumidores, efectos agudos y efectos subagudos. McCann et Al. (1991)⁵ observan entre estos consumidores tasas más elevadas de ansiedad que en otros grupos de consumidores. Benazzi et Al. (1991)⁶ observan en su grupo, mayor índice de trastornos de tipo depresivo. Autores como McGuire & Faray (1991)⁷ y Winstock (1991)⁸ describen casos diagnosticados de psicosis paranoides. Otros autores también describen casos de sintomatología psicótica (Creighton et Al., 1991)⁹. McGuire et Al. (1994)¹⁰ describe en un estudio con 13 casos, sintomatología en 8 de ellos (61.5%). Es habitual encontrar el Cuestionario MMPI como instrumento utilizado en la medición de perfiles psicopatológicos de personalidad (Villa Canal, A, et Al. 1990)¹¹.

En nuestro estudio nos planteamos, esencialmente, describir las características psicopatológicas observadas en el colectivo de pacientes que consultaron un servicio ambulatorio de asistencia a las drogodependencias, ubicado en un medio hospitalario, durante los años 1996 y 1997, por problemas relacionados con el consumo de drogas sintéticas o de diseño. Los motivos de consulta fueron diversos: sanción gubernativa por consumo en público, temor ante reacciones adversas aparecidas y presión familiar básicamente. En ningún caso por propia iniciativa ante la conciencia de dependencia.

Es objeto pues de nuestro estudio, describir, en primer lugar, el perfil psicopatológico de nuestra breve muestra como grupo de consumidores y en contraste con un grupo control de edades similares. En segundo lugar, nos planteamos catalogar las posibles alteraciones encontradas según un perfil de predominio de las subescalas psicóticas versus las subescalas neuróticas.

MÉTODO

Sujetos

Se define un grupo experimental de 11 pacientes, con una edad media de 19.72 ± 2.28 años. El grupo control está formado por 12 jóvenes con una media de edad de 19.0 ± 0.9 años. La diferencia entre las medias de los grupos, en función de la edad, no es estadísticamente significativa ($p > 0.05$). El reducido tamaño de la muestra se debe a las pocas consultas que todavía se reciben sobre este tema y a la dificultad de mantener un colectivo coherente y abstinentes en el que realizar el estudio. El grupo de consumo o experimental es analizado en lo concer-

niente a su patrón de consumo, la sustancia principal motivo de consumo, la antigüedad y el policonsumo paralelo de otras sustancias. La abstinencia a cualquier droga estaba controlada analíticamente en todos los sujetos en el momento del estudio. Éste se realizó, en el caso del grupo experimental, 15 días después del último consumo.

Material

Para la obtención del perfil psicopatológico se emplea el Cuestionario de Personalidad de Kincannon (1968)¹² Mini-Mult, versión reducida del MMPI (Monras, M. 1986, 1987)^{13, 14}. Tanto la tabulación de los resultados como su posterior análisis estadístico se ha realizado mediante el paquete estadístico SPSS versión Windows 6.1. Los datos referentes a las características del consumo y otras informaciones fueron recogidas mediante la propia historia clínica del paciente.

Procedimiento

Se describen las puntuaciones obtenidas en las subescalas del Cuestionario Mini-Mult, realizando comparaciones entre el grupo experimental y el grupo control en cuanto a nivel de patología manifestado (puntuaciones $T \leq 70$ = no-patología y puntuaciones $T > 71$ = patología). Se compararon también las medias obtenidas entre los dos grupos para cada una de las subescalas clínicas del Cuestionario de personalidad, valorándose su nivel de significación estadística. Los estadísticos utilizados fueron la X^2 para el análisis de las variables de tipo cualitativo y la t de Student para el análisis de las variables de tipo cuantitativo.

Una vez descritas las características propias del grupo experimental, se contrastaron cada una de las subescalas del instrumento de medida (Cuestionario de Personalidad de Kincannon -Mini-Mult), obteniéndose sus significaciones estadísticas con relación al grupo control. Un análisis posterior no dió información sobre el nivel de psicopatología en cada grupo, en función del punto de corte definido anteriormente.

RESULTADOS

Según los resultados que hemos obtenido, en nuestro grupo de jóvenes consumidores, el patrón de consumo más habitual es el de fin de semana (90.91%).



Figura 1. Patrón de consumo

La principal droga de diseño que motivó la consulta fue el Extasis (MDMA) en prácticamente todos los casos (90%).

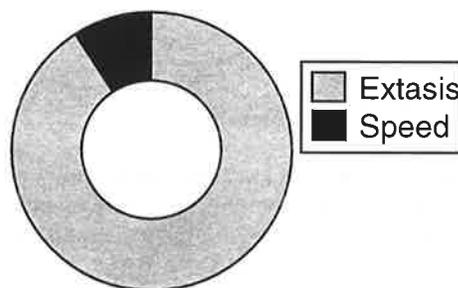


Figura 2. Principal droga que motiva la consulta

La mayoría de los jóvenes llevan consumiendo entre uno y dos años (64%).

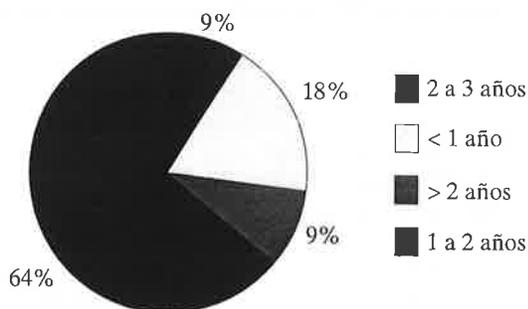


Figura 3. Experiencia en el consumo de la sustancia

88

Existe en todos los sujetos un policonsumo de otras sustancias, siendo de las ilegales los derivados cannábicos y LSD las más frecuentes. Encontramos 2 individuos no consumidores de tabaco. Dos tampoco afirman tomar bebidas alcohólicas habitualmente. No hallamos ningún consumidor que haya experimentado con derivados opiáceos.

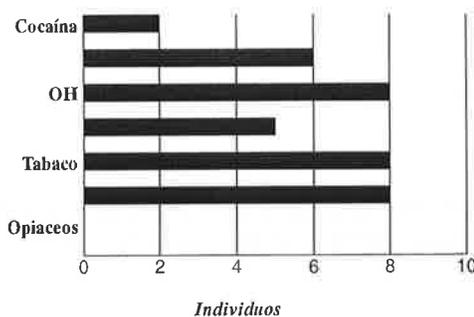


Figura 4. Policonsumo de otras sustancias

En lo referente a las variables psicopatológicas y objeto central del estudio, se obtienen los siguientes resultados, mediante el cálculo de las medias resultantes de cada subescala, en puntuaciones T.

Se evidencia un nivel de psicopatología en el grupo de consumidores con relación al de no consumidores. Tomado como grupo, en el control, no se obtiene ninguna puntuación media superior o igual al punto de corte 70 considerado como indicador de patología clínica.

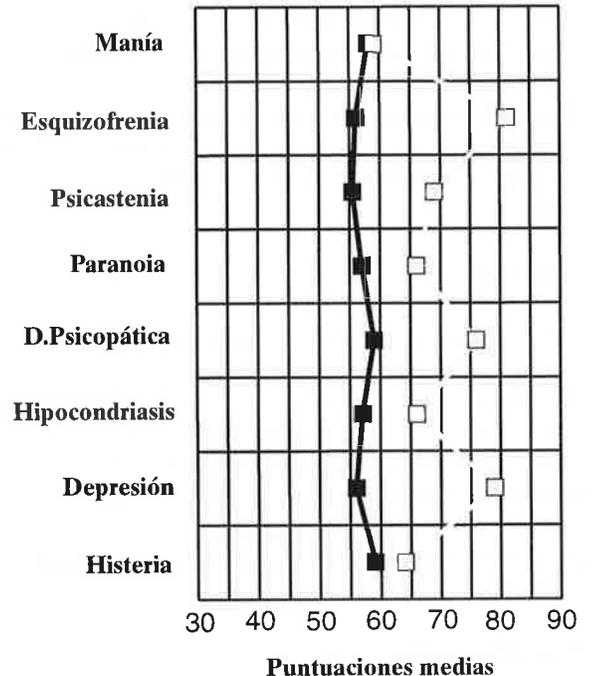


Figura 5. Comparación de medias entre grupos

En un posterior análisis más individualizado, describimos cada una de las subescalas y observamos en los dos grupos (consumidores y no consumidores) cuántos individuos puntúan con psicopatología en ellas.

Tabla 1 Comparación de medias obtenidas en las diferentes subescalas del Cuestionario de personalidad

Subescala	Grupo consumidores	Grupo Control	Significación
Histeria	64.45	59.50	0.42
Depresión	79.27	56.25	0.01 (*)
Hipocondría	66.72	57.16	0.031 (*)
Desviación psicopática (Pd)	76.27	59.33	0.01 (*)
Paranoia (Pa)	66.81	55.66	0.048 (*)
Psicastenia (Pt)	69.09	56.00	0.086
Esquizofrenia (Sc)	81.00	55.33	0.003 (*)
Manía (Ma)	59.72	57.08	0.34

Tabla 2 Comparación entre los grupos, en función de la obtención de patología o no mediante el Cuestionario de personalidad

Subescalas Mini-Mult	Grupo consumidores	Grupo Control
Depresión (D)	63.6%	0
Histeria (Hs)	18.2%	16.7%
Hipocondría (Hy)	27.3%	8.3%
Paranoia (Pa)	45.5%	8.3%
Esquizofrenia (Sc)	72.7%	8.3%
Manía (Ma)	9.1%	0
Desviación psicopática (Pd)	72.7%	16.7%
Psicastenia (Pt)	54.5%	0

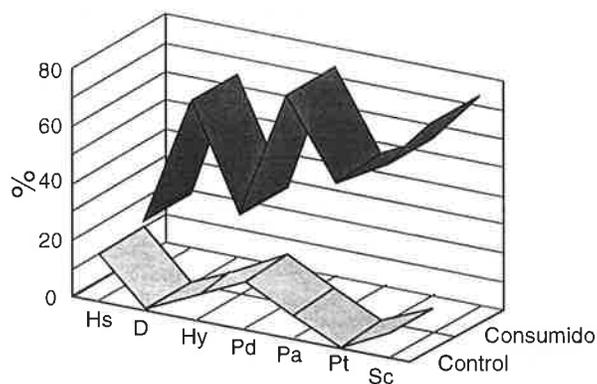


Figura 6. Comparación de los dos grupos en función de la existencia de patología o no

DISCUSIÓN

Observamos según estos resultados acumulación de psicopatología en las escalas con un componente de psicotismo (Pa, Sc) y en comportamientos sociopáticos (Pd), así como estados de desánimo, falta de iniciativa y conductas amotivacionales y desinterés generalizado (D). En su conjunto, coinciden con un perfil de orientación más del tipo psicótico que neurótico.

Son muchos los estudios que coinciden en afirmar que en las conductas adictivas se observan con más frecuencia los diversos trastornos de la personalidad que en la

población normal (Torrubia, R. 1988)¹⁵. Los resultados aquí obtenidos coinciden con esta afirmación y confirman nuestras suposiciones iniciales, previo reconocimiento del sesgo que supone una muestra reducida. Las características de personalidad detectadas en nuestro grupo de consumidores de drogas de diseño, Extasis concretamente, son susceptibles de ser consideradas como patológicas, y dentro de esta afirmación cabría pensar en un perfil de personalidad del tipo esquizoide (301.20 DSM IV)¹⁶.

Habría que reclamar, desde un punto de vista meramente metodológico, estudios de carácter longitudinal con la finalidad de detectar precozmente perfiles tipo de personalidad y evaluar su posterior desenlace. Por ahora podemos solamente intuir o suponer, pero si evidenciar que el consumo de drogas sintéticas coincide con rasgos de personalidad que merecerían un abordaje distinto y paralelo al propio del consumo de drogas.

Creemos, con otros autores (Casas, M. 1988)¹⁷ que los trastornos psicopatológicos que aparecen como consecuencia del uso (y no solamente del abuso) de drogas, pueden persistir después incluso de la abstinencia, tanto si existe una personalidad premorbida como si el cuadro psicopatológico ha sido una consecuencia del tóxico. Es difícil también demostrar el papel real de las otras sustancias que acompañan o substituyen en ocasiones al Extasis, así como su grado de repercusión en el psiquismo del joven consumidor. Muchas son las preguntas que se generan ante estas situaciones, ¿no será el consumo de éxtasis un modo de acceder a un tipo de comportamiento o de personalidad que encuentra en su consumo una manera de aliviar el malestar y eliminar los problemas de

90

relación consigo mismos y con los demás?. No deja de ser un complejo tema en el que tenemos muchos que invertir.

Como punto final, insistir en que el interés de la investigación viene dado por la necesidad de abordar la dependencia a las drogas, en este caso las drogas de diseño con sus peculiaridades que le son propias, conjuntamente con un abordaje psiquiátrico y psicoterapéutico, es decir, con la aproximación terapéutica desde una perspectiva global e integradora (Casas, M. 1988)¹⁸.

CONCLUSIONES

1. Los jóvenes consumidores de drogas de diseño, no toman conciencia de su problema por propia iniciativa. La demanda de tratamiento suele ser "facilitada" por cuestiones de orden superior: sanción administrativa, presión legal, aparición de sintomatología en la esfera mental.

2. Los jóvenes consumidores no toman conciencia de dependencia psicosocial, porque la asocian con la dependencia física. El patrón de consumo más habitual no es el diario, esto dificulta su percepción de problema.

3. Las consecuencias del consumo de las llamadas drogas de diseño son impredecibles y graves. En lo que concierne a lo meramente psicopatológico, se evidencia, en nuestro grupo de observación elevada psicopatología.

4. La sintomatología observada es de claro predominio psicótico.

5. No tenemos elementos de juicio para asegurar que esta sintomatología ya estaba presente anteriormente al consumo.

6. Podemos suponer, junto con la hipótesis de la auto-medicación, que la mayoría de jóvenes consumidores de drogas de diseño, presentan una personalidad de base introvertida, con dificultad en las relaciones interpersonales, encontrando en la sustancia un medio facilitador y compensatorio de esta dificultad.

7. Se impone la aplicación de medidas preventivas que tengan en cuenta estas situaciones, especialmente en lo concerniente a la detección precoz de personalidades con dificultades comunicativas y relacionales.

8.- Una terapéutica efectiva, de estos problemas, no debería olvidar el abordaje farmacológico adecuado conjuntamente al abordaje psicosocial, dirigido a la ocupación correcta del tiempo libre y la diversión, así como fomento de las capacidades relacionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wim van den Brink. Personality Disorders and Addiction. Eur Addict Res. 1995; 1 : 161-165.
2. Brady, Kathleen, T.; Dustam, Lorraine, R.; Grice, Dorothy, E.; Danksy, Bonnie, S.; Kilpatrick, D. Personality Disorder and Assault History in Substance-Dependent Individuals. Am J on Addictions. 1995; 4 .
3. Khantzian, E.J. The Self medication hypothesis of addictive disorders: Focus on heroin and cocaine dependence. Am. J. Psychiatry; 1985, 11 : 1259-1265.
4. Peroutka, SJ. Recreational use of MDMA. En Peroutka SJ (ed). Ecstasy: The Clinical, Pharmacological and Neurotoxicological effects of the drug MDMA. Hingham, Mass: Kluwer Academic Publishers. 1990.pp 53-62.
5. McCann UD; Ricaurte, G. A. Lasting Neuropsychiatric Sequale of Metylenedioxymathamphetamine ('Ecstasy') in recreational use. J. Clinical Psychopharm. 1991, 11: 302-305.
6. Benezzi, F.; Mazzoli, M.; Psychiatric Illness associated with "ecstasy". Lancet 1991, 338 : 1520.
7. McGuire, P; Faray, T. Chronic paranoid psychosis after misuse of MDMA ('Ecstasy'). British Medical J. 1991, 302: 697.
8. Winstock, A. R. Chronic paranoid after misuse of MDMA. British Med. J. 1991. 302: 1150.
9. Creighton, FJ.; Black, DL.; Hyde, CE. Ecstasy psychosis and flashbacks. Br J Psychiatry. 1991, 159 : 713-715.
10. McGuire, P.; Cope, H.; Fhays, TA. Diversity of psychopathology associated with use of 3,4- methylenedioxymethamphetamine (ecstasy). British Journal of Psychiatry, 1994, 165 : 391-395.
11. Villa Canal, A. Hacia una definición del perfil psicosocial y psicopatológico de los consumidores de Extasis. Anales de Psiquiatría. Vol. 12. Nº 5, pp: 183-189. 1990.
12. Kincannon, J. C. Prediction of the standart MMPI scale scores from 71 ítems. The Mini Mult. of Consulting and Clinical Psychology. 1968. 32, 319-325.
13. Monrás, M; Salameo, M. Perfil de personalidad en enfermos a través del cuestionario Mini Mult. XIV Jornadas de Sociodrogalcohol. Cáceres. 1986.
14. Monrás, M; Salameo, M. Perfil de personalidad y adherencia a gru-

- pos.XV Jornadas de Sociodrogalcohol. Zaragoza. 1987.
15. Torrubia, R. Transtornos de la personalidad y toxicomanias. Comunicación presentada en el 1r. Congreso fundacional de la Sociedad Española de Toxicomanias. Barcelona. 1988.
16. DSM IV. Criterios diagnósticos. Masson. Barcelona. 1995.
- 17,18. Casas, M. Psicopatología y toxicómanos. Comunicación presentada en el 1r. Congreso fundacional de la Sociedad Española de Toxicomanias. Barcelona. 1988.

M^a. C. Miró
M^a. C. Jané

Percepción de la imagen corporal en chicos pre-adolescentes

The aspect of the body in pre-adolescent boys

Correspondencia:

Dr. M^a C. Miró
C/ Marina 48, 1^o 4^a
08912 Badalona
Barcelona

RESUMEN

Actualmente, la búsqueda de un cuerpo delgado a cualquier precio se contagia igual que las modas, en parte debido a la publicidad y a los medios de comunicación, y en parte por imitación. Este trabajo tiene cinco objetivos: Evaluar la percepción de la imagen corporal; evaluar la influencia de la publicidad en la imagen corporal; evaluar el impulso por adelgazar; evaluar la influencia de los modelos sociales sobre la imagen corporal; comparar los resultados obtenidos tanto en los chicos como en las chicas. Y se plantean cuatro hipótesis:

- 1^o. - Los chicos tienen la misma preocupación por su cuerpo que las chicas.
- 2^o. - A los chicos les puede afectar igual la influencia de los modelos sociales y la publicidad sobre la imagen corporal como a las chicas.
- 3^o. - Los chicos pueden tener el mismo impulso por adelgazar que las chicas.
- 4^o. - Existe el mismo factor de riesgo de desarrollar una anorexia en chicos que en chicas.

La muestra (N=60) pre-adolescentes. Se evalúan con tres pruebas (EAT-26, EDI y CIMEC-40), las cuales todas, tienen escalas que miden la percepción de la imagen corporal. El análisis estadístico aplica dos pruebas,

la T de Student y la Chi cuadrado. Se extraen las siguientes conclusiones:

- Hay una igualdad, es decir, no se ven diferencias significativas, entre chicos y chicas por lo que se refiere a la percepción de su imagen corporal.
- La influencia de los modelos sociales afecta igual a chicos que a chicas respecto a su imagen corporal.
- Afecta más la influencia de la publicidad en su imagen corporal a los chicos que a las chicas.
- El impulso por adelgazar que sienten los chicos y las chicas es el mismo, y no hay diferencias significativas entre ellos.
- Existe el mismo factor de riesgo de desarrollar una anorexia en chicos que en chicas.

PALABRAS CLAVE

Anorexia, Imagen Corporal, Pre-adolescencia.

ABSTRACT

Nowadays, the need for an extremely thin body is as contagious as the fashion, partly owing to publicity and the media and partly by imitation. This project has five aims: to assess the aspect of the body; to assess the influence publicity has within this aspect; to assess the

desire to lose weight; to evaluate the influence given by social models about the perfect body and to compare the results obtained by boys and girls. The following hypothesis are set out:

- 1st. - Boys worry about their body the same as girls.*
 - 2nd. - Boys can be influenced as much as girls by social models and publicity about the perfect body.*
 - 3rd. - Boys can have the same desire to lose weight as girls.*
 - 4th. - There is the same risk factor in both boys and girls of becoming anorexic.*
- The sample (N=60) up to adolescence, they are assessed by three tests (EAT-26, EDI and CIMEC- 40), all of which have scales that measure the perception of the perfect body. The statistical analysis applies to two tests, the T of Student and the Chi square. The following conclusions are drawn.*
- There is a similiarity i. e., there are no significant differences between boys and girls as far as their own image of their body is concerned.*
 - The influence of publicity affects boys more than girls.*
 - The desire to lose weight is the same in both boys and girls and there are no significant differences.*
 - The same risk factor exists in becoming anorexic in both boys and girls.*

KEY WORDS

Anorexia nerviosa, Body image, Pre-adolescence

INTRODUCCIÓN

Actualmente, la búsqueda de un cuerpo delgado a cualquier precio se contagia igual que las modas, en parte debido a la publicidad y a los medios de comunicación y en parte por imitación.

García Rodríguez afirma que la delgadez estimula el ánimo y da sentido a la vida de una persona anoréxica, y añade «y esto ha ocurrido porque la delgadez es un ideal cultural en nuestra sociedad y porque se confunde con el miedo a luchar contra la angustia, contra la fobia».

La palabra anorexia nerviosa fue utilizada por primera vez, en el año 1873 por Sir William Gull, médico inglés, con una paciente que presentaba todos los síntomas pero que además tenía inapetencia.

Actualmente parece ser que no es así, las personas con anorexia nerviosa no tienen falta de apetito, sino que a menudo tienen apetito, pero lo suprimen y se niegan a comer a causa de un deseo despiadado por estar delgados

y a causa de su miedo a perder el control de su comportamiento alimentario.

La edad más frecuente de aparición de la anorexia nerviosa es la adolescencia, es decir, entre los 14-15 años en el 80% de los casos, pero en la actualidad parece ser que hay una alta incidencia ya en la pre-adolescencia, es decir, a partir de 12 años.

Childress, Brewerton, Hodges et al. en un estudio realizado con 3.175 estudiantes (1,610 chicas y 1,565 chicos) de 12 años de edad, hablan de una prevalencia de anorexia nerviosa estimada en un 0.2% encontrando que más del 40% de los que respondieron la encuesta informaban de tener la sensación gorda y /o deseo de perder peso.

En este mismo año, pero dentro del territorio español, encontramos que Valtueña en una conferencia de la Real Academia Nacional de Medicina, explicaba que en sus estudios había encontrado que la tasa total de delgadez en 2500 niños y niñas, entre 10 y 14 años fue de un 2.7 %.

Un año más tarde Saldaña da datos epidemiológicos de otros países que indican que la anorexia se da en 1 de cada 250 a 300 jóvenes entre los 12 y 14 años. También da datos de razón por sexos, encontrando que hay 1 chico por cada 11 chicas que padecen anorexia nerviosa.

Carbajo, Canals, Fernández-Ballart y Domènech en un estudio de seguimiento, encontraron en una muestra de población general de 515 chicos y chicas entre los 13 y 15 años una prevalencia de 12.4% de adolescentes que presentaban actitudes potencialmente patológicas, siendo el sexo femenino más vulnerable a esta edad de la adolescencia.

Finalmente los datos más recientes que tenemos son del año 1996, en que Montserrat Cervera hace referencia a diez años atrás donde se decía que de cada 10.000 chicas jóvenes aproximadamente 3 padecían anorexia nerviosa, pero actualmente en el mismo contexto hay una chica anoréxica por cada 100, es decir que el número se ha multiplicado por 30.

Cuando se habla de razón por sexos, se dice que la proporción es de 1 chico por cada 10 chicas, y por tanto padece anorexia nerviosa 1 de cada 1.000 chicos.

Callicó (1996) en su artículo « La anorexia mental en el muchacho adolescente», dice que los estudios epidemiológicos señalan que aproximadamente un 5% de los casos de anorexia se da en hombres.

Por último José Toro afirma que en la actualidad en el mundo occidental, hay del 0.2 al 0.8% de la población general que padece anorexia y entre el 1 y el 2% de chicas adolescentes. Así como la razón por sexos es de una proporción entre chicos y chicas de 1 a 10.

94

Es justamente por este motivo, que en esta investigación se ha propuesto evaluar qué percepción tenían los chicos pre-adolescentes sobre su imagen corporal, para ver si era ésta un factor de riesgo para desarrollar una posible anorexia y si tenían la misma predisposición que las chicas.

Por lo tanto los objetivos propuestos para la investigación son los siguientes: Evaluar la percepción de la imagen corporal de los chicos pre-adolescentes, evaluar qué influencia tiene la publicidad en la imagen corporal de los chicos pre-adolescentes, evaluar cual es el impulso por adelgazar en los chicos pre-adolescentes, evaluar qué influencia ejercen los modelos sociales sobre la imagen corporal en los chicos pre-adolescentes y comparar los resultados obtenidos en los chicos versus las chicas.

MÉTODOS

Sujetos

Para la investigación se ha tomado una muestra de 60 sujetos, de los cuales había 30 chicos y 30 chicas, escogidos mediante la variable edad, que está entre los 11 y 12 años, igualándose la muestra por la edad cronológica, en lugar de edad evolutiva.

La muestra se ha extraído de una escuela privada de Mataró (Maresme) de clase social media - alta.

Instrumentos

Los instrumentos de evaluación utilizados para realizar la investigación han sido tres tests que contienen escalas que evalúan la percepción de la imagen corporal.

EDI: EATING DISORDER INVENTORY

- Autores: Garner, Olmster y Polivy Versión castellana: Hospital Clínico de Barcelona. Año: 1983. N° ítems: 64.

Descripción de la escala:

- Edad: A partir de 12 años
- Administración: autoadministrada.
- Tiempo: 20 minutos
- Puntuación: Hay 6 opciones de 0 a 5.
- Corrección: Plantillas.
- Escalas: El análisis factorial aísla las siguientes:
 - Impulso por adelgazar (1, 7, 11, 16, 25, 32, 48)
 - Bulimia (4, 5, 28, 38, 46, 53, 61)
 - Insatisfacción corporal (2, 9, 12, 19, 31, 45, 55, 59, 62)
 - Ineficacia (10, 18, 20, 24, 27, 37, 41, 42, 50, 56)

- Perfeccionismo (13, 29, 36, 43, 52, 63)
- Desconfianza interpersonal (15, 17, 23, 30, 34, 54, 57)
- Consciencia interoceptiva (8, 21, 26, 33, 40, 44, 47, 51, 60, 64)
- Miedo a madurar (3, 6, 14, 22, 35, 39, 48, 58)
- Validación: 129 chicas anoréxicas.

56 = a. restrictivas

76 = a. bulímicas

- Fiabilidad: - consistencia interna: .80
- correlación media entre reactivo-total: .63
- Finalidad: Fue ideado para medir las características cognitivas de la anorexia y la bulimia.

Las escalas de impulso por adelgazar, bulimia e insatisfacción corporal son útiles con finalidades diagnósticas para los trastornos de la conducta alimenticia en general.

El resto de escalas son más discriminativas de anorexia nerviosa. En población no clínica es útil para detectar a individuos con gran preocupación por el peso como grupo de riesgo.

CIMEC: CUESTIONARIO DE INFLUENCIAS SOBRE EL MODELO ESTÉTICO CORPORAL.

- Autor: Dr. Toro. Departamento de Psiquiatría Hospital Clínico de Barcelona. N° ítems: 40.

Descripción de la escala

- Edad: Adolescentes.
- Administración: Individual (autoadministrada).
- Puntuación: Hay 3 opciones de 2 a 0.
- Corrección: 2-1-0.

- Puntos de corte: 23-24

Superior = población clínica

Inferior = población general

- Escalas:

1- Malestar, ansiedad provocada por la imagen corporal (4, 5, 11, 13, 16, 17, 25, 31)

2- Influencia de la publicidad (6, 8, 9, 15, 21, 28, 33, 38)

3- Influencia de los mensajes verbales: artículos, reportajes, conversaciones (19, 23, 26)

4- Influencia de los modelos sociales (1, 12, 27, 37)

5- Influencia de las situaciones sociales (3, 34, 40)

- Validación: Se entrevistaron a 5 anoréxicas y a 2 bulímicas. Se extrajeron 70 frases y se pasaron éstas. Se validó con 60 chicas de población general y 60 chicas anoréxicas.

- Fiabilidad: Consistencia interna.

C. Alpha de C.: A.N=.94 CIMEC 40

G.C = 92

A.N =.93 CIMEC 26

G.C = .91

- Finalidad: Media de las influencias sobre el modelo estético corporal.

EAT-26: EATING ATTITUDES TEST

- Autores: Garner y Garfinkel. Adaptación cast. F. Castro y J. Toro. Año: 1982. Nº ítems: 26.

Descripción de la escala:

- Edad: Mayores de 12 años.

- Administración: El mismo sujeto.

- Puntuación: Hay 4 opciones de 0 a 3.

- Corrección: 0-0-0-1-2-3.

Item 25: 3-2-1-0-0-0.

- Puntos de corte:

Población española = 20; Población americana = 30.

- Escalas: En el análisis factorial de inicio se identificaron 7 factores.

- Preocupación por el alimento.

- Imagen corporal.

- Vómitos y abuso de laxantes.

- Dieta.

- Comer lentamente.

- Comer a escondidas.

- Percepción de presión social para ganar peso.

- Validación: En 1982 se estudiaron 160 anoréxicas y 160 controles. Se redujeron las puntuaciones a 26 y se encontraron 3 factores.

1- Preocupación por la dieta. (An. restrictiva)

2- Actitudes bulímicas y preocupación por los alimentos. (An. bulímica)

3- Control oral

- Finalidad: La medida de actitudes y comportamientos anoréxicos en chicas. (Al empezar el tratamiento, durante el mismo y al final).

Tabla 1 Resultados de los test de los chicos

	<i>CIMEC-40</i>				<i>EDI</i>		<i>EAT-26</i>
	IP	IC	MS	PT	IC	IA	PT
1	0	3	0	5	4	0	13
2	8	7	6	47	11	3	24
3	1	1	1	6	0	0	0
4	2	2	1	9	3	0	3
5	3	2	1	9	0	0	3
6	3	2	4	20	0	0	0
7	1	3	0	8	0	0	0
8	3	2	1	9	0	0	0
9	2	1	0	7	0	0	0
10	1	0	1	5	0	0	0
11	1	0	0	3	0	0	0
12	2	0	1	5	3	0	0
13	2	4	0	8	0	0	0
14	3	2	3	16	0	3	2
15	3	1	1	7	0	0	3
16	0	0	0	1	2	0	0
17	4	0	1	8	0	0	0
18	1	1	0	4	0	0	0
19	4	2	1	9	0	0	0
20	3	0	1	9	0	0	0
21	6	2	2	24	1	0	2
22	2	3	1	11	0	0	3
23	4	2	2	14	0	0	0
24	1	3	2	15	3	0	0
25	7	3	4	21	0	0	1
26	4	2	1	12	0	0	3
27	2	3	1	10	0	0	0
28	5	2	1	15	0	0	2
29	2	0	3	7	0	0	0
30	1	0	2	6	0	0	0

I.P.: Influencia de publicidad; I.C.: Imagen corporal; M.S.: Modelos sociales; P.T.: Puntuación total; I.A.: Impulso por adelgazar

Procedimiento

El procedimiento utilizado para poder llevar a cabo la evaluación de los objetivos planteados en la investigación ha sido el siguiente:

En primer lugar se homogeneizó la muestra estudiando el tipo socioeconómico al que pertenece mediante el cuestionario Hollingshead (1975), el cual barema los estudios y profesiones de los padres de los sujetos de la muestra. A partir de aquí se redactó una carta dirigida a los padres de los sujetos para explicarles que se les pasarían unos cuestionarios sobre la percepción de su imagen corporal.

Una vez se obtuvo el permiso paterno se pasaron las tres pruebas a los sujetos, siendo éstas el EAT-26, el EDI y el CIMEC-40, ya que todas ellas tienen escalas que miden la percepción de la imagen corporal.

Éstas se pasaron de forma colectiva, en el mismo día

pero en distintos momentos, es decir dos por la mañana y una por la tarde.

RESULTADOS

En primer lugar, para poder llevar a cabo la comparación de datos dentro de una misma escala entre chicos y chicas, y ver si existen diferencias significativas entre ellos en los tests que tienen una puntuación total, es decir, el EAT-26 y el CIMEC-40, se ha utilizado una prueba de contraste estadístico que es la T de Student, la cual permite comparar dos medias.

En el caso de esta investigación, se ha trabajado con muestras, con datos independientes ya que se utilizan diferentes sujetos, pero que han sido igualados respecto a unas variables como son: edad, nivel socio-económico... para expresar sobre ella el control experimental.

Tabla 2 Resultados de los test de las chicas

	<i>CIMEC-40</i>				<i>EDI</i>		<i>EAT-26</i>
	IP	IC	MS	PT	IC	IA	PT
1	3	1	0	7	0	0	0
2	2	1	1	5	0	0	0
3	10	9	4	42	8	6	14
4	0	2	2	10	0	0	0
5	1	3	1	15	0	1	0
6	1	2	1	6	1	0	0
7	2	3	1	11	0	0	2
8	1	1	1	10	0	0	3
9	2	0	1	7	0	0	0
10	0	2	1	6	2	0	0
11	4	0	2	11	0	0	2
12	0	2	0	4	0	0	3
13	9	11	5	42	27	12	23
14	1	0	2	9	0	0	2
15	0	3	1	13	0	0	6
16	1	3	2	8	0	0	0
17	0	0	1	3	0	0	3
18	1	2	1	6	0	0	0
19	1	1	2	8	3	3	0
20	0	0	2	4	0	0	0
21	2	0	1	9	3	0	0
22	0	1	1	8	0	0	0
23	0	0	2	4	0	0	0
24	1	0	2	3	1	0	0
25	0	2	1	6	0	0	0
26	4	4	1	16	0	0	0
27	0	1	1	6	7	0	0
28	0	2	1	7	3	0	0
29	0	0	1	3	0	0	1
30	3	7	1	19	6	3	2

I.P.: Influencia de publicidad; I.C.: Imágen corporal; M.S.: Modelos sociales; P.T.: Puntuación total; I.A.: Impulso por adelgazar

La única variable que se ha utilizado para separar a los dos subgrupos de la muestra, ha sido el sexo, siendo ambos del mismo tamaño, treinta en cada uno de ellos.

Tratándose pues, de datos estadísticamente independientes, se debe contrastar la variable independiente con la variable dependiente, siendo en este caso la variable sexo, la independiente y las puntuaciones de las escalas a estudiar, las variables dependientes.

La variable dependiente ha sido medida en una escala de razón por lo cual se acepta la existencia del cero absoluto.

Por otro lado se ha calculado la prueba de la Chi-cuadrado para poder hacer una comparación de dos distribuciones observadas con datos independientes.

Así pues, la Chi-cuadrado nos permite ver si existen diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos, en cuanto a las puntuaciones obtenidas en los dos tests donde hay una puntuación total (EAT-26 y CIMEC-40) tanto por parte del grupo intervención como por parte del grupo control, sosteniendo como hipótesis nula que no existen diferencias significativas entre los grupos que comparamos.

Para poder hacerlo se ha partido del punto de corte entre los dos tests y se han categorizado los sujetos de cada grupo entre aquellos que no llegan al punto de corte, por tanto estarían en la categoría de los no anoréxicos y los que sobrepasan el punto de corte, que estarían en la categoría de posibles anoréxicos.

DISCUSIÓN

En la primera hipótesis planteada en esta investigación, los chicos tienen la misma preocupación por su cuerpo que las chicas, se confirma la hipótesis y por tanto se puede afirmar que sienten la misma preocupación por su cuerpo tanto las chicas como los chicos.

La segunda hipótesis tampoco se rechaza, significando por tanto que la influencia de los modelos sociales y la publicidad sobre la imagen corporal es la misma tanto en chicos como en chicas.

La tercera hipótesis es la que plantea que los chicos pueden sentir el mismo impulso por adelgazar que las chicas, hipótesis que se confirma, porque no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre los chicos y las chicas por lo que se refiere al impulso por adelgazar.

Referente a la última hipótesis planteada y más global, hay el mismo factor de riesgo a desarrollar una anorexia tanto en chicos como en chicas, se han aplicado las dos pruebas estadísticas (T de Student y Chi-cuadrado). La primera que contrasta las puntuaciones totales entre los chicos y las chi-

cas de cada uno de los test (EAT-26 y CIMEC-40) no se rechaza la hipótesis, es decir, sí que hay el mismo factor de riesgo a desarrollar anorexia tanto en chicos como en chicas.

Partiendo de los mismos resultados que nos dan los dos tests, se han categorizado los sujetos como aquellos que no llegan al punto de corte, estando dentro de la categoría de no anoréxicos y aquellos que lo sobrepasan siendo así, posibles anoréxicos.

Y así se puede afirmar que hay el mismo factor de riesgo a desarrollar una posible anorexia tanto en chicos como en chicas.

Es necesario remarcar que, el hecho de que se acepte la hipótesis de una forma tan clara y contundente, es debido a que la muestra es muy reducida, con una desviación importante debido al nivel socio-económico unitario al que pertenecen, y posiblemente si la muestra fuese con una población mayor, los resultados serían distintos y no se podría afirmar tan rotundamente que se acepta la hipótesis con un valor de probabilidad de error del 1.000, es decir que no existen diferencias estadísticamente significativas entre chicos y chicas, en lo que se refiere a desarrollar una posible anorexia nerviosa.

CONCLUSIONES

Hay una igualdad, es decir, no se ven diferencias significativas entre los chicos y las chicas en lo que se refiere a la percepción de su imagen corporal.

La influencia de los modelos sociales afecta por igual a

Tabla 3 Resultados estadísticos

<i>T de STUDENT</i>	<i>EDI</i>		<i>CIMEC-40</i>		<i>EAT-26</i>	
	<i>t</i>	<i>n.s.</i>	<i>t</i>	<i>n.s.</i>	<i>t</i>	<i>n.s.</i>
- Imagen corporal	1.06	.2930	.53	.5958		
- Impulso por adelgazar	1.34	.1862				
- Influencia modelos sociales			.11	.9162		
- Influencia publicidad			1.87	.0666		
- Puntuación total			.17	.8644	0.5	.9578
<i>CHI-CUADRADO</i>	<i>CIMEC-40</i>		<i>EAT-26</i>			
	<i>X</i>	<i>n.s.</i>	<i>X</i>	<i>n.s.</i>		
Anorexia/No anorexia	.000	1.000	.000	1.000		

- 98 los chicos que a las chicas, respecto a la su imagen corporal.
Afecta más a los chicos, la influencia de la publicidad
en su imagen corporal, que a las chicas.
El impulso por adelgazar que sienten los chicos y las

chicas es el mismo, y no hay diferencias significativas
entre ellos.

Existe el mismo factor de riesgo a desarrollar una ano-
rexia en los chicos que en las chicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Callicó C. (1996): La anorexia mental en el muchacho adolescente. *Revista de Psiquiatría Infanto - Juvenil* (nº.2/26).
2. Carbajo G., Canals J., Fernández-Ballart J., Domènech E.(1995): Cuestionario de actitudes alimentarias en una muestra de adolescentes : dos años de seguimiento, *Psiquis* 21-26.
3. Cervera M. (1996): Riesgo y prevención de la anorexia y la bulimia. Barcelona: Martínez Roca.
4. Childress A.C., Brewerton T.D., Hodges E.L., Jarrell M.P. (1993): The Kids' Eating Disorders Survey (KEDS): A study of Middle School Students. *Journal American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 843-850.
5. García Rodríguez F. (1993): Las adoradoras de la delgadez. Madrid: Díaz de Santos, S.A.
6. Garner D.M. y Garfinkel P.E. (1979): The Eating Attitudes Test: An index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, (9): 273-279.
7. Garner, Olmster y Polivy (1983): The Eating Disorder Inventory, Versión castellana Hospital Clínico de Barcelona.
8. Hollingshead A. (1975): Four Factor index of social status. (manuscrito no publicado)
9. Saldaña C. (1994): Trastornos del comportamiento alimentario. Madrid: Fundación Universidad - Empresa.
10. Toro J. (1996): El cuerpo como delito. Anorexia, bulimia, cultura y sociedad, Barcelona Ariel Ciencia.
11. Toro J. Cuestionario de Influencias sobre el Modelo Estético Corporal. Departamento de psiquiatría del Hospital Clínico de Barcelona.
12. Valtueña O. (1993): Reflexiones sobre la delgadez infantil. *Anales de la Real Academia Nacional de la Medicina*. 59-71.

P. M. Ruiz
P. J. Ruiz¹
J. L. Pueyo²
M. Liarte³

Coordinador del proyecto "Portillo" de Red Aragonesa
de Proyectos de Promoción de Salud (RAPPS)

- 1 Pediatría, Coordinador del Centro de Salud "Manuel Merino",
Alcala de Henares.
- 2 Profesor del I. E. S. "Los Enlaces". Zaragoza.
- 3 Educador Club de Tiempo Libre "El Portillo". Zaragoza.

Correspondencia:

J. M. Ruiz Lázaro
Hospital Real y Provincial de Nuestra Señora de Gracia
Servicio de Psiquiatría y Toxicomanías
Luis Vives, 8-3ªA, Esc. Izda.
50006 Zaragoza

Educación afectivo-sexual para
adolescentes y pedagogía del ocio

*Affective-sexual education for
adolescent and pedagogy
of the leisure*

RESUMEN

Se muestra una experiencia de higiene mental que consiste en educar en la afectividad-sexualidad en un medio distinto del académico, el del Tiempo Libre. Los profesionales implicados son sanitarios y educadores de Tiempo Libre. La población objeto de la intervención que participó voluntariamente en los talleres consta de 67 adolescentes (52 mujeres y 15 varones) con un rango de edad de 14 a 17 años divididos en seis grupos con edades cronológicas y mentales similares. Con 60 niños de 8 a 14 años se realizó de modo paralelo juegos de coeducación.

PALABRAS CLAVE

Sexualidad, tiempo libre, educación, adolescente.

SUMMARY

It is shown a mental hygiene experience that consists of educating in the affectivity -sexuality in a different means of the academic, that of Spare Time. The invol-

ved professionals are sanitary and educating of Spare Time. The population object of the intervention that participated voluntarily in the workshops consists of 67 adolescent (52 women and 15 male) with an age range of 14 to 17 years split into six groups with similar mental and chronological ages. With 60 children of 8 to 14 years was accomplished of parallel manner play of coeducation.

KEY WORDS

Sexuality, spare time, education, adolescent.

INTRODUCCIÓN

La adquisición de una actitud y conducta sexual apropiadas se realiza en la adolescencia. Uno de los hechos más relevantes que tiene lugar en ella es el logro de una maduración sexual tan íntimamente unida a la personal en cuanto se consolida en una relación amorosa auténtica. (Seva¹).

La dimensión sexuada de la identidad es un verdadero "timonel de la personalidad" según Kreisler. Duelo del estado del niño, realidad de cuerpo genital, con la ganancia narcisista que implica, pero también la amenaza en

100

cuanto a la integridad, promesa de hombre o mujer, se comprende que el adolescente tenga dudas sobre su identidad sexual (Cahn²).

La crisis de la adolescencia es universal, pues la realidad de los cambios de la pubertad y del cuerpo sexuado es incontestable, a menos que se niegue (Ladame, Costoulas³). Los cambios somáticos durante la pubertad preocupan profundamente a los adolescentes, tan atentos a su imagen corporal (Bueno⁴).

En las últimas décadas ha cambiado el comportamiento sexual de este grupo poblacional (de los 10 a 19 años para el Comité de Expertos de la OMS en necesidades de salud para la adolescencia) con un incremento considerable del porcentaje de adolescentes sexualmente activos en los países desarrollados⁵. Así, se puede situar en el intervalo de 17 a 18 años la media de edad en que los adolescentes tienen su primera relación coital⁶. Esto ha traído como consecuencia un aumento de enfermedades venéreas, embarazos no deseados, abortos provocados y nacimientos de madres adolescentes (de riesgo)⁵. España es el país europeo donde se dan más embarazos en adolescentes menores de 18 años⁷. Esta realidad no se puede ignorar.

Lo que debe hacerse es educar a los adolescentes para que la vida sexual sea uno de los elementos positivos y constructivos de su desarrollo. Esta necesidad de educación sexual no es nueva. Ya Potet, en 1932 en su libro "Higiene mental" señalaba como ésta debe formar parte esencial de la educación del adolescente¹. Polaino-Lorente (1987) también incluye la educación sexual continuada y la atención precoz de las embarazadas como una de las conductas más directamente implicadas con los hábitos de salud durante este periodo evolutivo⁸. La educación sexual se puede definir para Galve (1991) como favorecer y acompañar el desarrollo de las cualidades del sujeto⁹.

Experiencia

Se muestra una experiencia de higiene mental consistente en educar en la afectividad-sexualidad en un medio distinto del académico, el del Tiempo Libre. Los profesionales implicados son sanitarios del campo de la Psiquiatría Infanto-juvenil y Pediatría y educadores de Tiempo Libre.

El Tiempo Libre es un tiempo educativo complementario de la familia y el colegio. Las actitudes y comportamientos que en él se viven se traspasan a las demás situa-

ciones de la vida. Se busca el desarrollo integral de la persona educando en valores desde una concepción humanista¹⁰.

Objetivos de la experiencia

- Reconocer los valores positivos de cada sexo.
- Aceptar el propio cuerpo y la identidad sexual.
- Reflexionar sobre los conceptos de vínculo afectivo, embarazo, anticoncepción, maternidad-paternidad, masturbación, homo y heterosexualidad.
- Buscar la adopción de conductas responsables y relaciones interpersonales satisfactorias.

MÉTODOS

Muestra: La población objeto de la intervención que participó voluntariamente en los distintos talleres consta de 67 adolescentes (52 mujeres y 15 varones) con un rango de edad de 14 a 17 años, del barrio-parroquia del Portillo de Zaragoza, de grupos juveniles y del Club de Tiempo Libre "El Portillo" y Club de Tiempo Libre "Garabato" de OSCUS divididos en seis grupos reducidos con edades cronológicas y mentales similares⁷. Con 60 niños de 8 a 14 años se realizó de modo paralelo juegos de coeducación adaptados a su edad, desarrollando actividades que favorezcan vínculos afectivos y de amistad entre niños y niñas¹¹. Se realiza dentro del Proyecto "Portillo" integrado en el Plan de Apoyo a los Programas de Educación para la Salud de la Diputación general de Aragón y la Red Aragonesa de Proyectos de Promoción de Salud (RAPPS).

Metodología: se estructuró el Taller en tres sesiones de dos horas de duración:

-Cuerpo y sexo: se trabajó los conocimientos y actitudes sobre sexualidad, relación sexual, persona sexuada como hombre o mujer (como dice Julian Marías, la vida humana se realiza en dos formas profundamente distintas: varones y mujeres)¹², identidad sexual, orientación sexual, cuerpo e integración corporal, autoestima.

-Afectividad-embarazo-anticoncepción: se transmitió conocimientos de anatomía, fisiología, psicología sobre estos conceptos, las diferencias entre sexos, los sentimientos, discutiendo sobre la maternidad y paternidad responsables.

-Sexo: ¿bueno o malo?: se aportó tras recordar lo dicho desde la biología y la psicología, la necesidad de la

responsabilidad, de la "elección moral" como en otros problemas de la vida humana¹³. Se trata de permitir al individuo, como en toda educación, su pleno desarrollo dentro de la promoción de valores. (Alsteens¹⁴).

Se emplearon las siguientes **Técnicas**:

-**ANÁLISIS DE LA DEMANDA**: Se realizó el taller a petición de los adolescentes. Se les solicitó que contestasen un cuestionario de preguntas abiertas: ¿has recibido información sobre el sexo?, ¿quién te informó por primera vez?, ¿lo sabes todo sobre el sexo?, ¿qué te gustaría saber?. Con el fin de orientar las sesiones, no imponer nada desde fuera y que los adolescentes no quedasen externamente al Taller.

-**MÉTODOS DE EXPOSICIÓN**¹⁵: Multi-media: empleo de audiovisuales, diapositivas como medio educativo (2ª sesión).

-**MÉTODOS DE DISCUSIÓN**: -Fraccionamiento de grandes grupos: con discusión en unidades restringidas que permiten recoger un máximo de información de modo más rápido y fácil que en el gran grupo (1ª y 3ª sesiones).

Debate: tras presentación del tema con técnicas de exposición Multi-media (2ª sesión).

-**MÉTODOS DE IMPLICACIÓN**: Juegos: el lavacoches, escultura de cuerpos, los espejos. ("Somos corporales, tenemos sensaciones") (1ª sesión).

-Dinámicas:

-Autoestima: cuatro valores positivos físicos y psíquicos propios, y una "caricia" física y psíquica a los compañeros de al lado.

-Comunicación con los ojos: comunicación no verbal.

-"Búsqueda del tesoro": de conocimiento, para "romper el hielo" (1ª sesión).

-Juego de papeles o roles: diferentes papeles sexuados en la familia (padre, madre, adolescente, hermano, abuelo) con un caso "llegar más tarde de la hora fijada" (2ª sesión).

-Animación teatral: representar anuncios publicitarios con crítica de la utilización del cuerpo con fines comerciales (2ª sesión).

-Clarificación de valores:

-Se responde en grupo "verdadero o falso" respecto a una serie de frases sobre la sexualidad (1ª sesión).

-A través del tebeo o comic (13) (método indirecto) y otros textos se plantean tres casos: "flirt" o "ligue", masturbación, relaciones sexuales, y se les pide que reflexionen sobre si la conducta es adecuada (3ª sesión).

-**EVALUACIÓN FINAL**: con un método participativo no directivo, mediante un instrumento subjetivo: el debate¹⁶, y mediante observadores externos al equipo que también participaron en las actividades (con una observación no estructurada participante e individual), de acuerdo con los criterios del Joint Committee on Standards for Educational Evaluation (útil, factible, ética y precisa¹⁷).

RESULTADOS

Participaron voluntariamente 67 adolescentes (52 mujeres y 15 varones) de 14 a 17 años.

Distribución por sexo

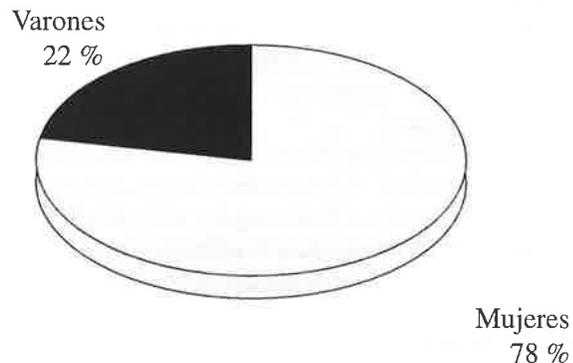


Figura 1. Distribución por sexo

Se realizó el taller durante los años 94 y 95 con tres grupos cada curso. Participan 42 adolescentes (30 mujeres y 12 varones) el primer curso¹⁸ y 25 adolescentes (22 mujeres y tres varones) el segundo curso siendo menor la

Tabla 2 Análisis de la demanda

TEMAS DE INTERÉS PARA LOS ADOLESCENTES

Precauciones del sexo.

Problemas que causa un hijo no deseado.

Problemas que causa una violación.

Problemas que causan los abusos sexuales.

Problemas que causa el aborto.

Problemas que causa la impotencia.

Problemas que causa el cambio de sexo.

¿Que se piensa cuando se menciona la palabra sexo?

¿Cómo puede ser la gente tan irresponsable con sus tomas?

asistencia en los últimos grupos al coincidir con el período de exámenes escolares.

De las contestaciones al cuestionario de preguntas abiertas destaca que el 100% había recibido previa información sobre el sexo. La primera información fue en el colegio, por los padres, por los amigos o por otros medios. El total de la muestra asimismo reconocía que no lo sabía todo sobre el sexo. Los temas que despertaban su interés se recogen en la tabla 2.

Se consiguió motivar a los adolescentes, que participaron activamente, aunque con un claro predominio femenino.

Se recogió una valoración muy positiva de la experiencia vivida, con adquisición de los contenidos de conceptos y actitudes del proyecto (lo que se comprobó en la tercera sesión), aunque con la queja de falta de tiempo en algunos temas.

La evaluación de la adquisición de hábitos o actitudes se realizó a través del seguimiento por los educadores durante el curso apreciando mejoría en las relaciones entre los dos sexos.

Los procedimientos fueron asimismo bien valorados por los adolescentes y observadores participantes.

La actuación de los profesionales y la metodología se consideraron adecuadas para la consecución de los objetivos, planteándose la continuidad de esta línea de acción.

DISCUSIÓN

La mayoría de experiencias en educación para la salud, educación sexual tienen lugar en la escuela (educación formal)^{19, 20}. Así la experiencia conjunta realizada por sanitarios de un Centro de Salud (Pumarín) y profesores de un Instituto de Formación Profesional de la zona básica, con tres grupos de alumnos, en total 40 de 2º curso de F.P.I., en su mayoría adolescentes¹⁹. O la recomendada por Esteban dentro de la educación integral del alumnado²⁰. La metodología es también participativa en pequeños grupos en ambos casos, como en nuestra intervención^{18, 19, 20}.

En la escuelas la educación sexual es más frecuente que en el pasado. Sin embargo muchos adolescentes siguen sacando de los amigos buena parte de su información sobre la sexualidad²¹. Asimismo los padres y madres deben asumir las competencias que la familia tiene en la educación sexual como parte de la formación de los hijos²².

Se aporta aquí un campo distinto de actuación: los ámbitos específicos de la pedagogía del ocio (clubes y

centros de tiempo libre, colonias de verano, campamentos, ludotecas, casas de juventud) como una escuela paralela (medio ambiente, educación informal), complemento de la escuela reglada y la familia, de indudable interés preventivo en higiene mental, la educación para la salud en afectividad-sexualidad^{23, 24, 25, 26}.

La adolescencia temprana nos parece una edad de especial interés para trabajar la educación afectivo-sexual como hemos hecho desde un Centro de Salud²⁷. En la actual experiencia con una edad de intervención más tardía se detectó alguna conducta no saludable, con malestar psíquico tras relaciones sexuales precoces. Pensamos que quizás sea mejor prevenir primariamente y adelantar la intervención educativa a los 12-14 años.

A partir del interés por parte de los adolescentes por conocer el tema y su preocupante prevalencia^{28, 29} se diseñó una cuarta sesión para prevenir el abuso sexual a menores dentro de la pedagogía-psicología del ocio-tiempo libre, pendiente de aplicación y evaluación³⁰.

Para Savater una buena instrucción en los aspectos biológicos e higiénicos es inexcusable pero no se debe suponer que las noticias biológicas educan suficientemente sobre el sexo. La mera información orgánica no puede dar cuenta de la mayor parte de la realidad erótica. La educación sexual ahora debe enfrentarse a los mitos nacidos de un exceso de explicitud tumultuoso y comercializado que pone el sexo constantemente bajo los reflectores de la atención pública³¹. Empleamos para evitar la simple información las técnicas de implicación, que movilizan sentimientos y pueden modificar actitudes.

Nuestro estudio tiene serias limitaciones como la mayoría de los trabajos de higiene mental, prevención primaria.

La muestra es mayoritariamente femenina, lo que seguro ha dado un cierto sesgo a la experiencia. Parece preferible un mayor equilibrio entre varones y mujeres.

La evaluación del programa plantea dificultades de difícil solución. Es complicado demostrar resultados, cambios positivos, fuera de la modificación de conocimientos. Además de la evolución en las actitudes a corto plazo observada por los educadores de Tiempo Libre sería deseable un seguimiento a más largo plazo para constatar el cambio hacia conductas saludables en el plano de la afectividad-sexualidad.

CONCLUSIONES

Las razones para la actividad sexual en la sociedad humana son muchas más que la frecuente función recrea-

tiva o infrecuente reproductiva. Un importante aspecto de la personalidad es la identidad sexual o género³². La sexualidad es un concepto muy amplio que repercute en nuestra salud mental. Una intervención educativa preventiva en

etapas de desarrollo, en la adolescencia, en un medio distinto como es el del Tiempo Libre como proponemos puede ser una primera aproximación, complementaria a la educación sexual por parte de los padres y profesores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seva A. Salud mental evolutiva. Zaragoza: Pórtico ; 1983.
2. Cahn R. La psicopatología del adolescente de hoy. Aspectos de la psicopatología del adolescente (1). Confrontaciones Psiquiátricas 1990; 24: 37-61.1990.
3. Ladame F y Costoulas A. La psicoterapia del adolescente. En: Manzano J y Palacio-Espasa F, editores. Las terapias en psiquiatría infantil y psicopedagogía. Barcelona: Paidós ; 1993. págs.81-92.
4. Bueno M. Crecimiento y desarrollo humanos y sus trastornos. Madrid: Ergon; 1993.
5. Salleras L. Salud de la adolescencia. En: Piédrola G, editor. Medicina preventiva y salud pública. Barcelona: Salvat ; 1990.
6. Fuertes A, Soriano S, Martínez JL. La sexualidad en la adolescencia. En: López F, editor. Educación sexual de adolescentes y jóvenes. 1ª ed. Madrid: Siglo Veintiuno de España Editores ; 1995.págs. 223-250.
7. García I y Cristóbal P. Sexualidad. Fichas informativas. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1986.
8. Polaino-Lorente A. Educación para la salud. Barcelona: Herder ; 1987.
9. Galve S: Cuadernos para un diálogo de amor y sexo. Madrid: CCS ; 1993.
10. Martín E: El entorno escolar: un contexto saludable. En: Jornadas de Salud mental infanto-juvenil. La salud mental en la red de atención a la infancia. Madrid: Hospital 12 de Octubre ; 1993.
11. Comisión Mixta para la Educación para la salud MEC-DGA. Educación para la salud: propuestas para su integración en la escuela. Zaragoza: Diputación General de Aragón ; 1991.
12. Marías J. Antropología metafísica. En: Vidal G, editor. Enciclopedia de Psiquiatría. Buenos aires: El Ateneo ; 1977.
13. Deroover J. Los misterios de la vida. Contados como un TBO. Centro Municipal de Promoción de la salud. Zaragoza: Cometa ; 1982.
14. Alsteens A. La masturbación en los adolescentes. Barcelona: Herder ; 1978.
15. Rochon A. Educación para la salud. Guía práctica para realizar un proyecto. Barcelona: Masson ; 1991.
16. Viche M. Intervención sociocultural. Valencia: Federación valenciana de animación y cultura popular, 1989.
17. Joint Committee on Standars for Educational Evaluation. Normas de evaluación para programas, proyectos y material educativo. México: Trillas ; 1988.
18. Ruiz PM. Ruiz PJ, Liarte M, Pueyo JL. Taller de Educación Afectivo-Sexual en adolescentes: una experiencia de Educación para la Salud en un club de Tiempo Libre. En: Gobierno de Aragón. Ministerio de Educación y Ciencia. II Jornadas Aragonesas de Educación para la Salud. Zaragoza: ARPirelieve ; 1997. págs.145-149.
19. Chamizo C, Lara C, Arias C, Lanza D, Martínez C, Muñoz JR. Educación para la salud en sexualidad y planificación familiar. Una experiencia. Rev San Hig Pub 1990 ; 64 : 395-400.
20. Esteban F. La educación afectivo-sexual en la escuela. En: Serrano MI, coordinadora-editora: La Educación para la Salud del siglo XXI. Comunicación y salud. Madrid: Díaz de Santos; 1998. págs. 355-21. Kimmel DC, Weiner IB. La adolescencia: una transición del desarrollo. Barcelona: Ariel ; 1998.
22. Carramiñana C, Monteagudo B, Pérez ME, Villa J. La Sexualidad Mágica. Sobre la Educación Sexual en el contexto familiar y de pareja. Huesca: Mancomunidad Alto Gállego. Ayuntamiento de Jaca. Centro de Profesores y Recursos de Sabiñánigo. Gráficas Sabiñánigo ; 1997.
23. Puig JM, Trilla J. La pedagogía del ocio. 2ª ed. Barcelona: Laertes; 1996.
24. Ruiz Lázaro PM, Garcés Trullenque EM. El tiempo libre normalizado en la red de apoyo social de una Unidad de Psiquiatría Infanto-Juvenil. Trabajo social y salud. 1996; 23: 75-84.
25. Ruiz PJ, Ruiz PM. Una nueva posibilidad de educación para la salud: en el Tiempo libre. Atención Primaria 1998 ; 21(5): 326-330.
26. Ruiz Lázaro PM, Ruiz Lázaro PJ. Tiempo libre y adaptación en adolescentes. Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil 1997, 2 : 107-112.
27. Ruiz-Lázaro PJ, Ruiz-Lázaro PM. Promoción de la salud del adolescente desde un centro de salud. Anales Españoles de Pediatría 1998; 49: 329-330.
28. López F. Prevención de los abusos sexuales de menores y educación sexual. Salamanca: Amarú Ediciones; 1995.
29. Velilla Picazo JM, Ruiz Lázaro PM. Los abusos sexuales en la infancia. Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil 1995; 3: 141-143.
30. Ruiz Lázaro PM, Ruiz Lázaro PJ. Prevención del abuso sexual a menores. En: La Psiquiatría en la década del cerebro. Sevilla 95. Madrid: Editorial Libro del Año; 1995. págs. 464-466.
31. Savater F. El valor de educar. Barcelona: Ariel ; 1997.
32. Levin RJ. Human male sexuality: appetite and arousal, desire and drive. In : Legg Ch R, Booth DA, editores. Appetite. Neural and Behavioural Bases. New York: Oxford University Press ; 1994.

A. García

Factores extraclínicos que influyen
en la elección de los tratamientos
realizados en salud mental
Infanto-Juvenil

Jefe de Servicio. Instituto Pere Mata

*Non clinical factors and their
influence in the selection of
treatments of childhood-adolescent
mental health*

Correspondencia:

A. García Siso
Instituto Pere Mata
Ctra. del Instituto Pere Mata
43206 Reus (Tarragona)

RESUMEN

Objetivo, Material y Método

Estudiamos la influencia de factores extraclínicos en el Plan Terapéutico de los pacientes tratados por Salud mental infanto-juvenil.

La calidad asistencial se analiza a través de 1.741 casos tratados en 1.996 en los Centros de salud mental infanto-juvenil de las comarcas de Tarragona, comprobando que el tipo de tratamiento elegido se ve influido decisivamente por parámetros no clínicos: a) parámetros de gestión, como la población de residencia del paciente, la dotación profesional, la distribución territorial de las antenas.

Resultados

La población: Con pacientes de medio urbano o en las poblaciones que disponen de Centro de salud mental, la calidad del tratamiento es mejor (más específica y más frecuente).

Dotación profesional: El disponer proporcionalmente de más horas de profesional mejora la calidad del tratamiento.

La descentralización comarcal, permite que la demanda de tratamiento sea homogénea.

PALABRAS CLAVE

Calidad asistencial. Salud mental infanto-juvenil.
Epidemiología clínica.

SUMMARY

We study the influence on non-clinical factors in the Therapy Planning of the patients cared for childhood-Adolescent Mental Health Service (CAMHS).

The quality-care is analyzed with 1.741 cases treated in 1.996 by the CAMHS of Tarragona province.

It is proved that the selected therapy is influenced decisively by the non-clinical factors:

Population: The urban-patients or any other residents who have CAMHS, receive a better Therapy Planning. Professional resources, receive a better Therapy Planning.

KEY WORDS

Quality care. Childhood-Adolescent Mental Health. Clinic epidemiology.

INTRODUCCIÓN

La revisión de las publicaciones sobre Calidad Asistencial en psiquiatría, nos indica que éste es un tema de interés creciente en los últimos cinco años y que las referencias a Calidad Asistencial en psiquiatría infanto-juvenil, son escasas. Vale la pena repasar dichas publicaciones, para observar cómo se orienta el problema de la Calidad Asistencial en la psiquiatría en general.

La Calidad Asistencial será la consecuencia de las acciones de aquellos dispositivos que conllevan que una persona enferma, en nuestro caso debido a un trastorno mental infanto-juvenil, logre los mayores beneficios posibles de salud, para lo que es imprescindible la referencia al contexto socio-antropológico, político y económico en el que se desarrollan dichas prácticas. Para ello, se han de tener en cuenta los factores que detallamos objetivados mediante parámetros científicos que califiquen y cuantifiquen todos los agentes intervinientes, incluyendo entre ellos la experiencia y vivencia de los usuarios.

Los factores de Calidad Asistencial o Calidad de Cuidados, han de poder ordenarse respecto de tres grandes ejes, aquéllos que se consideran básicos, por influyentes, en dicha Calidad Asistencial:

1.- Las *Características de la Población*: Los datos Sociodemográficos reveladores del individuo y del contexto en el que vive el usuario, junto a los Factores de riesgo y protección que dicho entorno aporta al ciudadano, componen uno de los elementos que influyen en la calidad de cuidados.

2.- Las *Técnicas Terapéuticas*: La calidad de la asistencia, en última instancia, dependerá de la adecuación entre la correcta identificación del trastorno mental y las técnicas terapéuticas empleadas. Podemos distinguir entre Técnicas terapéuticas directas o Clínicas, y Técnicas indirectas sobre Factores de riesgo, que implican la coordinación con otros profesionales, por ejemplo, de Educación, Servicios Sociales, Justicia... que han de intervenir para procurar una mejoría en los factores de riesgo.

3.- Los *Factores de Gestión*: La Organización del Equipo, influye decisivamente en el desarrollo de sus funciones y por tanto en la calidad asistencial. El conocimiento y gestión de los costos es determinante en los otros factores. El análisis de resultados o auditorías sobre la calidad asistencial es una herramienta imprescindible.

Estos tres grandes ejes definen lo que es calidad asistencial de manera independiente, pero no podemos olvidar que los factores de cada eje interactúan entre si y, los distintos ejes entre ellos.

Podemos reagrupar los factores que influyen en la calidad asistencial, en Factores Clínicos y Factores Extraclínicos; serán éstos últimos de los que nos ocuparemos en esta investigación.

El medidor más simple de calidad asistencial en salud general es la Mortalidad²⁴, aunque tan sólo sea válido para comparar organizaciones asistenciales que se ocupen de algunas enfermedades cuyo curso natural sea la muerte.

Características de la Población

LOS DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

La pertenencia de un paciente a una determinada población, etnia, inmigración, nivel económico..., es decir, formar parte de un perfil social ó rasgo antropológico peculiar, puede ser determinante en el tipo y calidad de cuidados. Así se observó⁵¹ en USA que, a los pacientes psiquiátricos afroamericanos se les administraba, para iguales condiciones de trastorno, más proporción de tratamientos farmacológicos. Los tratamientos psiquiátricos en medio rural, fueron distintos de los realizados en medio urbano, para las mismas enfermedades, aunque los autores⁵⁴ de esta investigación consideran en su análisis, que la calidad asistencial era semejante aunque con estilo diferente.

LOS FACTORES DE RIESGO Y PROTECCIÓN DEL ENTORNO

Es de importancia el capítulo referido a la identificación de factores de riesgo, que en buena medida son consecuencia del contexto sociodemográfico que define al paciente, puesto que los factores de riesgo del entorno influyen decisivamente en la salud mental, y muy especialmente en la del niño. Así, la Escala de Bethlem²⁹ sirve para analizar la calidad de cuidados entre madre e hijo. Cuando el niño está criado fuera del hogar por personas que no son sus padres, su salud mental depende²⁸ de la calidad de los cuidados y de las características personales del niño (edad, temperamento...).

Las Técnicas Terapéuticas

TÉCNICAS TERAPÉUTICAS DIRECTAS O CLÍNICAS

Una de las formas de mejorar la calidad asistencial es mejorando las técnicas terapéutico-clínicas, mediante la

106

Especificación o Especialización del tratamiento, previa una clara definición del problema clínico (que implica su diagnóstico); esto se manifiesta en los casos de doble patología: Salud mental/Toxicomanía³ o Trastorno psiquiátrico/Retraso mental¹, en que se demuestra la mejoría lograda, con la formación profesional y organización específica, en calidad y costos.

Mejorar la precisión *diagnóstica*, repercute en una mejora del tratamiento clínico y por tanto en la calidad asistencial. Así, un mejor diagnóstico, como por ejemplo, el detectar la presencia (4-40%) de delirium en los enfermos oncológicos⁵⁷ condiciona el tratamiento, los protocolos mejoran el tratamiento⁵³, para ello se ha de cuidar el no excederse en el número de contraproducentes⁴⁸, aunque han de realizarse las necesarias para asegurar la especificidad del tratamiento respecto del diagnóstico⁵². Se ve necesario el análisis de eficacia de las diferentes técnicas terapéuticas para incorporarlas como criterios de calidad. Además del acoplamiento diagnóstico-tratamiento, se recomienda la monitorización de dichos tratamientos, en el uso de psicoterapia²⁷ o de psicofármacos, por ejemplo midiendo los niveles plasmáticos⁴⁹, controlando los efectos adversos⁹ o recomendando²² p.ej. la utilización del ordenador con voz interactiva, para realizar la pasación de encuestas clínicas evaluativas de los efectos de los psicofármacos en ensayo clínico, viéndose su eficacia al evitar la influencia observada en la pasación que realiza el clínico, lo que indirectamente nos habla de la interacción entre tratamientos.

Un capítulo importante en los estudios de calidad asistencial, se refieren a la necesidad de realizar *tratamientos integrados*, debido a los conocimientos crecientes sobre los trastornos mentales y su interdisciplinariedad. La definición²³ de un proyecto institucional integrador de los distintos tratamientos pediátricos y psiquiátricos en psiquiatría de enlace, es el fundamento de los mejores cuidados. Tratamientos integrados complejos exigen diagnósticos integrados^{30, 33, 55, 57}, demostrándose¹⁴ que la realización del diagnóstico en 5 dimensiones, mejora la eficacia y eficiencia del tratamiento también polidimensional. Ejemplos de recomendación de tratamiento interdisciplinario en psiquiatría, se refieren a la depresión en la mujer^{4, 16}, donde la detección precoz y el tratamiento adecuado mejora la eficiencia, o en el campo de las demencias⁴⁶. La integración de tratamientos a veces implica la coordinación con Asistencia primaria⁴⁰ o con Equipos psicopedagógicos⁴⁵, especialmente en salud mental infanto-juvenil.

TÉCNICAS INDIRECTAS SOBRE FACTORES DE RIESGO

El tratamiento o la mejoría de la salud mental, además de atender a las terapéuticas clínicas y a su integración, han de lograr, en caso necesario, la coordinación con técnicas no-clínicas, y muy especialmente tendrán en cuenta la identificación de factores de riesgo y protección del entorno, para poder actuar sobre ellos, directa o indirectamente, es decir, mediante la coordinación con otros dispositivos.

Algunos autores² se refieren a la calidad de cuidados, analizando la relación madre-hijo, a tener en cuenta por los terapeutas de salud mental, en tanto que la primera dispensadora de cuidados es la madre; este ejemplo abre el campo de la importancia de los factores de riesgo del entorno en salud mental infanto-juvenil.

La calidad asistencial tiene que ver con las personas que la realizan, interesando tanto la formación científica profesional^{57, 58}, como la formación actitudinal^{34, 47}; este aspecto actitudinal de los profesionales a veces se refleja en las encuestas realizadas a usuarios^{47, 26}.

Factores de Gestión

LA ORGANIZACIÓN DEL EQUIPO

Una manera principal de mejorar la calidad asistencial en salud mental, consiste en que el propio equipo se organice con el conocimiento de los costos. Así, resulta adecuado incentivar la calidad-coste^{31, 5} de manera que el proceso de reducción de costos vaya emparejado a un análisis de control de alternativas clínicas claras, puesto que, de no ser así, se ha demostrado^{31, 35} que se produce un descenso de la calidad. Diferentes formas de organización de los recursos producen distintos efectos en la calidad asistencial, así, la Psiquiatría de enlace mejora¹⁵ la calidad asistencial de los pacientes hospitalizados. También se ha encontrado¹³ que al implementar los instrumentos asistenciales de screening de las urgencias en salud mental Infanto-juvenil, es decir, al mejorar la calidad de esta asistencia, crecieron el número de urgencias respecto a etapas anteriores, pero también disminuyeron las hospitalizaciones. En Alemania se ha comprobado¹² que la calidad asistencial en salud mental mejora con la diversidad organizativa, tanto respecto de los profesionales como en las tipologías de los servicios y módulos. La organización del equipo, su profesionalidad⁸ influye mucho en la calidad. Un análisis⁶ de la organización funcional del equipo, consistió en comprobar que la calidad asistencial mejoraba,

en función de las horas que el staff dedicaba a discutir estrategias y programas en un área determinada.

GESTIÓN DE LOS COSTOS

La monitorización de los efectos en eficacia y eficiencia, que producen determinadas modificaciones organizativas, se hace imprescindible. Así, los cambios en las leyes fiscales⁴⁴ de California no produjeron los ahorros esperados. La mejora en calidad asistencial mediante una mayor continuidad de cuidados, no se acompañó⁵⁶ de mayor eficiencia, pues se encareció proporcionalmente más que los logros en eficacia clínica.

AUDITORÍAS SOBRE LA CALIDAD ASISTENCIAL Y COSTOS, EFICIENCIA

El control de la calidad asistencial, ha de realizarse, principalmente, desde la perspectiva técnica de las intervenciones, su eficacia, y desde la opinión del paciente, su satisfacción; el costo se tendrá en cuenta respecto de los análisis de proveedores y de usuarios. Una auditoría completa incluirá⁷ los módulos referidos a pacientes, proveedores y contratadores, o como mínimo, ha de tener en cuenta los análisis realizados³² por el staff y por el cliente. Algunos⁴³ añaden a estos módulos de auditoría, la necesidad de conocer el grado de satisfacción de los profesionales, cuyos trabajos han llevado a la descripción del síndrome del "quemado (burn out)", mientras otros²⁶ insisten en la satisfacción del usuario.

En los procesos de desinstitucionalización de pacientes de hospitales psiquiátricos, se recomienda¹⁰ el análisis de satisfacción del paciente respecto de su ubicación hospitalaria o comunitaria. Otra medida propuesta para medir la calidad asistencial¹¹ desde el punto de vista del usuario, es la proporcionada por los cuestionarios de Calidad de vida. En este sentido se destaca^{37, 38, 42}, como manera de respetar al paciente, la necesidad de examinar en los procesos de externamiento hospitalario, la calidad de vida. La calidad de vida no tiene por qué estar correlacionada positivamente con la calidad de cuidados, así²⁰, unas mejoras importantes en calidad de cuidados psicogerátricos, se vió que estaban dirigidos a aquellos pacientes con menor calidad de vida y mayor dependencia.

Justificación

Para que un paciente pueda recibir el tratamiento de mejor calidad, ¿acaso no influye tanto el que el profesional esté capacitado para desarrollar una técnica terapéuti-

ca específica (su eficacia), como el que dicha técnica sea efectivamente aplicada (su efectividad)?. Aplicar una determinada técnica de tratamiento, depende además de variables no estrictamente clínicas, tal como las poblaciones o de gestión.

En un trabajo previo a éste, se concluía que la formación del profesional se hacía efectiva en la relación terapéutica, porque pacientes de diferentes grupos diagnósticos, recibían tratamientos específicos significativamente distintos. Sin embargo, nada sospechábamos sobre que, un mismo profesional, según que desarrollara su actividad profesional ubicado en uno u otro centro asistencial, la especificidad, lo que sólo podía depender de factores extraclínicos.

Objetivos

El propósito es demostrar la influencia de los factores poblacionales y de gestión en el Plan Terapéutico Individual (P. T. I.) o Tratamiento que recibe un paciente del Centro de Salud Mental Infanto-juvenil (CSMIJ). Veré cómo se modifican los parámetros terapéuticos en función de los factores poblacionales y de gestión en la provincia de Tarragona.

PARÁMETROS TERAPÉUTICOS

- 1.- Especificidad de las técnicas terapéuticas.
- 2.- Intensidad o frecuencia en sesiones de tratamiento.

FACTORES DE GESTIÓN Y POBLACIÓN

Se vera si la *especificidad* y la *intensidad* del tratamiento dependen de factores no clínicos, tales como:

- 1.- **Tamaño poblacional** de residencia del usuario.
- 2.- **Distancia** desde la residencia del usuario al CSMIJ.
- 3.- **Dotación asistencial** del CSMIJ.

La efectividad terapéutica, es decir, la aplicación práctica de los planes terapéuticos en un territorio, depende tanto de la capacitación o saber profesional, como de factores extraclínicos. Las hipótesis para demostrar la influencia de los factores extraclínicos, serán:

HIPÓTESIS

- H1.- El tamaño población influye en la detección de caso clínico, si modifica la Incidencia clínica anual.
- H2.- El tamaño poblacional influye en el PTI, si modifica la especificidad y/o intensidad del tratamiento.

108

H3.- El tener o no CSMIJ en la población de residencia del paciente influye en el PTI (especificidad y/o intensidad).

H4.- La disponibilidad del terapeuta o dotación de horas asistenciales influye en el PTI, si hace variar la especificidad y/o la intensidad de los tratamientos.

MÉTODO

Sujetos

Estudiaremos toda la población clínica atendida por los CSMIJ (Centro de Salud Mental Infanto-juvenil) durante el año 1.996, que son 1.742 niños y adolescentes de todas las comarcas de la provincia de Tarragona, cuyas Antenas de CSMIJ se distribuyen en las cabezas de comarca de cuya población son referentes: CSMIJ-Tarragona (Tarragonés y Baix Penedés), CSMIJ-Valls (Alt Camp y Conca de Barberá), CSMIJ-Reus (Baix Camp y Priorat), CSMIJ-Mora (Ribera d'Ebre), CSMIJ-Tortosa (Baix Ebre) y CSMIJ-Amposta (Montsiá y Terra Alta).

Método

Para contrastar cada una de las hipótesis utilizaremos el paquete informático spss/pc, mediante las pruebas estadísticas adecuadas a las variables cualitativas y cuantitativas que estudiamos. Nos serviremos en las cualitativas de Ji-cuadrado y el Coeficiente de contingencia. En las cuantitativas, usaremos la técnica estadística "ONE-WAY" para el análisis de la varianza, y el método Scheffé de comparación entre grupos, en tanto que los tamaños de los mismos son diferentes.

Adelanto que ya se han realizado las pruebas (Cochrans C. y Bartlett-Box F.) que nos permiten aceptar las distintas muestras que utilizamos para los cálculos de oneway, demostrándose que cumplen los supuestos de homocedasticidad, condición necesaria para el uso de dicha prueba.

RESULTADOS E INTERPRETACIÓN

Estudio de la influencia de la población

Reagrupamos todas poblaciones de la provincia de Tarragona, de la siguiente manera:

- 1- Poblaciones menores de 4.000h. (150.000 hab.)
- 2- Poblaciones entre 4.000-9.000h. (75.000 hab.)
- 3- Poblaciones entre 10.000-30.000h. (125.000 hab.)
- 4- Poblaciones entre 80.000-110.000h (200.000 hab.)

a) INCIDENCIA CLÍNICA Y POBLACIÓN

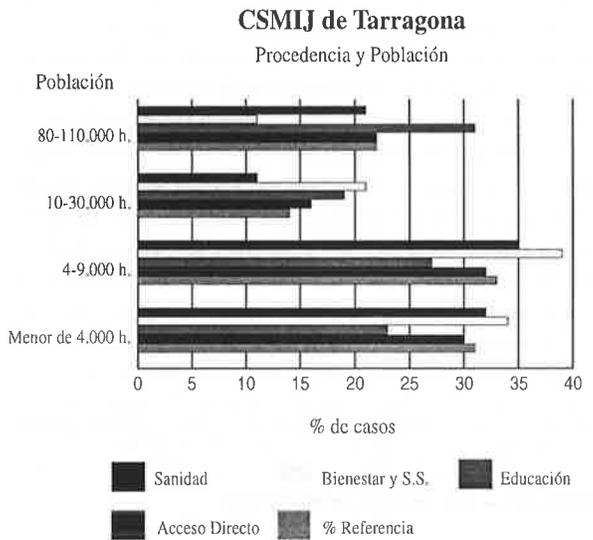
Los resultados nos indican que: No hay diferencias significativas entre las distintas poblaciones en cuanto al diagnóstico de los pacientes que acuden al Centro por primera vez como caso nuevo (Diagnóstico principal, complementario o de comorbilidad, y de Factores de riesgo). Tampoco en cuanto a edad y sexo. Este resultado nos indica que, el tipo de Incidencia clínica que tenemos, es semejante en todas las poblaciones, sean éstas rurales, semirurales, semiurbanas o urbanas. La población no está influyendo en el acceso inicial al CSMIJ, aunque como veremos el tipo de tratamiento empleado será diferente según la población. Las características de la demanda clínica en los diferentes territorios de la provincia, son semejantes (se cumple H1).

b) PROCEDENCIA Y POBLACIÓN

Existen algunas diferencias en cuanto a quién nos deriva los casos, esto es, a su Procedencia en relación con la Población:

Interpretación:

Globalmente los derivantes principales por orden son:



Tamaños poblacionales de toda Tarragona p=0.0046 CC=0.1608

Figura 1. Procedencia y tamaño poblacional

Sanitaria > Directa > Educativa > Servicios Sociales.

Cuanto menores son las poblaciones, el derivante principal es la Asistencia Primaria Sanitaria, y en las concentraciones urbanas de población, destaca en cifras relativas Educación, siendo las poblaciones intermedias en las que educación y Servicios sociales destacan relativamente como altos derivantes.

Estos resultados juzgarían adecuada la aceptación de derivantes diversos y no sólo sanitarios, para poder recoger la demanda real, puesto que así la incidencia clínica de las diferentes poblaciones es semejante.

¿Influye el tamaño de la población en el tratamiento?

a) ESPECIFICIDAD DEL TRATAMIENTO Y POBLACIÓN

Hay diferencias significativas, pero poco asociadas.

Se puede destacar la comparación entre la población más Rural (P1) y la más Urbana (P4).

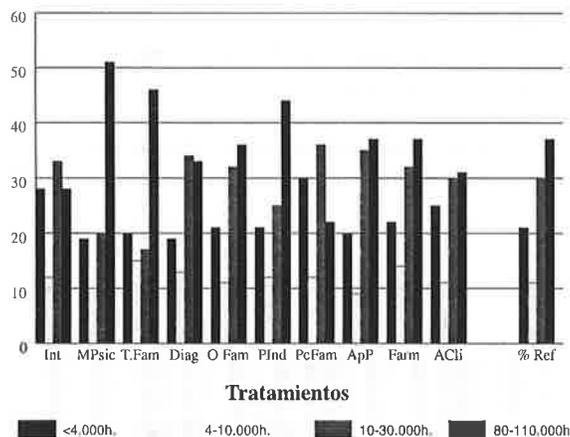
En Urbano se da: Bajo: Interconsulta, Diagnóstico y altas. Alto: Métodos psicológicos, Psicoterapia Familiar, Psicoterapia Individual.

Interpretación:

Vemos que los tratamientos de mayor calidad (Met. Psicol, T. Familiar, Psic. Ind.) se dan en mayor proporción a pacientes urbanos. Como vemos a continuación, estos tratamientos se acompañan de mayor número de intervenciones.

b) INTENSIDAD O FRECUENCIA DEL TRATAMIENTO Y POBLACIÓN

**CSMIJ de Tarragona
 Población y Tratamiento**



1ºs. casos de 1996 (toda la provincia) Chi2 p=0.0000 CC=0.1520

Figura 2. Tratamiento y tamaño poblacional

En Rural se da: Bajo: Método psicológico, Psicoterapia Familiar, Psicoterapia Individual, Psicoterapia de apoyo, Diagnóstico. Alto: Interconsulta y altas.

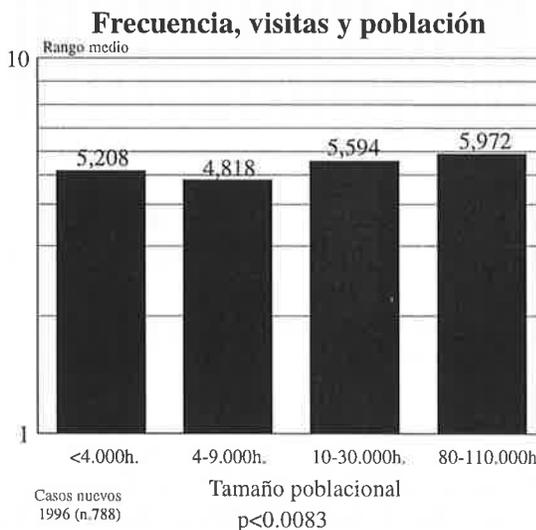


Figura 3. Nº de Visitas y Población

Interpretación:

El **Tamaño Poblacional** influye significativamente en el **Número de Visitas** recibidas al cabo del año, diferenciando a las poblaciones urbanas (Grp 3-4) de las rurales (1-2). Estas diferencias se marcan especialmente en el mayor nº de visitas que se dan en la población urbana (80-110.000h.: Reus y Tarragona) respecto de la población semi-rural (4-9.000h) Así se demuestra H2.

Accesibilidad asistencial y tratamiento

PROXIMIDAD DEL CSMIJ Y TIPO DE TRATAMIENTO

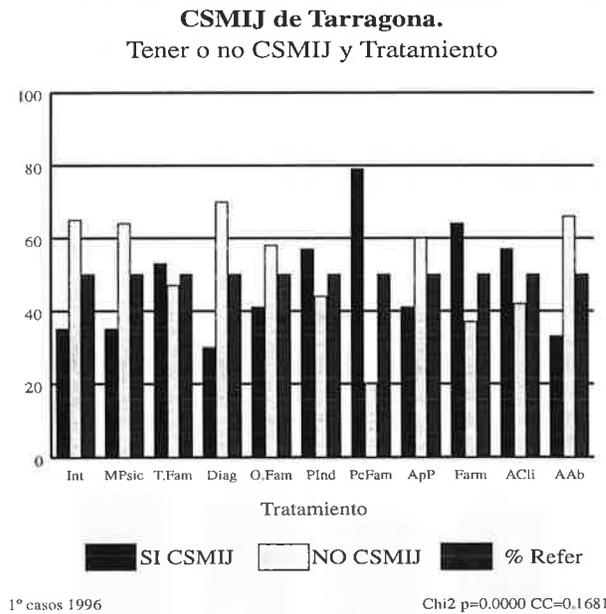


Figura 4. Tener/No tener CSMIJ en la población y Tipo de tratamiento

Se comparan poblaciones similares en habitantes, que se distinguen por disponer o no de CSMIJ. Las poblaciones que no tienen Antena, su CSMIJ se encuentra entre 10 y 30 Km. (Vilaseca-Salou/Vendrell).

Si existen CSMIJ en la Población, Bajan: Interconsulta, Met. Psic, Diag., O/E. Fam., Psic. Apoyo, abandonos.

Si no existen CSMIJ en la Población, Bajan: T. Familiar, Psic. Ind., T. Farmac., alta clínica.

Interpretación:

El disponer de CSMIJ en la población de residencia, trae como consecuencia una mejor calidad asistencial, entendida por tal un mayor uso de técnicas de psicoterapia individual y familiar, mientras que si no se dispone de CSMIJ, predomina el trabajo diagnóstico, la interconsulta y el apoyo terapéutico al paciente y a la familia.

Así se demuestra H3.

Dotación de personal y tipo de tratamiento.

a) DOTACIÓN MAYOR (CSMIJ REUS) VERSUS DOTACIÓN MENOR (CSMIJ TARRAGONA) Y TIPO DE TRATAMIENTO

Comparamos dos poblaciones, Reus y Tarragona, semejantes por su tamaño urbano, por tener CSMIJ, por tener un desarrollo similar de la asistencia primaria de salud, educativa y de servicios sociales, así como los mismos niveles de incidencia clínica, diferenciándose únicamente por la proporción de recursos de que dispone el CSMIJ de una y otra ciudad.

La dotación relativa de profesionales es mayor en Reus, si comparamos el cociente resultante de dividir, el número de horas de profesional por el número de primeras visitas.

Efectivamente, los tipos de tratamiento se diferencian significativamente.

En Tarragona (menor dotación) se realizan más Interconsultas, Orientación Familiar, Psicoterapia de apoyo, T. Farmacológico, produciéndose también más altas clínicas y abandonos que en Reus.

En Reus (mayor dotación) se configuran tratamientos más especializados (destacan el T. Familiar y la Psicoterapia Individual) y menos orientados al apoyo.

A mayor dotación asistencial, mayor calidad de los tratamientos.

Volvamos a confirmar este hallazgo empírico, comparando Tarragona y Valls.

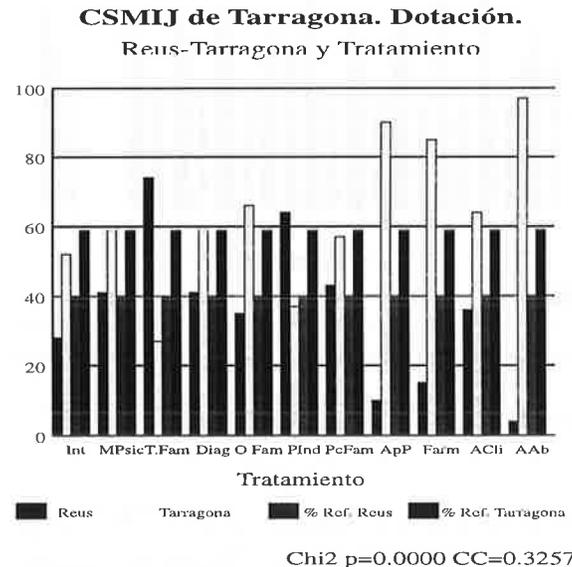


Figura 5. Tarragona - Reus y Tipo de tratamiento

Entre Tarragona y Valls diremos que en cuanto a dotación profesional hay un 35-40% más en Tarragona que en Valls (calculando el cociente entre nº de horas de profesional y primeras visitas). En cuanto a la Especificidad del tratamiento en Valls encontramos: Menos proporción de: Métodos psicológicos, T. Familiares, Diagnóstico, O/E. Familiar y Psic. Individual. Y más, Psic. Apoyo, T. Farmacológico y altas clínicas. En Valls parecen propiciarse tratamientos dirigidos a procesos muy restringidos. Los profesionales de ambos CSMIJ son los mismos, lo que elimina la influencia de esta variable.

Veamos de confirmar de nuevo este hallazgo, al comparar Reus y Tortosa.

b) DOTACIÓN MAYOR (CSMIJ REUS) VERSUS DOTACIÓN MENOR (CSMIJ TORTOSA) Y TIPO DE TRATAMIENTO

La misma comparación efectuada entre Reus y Tarragona, la realizamos y por las mismas razones, entre Reus y Tortosa, siendo que la diferencia de dotación es de las más marcadas de entre todas las antenas, a favor de Reus, resultando muy significativas las diferencias de tratamientos efectuados en cada uno de los CSMIJ. $p=0.0000$ $CC=0.3818$. Obsérvese la alta asociación existente entre cada CSMIJ y el tipo de tratamiento empleado.

En Tortosa destacan significativamente aquellas visitas de tratamientos contenedores o de soporte, propios de CSMIJ con dotaciones inferiores de personal. Predominando: Interconsultas, Diagnóstico, Orientación Familiar, Psicoterapia de apoyo y T. Farmacológico.

Y todavía una vez más miraremos de confirmar esta hipótesis, al comparar Reus y Mora, valorando que la dotación profesional de Mora, es de un 50% mayor que en Reus (horas de profesional / Primeras visitas), y la Especificidad del tratamiento resulta según lo esperado: En Mora aumenta el Tratamiento Familiar y la Psic. Individual, y disminuyen, O/E. Familiar, Psic. Apoyo, T. Farmacológico. $p=0.0000$ $CC=0.2389$.

Podemos concluir que, los tratamientos contenedores predominan, tanto cuando el terapeuta dispone de menos tiempo, como cuando la accesibilidad del paciente es menor (razones de tipo de población y proximidad del CSMIJ; las poblaciones pequeñas suelen estar más alejadas de los CSMIJ).

Así se demuestra H4.

CONCLUSIONES

Inicialmente diremos que los resultados estadísticos que encontramos, responden al sentido común de los clínicos.

La población

1.- El tamaño poblacional no influye en el abanico diagnóstico que constituye la incidencia clínica anual en nuestro sistema asistencial, seguramente por ser descentralizado, aunque el detector y derivante de los casos tiene un peso diferente según la población. La recepción de casos desde derivantes diversos (Sanitarios, Educativos, Sociales) parece favorecer la detección de la demanda real, que resulta homogénea en los diferentes territorios.

2.- El tamaño poblacional influye en el tipo de tratamiento, de modo que con pacientes del medio urbano se realizan tratamientos de mayor calidad (tipo de tratamiento y frecuencia) que con los del medio rural. Esto parece deberse a que la accesibilidad del paciente del medio rural es inferior a la del urbano.

3.- En poblaciones de tamaño semejante, el tener CSMIJ en la población determina la realización de tratamientos de mayor calidad.

Consecuencia:

Tener en cuenta las características de la población a atender es un factor determinante en la accesibilidad

CSMIJ de Tarragona. Dotación.
 Reus-Tortosa y Tratamiento

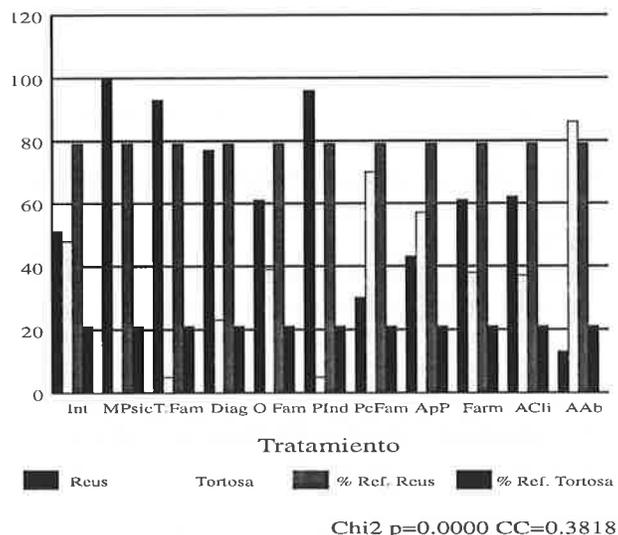


Figura 6. Reus/Tortosa y Tipo de tratamiento

112 de los pacientes y, por ello, en la configuración del PTI (es decir en la especificidad y frecuencia del tratamiento).

Dotación

4.- Al comparar dos poblaciones urbanas semejantes, ambas con CSMIJ y diferenciadas porque disponen de dotaciones distintas de profesionales, se demuestra que aquellos CSMIJ infradotados realizan tratamientos de menor calidad.

Consideración final:

La calidad terapéutica es mejor cuanto más cerca esté el dispositivo asistencial del lugar de residencia del paciente, así como del número de horas disponibles para la atención de parte del profesional. Siendo de la mayor importancia el mantener encuentros con los derivantes. Si en este momento se incrementase la dotación profesional, quedaría asegurada la calidad asistencial, pues seguiría desarrollándose en la línea demostrada al analizar los factores poblacionales y de gestión, y su influencia en las decisiones y efectividad terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bouras-N; Szymanski-L. "Services for people with mental retardation and psychiatric disorders: US-UK comparative overview". *INT-J-SOC-PSYCHIATRY*. 43/1 (64-71) 1997
2. Leach-P. "Anna Freud Centenary Lecture. Attachment: Facing the professional demands of today's research findings". *J-CHILD-PSYCHOT-HER*. 23/1 (5-23) 1997
3. Beinecke-RH; Shepard-DS; Goodman-M; Rivera-M "Assesment of the Massachusetts medicaid managed behavioral health program: Year three" *ADM-POLICY-MENT-HEALTH*. 24/3 (205-220) 1997
4. Szweczyk-M; Chennault-SA. "Depression and related disorders". *PRIM-CARE-CLIN-OFF-PRACT*. 24/1 (83-101) 1997
5. Burke-MJ. "Clinicoeconomics in geropsychiatry". *PSYCHIATR-CLIN-NORTH-AM*. 20/1 (219-240) 1997
6. Cardona-P; Tappen-RM; Terrill-M; Acosta-M; Eusebe-MI. "Nursing staff time allocation in logn-term care: a work sampling study". *J-NURS-ADM*. 27/2 (28-36) 1997
7. Smith-GR Jr; Rost-KM; Fischer-EP; Burnam-MA; Burns-BJ. "Assesing the effectiveness of mental health care in routine clinical practice: Characteristics, development, and uses of patient outcomes modules". *EVAL-HEALTH-PROF*. 20/1 (65-80) 1997
8. Enskar-K; Carlsson-M; Golsater-M; Hamrin-E. "Symptom distress and life situation in adolescents with cancer". *CANCER-NURS*. 20/1 (23-33) 1997
9. Cosentino-M; Leoni-O; Rispoli-L; Pellegrini-C; Finavera-L; Lechini-S; Frigo-G. "A 1-year study of drug prescriptions and adverse drug reactions in psychiatric hospital practice". *PHARMACOEPIDEMIOL-DRUG-SAF*. 5/6 (377-384) 1996
10. Coker-M; Sharp-J; Powell-H; Cinelli-P; French-M; Colley-Ogden-T Sr. "Implementation of total quality management after reconfiguration of services on a general hospital unit". *PSYCHIATR-SERV*. 48/2 (231-236) 1997
11. Fullerton-S; Gitnik-G. "Hearlth-related quality of life, patient outcome, and managed care: The road ahead". *SCAND-J-GASTROENTEROL-SUPPL*. 31/221 (39-41) 1996

12. Kuhnert-S, Schnabel-E. "Present personnel situation and qualification demands in care". *Z-GERONTOL-GERIATR*. 29/6 (411-417) 1996
13. Nicholson-J; Younrg-SD; Simon-L, Bateman-A; Fisher-WH. "Impact of Medicaid managed care on child and adolescent emergency mental health screening in Massachusetts". *PSYCHIATR-SERV*. 47/12 (1344-1350) 1996
14. Nieder-J. "Pre- and post in-patient treatment services". *PSYCHIATR-PRAX*. 23/6 (275-278) 1996
15. Creed-F. "Developments in liaison psychiatry". *CURR-OPIN-PSYCHIATRY*. 9/6 (433-438) 1996
16. Martin-P. "Economic burden of depressive disorders: A review". *ENCEPHALE*. 22/5 (321-330) 1996
17. Van-Schrojenstein-Lantman-de-Valk-HMJ; Haveman-MJ; Crebolder-HFJM. "Comorbidity in people with Down's syndrome: A criteria-based analysis". *J-INTELLECT-DISABIL-RES*. 40/5 (385-399) 1996
18. Conwell-Y. "Outcomes of depression". *AM-J-GERTR-PSYCHIATRY*. 4/4 SUPPL. (S34-S44) 1996
19. Geroldi-C; Frisoni-GB, Zanetti-O, Bianchetti-A; Trabucchi-M. "A day hospital for cognitive disorders: Experience of the first year of activity". *INT-J-GERTR-PSYCHIATRY*. 11/10 (895-899) 1996
20. Challiner-Y; Julious-S; Watson-R; Philp-I. "Quality of care, quality of life and the relationship between them. In long-term care institutions for the elderly". *INT-J-GERIATR-PSYCHIATRY*. 11/10 (883-888) 1996
21. Katon-W; Robinson-P; Von-Korff-M; Lin-E; Bush-T; Ludman-E; Simon-G; Walker-E. "A multifaceted intervention to improve treatment of depression in primary care". *ARCH-GEN-PSYCHIATRY*. 53/10 (924-932) 1996
22. Kobak-KA; Greist-JH; Jefferson-JW; Katzelnick-DJ. "Computer-administered clinical rating scales". *PSYCHOPHARMACOLOGY*. 127/4 (291-301) 1996
23. Matot-J-P; De-Buck-C. "Liaison child psychiatry and efficient enough institution". *NEUROPSYCHIATR-ENFANCE-ADOLESC*. 44/8 (331-336) 1996
24. Strauss-D; Eyman-RK; Grossman-HJ. "Predictors of mortality in children with severe mental retardation: The effect of placement". *AM-J-PUBLIC-HEALTH*. 86/10 (1422-1429) 1996
25. Bachrach-LL. "The state of the state mental hospital in 1996". *PSYCHITR-SERV*. 47/10 (1071-1078) 1996
26. Leimkhuler-AM; Muller-U. "Patient satisfaction - Artefact or social fact?". *NERVENARZT*. 67/9 (765-773) 1996
27. Borenstein-DB. "Does managed care permit appropriate use of psychotherapy?". *PSYCHIATR-SERV*. 47/9 (971-974) 1996
28. Lamb-ME. "Effects of nonparental child care on child development: An update". *CAN-J-PSYCHIATRY*. 41/6 (330-342) 1996
29. Stocky-AJ; Tonge-BJ; Nunn-RJ. "The reliability and validity of the Bethlem mother-infant interaction scale". *BR-J-PSYCHIATRY*. 169/JULY SUPP. 1 (27-29) 1996
30. Sciacca-K; Thompson-CM. "Program development and integrated treatment across systems for dual diagnosis: Mental illness, drug addiction, and alcoholism (MIDAA)". *J-MENT-HEALTH-ADM*. 23/3 (288-297) 1996
31. Beinecke-RH; Callahan-JJ Jr.; Shepard-DS; Cavanaugh-DA; Larson-MJ. "The Massachusetts Mental Health/Substance Abuse managed care program: The providers' view". *ADM-POLICY-MENT-HEALTH*. 23/5 (379-391) 1996
32. Perkins-RE; Fisher-NR. "Beyond mere existencia: The auditing of care plans". *J-MENT-HEALTH*. 5/3 (275-286) 1996
33. Lamdan-RM; Ramchandani-D; Schindler-B. "Constant observation in a medical-surgical setting: The role of consultation-liaison psychiatry". *PSYCHOSOMATICS*. 37/4 (368-373) 1996
34. Vernooij-Dassen-MJFJ; Persoon-JMG; Felling-AJA. "Predictors of sense of competence in caregivers of demented persons". *SOC-SCI-MED*. 43/1 (41-49) 1996
35. Segal-SP; Watson-MA; Akutsu-PD. "Quality of care and use of less restrictive alternatives in the psychiatric emergency service". *PSYCHIATR-SERV*. 47/6 (623-627) 1996
36. Lawrie-A; Serfaty-M; Smith-C. "Should the on-call psychiatrist be residential?". *PSYCHIATR-BULL*. 20/1 (12-14) 1996
37. Shepherd-G; Muijen-M; Dean-R; Cooney-M. "Residential care in hospital and in the community - Quality of care and quality of life". *BR-J-PSYCHIATR*. 168/APR. (448-456) 1996
38. Dilks-SLE; Shattock-L. "Does community residence mean more community contact for people with severe, long-term psychiatric disabilities?". *BR-J-CLIN-PSYCHOL*. 35/2 (183-192) 1996
39. Frank-RG; Huskamp-HA. "Shaping national policy: Delegation and decentralization of mental health care". *CURR-OPIN-PSYCHIATRY*. 9/2 (171-174) 1996
40. Swartz-KL; Clark-MR. "Psychiatry and general medicine". *CURR-OPIN-PSYCHIATRY*. 9/2 (162-166) 1996
41. Barker-DA; Shergill-SS; Higginson-I; Orrell-MW. "Patients' views towards care received from psychiatrists". *BR-J-PSYCHIATRY*. 168/MAY (641-646) 1996
42. Saraceno-B; Barbui-C; Bedoni-A; Civiotti-G; Frattura-L. "Evaluation of dehospitalization policies of the former psychiatric hospitals of Regione Lombardia. QUALYOP study results. I: Structural resources, organizational procedures and activities". *EPIDEMIOL-PSYCHIATR-SOC*. 5/1 (59-71) 1996
43. Brown-GF; Chamberlin-GD. "Attitudes toward quality, costs, and physician centrality in healthcare teams". *J-INTERPROF-CARE*. 10/1 (63-72) 1996
44. Masland-MC. "The political development of 'Program Realignment': California's 1991 mental health care reform". *J-MENT-HEALTH-ADM*. 23/2 (170-179) 1996
45. Nickels-MW; McIntyre-JS. "A model for psychiatric services in primary care settings". *PSYCHIATR-SERV*. 47/5 (522-526) 1996
46. Hoß-B, Paulus-HJ. "Guidelines for integrative care of demented redi-

- dents of geriatric care centers". *Z-GERONTOL-GERIATR.* 29/2 (150-158) 1996
47. Visser- AP; Kerkhof-AJFM; Van-Maldegem-W; Seinen-A. "Satisfaction of suicide attempters with the treatment on psychiatric wards of general hospitals: A comparison with other patients". *TIJDSCHR-PSYCHIATR.* 38/4 (279-290) 1996
48. Jeevaratnam-DR; Menon-DK. "Survey of intensive care of severely head injured patients in the United Kingdom". *BR-MED-J.* 312/7036 (944-947) 1996
49. Dorevitch-A; Perl-E. "The impact of clinical pharmacy intervention in a psychiatric hospital". *J-CLIN-PHARM-THER.* 21/1 (45-48) 1996
50. McCullough-JP; Kornstein-SG; McCullough-JP; Belyea-Caldwell-S; Kaye-AL; Roberts-WC; Plybon-JK; Kruus-LD. "Differential diagnosis of chronic depressive disorders". *PSYCHIATR-CLIN-NORTH-AM.* 19/1 (55-70) 1996
51. Segal-SP; Bola-JR; Watson-MA. "Race, quality of care, and antipsychotic prescribing practices in psychiatric emergency services". *PSYCHIATR-SERV.* 47/3 (282-286) 1996
52. Pelonero-AL; Elliott-RL; Barber-JW; Best-A. "Physician caseloads at public mental hospitals". *AM-J-PSYCHIATRY.* 153/3 (429-431) 1996
53. Wickizer-TM; Lessler-D; Travis-KM. "Controlling inpatient psychiatric utilization through managed care". *AM-J-PSYCHIATRY.* 153/3 (339-345) 1996
54. Middleton-HC; Regueria-MF; Bramley-M. "Formal needs assessment in practice: An application of the MRC Needs for Psychiatric care Assessment Schedule". *J-MENT-HEALTH.* 5/1 (65-75) 1996
55. Wattis-JP; Fairbairn-A. "Towards a consensus on continuing care for older adults with psychiatric disorder: Report of a meeting on 27 March 1995 at the Royal College of Psychiatrists". *INT-J-GERATR-PSYCHIATRY.* 11/2 (163-174) 1996
56. Bickman-L. "Implications of a children's mental health managed care demonstration evaluation". *J-MENT-HEALTH-ADM.* 23/1 (107-117) 1996
57. Reich-MG; Razavi-D. "Delirium in oncology". *BULL-CANCER.* 83/2 (115-128) 1996
58. Kahana-C; Suckey-JC; Ishler-KJ. "Predictors of attitudes toward three target groups of elderly persons: The well, the physically ill, and patients with Alzheimer's disease". *J-AGING-HEALTH.* 8/1 (27-53) 1996

J. Molina
M. S. Ampudia
M. J. Agulló
L. Guasch
J. Tomás

Disfemia

Stammering

Correspondencia:

M. S. Ampudia
Unidad de Paidopsiquiatría
Hospital Universitario Materno-Infantil del Vall d'Hebron
Pg. Vall d'Hebron, 119-129
08035 Barcelona

RESUMEN

La disfemia o tartamudez es un trastorno de la fluidez del habla que afecta aproximadamente al 1% de la población con un predominio del sexo masculino 3:1. Con frecuencia este trastorno está asociado a características emocionales, tales como: miedo, vergüenza y/o rechazo del contacto social. En el presente trabajo se pretende hacer una revisión sobre las diversas hipótesis etiológicas y las formas de tratamiento más recientes.

PALABRAS CLAVE

Tartamudez, Disfemia, Evolución, Etiología, Tratamiento.

ABSTRACT

Stuttering is a speech disorder affecting approximately 1% of the population, with a male prevalency of 3:1. This disorder is frequently associated with emotional

characteristics such as: fear, shame and/or avoidance of social contact.

In the present work we review the different etiologic hypotheses and the more recent treatment therapies.

KEY WORDS

Stuttering, Stammering, Evolution, Etiology, Treatment.

CONCEPTO

El DSM-IV define la disfemia como un trastorno de la fluidez normal y estructuración temporal del habla que es inapropiada para la edad del sujeto. Esta se caracteriza por frecuentes repeticiones o prolongaciones de sonidos o sílabas. También se observan, relacionadas con la fluidez, interjecciones, fragmentación de palabras, bloqueos audibles o silenciosos, circunloquios y repeticiones de palabras monosilábicas.

Para Dinville y Gaches (1975) la disfemia o tartamudez es "un trastorno de la expresión verbal que afecta principalmente al ritmo de la palabra. Es un trastorno funcional sin anomalía de los órganos fonatorios, siem-

116 pre relacionado con la presencia de un interlocutor. El tartamudeo es esencialmente un trastorno de la comunicación verbal. Las trabas relacionales que suscita son origen de dificultades psicológicas, que pueden constituir un perjuicio social muy importante". En su definición de disfemia, así como en la que realiza Johnson (1959) y Travis (1971) se introducen los aspectos relacionales que tienen que ver con la comunicación: por una parte la reacción de la persona ante su propia falta de fluidez y por otra la respuesta del hablante ante la reacción del oyente.

Pero a pesar de la variación que hay en las definiciones, todas están de acuerdo en que la tartamudez o disfemia es un trastorno de la fluidez, por lo tanto se diferencia de los trastornos del lenguaje (Silver, 1982). Al igual que el resto de los componentes del habla, la fluidez (suavidad en la secuenciación de la producción del habla) se aprende, desarrolla y automatiza. Durante el aprendizaje de este proceso se dan muchas disrupciones. Son típicos en estas primeras etapas del desarrollo del lenguaje (de los 3 a los 4 años), cargadas de aprendizajes, los titubeos, prolongaciones reflexivas iniciales, dificultades en la producción de articulaciones complejas o la inestabilidad (Serra, 1982; ICD-10, 1992). Se trata de repeticiones de fonemas, sílabas, palabras, revisiones de palabras o frases, iteraciones y pausas de tiempo tensas. Más allá de esta etapa considerada normal podemos decir que se ha instaurado la DISFEMIA o TARTAMUDEZ.

Herbert (1991) recoge que, en muchas ocasiones, el tartamudeo va acompañado de movimientos que afectan al aparato bucal o a otras estructuras anatómicas relacionadas o no con el aparato bucal, o de enunciados verbales estereotipados. No es raro encontrar, también, un estado general de tensión o excitación o bien de emociones negativas como el miedo, vergüenza, irritación u otras emociones semejantes (Ver tabla nº 1: Comportamientos asociados).

Todos los autores están de acuerdo en diferenciar 3 tipos de tartamudeo (C. Dinville, 1989; C. Dinville y C. Gaches, 1975; J.A.López, 1993):

- Forma clónica: repetición de una sílaba o grupo de sílabas
- Forma tónica: bloqueos más o menos importantes, ya sea al inicio o en la mitad de una frase.
- Forma mixta que sería una mezcla de ambas.

EPIDEMIOLOGÍA

La tartamudez o disfemia es un fenómeno universal y ha ocurrido siempre y en todos los lugares, existiendo claros antecedentes históricos. Dependiendo de los estudios epidemiológicos, la cifra de sujetos que sufren tartamudez varía. Esto se debe al hecho que hay estudios que tienen en cuenta aquellos sujetos en los que aparecen síntomas de tartamudez pero en una fase del desarrollo en que es considerada normal. Es decir tienen en cuenta la

Tabla 1 Comportamientos asociados al tartamudeo (Van Riper 1971)

Comportamientos habituales de los tartamudos (Van Riper, 1971)

1. Variación de los tipos de tartamudez.
2. Jerarquía de los comportamientos de tartamudez.
3. Temblor muscular.
4. Bloqueos.
5. Medios para desembarazarse del bloqueo: movimientos repentinos de cabeza, extremidades.
6. Tensión vocal. Producción de un sonido de baja frecuencia que se percibe como un ruido. Este es una manera de anticiparse a la emisión de la palabra.
7. Repeticiones.
8. Uso del aire residual. Continúan hablando tras la espiración normal.
9. Gestos de camuflaje.
10. Gestos de evitación.
11. Retraso en la emisión de la palabra.

Pero además de estos comportamientos se puede observar a nivel emocional, sentimientos negativos como: miedo, malestar, vergüenza y culpabilidad.

DISFEMIA FISIOLÓGICA, considerada no patológica. Estas variaciones se pueden ver ya en el sistema de clasificación DSM. En el DSM-III el porcentaje era de un 1%, mientras que el DSM-III-R era de un 5% (en J. A. López, 1993). En el DSM-IV se hace una distinción: mientras que en niños prepuberales el porcentaje es de un 1%, este valor desciende hasta un 0.8% en los adolescentes. Esta última puntuación coincide con la que da Silver (1982). Serra (1982) recoge que el ASHA americana en una investigación encuentra una proporción del 0.7 al 1% en niños escolares. En nuestro país (J.A. López, 1993) en una unidad de atención psiquiátrica encuentra un 5% de población infanto-juvenil. Johnson llega al extremo de encontrar un 20% de sujetos tartamudos entre los 5 y los 14 años.

En 1971, Van Riper (1971) dice que hasta aquel momento sólo se había hecho un estudio epidemiológico verdadero. Este se realizó en Inglaterra en 1964, sobre una población de niños de 0 a 15 años. Se encontró que 3% de niños habían vivido un período de tartamudez que duró al menos seis meses. Esta cifra se incrementaba hasta el 4-5% si se tenía en cuenta aquellos sujetos con una tartamudez inferior a los 6 meses.

En lo que si parecen estar de acuerdo todos los autores es en la distribución entre sexos. La mayoría de autores dan una tasa de 3:1 a favor de los hombres, es decir los varones sufren con mayor probabilidad este trastorno (Van Riper, 1971, Silver, 1982; Serra, 1982; DSM-IV, 1995; J. A. López, 1993; Dinville y Gaches, 1975; Azcoaga, 1981, Marcelli y Ajuriaguerra, 1996).

EVOLUCIÓN

La tartamudez suele aparecer en la primera infancia, 3-4 años, con la aparición de las primeras frases. Es decir, en el momento en que se organiza el lenguaje y las interacciones con los demás (para más información sobre desarrollo del lenguaje ver: J. Molina, 1999). A esta edad, algunos hablan de tartamudez primaria de desarrollo o fisiológica (C. Dinville, 1989, Silver, 1982). Según Borel-Maisonny (1975) piensa que se trata de una fase de "balbucencia fisiológica" previsible, ya que el niño debe aprender a organizar muy rápidamente su lenguaje. En esta primera fase de balbuceo fisiológico las recuperaciones son abundantes.

Entre los 5-6 años, con el inicio de la escuela se considera que el trastorno está instaurado. Aquí el tartamudeo aparece principalmente en las partes mayores del habla: nombres, verbos, adjetivos. En esta fase el

niño parece no estar preocupado por lo que le sucede. En momentos de tensión o excitación el tartamudeo se ve incrementado. A partir de los 8 años el tartamudeo se relaciona más con situaciones estresantes. El sujeto empieza a utilizar circunloquios y sustituciones cuando debe decir palabras que él reconoce que le son difíciles.

117

Tabla 2 Fases, tipos y síntomas en la evaluación de la tartamudez. Según Van Riper (1954) y Bloodstein (1961) en M. Serra (1982)

<i>PRIMARIA</i>	FASE I	Repeticiones sin esfuerzo y cortas. Prolongaciones inconsistentes.
<i>TRANSICIONAL</i>	FASE II	Repeticiones más rápidas e irregulares con prolongaciones. Conciencia esporádica del problema. Gusto por la comunicación.
	FASE III	Aumento del número de repeticiones en cada convulsión. Posturas con tensión. Conciencia y frustración establecidas pero que no llegan a evitar el habla. No hay miedo.
<i>SECUNDARIA</i>	FASE IV	Miedo (escondido) y evitación (abierta) hacia fonemas, palabras, personas y situaciones. Movimientos de compensación.

Hacia el final de la adolescencia y en la adultez ya se aprecia el temor ante una situación que conoce que producirá tartamudeo, también hay miedo hacia las palabras, sonidos y situaciones. Es en este momento donde se instala el conflicto: cree que los demás le están juzgando en todo momento, creando un continuo de malestar, vergüenza y culpabilidad (Herbert, 1991).

ETIOLOGÍA

Tal como recoge en su artículo J. A. López (1993) las explicaciones para la tartamudez han sido diversas. Aristóteles pensaba que se trataba de un fallo lingual y

que la lengua era demasiado lenta para guardar el ritmo de las ideas. Con anterioridad a la década de los 50 las teorías sobre la tartamudez eran de tipo orgánico en su gran mayoría; habiendo también trabajos que situaban al tartamudo en una fijación en la etapa anal, según la perspectiva psicoanalítica. En la actualidad los autores creen que las causas de la tartamudez son múltiples (Ryan, 1992; N. Sabaté, 1999).

J. Santacreu (1985) hace una revisión sobre las diversas teorías que han habido en la investigación sobre la tartamudez, entre las que destacan:

- *Modelos genéticos.* Según estos hay un factor de disposición hacia la tartamudez, los padres tartamudos parecen predisponer a la tartamudez. Numerosos estudios encuentran hasta un 40% de casos de tartamudez en hijos de padres tartamudos. En contra de estas teorías está el hecho que muchos disfémicos cuando están solos no tartamudean, la variación temporal y la aparición de la tartamudez dependiendo de los estresores externos. Desde estas teorías, últimamente, se defiende que como cualquier factor hereditario, la tartamudez también puede ser influenciada por el ambiente.

- *Teorías neurológicas.* Entre estas podemos diferenciar las relacionadas con la representación anormal de las funciones a nivel hemisférico y aquellas que ponen énfasis en una disfunción motriz. Los partidarios de la primera hipótesis señalan que en muchos casos los tartamudos presentan una lateralidad contrariada, lo cual podría significar que el disfémico muestra una representación bilateral del lenguaje (Yaruss y Conture, 1996; Szelag et al., 1997; LaSalle y Conture, 1995).

Desde la Teoría de la disfunción motriz se dice que en muchos casos los tartamudos de corta edad se ven afectados de trastornos del lenguaje y del desarrollo de la motricidad. Esta teoría no es aceptada por Ajuriaguerra, Diatkine y sus colaboradores ya que no encontraron ninguna particularidad psicomotriz en niños de más de 7 años. Pero de todas formas se podría ver como un factor favorecedor del tartamudeo en la primera infancia.

Dentro de este gran grupo encontramos la Teoría relacionada con la percepción auditiva propuesta por Lee en 1951. En esta investigación se provocaba una tartamudez artificial por una autorregulación auditiva retardada (DAF). Se ha visto que con este método se conseguía una mejoría en los tartamudos, pero esta se podría deber a los efectos de distracción. El tartamudo no presta atención a su habla y esto provoca una mejor fluencia.

- *Teorías psicogénicas.* Se ha de constatar que no pare-

ce haber ningún factor psicológico que cause el tartamudeo, aunque es evidente que ciertos factores pueden aumentar o agrabar el problema. En muchas ocasiones se ha abogado por una explicación que tenga en cuenta el tipo de personalidad, pero se ha podido comprobar que no hay un patrón común entre los tartamudos. Lo que si parece haber es una tendencia hacia el neuroticismo y la inadaptación, pero en todo caso no son factores que causen la tartamudez.

El hecho que el tartamudo tenga disfluencias en ciertas situaciones y cuando está solo no aparezcan, ha hecho pensar que el tartamudeo sea una respuesta en un intento de reducir la ansiedad. La génesis de este comportamiento estaría en que los padres centran al niño en su habla, evaluando con severidad su ejecución. Esto produciría una respuesta de miedo hacia la misma dando como respuesta el tartamudeo. El hecho que la desensibilización como tratamiento haya tenido éxito en ciertos casos favorece esta teoría. En contra, se han hecho estudios en los que no se encuentran diferencias entre sujetos normales y tartamudos cuando se les pregunta sobre situaciones estresantes. Lo que parece probable es que el miedo puede ser un precipitante de los períodos de tartamudez.

- *Teorías conductuales.* Estas teorías apoyan el hecho que la tartamudez es una conducta aprendida. Entre ellas la más importante, quizás, es la TEORÍA DIAGNOSOGÉNICA de Johnson. Este autor afirma que la disfemia surge con su diagnóstico y sólo después de él. Cuando la familia se da cuenta y diagnostica el tartamudeo, comienzan las críticas por la dicción. Esto hace que el niño tome conciencia de sus disfluencias, sienta ansiedad y se fortalezca el proceso disfémico. Todas las teorías conductuales de apoyo y refuerzo parecen llevar más a la comprensión del mantenimiento de la tartamudez que no a la causa de la misma. Para una revisión de la literatura sobre el papel que juegan los padres ver Nippold y Rudzinski (1995).

Santacreu ha recogido muchas de las ideas expuestas anteriormente y ha creado un modelo integrador sobre la génesis y el mantenimiento de la tartamudez; tal como puede verse en la figura 1.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como hemos comentado a lo largo de toda esta exposición, tenemos que diferenciar la disfemia de aquella falta de fluidez que se da en los primeros años del desarrollo del lenguaje, considerada normal: la tartamudez

fisiológica. También se ha de diferenciar de los siguientes trastornos o entidades clínicas:

- TAQUIFEMIA: Este trastorno también llamado lenguaje confuso o farfuleo, es un trastorno de la fluidez caracterizado por su rapidez y escasez de inteligibilidad.

Se diferencia del tartamudeo por su mayor rapidez, menos repeticiones e indecisiones, mejora de la dicción en situaciones de sobrecarga y empeoramiento con escasa responsabilidad en la comunicación. No existe miedo a determinados sonidos y tampoco hay conciencia de la alteración.

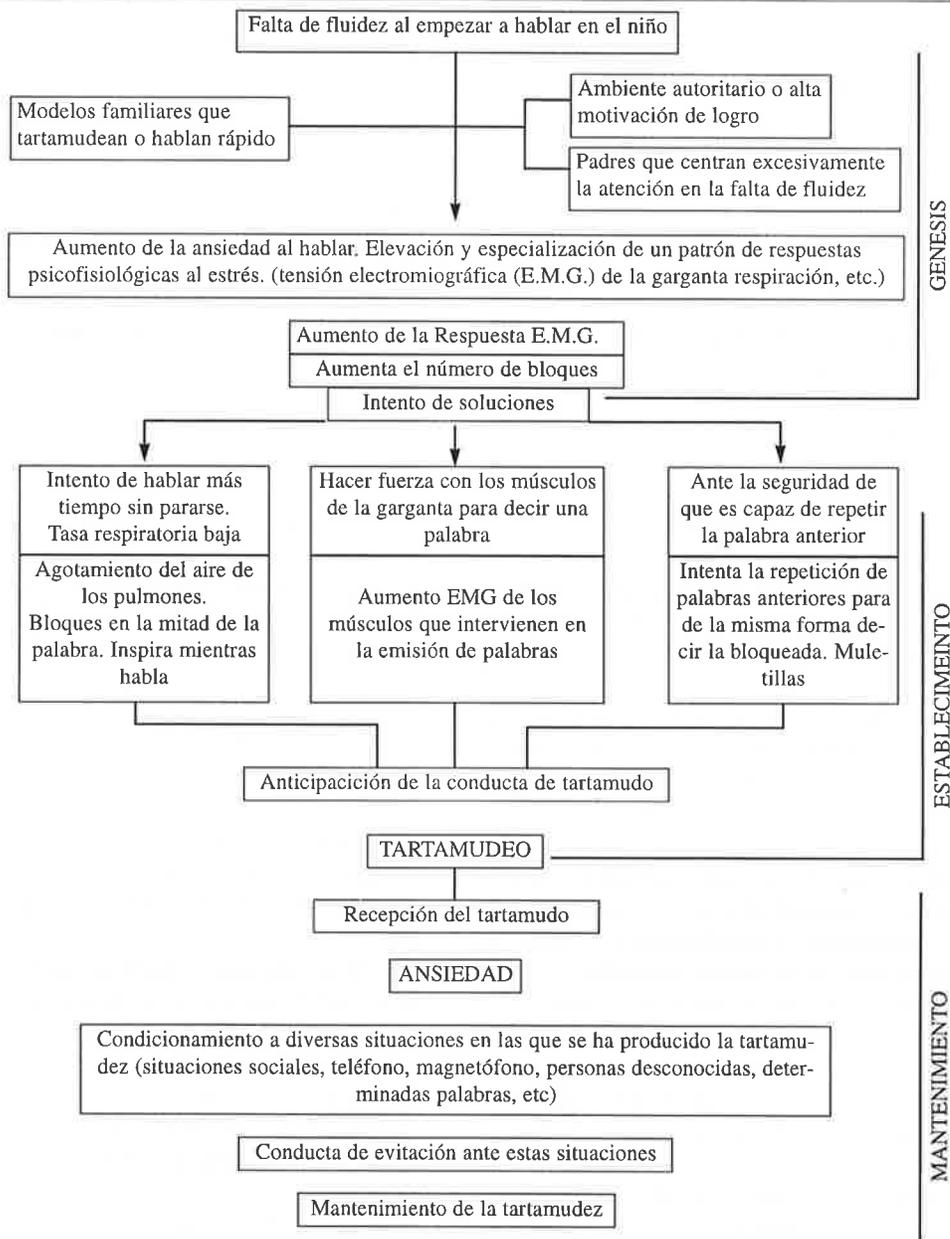


Figura 1. Génesis y mantenimiento de la tartamudez según Santacreu (1985)

120

- **DISARTRIA:** Los sujetos afectados de este trastorno presentan dificultades en la expresión del lenguaje debidas a trastornos del tono y del movimiento de los músculos fonatorios, que son secundarios a una lesión del sistema nervioso. A diferencia de la disartria, el tartamudeo no es consistente a lo largo del tiempo y no está relacionado con lesiones.

- **TICS:** El tartamudeo se puede diferenciar de los trastornos obsesivo-compulsivo o los tics ya que más que entidad diagnóstica principal, en la disfemia son síntomas acompañantes.

EVALUACIÓN

La evaluación debe ser global teniendo en cuenta variables fisiológicas, cognitivas y emocionales, tal como recoge Santacreu (1985) y Serra (1995, documento interno de la U.B.). En primer lugar se debe realizar una anamnesis completa que recoja los siguientes aspectos: antecedentes familiares con trastornos del habla o de la lateralidad, reacción familiar hacia el problema e historia y evolución del problema (factores iniciales, precipitadores, factores mantenedores del problema). Posteriormente en la evaluación deberíamos fijarnos en:

- a) La fluidez en el habla a través de grabación de las conversaciones:
 - Identificación de los diferentes tipos de errores en la producción de la palabra: repetición de sílabas, partición de palabras, interjecciones, bloqueos,...
 - Estudios de los errores a nivel gramatical, prosódico y léxico-semántico.
 - Uso de indicadores de gravedad: palabras dichas por minuto, palabras tartamudeadas por 100 emitidas.
- b) Variables fisiológicas registrándolas en silencio, diciendo palabras, leyendo un texto y hablando:
 - Nivel tensional en los músculos de la lengua, cara, cuello, resto del cuerpo.
 - Respuesta respiratoria: averiguar si el nivel de aire al hablar rebosa los mínimos alcanzados en reposo y número de palabras dichas entre dos inspiraciones.
- c) Estímulos: Observar aquellos estímulos que provocan en mayor medida el tartamudeo. Esto se puede realizar mediante cuestionarios o entrevistas.
- d) Evaluación de las características del sujeto: timidez, falta de rendimiento escolar, motivación al tratamiento.

TRATAMIENTO

Hay poco consenso sobre la efectividad a largo plazo del tratamiento y sobre qué tratamientos son los más efectivos (Silver, 1982; Conture, 1996). El tratamiento del tartamudeo se remonta a la antigüedad clásica. Las medidas más comunes durante el s.XIX fueron la distracción, sugestión y relajación. Los tartamudos han sido tratados también con psicoanálisis, terapia de grupo, terapia no directiva y otras variedades de psicoterapia. La mayoría de los tratamientos actuales están basados en la idea que el tartamudeo es una conducta aprendida. El objetivo es trabajar directamente en la dificultad del habla para minimizar las cuestiones que mantienen y fortalecen el tartamudeo.

Robert West (ver Van Riper, 1973) el éxito de los tratamientos depende de la definición que acepte el terapeuta sobre qué es la disfemia: "La cura en la mente de algunos, es el aprendizaje de una técnica por la cual el paciente puede hablar a pesar de su tartamudez. En otros es un completo volver al habla normal que no necesita mirar a la automaticidad del habla (refiriéndose a las técnicas auxiliares del tratamiento de la disfemia). En otros es la reducción o eliminación de la situación o situaciones en las que el disfémico tartamudea (un cambio de actitud hacia las mismas)".

Por lo tanto según este comentario de West, en muchas ocasiones no podemos fijar como objetivo principal el eliminar de raíz el tartamudeo. El punto de vista más razonable es el de buscar eliminar la sintomatología asociada al tartamudeo. En el caso del niño pequeño será que el tartamudeo no se instaure de forma patológica. Siguiendo estas ideas, el tratamiento de la disfemia debe incluir los siguientes puntos de acción:

- Disminuir el tartamudeo mediante técnicas auxiliares.
- Descondicionar el habla de los factores externos y de la ansiedad, que provocan tartamudeo .
- Modificar las actitudes y conductas relacionadas con el acto comunicativo de la disfemia.
- Mantener y extender el habla fluida en situaciones verbales cada vez más complejas.

El marco terapéutico incluye, por lo tanto, dos elementos:

1. **PSICOPEDAGÓGICO:** aprendizaje de nuevos patrones de conducta verbal.
2. **PSICOTERAPEÚTICO:** modificación de los factores emocionales mediante el diálogo terapéutico.

El pronóstico del tartamudeo está determinado por la evaluación del trastorno como un problema y por la mayor o menor influencia de las personas significativas en su comportamiento presente y su historia pasada. Tanto el pronóstico como el diagnóstico deberían ser revisados constantemente durante el período terapéutico. Algunos indicadores de un mejor pronóstico son:

1. Conocimiento más adecuado, por parte del paciente, de su trastorno.
2. Menor gravedad de la disfemia.
3. Mayor colaboración del paciente.
4. Menor imbricación de factores emocionales.
5. Edad del paciente.

En un metaanálisis de la literatura sobre tratamiento del tartamudeo realizado por Andrews, Guitar y Howie (1980), los tratamientos principales utilizados con más frecuencia eran el habla prolongada (29%), ritmo (21%), terapia de la actitud (12%), inicio suave (10%), flujo del aire (7%) y la desensibilización (7%). El habla prolongada y las técnicas de comienzo suave parecerían ser los tratamientos más efectivos tanto a corto como a largo plazo. El haloperidol también se ha probado, pero sin constatar su eficacia clínica. A continuación exponemos los tratamientos más utilizados de forma breve (para una revisión más amplia del tema ver Van Riper, 1973 y Perelló, 1977):

- La Psicoterapia tiene como objetivo suprimir el sentimiento de inferioridad y la convicción de que todo el mundo espera que tartamudee antes de que empiece a hablar. Para Sheehan (1962) el tratamiento debe consistir en disminuir todos los impedimentos del habla. Estos pueden estar a diferentes niveles. De hecho, el bloqueo puede reflejar un conflicto entre la necesidad de hablar y el miedo a hablar, encontrar o variar una situación amenazante, expresar o inhibir sentimientos inaceptables, aceptar o rechazar ciertos papeles sociales o relaciones, etc (ver Perelló, 1977). Como se ha mencionado con anterioridad la psicoterapia es recomendable como apoyo para un tratamiento global, ya que por sí sola parece no tener una eficacia a largo plazo. En todo caso la prescripción de psicoterapia y el tipo utilizado, debe estar ajustado a cada caso particular.

Desde la modificación de conducta se intentan cambiar los comportamientos aprendidos por otros radicalmente opuestos, que resulten incompatibles con las respuestas de ansiedad, por ejemplo:

- Dejar de hablar en el instante que aparezca el tartamudeo.
- Hablar sólo en la relajación.

- Hablar sólo en la espiración.
- Mirar a la cara del interlocutor,
- Mirar no centrado la atención en el habla sino en los contenidos y en otros detalles ajenos al habla.
- Hablar sin esfuerzo muscular.

Desde esta perspectiva, al igual que otras, el disfémico no debe evitar el habla, sino incrementar el número de intervenciones. La modificación de conducta se realiza con el complemento de los factores cognitivos, basados principalmente en la autoobservación y el autocontrol.

- La relajación es otra de las técnicas utilizadas en el tratamiento con disfémicos. Se puede iniciar a partir de los 8 años, aunque a menudo no es hasta la adolescencia cuando se consigue una mayor eficacia del tratamiento. El objetivo principal de este tratamiento es que el sujeto tartamudo experimente la sensación de fluidez en el habla, mientras se relaja y aprenda a asociar el sentimiento general de facilidad con el acto de hablar.

- Habla rítmica y empleo del gesto acompañando al habla. El objetivo de estas técnicas es aprender el ritmo que en el disfémico aparece alterado. En la primera técnica el disfémico debe hablar lentamente, pronunciando la frase como una palabra polisilábica. Debería haber una misma duración para cada sílaba. Esto se conseguiría con el uso de un metrónomo, el cual daría las pautas y posteriormente estas serían aprendidas por el paciente. En esta técnica como en la del gesto acompañando la palabra, el disfémico a la hora de encontrarse los signos de puntuación debería aprovechar para inspirar. En la segunda técnica los pasos a seguir son los mismos, pero la ritmicidad se aprende a través de movimientos o gestos manuales, que han de ser grandilocuentes.

Las críticas a estas técnicas están relacionadas con el hecho de que estos signos (el compás del metrónomo o los chasquidos de los dedos) tienden a perder su valor como un accesorio temporal cuando pierden su novedad. Los disfémicos a menudo se quejan que su habla, con estos métodos, parece artificial, tanto para ellos como para sus interlocutores.

- Técnicas de respiración. Otro grupo de técnicas diseñadas para el tratamiento de la disfemia está relacionada con el uso de instrucciones específicas concernientes a como respirar en el momento de intentar hablar. Son obvias las anormalidades respiratorias que se aprecian en el disfémico: respiración entrecortada, respiración sostenida, discordancia en la respiración torácica y abdominal, y sus intentos para hablar con la respiración sostenida o hacia el final de la exhalación. Una de las técnicas consiste en inspirar y exhalar el aire

122

antes del inicio de una palabra y acabar la misma cuando se exhala el aire. Estas técnicas son consideradas por algunos autores como técnicas distractivas o de sugestión. Se ha visto que la automaticidad del acto respiratorio podría ser dañada, creando anormalidades respiratorias.

- Servoterapia o audición retardada. Mediante un aparato que retarda la audición de la propia habla a los oídos del paciente, puede reducirse en algunos casos la tasa de tartamudeo. Esta técnica se desprende de la teoría DAF, que aparece en apartados anteriores. El aprendizaje se basa en dos factores:

- Habituarse a un patrón de habla más lento.
- Prolongación de las unidades fónicas.

Se ha visto que en algunos sujetos normales esta técnica produce una disfemia artificial, con algunos de sus síntomas. En cambio, en algunos disfémicos (al contrario que hemos dicho anteriormente) no existe ningún cambio. Yates, 1965 (en Van Riper, 1973) da la explicación que aquellos sujetos tanto normales como con disfemia, a los que no le afecta la DAF son probablemente aquellos que dependen poco del feedback auditivo para el control motor del habla. Puede que estos sujetos monitoricen su habla mediante la propiocepción, el tacto o la cinestesia.

Pautas generales de conducta que debe seguir el disfémico:

1. Hablar con calma, sin precipitación.
2. Poner en práctica la autoobservación del habla cuando es fluida para aprender los mecanismos de la fluidez espontánea.
3. No evitar el tartamudeo sistemáticamente. No rehuir las situaciones verbales. Hablar siempre que sea necesario. Afrontar el riesgo de tartamudear, aprendiendo a perder sensibilización al problema.
4. No desviar la mirada del interlocutor.
5. Ir eliminando los movimientos parásitos.
6. Usar una gesticulación armónica que acompañe el habla facilitando la fluidez.
7. Observar y definir lo que sucede al tartamudear.
8. Ir eliminando los sinónimos.
9. Hablar con más entonación.
10. Hablar lo más posible.

Como hemos dicho anteriormente el tratamiento debe ser globalizador, teniendo en cuenta los aspectos emocionales tratados con psicoterapia y aquellos concernientes al acto del habla que se intentan solucionar desde una perspectiva pedagógica mediante las técnicas auxiliares.

INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA EN EL NIÑO

El tratamiento de la disfemia en el niño requiere la intervención directa de los padres, a los que no sólo se les darán indicaciones (ver cuadro nº 3), sino que se les mostrará como actuar con el niño de una manera explícita (con la presencia de los mismos en la interacción terapeuta-niño). Está dirigido a dos cuestiones:

- No prestar atención a los fallos verbales.
- Reforzar el habla fluida y atender al contenido de lo que el niño dice.

Como medidas auxiliares para favorecer la fluidez se utilizan los juegos de señas, la pantomima y la dramatización. Además se utilizan los ejercicios psicomotores y rítmicos, así como el habla rítmica con entonación marcada y amplia.

Tabla 3 Información que se da en un plan de prevención a los padres (J. López, 1993)

<i>EVITAR</i>	<i>RECOMENDACIONES</i>
* Criticar o castigar su forma de hablar.	* Hacer "oídos sordos" a la tartamudez fisiológica y dejarle hablar.
* Interrumpir disfluencias, terminarle palabras.	* No prestar atención a los fallos de dicción y reforzar el contenido de lo que dice.
* Comparaciones negativas con los demás y burlas.	* Reducir la responsabilidad en el acto comunicativo.
* Demandas exageradas o preguntas frustrantes.	* Hablar mirándole a la cara y dando ocasión a la respuesta.
* Ponerle en situaciones sociales comprometidas.	* Cuando este excitado hablarle con calma.
* Indicarle cómo debe hablar.	* Usar un modelo adecuado de habla que favorezca la imitación.
	* Crear situaciones agradables de juego y comunicación que reduzcan la conciencia de tartamudeo y la excesiva responsabilidad en la dicción.
	* Estimular los aspectos positivos de su persona.

Cuando la disfemia está asociada a otro problema del lenguaje se ha de ponderar la relación de prioridad entre ambos trastornos, así como la "causalidad" que puede existir entre ambos para determinar la actuación primordial.

Lo que si parece estar claro es que la actitud clásica de esperar delante de la tartamudez del niño ha variado por

aquella de intervenir en la edad temprana (a partir de los 5 años). Actualmente se empieza a afirmar que los niños con riesgo de llegar a ser tartamudos crónicos deben ser identificados y tratados lo antes posible. Por lo tanto uno de los factores prioritarios es la prevención cuando el problema se encuentra en sus momentos iniciales (tartamudez fisiológica).

BIBLIOGRAFÍA

1. Andrews, G.; Guitar, B.; Howie, P (1980): "Meta-analysis of the effects of stuttering treatment". *Journal of Speech and Hearing Disorder* 45: 287.
2. APA (1995). *DSM-IV*. Barcelona: Masson.
3. Azcoaga, J.E. et al. (1981): *Los retardos del lenguaje en el niño*. Barcelona: Paidós.
4. Conture, E (1996): "Treatment Efficacy: Stuttering". *Journal of speech and hearing research*. Vol.39 (S18-S26).
5. Dinville, C.; Gaches, L. (1975): La tartamudez. En Launay, C.; Borel-Maisonny: *Trastornos del lenguaje, la palabra y la voz en el niño*. Barcelona: Toray-Masson.
6. Dinville, C. (1989): *La tartamudez*. Barcelona: Masson.
7. Herbert, R (1991): Tartamudez, farfalleo, trastornos de la articulación y trastorno de la voz. En Rondal, J. y Seron, X. *Trastornos del lenguaje* 2. Barcelona: Paidós.
8. Johnson, W. (1959): *The onset of stuttering*. University of Minnesota. Press Minneapolis.
9. LaSalle, L. y Conture, E. (1995): "Disfluency clusters of children who stutter: relation of stutters to self-repairs". *Journal of speech and hearing research*. Vol. 38 (965-977).
10. Launay, C.; Borel-Maisonny (1975): *Trastornos del lenguaje, la palabra y la voz en el niño*. Barcelona: Toray-Masson.
11. López, J.A.; Ruiz, F.; Sánchez, M.J. (1993): "Prevención secundaria de la tartamudez". *Revista de psiquiatría infanto-juvenil*. N° 3 (190-195).
12. Marcelli, D. y Ajuriaguera, J. (1996): *Psicopatología del niño*. Barcelona: Masson.
13. Molina, J.; Ampudia, M.S.; Aguas, S.J.; Guasch, L.; Tomás, J. (1999): "Desarrollo del lenguaje". En: *Actitudes educativas, trastornos del lenguaje y otras alteraciones en la infancia y la adolescencia*. Barcelona: Laertes.
14. Nippold, M. y Rudzinski, M. (1995): "Parents' speech and children's stuttering: a critique of the literature". *Journal of speech and hearing research*. Vol.38 (978-989).
15. OMS (1992): *CIE-10*. Madrid: Meditor.
16. Perelló, J (1997): *Trastornos del habla*. Barcelona: Científico Médica.
17. Ryan, B (1992): "Articulation, Language, Rate, and Fluency characteristics of stuttering and nonstuttering preschool children". *Journal of speech and hearing research*. Vol. 35 (335-342).
18. Sabaté, N.; Sarlé, M.; Corbella, A.; Bargadà, M. (1999): *Trastorno del desarrollo del lenguaje y habla*. En: *Actitudes educativas, trastornos del lenguaje y otras alteraciones en la infancia y la adolescencia*. Barcelona: Laertes.
19. Santacreu, J. (1985): *Tratamiento conductual de la tartamudez*. Valencia: Promolibro.
20. Serra, M. (1982): "Trastornos de la fluidez del habla: Disfemia y Taquifemia". *Rev. Logop. Fonoaud.* Vol. II n° 2 (69-78).
21. Serra, M. (1995): *Documento interno del departamento de Psicología Básica*. UB.
22. Silver, L. (1982): *Trastornos del habla*. En Kaplan, H.; Sadock, B.: *Tratado de psiquiatría*. Barcelona: Salvat.
23. Szelag, E et al. (1997): "Hemispheric asymmetries in stutterers: Disorder severity and neuroticism?". *Acta psychologica* 95 (299-315).
24. Travis, L (1971): *Handbook of speech pathology and audiology*. New York: Appleton.
25. Van Riper (1971): *The nature of stuttering*. New Jersey: Prentice-Hall.
26. Van Riper (1973): *The treatment of stuttering*. New Jersey: Prentice-Hall.
27. Yaruss, J. y Conture, E. (1996): "Stuttering and phonological disorders in children: examination of the Covert repair hypothesis". *Journal of speech and hearing research*. Vol. 39 (349-364).

124 AUGUSTO VIDAL PARERA

Augusto Vidal Parera es quizá el principal introductor del concepto de Psiquiatría Infantil en España. No era médico sino educador, pero publicó el primer texto que conocemos con este nombre, el "*Compendio de Psiquiatría Infantil*" (Barcelona, 1907), que tuvo varias ediciones. Estaba destinado principalmente a maestros, pero es un libro importante en su tiempo.

El autor

Los datos sobre Vidal Parera son relativamente escasos. Nació en Barcelona el 1 de junio de 1872. Su padre, originario del campo de Tarragona, era licenciado en filosofía y ejerció como maestro, y probablemente como catedrático de Instituto, en Reus. Allí Augusto vivió su infancia y estudió el bachillerato. Su nombre de pila inicial era Alfredo. Pero se llamó siempre Augusto y hay una rectificación en la inscripción del nombre en el registro civil el año 1890. Este hecho era poco frecuente. Quizá por esto firma a veces A. Augusto.

Fue profesor de la Escuela Normal de Magisterio. En la de Barcelona fue secretario, era "auxiliar" de Letras, y en este tiempo publicó el libro. En 1910 es profesor numerario en Granada; en 1913 en Tarragona, donde fue director hasta 1915. Después, cuando en 1919 aparece la cuarta edición de su obra, sabemos que está en la escuela de Huesca.

El compendio

Es un texto importante, que pretende ser una obra nueva. El prólogo está hecho por Rafael Rodríguez Méndez, catedrático de medicina, que había sido rector de la universidad de Barcelona. Tiene 210 páginas y la exposición es bastante clara. El libro tiene éxito e inmediatamente se reedita. Quizá sus puntos más interesantes son:

- El autor insiste repetidamente que se trata de una obra nueva.
- Amplia el contenido de la psiquiatría infantil, no limitándolo únicamente a las deficiencias.
- Insiste, de cara a los pedagogos, que es necesario el tratamiento y no el castigo para los niños que presentan distracciones, ensimismamiento, etc.

- Ubica la Psiquiatría Infantil dentro de las ciencias médicas, a pesar de su formación y condición de pedagogo.

- Clasifica las anomalías psíquicas en tres grandes grupos: orgánicas, que necesitan tratamiento médico; psíquicas, que necesitan tratamiento educativo y psicofísicas que necesitan tratamiento mixto.

- De gran importancia a los tratamientos pedagógicos de las enfermedades mentales. Sugiere casi siempre ejercicios pedagógicos para mejorar las funciones alteradas, e insiste en que se han de practicar sin fatigar al niño. Este es un concepto muy propio de Vidal y de la época. Cita con frecuencia la fatiga y el "surmenage" como causa de psicopatología.

El libro consta, en la edición de 1907, de 24 capítulos. Los cinco primeros son generales de la materia, casi introductorios. Del 6 al 18 trata de la Psicopatología General, de las funciones alteradas: atención, memoria, percepción, lenguaje, etc. después dedica una parte importante de cada capítulo al tratamiento en la vertiente pedagógica.

Un punto a valorar es la idea que tiene Vidal sobre las escuelas especiales. No es partidario de lo que hoy se llama integración. Prefiere la escuela adaptada al nivel intelectual del niño.

La cuarta edición, de Madrid en 1919, está bastante ampliada respecto a la primera. Incluye la escala de Binet, importante en la actividad escolar, seis capítulos sobre psicodiagnóstico y otro sobre escuelas para deficientes. El resto del texto es igual que en ediciones anteriores.

El libro, considerado en su tiempo, es importante como precursor. Pensemos que todavía hay pocos textos en el mundo con este enfoque. Hacía sólo veinte años, 1887, que se había publicado las obras de Pierre Filibiliu en Francia y de Hermann Emminghaus en Alemania, que se consideran los primeros textos de la especialidad. El libro de Moreau de Tours "*La folie chez les enfants*" es de 1888. En España la obra bien conocida de G.R. Lafora "*Los niños mentalmente anormales*" es de 1917. Por tanto Vidal Parera es un auténtico pionero de la especialidad.

Otras obras de Vidal Parera

Vidal escribió bastantes libros más, en relación con su actividad de pedagogo. Quizá el más importante es "*Teoría y Arte de la Educación*" que es un verdadero tratado de pedagogía. La edición inicial es de 1902 y luego se amplía. Se basa en gran parte en su propia

experiencia. Añade unas nociones de antropología. En conjunto es un tratado con un fuerte enfoque psicológico y así trata ya de la psicología evolutiva. Aquí ya menciona el problema de la fatiga por sobrecarga de trabajo mental. Piensa que no debe llegarse nunca a la fatiga.

Tiene además otros textos, más enfocados directamente a las materias que en cada momento enseña: aritmética, geografía, prehistoria. También un curso de legislación escolar. En su conjunto son de menor entidad. Aquí nos importan sus ideas sobre psiquiatría y pedagogía, enfocadas a los niños.

Bibliografía

125

Vidal Parera, A. A.: "Compendio de Psiquiatría Infantil" Barcelona, 1907 (1ªed).

Vidal Parera, A. A.: "Teoría y Arte de la educación (Tratado de Pedagogía)" Granada, 1913 (3ªed.)

Domenech, E.: "Augusto Vidal Parera: Análisis del primer texto español de Psiquiatría Infantil (1907)". in Domenech, E.; Corbella, J.; Parellada, D.: "Bases históricas de la psiquiatría catalana moderna" Barcelona (PPU) 1987, pp. 305-319.

Domenech, E.; Corbella, J.: "Aportación a la historia de la Psicopatología Infantil". Barcelona (Seminari Pere Mata Univ. Barcelona) 1997. 233 pp.

E. Domenech

126 CASO CLÍNICO

Varón de 17 años que acude a consulta de Salud Mental derivado por su médico de cabecera. Viene acompañado por su madre y otros familiares.

Motivo Consulta: "...el paciente desde hace unos seis meses no sale de casa, no se relaciona con amigos. Gran obsesión con el tamaño de sus genitales, llega a ponerse ropa que aumente el tamaño..."

Antecedentes Personales: No presenta antecedentes psiquiátricos ni médicos de interés, salvo intervención quirúrgica por fimosis.

Antecedentes Familiares: Abuelo y bisabuelo maternos con trastornos relacionados con el abuso del alcohol, que precisaron varios ingresos psiquiátricos.

Personalidad previa: Su familia le define como serio e introvertido. Le consideran "responsable" e insisten "en que nunca antes había dado problemas".

Biografía: El paciente es el menor y único varón de cuatro hermanos. Ha estudiado hasta primero de B.U.P., con bajo rendimiento escolar. Dejó los estudios para trabajar en un taller mecánico. Actualmente está en paro laboral. Aficionado a los deportes y a la música. Hasta hace un año salía en pandilla con amigos. No ha mantenido relaciones sentimentales.

Entrevista Adolescente: Refiere que tras el reconocimiento médico para la incorporación al Servicio Militar, empezó a preocuparse por el tamaño y forma de sus genitales. Consultó con varios médicos, cirujanos y urólogos, recomendándole uno de ellos cirugía por presentar fimosis. Tras la intervención quirúrgica piensa que sus genitales son deformes y pequeños. Cree que la gente se ríe de él incluidos los médicos que le han valorado.

No sale de casa por vergüenza y ha dejado de relacionarse con sus amigos. Pasa la mayor parte del tiempo en su habitación, pensando en lo mismo, convencido de que la gente se burla de él. A veces pasa horas mirándose al espejo, y buscando ropa ancha que disimule "su defecto". También lee revistas de divulgación sobre temas relacionados con cirugía estética, y compara constantemente su cuerpo con el de modelos supuestamente ideales.

Sus padres se sienten desbordados por la situación, no saben a quien acudir ni qué pensar de lo que sucede. Le encuentran "obsesionado" con el tema y cambiado en su forma de ser.

Pruebas complementarias: Talla: 175 cm., peso: 68 Kg. Analítica normal, exámenes y exploraciones médicas sin alteraciones. Los informes tras la intervención

quirúrgica señalan que los órganos genitales no presentan alteraciones de ningún tipo.

Exploraciones psicopatológicas: Buen aspecto general, aseado y vestido con ropa muy ancha. Consciente y orientado. Abordable, poco colaborador e incluso reticente a aportar información. Apenas mantiene contacto visual con el entrevistador. Niveles importantes de Astenia. Tendencia al aislamiento y a conductas evitativas. Rumiaciones obsesivas. Ideas sobrevaloradas. Temor excesivo al rechazo. Interpretaciones deliriosas de referencia. Distorsión de la percepción de su imagen corporal. No trastornos alucinatorios. Insomnio mixto. No conciencia de enfermedad. Niega consumo de alcohol y de otros tóxicos.

Actitud terapéutica: El paciente ha sido tratado en consultas ambulatorias con una periodicidad quincenal. Se inició tratamiento farmacológico con clorimipramina (125 mg/día) y haloperidol (3 mg/día), abandonando éste último por los efectos secundarios y sustituyéndolo por risperidona (3 mg/día), tratamiento que se mantiene en la actualidad. En el abordaje psicoterapéutico se trabajó en primer lugar con entrevistas de apoyo y, posteriormente, a nivel de reestructuración cognitiva.

Evolución: Presenta mejoría clínica a nivel afectivo, siendo capaz de salir a informarse sobre cursos de formación. Ha trabajado durante tres meses en una empresa de mantenimiento, lo cual ha supuesto la relación con gente y por tanto, abandono de conductas de evitación. Persiste la preocupación excesiva por su imagen, y cierta distorsión de ésta, aunque es capaz de admitir que quizá sea algo "exagerado".

DISCUSION

El diagnóstico de Dismorfobia debería hacerse basándose en los siguientes datos clínicos:

1. El paciente se siente, de forma persistente, feo o portador de un defecto físico.
2. Está convencido de que su anomalía es percibida por los demás.
3. Tanto si no existe anomalía alguna como si existe un mínimo defecto, la preocupación mostrada es desproporcionada.
4. La supuesta anomalía es constante y no se ve fácilmente sustituida por otra.
5. La sintomatología no es secundaria a esquizofrenia, trastorno afectivo mayor o trastorno orgánico-cerebral.

6. Aunque desde un punto de vista psicopatológico, la convicción presentada es una idea sobrevalorada y no delirante, en algunos casos es muy difícil establecer la diferencia¹.

En relación a la prevalencia, no se dispone de información fiable, pero el trastorno dismórfico corporal es bastante frecuente. Datos preliminares sugieren que el trastorno dismórfico corporal se diagnostica aproximadamente con la misma frecuencia en hombres y mujeres. Suele iniciarse en la adolescencia pero puede pasar desapercibido durante muchos años debido a que los pacientes no quieren revelar sus síntomas. El inicio puede ser gradual o repentino, y el curso es continuo, como pocos intervalos sin síntomas, a pesar de que su intensidad puede presentar altibajos⁵.

En cuanto a la clínica, el paciente puede consumir gran cantidad de horas al día comprobando su "defecto" ante el espejo. Pueden existir comportamientos de limpieza y aseo excesivos, y de comprobación para disminuir la ansiedad producida por el "defecto", pero que a menudo provocan el resultado contrario. Solicitan con frecuencia informaciones tranquilizadoras, comparan constantemente las partes de su cuerpo con las de otros individuos. Son frecuentes las ideas de referencia relacionadas con el "defecto", creen que la gente se da cuenta, hablan sobre ello y se burlan⁶.

Pueden llegar a un aislamiento social extremo es posible que se llegue a hospitalizaciones repetidas y procedimientos quirúrgicos que a su vez empeoren el cuadro.

Puede asociarse al trastorno depresivo, al trastorno delirante, a la fobia social y al trastorno obsesivo compulsivo. Los rasgos de personalidad más frecuentemente encontrados en pacientes con Dismorfofobia son: tendencia la introversión, neuroticismo, narcisismo y esquizoides³.

CONCLUSIONES

Es necesario profundizar en los estudios e investigaciones que aborden el problema de las delimitaciones diagnósticas y la comorbilidad en psiquiatría. En este sentido, planteamos si la Dismorfofobia puede ser considerada una entidad diagnóstica por sí misma o un síntoma no específico que puede aparecer en otros síndromes psiquiátricos.

El abordaje terapéutico probablemente depende de los síntomas más relevantes. Diversos autores han llegado a proponer dos tipos de Dismorfofobia, dependiendo de si existe o no ideación delirante².

Según algunos estudios, casi un 2% de los pacientes remitidos para cirugía estética presentarían Dismorfofobia³, lo que sugiere que debería existir un enfoque multidisciplinar que implique una estrecha colaboración entre psiquiatras, dermatólogos y cirujanos, con el fin de evitar intervenciones que pueden generar nuevas áreas de conflicto.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4ª ed. Washington DC: American Psychiatric Association, 1994.
2. Organización Mundial de la Salud. Trastornos Mentales y del Comportamiento: descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico (CIE-10). Madrid. Meditor, 1992.
3. Christopher S Thomas. Dymorphophobia; a question of definition. Br J Psychiatry 1984; 144: 513-516.
4. Barrios GE, Chung-Sing K. A conceptual and quantitative analysis of 178 historical cases of dymorphophobia. Acta Psychiatr Scand 1996; 94: 1-7.
5. Kaplan HI, Sadock BJ, eds. Comprehensive Textbook of Psychiatry 6ª ed. Baltimore. Williams and Wilkins, 1995.
6. Katherine A Phillips. Body dymorphic disorder: the distress of imagined ugliness. Am J Psychiatry 1991; 148: 1138-1149.

128 **EFFECTIVIDAD COMPARATIVA DE LAS INYECCIONES DE DECANOATO DE FLUFENACINA CADA DOS SEMANAS Y CADA 6 SEMANAS.**

Carpenter TW et al. Am J Psychiatry 156: 412-418, 1999.

Los antipsicóticos convencionales alivian los síntomas y reducen las tasas de recaídas en pacientes con esquizofrenia, pero sus efectos secundarios son frecuentes, e interfieren con el funcionamiento de los pacientes, reducen su calidad de vida, disminuyen la adhesión al tratamiento y comprometen la efectividad del tratamiento.

Las preparaciones de acción prolongada se introdujeron para paliar este problema de adhesión, y son especialmente útiles en pacientes que la olvidan o que no pueden tomar el fármaco por vía oral; no lo son tanto en aquellos que rechazan la medicación por sus efectos secundarios. Uno de los motivos por los que se han desarrollado estrategias de reducción de dosis ha sido reducir sus efectos secundarios, y por tanto aumentar la adhesión al tratamiento. Algunos estudios sugieren, incluso, que la eficacia de los preparados depot son superiores a sus equivalentes orales en la prevención de recaídas.

La reducción de dosis durante el tratamiento de mantenimiento es posible. Puede conseguirse reduciendo la dosis mientras se mantiene una frecuencia estándar de administración, o administrándola ante los primeros síntomas de exacerbación. Los pacientes, sin embargo, suelen tener más problemas con la reducción de la dosis (en cuanto a síntomas negativos, movimientos discinéticos, funcionamiento social y satisfacción del paciente y de su familia con el tratamiento).

Los estudios respecto al decanoato de flufenacina han conseguido reducciones del 10-25% de dosis, mientras mantenía la frecuencia bisemanal de administración intramuscular. Sin embargo, varios estudios han sugerido que no todos los pacientes requerían esta pauta quincenal para mantenerse en remisión. Algunos estudios de discontinuación de tratamiento han mostrado que la mayoría de los pacientes se encuentran estables tras 6 semanas de su última inyección. Por otra parte, es posible detectar la flufenacina en la sangre hasta 6 meses después de la última inyección, y la ocupación de los receptores D2 es significativa hasta 4 meses después de aquella.

Para evaluar la posibilidad de alargar el periodo entre inyecciones los autores realizan un ensayo clínico doble ciego, bajo una asignación estratificada, en el que com-

paran 54 semanas de tratamiento estándar (25 mg., de decanoato de flufenacina cada 2 semanas) con el mismo periodo de tratamiento experimental (25 mg., cada 6 semanas).

Se incluyeron 50 pacientes adultos, 14 de ellos mujeres, diagnosticados de esquizofrenia (47 personas) o trastorno esquizoafectivo (3), que se mantenían clínicamente estables de su trastorno desde como mínimo 6 semanas antes (CGI idéntico a lo largo de este tiempo) bajo tratamiento con decanoato de flufenacina (cada dos semanas). La distribución aleatoria a uno de los dos grupos se estratificó teniendo en cuenta la puntuación de la Prognostic Scale y la historia de recaídas durante los anteriores 6 meses. Todos los pacientes recibieron una inyección cada dos semanas (un grupo recibía flufenacina en cada una de ellas, y el otro dos inyecciones placebo entre cada dosis activa).

No se encontraron diferencias entre los dos grupos en términos de eficacia o efectividad. Los pacientes tratados cada 6 semanas consiguieron una disminución significativa de la dosis sin desventajas sintomáticas. No hubo diferencias significativas en los efectos secundarios o en el funcionamiento global del paciente. Los estudios estadísticos de tendencia no encontraron diferencias entre ambos grupos y el número de recaídas/exacerbaciones (11 en total) fue similar en ambos grupos.

Un año de seguimiento, no obstante, es un corto periodo de tiempo en la esquizofrenia, y más cuando se trata de fármacos de muy larga vida media (como es el caso). El número de pacientes, por otra parte parece ser insuficiente como para aceptar estadísticamente la hipótesis nula (inexistencia de diferencias significativas entre ambos grupos). Por tanto, aún quedan por resolver las cuestiones siguientes: ¿Es replicable?, ¿Qué pasa tras periodos más largos? y ¿Qué pacientes se benefician realmente de este tratamiento?.

TRATAMIENTO CON METILFENIDATO A LARGO PLAZO DE NIÑOS CON TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN Y TRASTORNO DE TICS MÚLTIPLES CRÓNICO COMÓRBIDOS.

Gadow KD et al. Arch Gen Psychiatry 56: 330-336, 1999.

Generalmente se acepta que el metilfenidato y la dextroanfetamina son seguras y efectivas en el tratamiento de TDAH de muchos niños (pero no de todos) con trastorno

por tics comórbido. Sin embargo, se ha informado de que la medicación estimulante puede exacerbar los tics durante el tratamiento de mantenimiento, y un estudio reciente no controlado sugería que los tics mejoraban cuando se suprime el tratamiento farmacológico. Las controversias sobre qué fármacos son de primera elección en el TDAH y sobre la posibilidad de graves riesgos de exacerbación de síntomas ticosos con los estimulantes están, pues, servidas.

Se evaluaron durante dos años, a intervalos de 6 meses, a 34 niños (31 varones, 3 mujeres) prepuberales (de 6.1 a 11.9 años) que cumplían criterios para TDAH y además de trastorno de tics múltiples crónico o trastorno de Tourette, y que seguían tratamiento con metilfenidato. Se trata de un estudio prospectivo, no ciego, de seguimiento clínico.

Los sujetos recibieron placebo y tres dosis de metilfenidato (0.1 mg/kg, 0.3 mg/kg, y 0.5 mg/kg) a lo largo de dos semanas mientras se realizaba un ensayo doble ciego de dosis inicial. Con cada dosis de medicación se produjo una mejoría sintomática marcada en comparación con el placebo. De esta forma se calculó a) la Dosis Mínima Efectiva (DME o MED en inglés): porcentaje de mejoría comparando con la situación placebo; y b) los cambios en los tics con la medicación (en comparación también con el placebo). A continuación (fase de seguimiento, no ciega) se escaló la dosis de acuerdo con criterios clínicos.

Los efectos de tratamiento se evaluaron mediante observación directa de la conducta del niño en un aula simulada (en el hospital) y con escalas conductuales contestadas por los padres y los médicos. La conducta del niño en el aula simulada fue valorada por observadores que ignoraban el tratamiento mediante el visionado de 2 minutos de una cinta de vídeo que puntuaban a intervalos de cinco segundos. La presencia de tics se valoró mediante las escalas: Yale Global Tic Severity Scale, Tourette Syndrome Clinical Global Impression Scale, Shapiro Tourette Syndrome Severity Scale, LeWitt Disability Scale, y Global Tic Rating Scale. Y los síntomas obsesivos mediante la Clinical Global Impression Scale - Obsessive Compulsive Disorder.

En la evaluación inicial las dosis media diaria de metilfenidato fue de 16.5 mg., con un rango de 5-40 mg/día. En las siguientes estos valores fueron: segunda evaluación (a los 12 meses) 25.5 mg, y 15-60 mg; tercera (18 meses): 29.2 mg., y 10-90 mg; y cuarta (24 meses): 34.5 mg, y 15-92 mg.

La pauta de tratamiento cambió muy poco a lo largo del estudio. Veintiseis de los niños recibieron medicación estimulante a lo largo de los dos años, y de éstos en uno se cambió a la dextroanfetamina. En tres casos el tratamiento se interrumpió antes de la segunda visita debido a la mejoría

clínica (n=2) o por preocupaciones por el empeoramiento de los tics (n=1) que no pudo demostrarse en un ensayo controlado posterior. Cuatro niños se trataron con medicación anti-tic en combinación con el metilfenidato durante algún momento del estudio (con neurolépticos [n=3] o con clonidina [n=1]). Dos niños estaban recibiendo fármacos anti-tic previamente al ensayo inicial, y éstos se retomaron durante todo el estudio, y dos niños más comenzaron a recibir este tipo de fármacos entre la tercera y cuarta visita.

No hubo evidencias de que los tic motores o vocales cambiaran en frecuencia o gravedad durante el tratamiento de mantenimiento en comparación con las valoraciones diagnósticas o durante las realizadas en situación de doble ciego iniciales. La mejoría conductual vista durante el ensayo inicial se mantuvo a lo largo de los dos años de seguimiento. No hubo evidencias de efectos adversos farmacológicos sobre el funcionalismo cardiovascular (aunque la frecuencia cardíaca en la cuarta visita fue mayor en los pacientes tratados que en los no tratados) ni tampoco se encontró un retraso en el crecimiento.

RESPUESTA AL METILFENIDATO DE NIÑOS CON TDAH Y ANSIEDAD COMÓRBIDA.

Diamond IR, Tannock R y Schachar RJ. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38: 402-409, 1999.

Se sospecha, aún sin pruebas evidentes, que los niños con TDAH y ansiedad comórbida (alrededor de un 25% de los casos) pueden responder de forma distinta al metilfenidato que aquellos sin ansiedad. Algunos investigadores han publicado resultados en los que parece que los niños con ambos trastornos son más propensos a desarrollar tics o síntomas disfóricos al ser tratados con estimulantes, que muestran una respuesta conductual favorable inferior, y también que mejoran menos en cuanto a memoria de trabajo. Otros sin embargo han publicado mejorías significativas con el tratamiento farmacológico, y se ha insistido en que probablemente necesitan dosis mayores para conseguirlo. Gran parte de la discrepancia puede derivar de la metodología utilizada en estos estudios: periodos de tratamiento cortos, dosis fijas en lugar de escalonadas, medición de los resultados con pruebas de laboratorio en lugar de valoraciones ambientales que incluyan la descripción de padres y profesores, etc.

Los autores de este estudio evaluaron 91 niños entre 6 y 12 años de edad con TDAH (8 o más criterios DSM3-R en un ambiente, y 5 o más en otro; mantenidos más de 6

130

meses e iniciados a los 7 años de edad o antes), con un CI de 80 o superior, y sin otros problemas médicos o psiquiátricos primarios. Se dividieron, de acuerdo con la existencia o no de síntomas de ansiedad en dos grupos (TDAH+ANS: 38 casos; TDAH-ANS). Estos niños y sus familias se asignaron aleatoriamente a uno de los cuatro tratamientos siguientes: metilfenidato con entrenamiento parental, metilfenidato con apoyo parental, placebo con entrenamiento parental, o placebo con apoyo parental. La dosificación del metilfenidato se realizó de forma individual y doble ciego durante 3 a 4 semanas. El objetivo final era de 0.7 mg/kg/día conseguible con aumentos de 0.5 mg/sem. Los efectos secundarios se midieron mediante cuestionarios administrados por teléfono en el momento inicial, tras alcanzar la dosis final, y a los cuatro meses de tratamiento. Los cambios conductuales se determinaron también en esos tres momentos usando el IOWA Conners rating scale y de forma basal y a los cuatro meses de tratamiento con el Telephone Interview Probe (entrevista telefónica con padres y profesores).

Los autores no encontraron diferencias en efectos secundarios entre los niños asignados a la situación placebo y al metilfenidato. Tampoco hubo diferencias en respuesta conductual, dosis a la cual se obtuvo la respuesta óptima o seguimiento del tratamiento. Según los autores, los niños con TDAH y ansiedad comórbida pueden tener más síntomas físicos antes del inicio del tratamiento. Así, al iniciar el tratamiento, estos síntomas (manifestaciones de su trastorno por ansiedad subyacente) pueden ser valorados como efectos secundarios, generando así una falsa impresión y conduciendo a un rechazo al tratamiento, por lo que recomiendan valorar bien los síntomas de ansiedad antes de toda prescripción de estimulantes. En este estudio los niños con TDAH-ANS desarrollaron tics con mayor frecuencia que los TDAH+ANS. En opinión de los autores, esto podría deberse a que recibieron dosis mayores (pues tenían un índice de masa corporal inferior al del otro grupo).

ESTEROIDES NEUROACTIVOS: POTENCIALES USOS TERAPÉUTICOS EN TRASTORNOS NEUROLÓGICOS Y PSIQUIÁTRICOS.

Gasior M, Carter RB, Witkin JM. Trends Pharmacol Sci 20: 107-112, 1999.

Los esteroides neuroactivos (EN) son estructuralmente similares a las hormonas esteroideas. En el SNC actúan

como moduladores neuronales endógenos regulando el receptor GABA-A. Algunos ejemplos de esteroides neuroactivos son la alopregnanolona, la pregnanolona o la tetrahydrodeoxicorticosterona. Recientemente se han sintetizado otros compuestos (como la alfaxolona, la minaxolona o la ganaxolona) con una aceptable biodisponibilidad oral que, en ensayos preclínicos, han mostrado eficacia en el tratamiento de entidades como la epilepsia, la ansiedad, el insomnio, la migraña y la dependencia de sustancias. Estos compuestos se encuentran en estos momentos en fase de estudio.

En varios modelos preclínicos, los EN han mostrado efectividad ansiolítica y capacidad para reducir las respuestas agresivas inducidas por estrés. Por lo general estas respuestas se producen con dosis inferiores a las necesarias para producir efectos secundarios comportamentales (sedación, disminución de los reflejos). También pueden potenciar los efectos de las benzodiazepinas cuando se coadministran. Por otra parte, su utilización repetida no parece producir tolerancia.

Tanto los estudios preclínicos como clínicos apuntan a la posibilidad de utilizar los EN en el tratamiento del insomnio. La progesterona acorta la latencia del sueño, incrementa la duración de los movimientos oculares no-rápidos y suprime las ondas lentas del sueño en humanos. Estos efectos de la progesterona parecen mediados por un EN. Los efectos de los EN y de las benzodiazepinas sobre la arquitectura del sueño son similares, sin embargo, a diferencia de las segundas, los EN no interfieren con el sueño REM y no producen descensos compensatorios del sueño NO REM, lo cual sugiere que el insomnio de rebote no debe ser un problema. De hecho, los EN producen un aumento de la duración del inicio del sueño NO REM, que se considera uno de los factores de la calidad del sueño en humanos.

Los datos sugieren que los EN juegan un papel en ciertas fases de la dependencia de sustancias. Por ejemplo, la alopregnanolona revierte el incremento de susceptibilidad a crisis convulsivas que se produce en ratas tras la supresión de etanol; y a diferencia de la tolerancia cruzada que se asocia al diazepam, con la alopregnanolona aparece una sensibilización a sus efectos anti-convulsivantes.

Por lo general los efectos terapéuticos de los EN aparecen con dosis inferiores a las que producen cambios comportamentales. En los casos en los que se ha observado sedación, posteriormente apareció tolerancia a la misma. A diferencia de las benzodiazepinas, no se han detectado alteraciones de la memoria (en reali-

dad sí, pero con dosis que producen ataxia). Por lo general tienen una baja tendencia a exacerbar los efectos sedativos o atáxicos del etanol en comparación con las benzodiazepinas y, en las ratas, no producen efectos

adictivos. Aunque la posibilidad de abuso existe, los estudios parecen predecir un bajo potencial abusivo.

131

T. J. Cantó

**132 ANSIEDAD, MIEDOS Y FOBIAS EN
NIÑOS Y ADOLESCENTES**

B. Sandín.

Madrid: Dykinson, 1997

La consulta con la infancia nos depara un buen número de motivos en torno a los temores infantiles. Sus miedos ¿son fobias? ¿son trastornos de ansiedad? o, como se decía antes, ¿son neurosis infantiles?. Siempre nos preguntamos ¿habrá algo más?. Este libro de Bonifacio Sandín se adentra en este difícil camino.

El autor es Prof. de Psicopatología en la Universidad Nacional de Educación a Distancia y se ha distinguido por las investigaciones sobre el estrés, la ansiedad y la depresión. Ha adaptado y validado escalas de evaluación clínica. Su seriedad y rigor son bien conocidos por los que nos declaramos lectores de sus trabajos. No sabía este comentarista que el Prof. Sandín hubiera trabajado con la infancia, por ello mi interés por este libro fue mayor.

La primera parte del libro pretende situar el problema. Aborda los cuadros clínicos básicos que podrían sustentar los miedos y las fobias. Hace un recorrido por la diferencia entre ansiedad y depresión, utiliza la perspectiva cognitiva para abordarlo como lo hace para el conjunto del libro. El capítulo dedicado al desarrollo, curso y origen de los miedos es de interés descriptivo y teórico, posteriormente se sumerge en la estructura de los miedos y las fobias: fracaso y crítica, lo desconocido, pequeños animales y daños físicos menores, peligro y muerte y miedos médicos son los núcleos que articulan la estructura y sientan una diferencia entre la aparición en la edad infantil y la etapa adulta. La segunda parte de este apartado es más convencional: describe los trastornos de una forma clásica y en el apartado de tratamiento hace demasiado énfasis en el tratamiento psicológico, sin apenas reseñar los avances actuales de la psicofarmacología.

La segunda parte es el enunciado de los trastornos según las clasificaciones categoriales al uso. El capítulo 12 sobre ¿Fobia escolar o rechazo escolar? Es original y resulta de una relevante capacidad crítica que invita a pensar.

Aporta este texto unas particularidades dignas de reseñarse: abordar un tema frecuente en la práctica clínica invita a leerlo con atención. Su estilo es directo y sencillo, va al grano. Su perspectiva teórica cognitiva lo hace comprensible. Aporta algunas escalas de evaluación de

gran interés, hay que solicitar al autor y a la editorial permiso para reproducirlas y no aparecen los criterios de evaluación de las escalas.

Es un texto necesario, tendrá múltiples utilidades y posibilitará un acercamiento mayor entre servicios asistenciales y universitarios, entre servicios paidopsiquiátricos y psicológicos.

J. L. Pedreira

ESQUIZOFRENIAS

V. Conde y J. A. Blanco

Barcelona: Ed. Doyma, 1997

Esta pequeña monografía lo es sólo en extensión de imprenta, porque el contenido es denso y sugerente. Tenemos ante nosotros una publicación poco usual, no sólo en el formato de publicación, sino en el contenido. No va a resultar fácil, pero sí estimulante, realizar unos comentarios críticos de esta monografía.

En primer lugar hay que decir que no es una monografía al uso actual, toca aspectos clásicos, pero desde una perspectiva novedosa. No se contenta con el simple enunciado de los contenidos, los plantea, casi me atrevería a decir, dialécticamente. Aquí reside uno de los planteamientos más curiosos y novedosos para el personal de nuestra academia: expone, arriesga un método de discurso que remeda la academia clásica griega. Una sutileza digna de, al menos, uno de sus autores en el que se funde cultura y sabiduría, en el sentido clásico del tema y no en el uso restringido de los términos.

Segunda característica reseñable. Es una monografía de psicopatología, no sólo describe una categoría diagnóstica. Estas páginas son un bálsamo tras tantas y tantas banalidades expresadas como sumatorio de síntomas. En su interior se desgrana una psicopatología fenomenológica interesante y sugerente, plena de sutilezas y de originalidad, rescata lo genético en la dimensión de los genes, tan al (ab) uso actual. Esta visión evolutiva y del desarrollo conecta con otros trabajos recientes del departamento universitario que dirige el Prof. Conde, situándolo en el punto de mira científico en esta dimensión y siendo referencia obligada.

Tercera característica, la descripción clínica no es una mera y fácil exposición de síntomas y signos. La semiología rica y fina de estos procesos hace su aparición, eclosiona con toda su variedad, dificultada riqueza. Pero

esta clínica se enriquece de una explicación psicopatológica que permite comprender los síntomas en un contexto del sujeto y de su evolución. El apartado de "Algunos efectos del desarrollo en la sintomatología esquizofrénica", con la Fig. 6 es simplemente magistral en concisión y en posibilidades de comprensión, ofertas para la investigación y flexibilidad.

El resurgir actual de la psicosis única, defendida por Griesinger, versus la heterogeneidad es un tema abierto, así como los aspectos patogénicos de neurodesarrollo frente a neurodegeneración. La bibliografía es extensa y documentada.

En definitiva: Una monografía para leer y pensar; buena herramienta para seminarios de MIR, PIR y de actualización. Un texto académico clásico, rico, denso y sugerente. Los autores dan una última sugerencia: se pueden hacer cosas diferentes y de calidad.

J. L. Pedreira

CLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA: 0-3

National Center for Clinical Infant Programs
Paidós. Barcelona, 1998

Hace unos cuatro años el Prof. Rodríguez - Sacristán y la Profra. Domenech me proporcionaban una copia de una draft (borrador o proyecto) en inglés titulado: Diagnostic classification: 0-3. Diagnostic Classification of Mental Health and Developmental Disorders of Infancy and Early Childhood. Desde entonces hemos comentado algunos contenidos en conferencias y algunas publicaciones.

No sabremos decir si es bueno o malo. Lo que se constata es que la fiebre taxonómica llega también a las etapas más precoces del desarrollo humano y lo hace con cierta fuerza. Más allá de los aspectos discutibles, hay otros que merece la pena resaltar: las tablas diagnósticas categoriales al uso en la actualidad (CIE-10 y DSM-IV) son insuficientes y de escasa/dudosa aplicación a los trastornos mentales de la infancia y adolescencia, cuanto más para los trastornos mentales de la primera infancia.

Segundo contenido: en los trastornos mentales de la infancia y la adolescencia, cuanto más en los de la primera infancia, se precisa una multiaxialidad real que vaya más allá de la mera y oportunística co-morbilidad. Rutter está

revisando su proyecto multiaxial a la luz de la CIE-10 y este grupo nos ofrece su visión para la infancia temprana.

Tercer contenido: Esta sistematización, discutible y sorprendente si quieren Vds., aparece en un momento magnífico para decir: los trastornos mentales en la infancia, también en la primera infancia, son una realidad, otra cosa es que no sepamos o no queramos verlos como tales. Lo que se demuestra es que su forma de presentación es diferente y sus contenidos clínicos y psicopatológicos son distintos.

Cuarto contenido: El manejo de este proyecto de sistema es complejo, no puede ni debe ser utilizado miméticamente a otros sistemas actuales, tanto más si se utilizan de forma parcial y con "dengues" adultomórficos. Puede contribuir a unificar el lenguaje en este campo, pero se precisan más descripciones clínicas y debates profesionales.

En definitiva: en nuestra modesta opinión resulta ser un buen y sorprendente manual para realizar investigaciones, no tanto para uso clínico. Al menos por ahora.

J. L. Pedreira

PSICOTERAPIA INTERPERSONAL

E. Schram (Edt.)
Masson. Barcelona, 1998

El presente texto incluye, en realidad, dos libros en un solo volumen y lo hace con una presentación formal que supera las que nos tiene acostumbrados la editorial, cuya disarmonía entre contenidos de gran relevancia y aspectos formales de gran irregularidad suelen ser la norma. En este caso contenido y aspectos formales se encuentran equilibrados y son de agradecer pues el texto lo merece.

Desde hace unos quince años se ha venido introduciendo una "nueva" (?) técnica psicoterapéutica: La Psicoterapia interpersonal (PTI). Los condicionantes técnicos y teóricos hacen reflexionar: ¿conocemos alguna técnica psicoterapéutica de verdad que no sea interpersonal? o dicho de otro modo ¿si no incluimos lo interpersonal en los procesos terapéuticos merecen el nombre de tales procesos o ni siquiera de psicoterapéutica?

Inicialmente esta técnica psicoterapéutica se empleó en los procesos del entorno depresivo, obteniendo rápidamente una gran aceptación y difusión entre determinado grupo de profesionales. Este texto incluye el manual

134

original de Klerman, Weissman, Rousanville & Chevron donde se abordan los fundamentos teóricos y técnicos de este procedimiento.

Las bases de programación de las sesiones de terapia son novedosas y la técnica ha tenido algunos procedimientos de evaluación de sumo interés. La técnica se proclama como que no está comprometida con ninguna de las perspectivas teóricas al uso y que puede ser empleada en conjunto con otros procedimientos (psicofármacos, ingresos, psico-educación).

Los que la propugnan dicen que pretenden que la psicoterapia debe pasar de la confesión a la profesión y que con la PTI se consigue este objetivo. Baste esta presentación para atraer la atención sobre esta perspectiva práctica y pragmática y sobre este texto actualizado, necesario y preciso.

De igual forma damos la bienvenida a la constitución de la Asociación Española de Psicoterapia Interpersonal.

J. L. Pedreira

II CONGRESO NACIONAL DE LA ASOCIACIÓN DE ESTUDIOS DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA (A.E.T.C.A.)

Barcelona, 1 y 2 de julio de 1999.

Sede: Centro de Convenciones Winterthur. Centro Comercial l'Illa. Av. Diagonal 547. 08029-Barcelona. Tel.: 93-290.11.02.

Secretaría técnica: J&S Incontinus. C/ Asturias 25. 08012-Barcelona. Tel.: 93-237.75.09. Fax: 93-237.92.26. E-mail: viatges@grupoeuropa.com.es.

II EUROPEAN CONFERENCE ON PSYCHOTHERAPY. ASSOCIATION OF EUROPEAN PSYCHIATRISTS (A.E.P.)

Barcelona, del 13 al 16 de septiembre de 1999.

Sede: Hotel Princesa Sofía

Secretaría técnica: Grupo Geyseco. C/Marina 27 (Villa Olímpica). 08005-Barcelona. Tel.:93-221.22.42. Fax: 93-221.70.05. E-mail: geysbcn@adv.es. Internet: www.geyseco.com

11th INTERNATIONAL CONGRESS: EUROPEAN SOCIETY FOR CHILD AND ADOLESCENT PSYCHIATRY (ESCAP)

Hamburg (Germany), del 15 al 19 de septiembre de 1999.

Congress Oficce: E.S.C.A.P. c/o CCH-Congress Organisation. St. Petesburger Strase 1. 20355 Hamburg. Germany. Tel.: +49-40-35692247. Fax: 49-40-35692269. E-mail: escap@cch.de.

VII CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE TOXICOMANÍAS

Alicante, del 14 al 16 de octubre de 1999.

Sede: Hotel Meliá de Alicante.

Secretaría técnica: Mediterranea de Congresos. Av. De Denia, s/n. Tel.: 96-526.17.99. Fax: 96-515.60.74. 03010-Alicante. E-mail: medicongres@farmanet.com.

IV CONGRESO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA

Oviedo, del 29 de octubre al 1 de noviembre de 1999.

Sede: Auditorio Príncipe de Asturias.

Organiza: Sociedad Española de Psiquiatría Biológica y Sociedad Española de Psiquiatría.

Secretaría técnica: Viajes Alley, S.A. Cea Bermúdez 61. 28003-Madrid. Tel.: 91-455-00.28. Fax: 91-549.93.48. E-mail: congreso@vhalley.informall.es.

III JORNADAS DE PSIQUIATRÍA DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE

Madrid, 15 y 16 de octubre de 1999.

Sede: Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Salón de Actos. Ibiza 45. 28007-Madrid.

Secretaría técnica: TILES A OPC, S.L. Londres 17. 28028-Madrid. Tel.: 91-361.26.00. Fax: 91-355.92.08. E-mail: IIIjornadas@tilesa.es.

VII JORNADAS INTERNACIONALES SOBRE EL SÍNDROME DE DOWN

Barcelona, del 21 al 23 de octubre de 1999.

Sede: Auditorio del Centro Cultural Caixa de Catalunya "La Pedrera". Pº de Gracia 92. 08008-Barcelona.

Organización: Fundació Catalana Síndrome de Down. C/Valencia 229, 3r 2º. 08007-Barcelona. Tel.: 93-215.74.23. Fax: 93-215.76.99. E-mail: integra@fcsd.org - WEB: www.Fcsd.org.

Ir CONGRESO EUROPEO DE PSICOTERAPIA.

Barcelona, del 6 al 9 de septiembre del 2000.

Secretaría técnica: Mensa Molinos Relacions Públiques. C/Porta de l'Angel 4, 3rB. Tel.: (34-93)301.65.78 / (34-93)412.57.97. Fax: (34-93)301.65.78. 08002-Barcelona. Mensa-molinos@bcn.servicom.es

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

Centro Psicológico Gaudí
Avda. Príncipe de Asturias, 63-65, 6º - 2ª
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 3½ 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 internacional.
- d) Número del año, volumen y páginas.

9) Las comunicaciones, mesas redondas, conferencias, etc, que se efectúen en las sesiones de la Asociación, podrán 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.

REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

Órgano de la Asociación Española de Psiquiatría

Infanto-Juvenil

4 números al año

BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN AÑO 1999

IMPORTE SUSCRIPCIÓN

ESPAÑA 8.000 PTS

ESTUDIANTES/MIRES 5.600 PTS

EXTRANJERO 150 \$

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

Banco C/C N°

Caja de ahorros C/C N°

Sucursal Calle N°

Cod. Postal Población

Provincia Teléfono

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 1999

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 antidepresiva 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 sistemáticos 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 respondan 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 enzimas hepáticos, 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 pro-convulsiva, 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 carbamecepa). 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 antidepresivos 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 digoxina. 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. **Sobredosificación: 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 sobredosificación 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 sobredosificación 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: Relación de excipientes:** Manitol, Almidón de maíz, Almidón pregelatinizado, Estearilumarato sódico, Silice coloidal anhidra, Metilhidroxipropilcelulosa, Polietilenglicol 6000, Talco y Dióxido de titanio. **Incompatibilidades:** No procede. **Período 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: 1,178 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.
P^o de la Habana, 15. 28036 Madrid
Tel.: 91/564 26 33 Fax: 91/563 02 17