

Año 1999

Nº 1

REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL



Órgano de la Sociedad 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 hiperkinéticos (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, antiarrítmicos, antiirritantes, IMAO, fenibutazona, drogas presoras, anti-depresivos 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 metilfenidato

SINDROME
HIPERCINETICO (ADD)

ESTADOS DEPRESIVOS

NARCOLEPSIA

ALTERACIONES DEL
COMPORTAMIENTO

(D.C.I.) 0.010 g, excipiente, c.s. **POSOLOGÍA:** 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 RUBIÓ, 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 6ª 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
F. Rey Sánchez
C. de la Rosa Fox
L. Sordo Sordo
M. Vellilla 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 Sociedad Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil

S U M A R I O

Comentario breve	La psiquiatría del niño y del adolescente en busca de la propia identidad <i>M^a J. Mardomingo</i>	1
Artículos originales	Secuelas neuropsicológicas de la hemorragia cerebral en niños nacidos a término <i>S. J. Aguas, M. S. Ampudia, A. Macaya, J. Molina y J. Tomás</i>	5
	Evaluación del deterioro en niños y adolescentes a través de la Children's Global Assessment Scale (CGAS) <i>L. Ezpeleta, R. Granero y N. de la Osa</i>	18
	Psicoterapias grupales en la infancia y la adolescencia <i>M. D. Domínguez, P. López, A. J. Torres y J. A. Mazaira</i>	27
Artículos de revisión	Bulimia y autoestima: revisión bibliográfica <i>I. Olza, M. J. Vellilla, M. A. Quintanilla y M. Sisteré</i>	39
	Cuestiones pendientes sobre los antipsicóticos clásicos y nuevos en la infancia y la adolescencia <i>P. Rodríguez-Ramos y J. R. Gutiérrez</i>	45
Cartas al director		62
Caso clínico		64
Reseñas terapéuticas		67
Comentario de publicaciones		69
Agenda		71
Índice de autores y materias, 1998		73

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

S U M M A R Y

Short commentary	Child and adolescent psychiatry: looking for its own identity <i>M^a J. Mardomingo</i>	1
Original articles	Neuropsychological outcome of cerebral hemorrhage in full-term newborn infants <i>S. J. Aguas, M. S. Ampudia, A. Macaya, J. Molina and J. Tomás</i>	5
	Assessment of impairment in children and adolescents with the Children's Global Assessment Scale (CGAS) <i>L. Ezpeleta, R. Granero and N. de la Osa</i>	18
	Child and adolescents group psychotherapy <i>M. D. Domínguez, P. López, A. J. Torres and J. A. Mazaira</i>	27
Review articles	Bulimia and self-esteem: a review <i>I. Olza, M. J. Vellilla, M. A. Quintanilla and M. Sisteré</i>	39
	Classical and new or bymodal antipsychotics in childhood and adolescence disorders: remaining questions <i>P. Rodríguez-Ramos and J. R. Gutiérrez</i>	45
Letters to the director		62
Clinical case		64
Therapeutical summary		67
Publications commentary		69
Calender		71
Index of authors and matters		73

M^a J. Mardomingo

La psiquiatría del niño y del adolescente en busca de la propia identidad

Sección de Psiquiatría Infantil. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. Prof^a Asociada de la Universidad Complutense de Madrid.

Child and adolescent psychiatry: looking for its own identity

Correspondencia:

M^a J. Mardomingo Sanz
Sección Psiquiatría Infantil
Hospital General Universitario Gregorio Marañón
Dr. Esquerdo, 46
28007 Madrid

Parece fuera de toda duda que la Psiquiatría del niño y del adolescente se encuentra, en esta etapa finisecular, en un momento crucial de su recorrido histórico. Sumida en la ausencia de reconocimiento institucional y sin un claro concepto de sí misma frente a la sociedad, carece del ímpetu necesario para definirse, de modo definitivo, como una auténtica especialidad médica que dispone de los recursos necesarios para desarrollar la labor científica, humanitaria y social que le corresponde. La Psiquiatría del niño y del adolescente se encuentra, y a mi entender de modo urgente, ante el reto de profundizar en lo que es y en lo que debería ser, si no quiere perder, como en tantas ocasiones anteriores, el ritmo de la historia. Lo que sucede en nuestro país a este respecto tal vez no es muy distinto de lo que sucede en otros sitios, pero centremos esta reflexión en lo que nos es más cercano y de lo que, sin duda, también somos responsables.

La *Psiquiatría del niño y del adolescente* tiene por delante la tarea de definir sus objetivos, límites, métodos y relaciones con otras ciencias afines. Debe, por tanto, afrontar la tarea de ubicarse dentro del ámbito del saber y de los conocimientos, y en el lugar que socialmente le corresponde. Y todo esto

tiene que hacerlo, en primer lugar, para tener una identidad propia, y, en segundo lugar, para poder cumplir sus fines específicos, como un deber de lealtad a los pacientes. No es ningún secreto que, desde un punto de vista histórico, la *Psiquiatría del niño y del adolescente* se ha considerado y se considera en España una "subespecialidad", es decir, una especialidad menor, tutelada y dependiente de la psiquiatría del adulto, y relegada e ignorada por la pediatría. Para muchos pediatras la psiquiatría constituye algo así como una esfera remota e ignota, rodeada en ocasiones de un cierto halo de exotismo, más ligada a la filosofía y a la literatura que a la medicina, en el mejor de los casos, y, más bien, próxima al esoterismo y a las ciencias ocultas en no pocas ocasiones. Estas opiniones se basan unas veces en creencias y convicciones personales erróneas; otras, por el contrario, tienen como fuente principal de información, el quehacer cotidiano de los psiquiatras infantiles.

Es verdad que la crisis de identidad de la *Psiquiatría del niño y del adolescente* no es una excepción dentro de las ciencias del comportamiento humano y, sin duda, afecta también a la psiquia-

2 tría general, pero adquiere una mayor agudeza por una serie de circunstancias sociales, legales y de intereses creados, que convierten a esta especialidad en la gran olvidada. Históricamente, la *Psiquiatría del niño y del adolescente* ha recibido una atención más bien folklórica por parte de la sociedad y de los poderes establecidos. Una atención que gira a veces en torno a anécdotas curiosas y pequeños melodramas de la vida cotidiana, que centran el interés de los medios de comunicación, que piden la opinión de los psiquiatras para dar a las noticias un halo de profundidad. Es para opinar sobre estos temas para lo que se pregunta, no sin cierta condescendencia, lo que piensan los psiquiatras infantiles. Ciertamente es que de ninguna manera es ésta una característica exclusiva de la psiquiatría. La banalidad, la superficialidad y los lugares comunes forman parte consustancial del mundo en que vivimos.

Una de las circunstancias que ha contribuido y contribuye a este lugar secundario que la *Psiquiatría del niño y del adolescente* ocupa en la escala de apreciación social es, paradójicamente, lo que de forma determinante la define como disciplina: su dedicación a la infancia. Una rápida mirada a la historia universal pone de manifiesto cómo los niños y los jóvenes han ocupado un lugar secundario en los intereses y en los desvelos de una sociedad esencialmente adulta-céntrica, que procura, por encima de todo, satisfacer en primer término las necesidades de sus miembros más fuertes: los adultos. El aumento de la sensibilidad hacia los derechos de los niños a lo largo del siglo XX ha supuesto un avance enorme en el ámbito legal, pero no siempre se ha traducido en realidades concretas de la vida cotidiana.

La falta de reconocimiento social y las incertidumbres de los psiquiatras infantiles acerca de la identidad de su propia materia son dos realidades que se apoyan mutuamente y que contribuyen a la sensación generalizada, aunque nunca claramente confesada, de que la *Psiquiatría del niño y del adolescente* no alcanza el rango de verdadera disciplina científica. De hecho, cualquiera puede emitir profundos juicios y opiniones sobre los problemas de los niños. Es precisamente la au-

sencia de reconocimiento social y de definición como ciencia del comportamiento, y no de la especulación, que se ubica en el ámbito de las neurociencias, lo que, junto a otros intereses de diversa índole, ha propiciado la falta de reconocimiento legal de la especialidad. Habría que estar ciego para no comprender que lo que no está legalmente reconocido, no cuenta con inversiones; y si no hay inversiones, no hay servicios asistenciales; y si no hay servicios asistenciales, no hay programas de formación, docencia e investigación y, por tanto, no hay desarrollo de los conocimientos. Es decir, lo que no está legalmente reconocido: o no existe, o se tolera al margen de la ley, o se soporta con condescendencia. Condescendencia, paternalismo, ignorancia y falta de rigor, han acompañado a la *Psiquiatría del niño y del adolescente* durante demasiado tiempo.

Esta situación explica, al menos en parte, algunas de las características de la asistencia psiquiátrica en nuestro país:

1. Número insuficiente de psiquiatras infantiles.
2. Escasez y mala distribución de los recursos.
3. Falta de unidades de hospitalización.
4. Deficiente coordinación de los servicios de atención primaria y terciaria.
5. Ausencia de servicios intermedios como hospitales de día para adolescentes.
6. Deficiente coordinación con los servicios pedagógicos, de asistencia social y judiciales.

Este panorama oficial, un tanto desmoralizador, condiciona la docencia, la investigación y la formación de nuevos psiquiatras infantiles.

Sin embargo, es obligado también subrayar cómo en los últimos años se ha producido en nuestro país un extraordinario desarrollo de la *Psiquiatría del niño y del adolescente*, que se ha traducido en un aumento de las publicaciones y de las reuniones científicas, en un mayor rigor de los métodos de tratamiento y diagnóstico, en la adopción de una terminología común y en la introducción de métodos de evaluación y control de los servicios. Baste decir, por lo que se refiere al ámbito de las publicaciones, que en los últimos cinco se han editado más libros de la especialidad que en los

treinta años anteriores, abarcando desde tratados y manuales que proponen una visión conceptual de la materia, hasta otros que se centran en temas concretos como la evaluación, el tratamiento farmacológico, la historia, o aspectos especialmente ligados a la pediatría o a patologías concretas. En los últimos años han comenzado también los primeros trabajos epidemiológicos realizados con auténtico rigor.

Por tanto, podría decirse que la situación oficial de la *Psiquiatría del niño y del adolescente* no se corresponde plenamente con la situación real, lo cual no es del todo raro, ya que suele ser propio de las instancias oficiales ir a remolque de la vida.

La *Psiquiatría del niño y del adolescente* tiene ante sí, en este comienzo del tercer milenio, una importante tarea: reivindicar el derecho de los niños y adolescentes a recibir una asistencia psiquiátrica adecuada y el derecho a alcanzar el nivel de desarrollo científico de otras especialidades médicas. En este marco, existen algunas áreas y temas que sin duda van a requerir especial atención:

1. La desinstitucionalización de los niños con trastornos psiquiátricos, retraso mental profundo o problemas familiares y sociales (maltrato, prostitución de la madre, delincuencia del padre).
2. El aumento de la adicción a drogas en los adolescentes, especialmente el alcoholismo.
3. El aumento de las enfermedades pediátricas de tipo crónico.
4. El aumento del estrés ambiental que facilita la aparición de cuadros de ansiedad.
5. El aumento del número de niños hijos de madres adolescentes.
6. El aumento de los abortos en la adolescencia.
7. El aumento del suicidio y de los intentos de suicidio en niños cada vez más pequeños.

8. El aumento de la conflictividad en el medio familiar, se traduzca o no en divorcio o separación de los padres.
9. El desempleo juvenil y la falta de expectativas para el futuro.

La *Psiquiatría del niño y del adolescente* es, sin duda, una disciplina joven, no obstante, ha experimentado en las últimas décadas un desarrollo de tal magnitud, que puede considerarse como una de las áreas científicas con un futuro más prometedor y más interesante. Su progresiva conceptualización como ciencia participa de las mismas incertidumbres que la *Psiquiatría general* y que el resto de las neurociencias, no en vano la comunidad científica aún no ha resuelto el problema de las relaciones cuerpo-mente, ni el concepto de conciencia. Pero además, la *Psiquiatría del niño y del adolescente* está inmersa en las corrientes filosóficas y de opinión de su tiempo, en el "zeitgeist" o espíritu de la época, en mayor grado que otras disciplinas, y necesita del reconocimiento social y del apoyo institucional para proseguir su desarrollo como ciencia. Es probable que a lo largo de los próximos años la *Psiquiatría del niño y del adolescente* sea un fiel reflejo de los nuevos avances científicos y que experimente una gran influencia de las investigaciones neurobiológicas, de los modelos matemáticos y de las nuevas técnicas de diagnóstico y tratamiento. Al mismo tiempo se verá influida por las tendencias del pensamiento y de la opinión pública. A los psiquiatras ya formados les corresponde la responsabilidad de hacer posible que los estudiantes y médicos jóvenes tengan la oportunidad de descubrir y entusiasmarse con una materia perfectamente idónea para transmitir la complejidad del comportamiento humano, la dimensión humanista de la medicina, el interés de la reflexión histórica, la sensibilidad hacia la infancia, y la importancia del rigor y del método en el progreso de la ciencia.

BIBLIOGRAFÍA

- 4 Callabed J, Comellas MJ, Mardomingo MJ, eds. Las enfermedades psicosomáticas y su relación con la familia y la escuela. Barcelona: Laertes; 1997.
- Callabed J, Comellas MJ, Mardomingo MJ, eds. El entorno social, el niño y el adolescente. Barcelona: Laertes; 1998.
- Mardomingo Sanz MJ. Psiquiatría del niño y del adolescente: Método, fundamentos y síndromes. Madrid: Díaz de Santos; 1994.
- Mardomingo Sanz MJ. Glosario de Psiquiatría. Traducción y adaptación del American Psychiatric Glossary. Seventh Edition. Washington: American Psychiatric Press, Inc; 1995.
- Mardomingo Sanz MJ, Rodríguez-Ramos P, Velasco A. Psicofarmacología del niño y del adolescente. Madrid: Díaz de Santos; 1997.
- Mardomingo MJ, ed. Estados depresivos en la adolescencia: Aportaciones para la práctica clínica. Madrid: Smithkline Beecham; 1997.
- Pedreira JL, Tomás J, coord. Puericultura, vulnerabilidad y problemas comunes de la maduración de los niños. Barcelona: Laertes; 1997.
- Polaino Lorente A, ed. Manual de hiperactividad infantil. Madrid: Unión Editorial; 1997.
- Rodríguez Sacristán J, ed. Psicopatología del niño y del adolescente. Sevilla: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Sevilla; 1995.
- Sasot J, Moraga FA. Psicopediatría del adolescente. Aspectos preventivos y sociales. Barcelona: Prous Science; 1998.
- Toro J. El cuerpo como delito. Anorexia, bulimia, cultura y sociedad. Barcelona: Ariel; 1996.
- Toro J, Castro J, García M, Lázaro L. Psicofarmacología de la infancia y adolescencia. Barcelona: Masson; 1998.

S. J. Aguas¹
M. S. Ampudia¹
A. Macaya²
J. Molina¹
J. Tomás¹

- 1 Servicio de Psiquiatría Infanto-Juvenil. Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron. Barcelona.
- 2 Servicio de Neurología Infantil. Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron. Barcelona.

Correspondencia:

S. J. Aguas
Servicio de Psiquiatría Infanto-Juvenil
Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron
Pg. Vall d'Hebron, 119-129
08035 Barcelona

Secuelas neuropsicológicas de la hemorragia cerebral en niños nacidos a término

Neuropsychological outcome of cerebral hemorrhage in full-term newborn infants

RESUMEN

Este es un estudio descriptivo cuyos objetivos son: 1. Establecer las posibles secuelas neurológicas y neuropsicológicas de la hemorragia cerebral sufrida en el periodo neonatal en niños nacidos a término, que se encuentran actualmente en edad escolar. 2. Determinar si existen diferencias entre los grupos, teniendo en cuenta la localización de la hemorragia.

Método: se incluyeron niños nacidos a término (40 semanas de edad gestacional) que presentaron una hemorragia cerebral en el primer mes de vida (documentada por TAC cerebral) y que habían sido atendidos por el servicio de Neurología. Edad actual: 7-16 años. Los pacientes se evaluaron a través de: 1. Entrevista semiestructurada a padres 2. Cuestionario de comportamiento Infantil de Achembach (CBC). 3. Escala Wechsler de inteligencia revisada para niños en la Edad escolar (WISC-R). 4. Diagnóstico Neuropsicológico de Luria DNI. 5. Copia y evocación de la figura compleja de Rey. 6. Prueba de Clasificación de Tarjetas de

Wisconsin (WSCT). Estudio doble-ciego con desconocimiento de la localización de la hemorragia durante la evaluación, con 8 sesiones de 1 hora por niño. A través del programa estadístico BMDP se realizó el análisis descriptivo de las variables, teniendo en cuenta la media y la desviación estándar.

Resultados: la muestra fue de 16 pacientes, con promedio de edad de 11,9 años (12 varones y cuatro mujeres), que se agruparon según la localización de la hemorragia: intraventricular (4), parenquimatosa (4), fosa posterior (5), subdural (3). La secuela motora más frecuente fue la torpeza. La media del CI Total en el WISC-R fue de 80,5 con una desviación estándar de 20,5 (CI Verbal fue de 87,0; CI de Ejecución fue de 77,8). Se observó la distribución de las variables en cada uno de los tipos de hemorragia. El grupo de niños con hemorragia parenquimatosa en general, presentó puntuaciones más bajas.

Conclusiones: la hemorragia cerebral en el periodo neonatal es un factor de alto riesgo para alteraciones neurológicas y neuropsicológicas. Estos niños presentan

- 6 dificultades particulares en el desarrollo de las funciones, que se traducen en dificultades en el aprendizaje escolar y en casos severos en retardo mental. En este estudio se observó un patrón de comportamiento diferente según la localización de la hemorragia, con peor ejecución en los niños con compromiso del parénquima cerebral. Se observó mayor déficit en pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo, así como mayor compromiso de funciones manipulativas que verbales.

PALABRAS CLAVE

Hemorragia cerebral. Recién nacidos a término. Secuelas neuropsicológicas en niños. Retardo mental. Dificultades en aprendizaje.

ABSTRACT

The aims of this study are: 1. To establish the neuropsychological and neurological outcome of cerebral hemorrhage occurring during the neonatal period in full-term newborns, who are now of school age. 2. To determine if there are differences between groups, taking into account the specific hemorrhage area.

Method: Full-term infants (40 weeks gestational age) who presented cerebral hemorrhage in the first month of life (diagnosed by cerebral TAC) and who had been attended by the neurological service are included in this study. Current age range: 7-16 years. The patients were evaluated by: 1. Semi-structured interview with the parents. 2. Achenbach Infant Behaviour Scale (CBC). 3. Wechsler Intelligence Scale for Children- Revised (WISC-R). 4. Luria-DNI Neuropsychological Battery. 5. Rey Complex Test 6. Wisconsin Sorting Card Test (WSCT). Double-blind study without knowledge of specific brain hemorrhage area during evaluation, with 8 one-hour sessions per infant. Using the BMDP statistical programme, we carried out a descriptive analysis of the variables, bearing in mind the mean and the standard deviation.

Results: The study group consisted of 16 patients who completed the evaluation, with an average age of 11.9 years (12 males, 4 females). They were grouped according to the specific brain hemorrhage area: Intraventricular (4), parenchymatous (4), posterior fossa (5), and subdural (3). The most frequent motor defect was clumsiness. The mean Full Scale IQ on WISC-R was 80.5 with standard deviation of 20.5 (Verbal IQ 87.0; Performance IQ 77.8).

The distribution of variables in each group of hemorrhages was observed. In general, the group with parenchymatous hemorrhage showed the lowest score.

Conclusions: Neonatal cerebral hemorrhage is a high risk factor for neurological and Neuropsychological alterations. These children display particular difficulties in the development of the functions related to learning disabilities and in extreme cases Mental Retardation. In this study we observed a different behaviour pattern depending on hemorrhage area, the worst being children with cerebral parenchyma. A greater deficit was detected in patients with lesions in the left hemisphere, as well as a greater deficiency of manipulative functions than verbal ones.

KEY WORDS

Cerebral Hemorrhage. Full-term infants. Neuropsychological outcomes in Children. Mental retardation. Learning disabilities.

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas ha habido un incremento en el interés por establecer las posibles consecuencias de lesiones cerebrales tempranas en el desarrollo de las funciones superiores, como una de las principales fuentes de conocimiento de la relación cerebro-comportamiento (Ardila y Rosselli, 1992).

Una de las causas más frecuentes de lesiones cerebrales tempranas son los accidentes cerebro vasculares (isquémicos o hemorrágicos), que suelen

presentarse tanto en recién nacidos pretérmino como, en menor grado, en los niños nacidos dentro del periodo normal de gestación.

Se ha establecido que los niños que han sufrido una hemorragia cerebral en el período neonatal constituyen una población de riesgo para alteraciones neurológicas, cognoscitivas y comportamentales (Raz, 1995; Konstantinidis et al, 1997; Van de Bor M et al, 1993; Lin et al, 1993; Ross et al, 1996).

Los avances en técnicas de diagnóstico y tratamiento, así como la creación de unidades de cuidados intensivos neonatales ha aumentado notablemente la supervivencia de estos niños (Bosche et al, 1996; Hanigan et al, 1995; Watt, 1994; Heibel et al, 1993; Martin et al, 1990). Sin embargo, los estudios de seguimiento indican que muchos de ellos presentan secuelas neuropsicológicas (Eken et al, 1995; Selzer, 1992; Lowe, 1990) y comportamentales que interfieren en su aprendizaje y adaptación familiar y social (Onufrak et al, 1995).

El espectro de consecuencias varía desde signos neurológicos sutiles hasta parálisis cerebral y retraso mental (Hoon AH Jr, 1995; Siperstein et al, 1991; Ross et al, 1996, Hall 1995; Wildrick, 1997). De hecho, autores como Naulty et al (1994) en un estudio realizado sobre los factores de prevalencia en la población de niños con parálisis cerebral, encontraron que cerca de la mitad de pacientes con bajo peso al nacer habían presentado una hemorragia cerebral.

Otros estudios similares establecen la presencia de alteraciones desde el punto de vista sensorial, con énfasis particularmente en trastornos de tipo visual (Eken et al, 1995). En un estudio realizado por Kin et al (1993) en prematuros con hemorragia intraventricular, encontraron que aquellos niños con este tipo de hemorragia, especialmente de grado IV, presentaban mayor incidencia de alteraciones visuales asociadas con atrofia óptica y retinopatías del prematuro.

Por su parte, autores como Waber (1995) y Taylor (1995) han establecido la presencia de alteraciones en el lenguaje, perceptivo-motoras, de memoria y atencionales en poblaciones de niños con accidentes cerebrovasculares hemorrágicos (ACVs).

Los estudios realizados hasta la fecha hacen hincapié en las secuelas del neurodesarrollo (0 a 5

años) en niños que han presentado una hemorragia cerebral en el momento de nacer centrándose, fundamentalmente, en poblaciones de niños prematuros, donde esta patología es muy frecuente (Ment et al, 1996; Fernández-Carrocerca et al, 1993; Hanigan WC et al, 1991; Ford et al, 1989).

Se ha calculado que incluso por encima del 40% de los recién nacidos con peso inferior a los 2.000 g sufren diversos grados de hemorragia intracraneana, y la incidencia del insulto aumenta con el grado de prematuridad. El incremento en la fragilidad de la matriz germinal subependimal, es la causa más común de las hemorragias en esta población de niños. El sangrado que típicamente empieza en esta región, por encima de la cabeza del núcleo caudado, puede subsecuentemente penetrar a los ventrículos cerebrales, llevando a la dilatación ventricular y a un incremento en la presión intracraneana, la cual, en casos severos, puede requerir una válvula de derivación (Raz et al, 1995).

Los niños extremadamente inmaduros, en general, presentan dificultades en actividades visuales, motoras y perceptuales; con mayor tendencia a presentar dificultades en el aprendizaje escolar. A su vez, la presencia de hemorragia cerebral incrementa estos déficits, aun en formas leves de la misma.

Los conocimientos que se tienen con respecto al pronóstico de los accidentes cerebrovasculares (AVCs) hemorrágicos en niños recién nacidos a término (alrededor de las 40 semanas de gestación) son escasos; y su comportamiento puede ser diferente en magnitud y severidad con respecto a lo que sucede en prematuros (Hanigan WC et al, 1995).

En un estudio de seguimiento de 6 niños (recién nacidos a término), con hemorragia intraventricular e intraparenquimal, realizado por Sizun et al (1993), la evolución de los pacientes es descrita como favorable.

Por su parte, Jocelyn & Casiro (1991) investigaron las secuelas en el neurodesarrollo de hemorragias intraventriculares en 15 recién nacidos a término, encontrando una importante asociación entre la severidad de la hemorragia y el nivel de desarrollo; encontrando como causa principal la trombocitopenia haloimmune perinatal. Un grupo

- 8 de nueve niños (64%) de los 14 sobrevivientes, presentaron leve o ninguna alteración en el neurodesarrollo.

No obstante, el pronóstico de estos niños está aún en discusión, dada la ausencia de estudios neuropsicológicos de seguimiento a largo plazo de estos pacientes que distingan también secuelas en función de la localización de la hemorragia.

En general, las alteraciones en las funciones superiores que se presentan como secuela del daño cerebral temprano conllevan trastornos en el aprendizaje escolar, que están en ocasiones asociados a alteraciones motoras, sensoriales, epilepsia o hidrocefalia.

El presente trabajo está dirigido a conocer las secuelas, a largo plazo, neurológicas y neuropsicológicas de los niños que han presentado un hemorragia cerebral en el periodo neonatal, cuyos objetivos específicos son:

1. Establecer las posibles secuelas neurológicas y neuropsicológicas de la hemorragia cerebral en niños recién nacidos a término, que se encuentran actualmente en edad escolar.
2. Determinar si existen diferencias entre grupos teniendo en cuenta la localización de la hemorragia (subdural, intraventricular, intraparenquimatosa y de fosa posterior).

MÉTODO

Este es un estudio preliminar dentro de un proyecto de investigación, dirigido a establecer las posibles secuelas neurológicas y neuropsicológicas de la hemorragia cerebral sufrida en el periodo neonatal en recién nacidos a término, que actualmente se encuentran en edad escolar.

Los pacientes incluidos en el estudio son niños nacidos a término que presentaron una hemorragia cerebral antes del primer mes de vida, atendidos por el Servicio de Neurología del Hospital Materno Infantil de Vall d'Hebrón, a los cuales se les realizaron estudios complementarios como TAC cerebral y que permanecieron ingresados en esta institución hasta la desaparición de los síntomas agudos (mejoría clínica).

La muestra constituida en el estudio fue de 16 niños, que completaron la evaluación, con un promedio de edad de 11,9 años, de los cuales 12 fueron varones y cuatro mujeres. Estos niños fueron agrupados según la localización de la hemorragia: intraventricular (4), parenquimatosa (4), fosa posterior (5) y subdural (3). El número de niños en cada grupo ha sido indicado en paréntesis.

Los pacientes fueron evaluados cuando tenían entre 7 y 16 años a través de un grupo de pruebas psicológicas y neuropsicológicas que incluyen:

1. Entrevista semiestructurada a los padres.
2. Cuestionario de Comportamiento Infantil de Achenbach (CBC) (Achenbach, 1991).
3. Escala Wechsler de Inteligencia para Niños en la Edad Escolar (WISC-R) (Wechsler, 1996).
4. Diagnóstico Neuropsicológico de Luria DNI, baremado para la población infantil (Manga y Ramos, 1991).
5. Copia y Evocación de la Figura Compleja de Rey
6. Prueba de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (WSCT) (Milner, 1967; Heaton et al, 1997).

El estudio fue doble-ciego con desconocimiento de la localización de la hemorragia durante la evaluación, la cual se realizó en sesiones de una hora con promedio de ocho sesiones por niño.

Se realizó un análisis estadístico descriptivo del comportamiento de las variables dentro de la población, teniendo en cuenta la media y la desviación estándar.

RESULTADOS

Dentro del presente estudio se tuvo en cuenta tanto la presencia de asfixia perinatal, como el que los niños hubieran presentado hidrocefalia y/o otras alteraciones neurológicas como epilepsia (tabla 1).

Con respecto a la lateralidad se encontró que 12 pacientes eran diestros, dos zurdos y uno ambidextro.

Dentro de las secuelas neurológicas que presentan estos niños con hemorragia cerebral se tuvie-

Tabla 1 Alteraciones neurológicas

Patología	Si presenta	No presenta
Asfixia	1	15
Hidrocefalia	9	7
Epilepsia	5	11

ron en cuenta en este estudio tanto el aspecto motor como las alteraciones sensoriales visuales. Se encontraron alteraciones motoras en el 50% de los niños (tabla 2), en tanto que sólo dos de los pacientes testados presentaron alteraciones visuales (12,5%).

Como grupo, los pacientes con hemorragia cerebral obtuvieron una media de CI Total en el WISC-R de 80,5 con una desviación estándar de 20,5. En el CI Verbal obtuvieron un puntaje de 87,0 con desviación estándar de 20,2, mientras que en el CI de Ejecución obtuvieron una media de 77,8 con desviación estándar de 19,8.

Los pacientes con hemorragia, como grupo, obtuvieron puntuaciones por debajo de la media de la población en las siguientes subpruebas del DNI: Orientación Espacial, Lectura y Escritura, Aritmética y Memoria.

En el CBC, los puntajes en las escalas totales del grupo fueron: Internalizado 62,0 desviación 7,2; Externalizado 58,5 desviación 7,0. No obstante, en el análisis posterior del CBC se observó que, en el grupo, algunos niños presentaban puntajes elevados en algunas de las áreas evaluadas tales como depresión, hiperactividad y somatización.

En cuanto al rendimiento en la copia y evocación de la figura compleja de Rey, los pacientes con hemorragia cerebral, como grupo obtuvieron

Tabla 2 Sistema motor

Desarrollo motor	Nº pacientes	Porcentaje
Normal	8	50
Torpe	6	37,5
Hemiparesia	1	6,25
Monoparesia	0	0
Tetraparesia	1	6,25

una media en centil de 28,2 con desviación estándar de 37,1 y en la evocación un centil de 20,6 con desviación de 31,2.

Con respecto al desempeño en la Prueba de Categorización de Winconsin se encontró que sólo 5 pacientes (31,5%) obtuvieron el número de categorías acordes con lo que se espera para su edad.

Se realizó igualmente un análisis descriptivo para cada una de las poblaciones de niños según el tipo de hemorragia que habían presentado.

Dadas las características de la muestra no fue posible realizar un análisis estadístico comparativo entre los grupos de niños según el tipo de hemorragia cerebral que presentan. Ello no impidió, sin embargo, observar la distribución de cada uno de ellos en las diferentes pruebas empleadas.

El grupo de niños con hemorragia parenquimatosa en general presentó puntuaciones más bajas en la mayoría de las pruebas aplicadas; como en la Escala Wechsler de Inteligencia tanto en el CI Total, como en el Verbal y Manipulativo (Fig. 1).

Con respecto a las subescalas del WISC-R, es en definitiva el grupo con hemorragia parenquimatosa el de más bajo rendimiento, en especial en las subpruebas de: Comprensión, Aritmética, Figuras Incompletas, Historietas, Cubos, Rompecabezas y Laberintos. El grupo con hemorragia en fosa posterior, en tanto es el de más bajo rendimiento en la subprueba de Claves.

En relación al rendimiento en la Batería de Diagnóstico Neuropsicológico de Luria DNI, cabe anotar que los niños con hemorragia subdural son

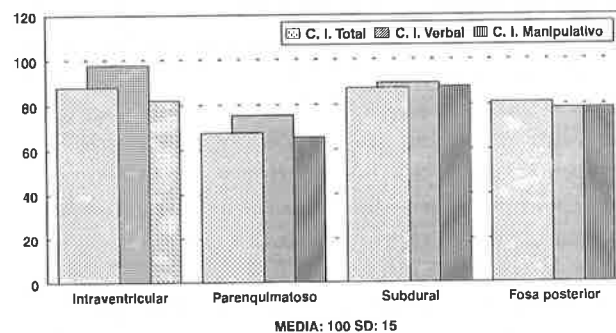


Figura 1. Resultados del WISC-R.

10

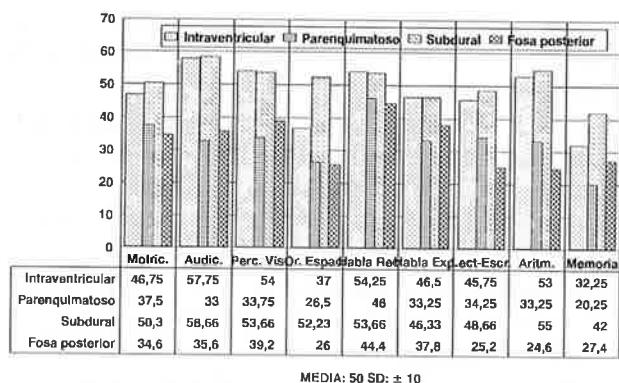


Figura 2. Resultados Luria-DNI.

los que presentan mejor rendimiento en todas las áreas (Fig. 2). El patrón de comportamiento es similar al de las subpruebas del WISC-R, con menor rendimiento en el grupo de niños con hemorragia parenquimatosa.

Los niños con hemorragia intraventricular presentaron bajos puntajes sólo en tareas viso-construccionales. El patrón de respuestas de los niños con hemorragia en fosa posterior es un poco más diversificado.

La Lecto-Escritura estuvo alterada en los niños con hemorragia parenquimatosa y en los de fosa posterior, siendo estos últimos los de más bajo rendimiento. En Aritmética, el comportamiento de los grupos es igual al de la Lecto-Escritura.

La Memoria estuvo alterada en todos los grupos, con excepción de los niños con hemorragia subdural.

En las puntuaciones del CBC, los grupos exhiben un patrón similar de respuesta en las escalas totales de Internalizado y Externalizado, con puntajes dentro de la media (entre 30-70) (Fig. 3).

Tanto en la copia como en la evocación de la Figura Compleja de Rey, todos los grupos, con excepción de los niños con hemorragia subdural, presentaron un rendimiento deficiente con respecto a la media poblacional (en centiles 50 ± 10). En la copia, el grupo de más bajo desempeño fue el de hemorragia en Fosa Posterior (media 17,6); mientras que en la evocación de memoria de la Figura de Rey, el de peor ejecución, fueron los

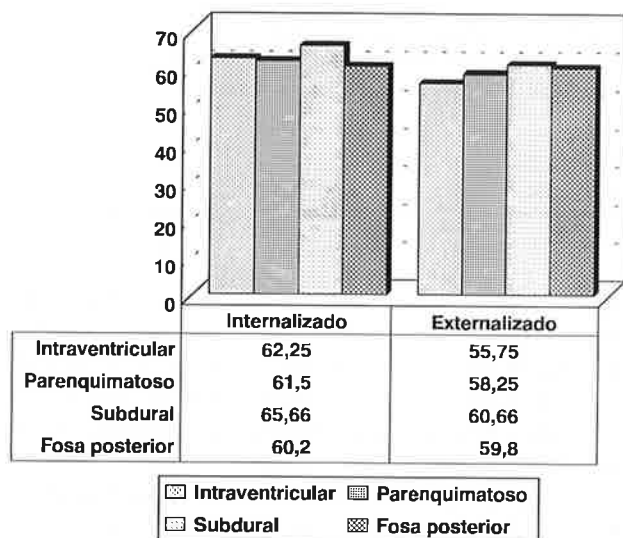


Figura 3. Puntuaciones del CBC.

niños con hemorragia intraventricular (media 0,0) (Fig. 4).

DISCUSIÓN

La presencia de hemorragia cerebral en niños nacidos dentro del período de gestación considerado como normal (40 semanas de edad post-concepcional), no es un hecho infrecuente en la población infantil. Esta patología, como muchas

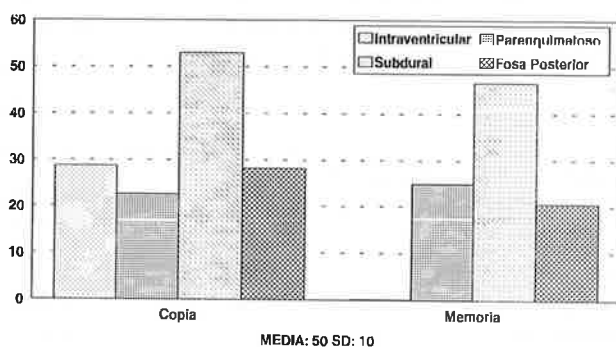


Figura 4. Puntajes Copia y Evocación Figura del Rey.

otras entidades que afectan el sistema nervioso central, puede ser una de las principales bases del conocimiento de la relación entre el cerebro y el comportamiento.

Las consecuencias de una lesión cerebral varían en función de muchos aspectos relacionados no sólo con la localización de la lesión en el sistema nervioso, sino también sus características y del sujeto que las padece (Aguas et al, 1997).

La hemorragia neonatal cerebral, como muchas otras patologías que afectan el sistema nervioso central con comportamiento ulterior estático, contraria a un proceso degenerativo, sirve como modelo de análisis del funcionamiento cerebral, durante la adquisición normal o patológica de las funciones superiores en el niño.

Un segundo aspecto a tener en cuenta, en este estudio lo constituye el momento de presentación de la lesión. En la literatura se hace especial hincapié en la edad de aparición de la lesión, como un hecho fundamental en el curso de la misma. Se ha descrito que las lesiones cerebrales en niños mayores de 5 años, por lo general, tienden a presentar manifestaciones desde el punto de vista neuropsicológico, similares a las que se observan en adultos con lesión. La variabilidad en las secuelas de una lesión cerebral cuando ésta se presenta a temprana edad, ha sido resaltada por varios autores. Se menciona que mecanismos tales como la plasticidad cerebral y la equipotencialidad cerebral entran a jugar un papel importante, en la reorganización de las funciones en el cerebro inmaduro del menor.

Por lo anterior, no es una tarea fácil el intentar establecer una correlación clínico/anatómica de una lesión cerebral en la población infantil; en efecto, autores como G. Wilkening (1989) ya sugirieron, al respecto, que la localización de funciones en la neuropsicología infantil es difícil y en algunos casos imposible, precisando la necesidad de intentar establecer la relación entre sistemas funcionales, más que una localización de áreas específicas. Los avances en la neuropsicología, hoy en día, han conducido a realizar formulaciones teóricas intermedias entre las posiciones extremas de localizacionismo y holismo, con conocimiento de la participación de áreas específicas del cerebro

en algunas tareas, pero que forman parte de un sistema funcional más amplio. No conformes con ello, se están realizando grandes progresos desde la visión de la neuropsicología cognitiva de modelos de funcionamiento cerebral, en la explicación de las secuelas de lesiones particulares, sin descuidar los síndromes clásicos descritos en la neuropsicología y, a su vez, reevaluándolos.

Para el análisis de los resultados de este estudio se tuvo en cuenta la presencia de patologías adicionales a la hemorragia cerebral, como la presencia de asfixia neonatal, ya que ella conlleva, en muchas ocasiones, a un daño cerebral más generalizado que la hemorragia. Sólo uno de los niños de la muestra presentó claramente asfixia, por lo cual su impacto sobre la interpretación de los resultados es mínimo.

En el estudio, también se tuvo en cuenta la presencia de hidrocefalia como una de las complicaciones frecuentes en los niños con hemorragia cerebral. El 56% de los niños de este estudio presentaron hidrocefalia, la cual se sabe suele ser una de las complicaciones principales de las hemorragias neonatales, especialmente intra y periventricular (Guzzetta et al, 1995). Revisando los resultados de este estudio encontramos que, únicamente, en el grupo de niños con hemorragia subdural esta complicación no estuvo presente.

La parálisis cerebral, entendida como una manifestación motora de una lesión no progresiva en el desarrollo cerebral, es otra de las secuelas que se han descrito en los pacientes con hemorragias cerebrales. En el presente estudio, se detectaron alteraciones en la actividad motriz en el 50% de la población. No obstante, sólo un paciente presentó una hemiparesia (con hemorragia subdural) y uno tetraparesia (hemorragia en fosa posterior). La secuela motora más evidente fue la torpeza. Estas deficiencias son debidas a que los sistemas motores son especialmente sensibles a los insultos perinatales.

La epilepsia fue constatada en cinco pacientes (31%) de este estudio. No se registró ningún caso en los niños con hemorragia intraventricular, en tanto que el 75% de los niños con hemorragia parenquimatosa tuvo este handicap. Sólo uno de los niños con hemorragia subdural, y uno en fosa posterior presentaron esta alteración.

12 Finalmente, en referencia a las secuelas neurológicas valoradas en este estudio, encontramos sólo dos casos de niños con secuelas sensoriales visuales; uno de ellos con hemorragia intraventricular y el segundo con hemorragia parenquimatosa, con lesión temporo-occipital izquierda.

El puntaje obtenido por los niños con hemorragia cerebral en las pruebas de inteligencia general (WISC-R) señalan que, como grupo, estos niños tienen un rendimiento inferior al esperado para su edad. En efecto, en el CI Total tienen una media (80,5) inferior a la considerada como la media poblacional calculada en 100 con desviación estándar de 15. Estos datos sustentan los hallazgos reportados por otros autores (Ampudia, 1991; Middleton, 1989) que sugieren una de las más frecuentes secuelas de las lesiones cerebrales tempranas es, en general, una disminución en el funcionamiento intelectual. En efecto, el 25% de nuestros pacientes presentaron puntuaciones en la escala total (CI Total) de las pruebas de inteligencia (WISC-R) inferiores a 70, es decir, congruentes con el retardo cognoscitivo (a más de dos desviaciones estándar por debajo de la media poblacional). El promedio general del grupo se sitúa dentro del denominado nivel inferior o normal bajo.

El análisis de los datos arrojados por esta población nos sugiere, además, que existen en especial dificultades para atender a detalles visuales, limitaciones en las habilidades prácticas viso-construccionales con lentificación y pobre planeamiento motor.

Estas dificultades, en especial en procesos de orientación espacial y en la realización de operaciones intelectuales en el espacio, fueron corroboradas con los bajos puntajes en el Luria DNI.

Como señalan varios autores, los niños con hemorragia cerebral presentan limitaciones en el aprendizaje escolar. De hecho, en nuestra población, el 25% de los niños presentaba retardo mental y casi el 70% restante requirieron un apoyo extraescolar.

De hecho, como se sabe, las secuelas de lesiones cerebrales tempranas se traducen en limitaciones en la adquisición de funciones y, en especial, en bajo rendimiento escolar. Esta dificultad en el aprendizaje es claramente indicada en el perfil del

WISC-R y el Luria DNI en el grupo de niños con hemorragia cerebral. Estos niños presentaron bajos puntajes en las subpruebas de lecto-escritura y aritmética, así como en las pruebas de memoria del DNI.

Las dificultades de coordinación óculo-manual fueron visiblemente apreciadas en el bajo rendimiento en la Copia de la Figura Compleja de Rey y en la evocación de la misma.

Es importante observar el hecho de que, como grupo, los niños con hemorragia cerebral obtuvieron una puntuación más baja en el CI de Ejecución que en el Verbal (CI Ejecución 77,8; CI Verbal, 87,0); con un puntaje en esta primera escala a más de una desviación estándar, por debajo de la media de la población (normal bajo o inferior).

Al respecto, autores como Montañés (1991) han señalado que en los casos de lesión cerebral temprana, independientemente de la lateralización de la lesión, tienden a desarrollarse mejor las habilidades asociadas con el lenguaje, aún en detrimento de las funciones manipulativas. En efecto, Strauss et al (1990) confirmaron la especialización del lenguaje en el hemisferio derecho en adultos con lesiones izquierdas tempranas. En su reporte, encontraron que estos pacientes, ya en edad adulta, presentaban un desarrollo adecuado del lenguaje, en contraposición con defectos visoespaciales.

En cuanto a las funciones verbales, de acuerdo con los puntajes en las escalas totales del WISC-R, éstas estuvieron alteradas en tres de los 16 pacientes (18%); clínicamente se observaron alteraciones en la pronunciación de las palabras manifiestas, como disartria y disfasia expresiva.

Desde el punto de vista comportamental, se observa que los niños con hemorragia cerebral, como grupo, no presentan una desviación particular, con puntuaciones dentro de los rasgos normales, tanto en las subpruebas del CBC como en las escalas totales de interiorizado y exteriorizado, que hacen referencia a tendencias de inhibición vs acting-out.

Ello no descarta, sin embargo, que algunos niños del grupo presentaran trastornos de conducta, cuya proporción fue descrita en la tabla de resultados. El 18% de los niños presentaron puntajes

altos en la escala de Internalizado, siendo la depresión (25%) el rasgo más característico, seguido a la presentación de quejas somáticas y la hiperactividad. Alrededor del 50% de la población presentó alteraciones conductuales. En algunos casos, los niños venían siendo atendidos en servicios "particulares" de Psicología por la presentación de los síntomas; dos de estos niños continúan recibiendo tratamiento en nuestro servicio.

En este estudio se decidió incluir la prueba de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin como una medida de evaluación de las habilidades de abstracción, nivel de conceptualización y planeación mental. Esta tarea ha sido ampliamente estudiada en sujetos con lesión frontal, en quienes se sabe presentan un rendimiento inferior con respecto a la media de la población. En la práctica clínica hemos observado que los niños con deficiencia mental, incluso en el rango leve, presentan una ejecución muy pobre en esta tarea, con dificultad para abstraer las categorías semánticas propuestas en el test (Color, Forma y Número) y un número muy elevado de respuestas perseverativas que indican dificultades para modificar la dirección del pensamiento. Partiendo del estudio realizado por Kolb y Fantie (1989) de estandarización de la prueba, hemos contrarrestado los puntajes obtenidos por los niños de nuestra población. Encontramos entonces que el 68,5% de los niños con hemorragia cerebral presentan un bajo rendimiento en esta tarea, lo cual sugiere dificultades en funciones ejecutivas que le han sido atribuidas a los lóbulos frontales.

En efecto, se ha demostrado que la corteza frontal mantiene conexiones córtico-corticales y córtico-subcorticales que la hace partícipe en múltiples funciones. La sintomatología tras una lesión frontal es muy variada y depende de la localización, extensión, profundidad y lateralización de la lesión, entre las que se señalan: trastornos afectivos, de carácter, de personalidad, humor, motivación, atención, percepción, memoria, razonamiento, solución de problemas, lenguaje y control del movimiento (Junqué, 1995). Se ha descrito que los pacientes con lesiones frontales presentan como patrón distintivo una incapacidad ejecutiva, relacionada con una dificultad para iniciar y llevar a

cabo patrones de conducta, dirigidos a una meta, habilidad necesaria para realizar de forma apropiada la tarea propuesta en el Wisconsin (WSCT). Las alteraciones presentes en los niños con hemorragia cerebral hacen sospechar, en muchos casos, compromiso directo o indirecto de las funciones relacionadas con los lóbulos frontales y con el tercer sistema funcional descrito por Luria. La revisión de este patrón de comportamiento la realizaremos más adelante, en relación con la localización de la hemorragia.

Teniendo en cuenta la localización de la hemorragia, los resultados de nuestro estudio arrojan datos complejos e interesantes.

Hemorragia intraventricular

En el grupo de niños con hemorragia intraventricular, no se presentó ningún caso de asfixia perinatal que aumente el riesgo de presentar secuelas más amplias y difusas.

En las pruebas de inteligencia, este grupo de niños presentó un puntaje de CI total (88,0) dentro de los parámetros normales de la población (media 100 ± 15). No obstante existe una diferencia significativa en el rendimiento de tareas verbales frente a las manipulativas (CI Verbal 97,7; CI Ejecución 71,0), con más bajo rendimiento en estas últimas tareas.

Ninguno de los niños de este grupo presentó un CI inferior a 70, lo que descarta la posibilidad de que la media del grupo varíe en función de esta situación. Llama entonces la atención el hecho de que este grupo de niños presente puntajes bajos en el CI de Ejecución, que está a más de una desviación estándar de la media poblacional.

En el análisis de las subpruebas del WISC-R, encontramos que estos niños presentaban sólo un rendimiento bajo (como grupo) en la subprueba de Rompecabezas. Este hallazgo fue congruente con lo reportado en la ejecución de la batería neuropsicológica de Luria DNI, donde se observa un bajo rendimiento en las pruebas de: Motricidad, Orientación Espacial, Habla Expresiva, Lecto-escritura y Memoria.

Observamos entonces que los pacientes con hemorragia intraventricular, si bien no tienen alte-

16 Dentro de las funciones que usualmente se ven comprometidas, se encuentran la atención especialmente intraevocada y la memoria.

En el estudio actual, observamos perfiles neuropsicológicos diferentes, según la localización de la hemorragia sufrida en el periodo neonatal en el recién nacido a término, con peor ejecución en aquellos niños con compromiso del parénquima cerebral.

Con mayor compromiso de las funciones en pacientes con lesiones hemisféricas izquierdas que derechas.

El reconocimiento de patrones de alteración neuropsicológicas asociados a tipos particulares de insulto cerebral neonatal, permite anticipar el tipo de secuelas y, en consecuencia, establecer/promover programas de estimulación adecuados para cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ardila A, Rosselli M. Neuropsicología Clínica. Monografías de Actualización en Neurociencias. Medellín, Colombia: Prensa Creativa; 1992.
2. Raz S, Lauterbach M, Hopkins, Porter CL. Severy of perinatal Cerebral Injury and developmental Outcome: A dose-response Relationship. *Neuropsychology* 1995;9(1):91-101.
3. Konstantinidis G, Velisavljev G, Bregun-Doronjski A, Nikolic N, Latinovic R, Konstantinidis N, Kovacevic B. Asphyxia and intracranial hemorrhage in high-risk neonates of various gestational ages. *Med Pregl* 1997;50(1-2):33-6.
4. Van de Bor M, Ens-Dokkum M, Schreuder AM, Veen S, Brand R, Verloove-Vanhoric SP. Outcome of periventricular-intraventricular haemorrhage at five years of age. *Dev Med Child Neurol* 1993;35(1):33-41.
5. Lin JP, Goh W, Brown JK, Steers AJ. Heterogeneity of neurological syndromes in survivors of grade 3 and 4 periventricular haemorrhage. *Childs Nerv Syst* 1993;9(4):205-14.
6. Ross G, Boatright S, Auld PA, Nass R. Specific cognitive abilities in 2 years-old children with subependymal and mild intraventricular hemorrhage. *Brain Cogn* 1996;32(1):1-13.
7. Bosche C, Genzel-Boroviczeny O, Hepp H, Knitza R, Versmold H, Roos R. Mortality, mode of delivery, Pneumothorax and intracranial hemorrhage in 85 extremely premature newborn infants between 1984-1992. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1996;56(6):322-7.
8. Hanigan WC, Powell FC, Miller TC, Wright RM. Symtomatic intracranial hemorrhage in full-term infants. *Childs Nerv Syst* 1995;11(12):698-707.
9. Watt TJ. Intraventricular Hemorrhage in the Premature Infant. *Nebr Med J* 1994;79(9):322-5.
10. Heibel M, Heber R, Bechinger D, Kornhuber HH. Early diagnosis of perinatal cerebral lesions in apparently normal full-term newborns by ultrasound of the brain. *Neuroradiology* 1993;35(2):85-91.
11. Martin E, Boesch C, Zuerrer M, Kikins R, Molinari L, Kaelin P, Boltshauser Dug G. MR Imaging of brain maturation in normal and developmental handicapped children. *J Comput Assist Tomogr* 1990;14(5):685-92.
12. Manga D, Ramos F. Neuropsicología de la Edad Escolar: Aplicaciones de la teoría de Luria en Niños a través de la batería LURIA-DNI; 1991.
13. Eken P, de Vries LS, van der Graaf Y, Meiners LC, van Nieuwenhuizen O. Haemorrhagic-ischaemic lesions of the neonatal brain: correlation between cerebral visual impairment, neurodevelopmental outcome and MRI in infancy. *Dev Med Child Neurol* 1995;37(1):41-55.
14. Selzer SC, Lindgren SD, Blackman JA. Long-term neuropsychological outcome of high risk infants with intracranial hemorrhage. *J Pediatr Psychol* 1992;19(4):407-22.
15. Lowe J, Papile L. Neurodevelopmental performance of very-low-weight infants with mild periventricular, intraventricular hemorrhage: Outcome at 5 to 6 years of age. *Am J Dis Child* 1990;144(11):1242-5.
16. Onufrak B, Saylor CF, Taylor MJ, Eyberg SM, Boyce GC. Determinants of responsiveness in Mothers of Children with Intraventricular hemorrhage. *J Pediatr Psychol* 1995;20(5):587-99.
17. Hoon AH JR. Neuroimaging in the High-risk Infant: Relationship to outcome. *J Perinatol* 1995;15(5):389-94.
18. Siperstein GN, Wolraich ML, Reed D. Physicians' prognoses about the quality of life for children with intraventricular hemorrhage. *J Dev Behav Pediatr* 1991;12(3):148-53.
19. Hall A, McLeod A, Counsell C, Thomson L, Mutch L. School attainment, cognitive ability and motor function in a total scottish very-low-birthweight population at eight years: a controlled study. *Dev Med Child Neurol* 1995;37(12):1037-50.
20. Wildrick. Intraventricular hemorrhage and long-term outcome in the premature infant. *J Neurosci Nurs* 1997;29(5):281-9.
21. Naulty CM, Long LB, Pettett G. Prevalence of prematurity, low birthweight, and asphyxia as perinatal p685-92 risk factors in a current population of children with cerebral palsy. *Am J Perinatol* 1994;11:377-81.
22. King KM, Cronin CM. Ocular findings in premature infants with grade IV intraventricular hemorrhage. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1993;30(2):84-7.

23. Waber DP, McCormick MC. Late Neuropsychological outcomes in preterm infants of normal IQ: selective vulnerability of the visual system. *J Pediatr Psychol* 1995;20:721-35.
24. Taylor HC, Hack M, Klein N, Schatschneider. Achievement in Children with birth weights less than 750 grams with normal cognitive abilities: Evidence for specific learning disabilities. *J. Pediatr Psychol* 1995;20(6):703-19.
25. Ment LR, Vohr B, Oh W, Scott DT, Allan WC, Westerveld M, et al. Neurodevelopmental outcome at 36 months' corrected age of preterm infants in Multicenter Indomethacin Intraventricular Hemorrhage Prevention Trial. *Pediatrics* 1996;98(4 pt 1):714-8.
26. Fernández-Carrocer LA, Patino-Félix F, Udaeta-Mora E, Garza Morales S, Ibarra-Reyes MP, Rodríguez- Pérez L. Hemorragia subependimaria/intraventricular en el neonato pretérmino. Evolución del neurodesarrollo durante el primer año de vida. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1993;50(4):241-7.
27. Hanigan WC, Morgan AM, Anderson RJ, Bradle P, Cohen HS, Cusack TJ, et al. Incidence and neurodevelopmental outcome of periventricular hemorrhage and hydrocephalus in a regional population of very low birth weight infants. *Neurosurgery* 1991;29(5):701-6.
28. Ford LM, Steichen J, Steichen Asch PA, Babcock D, Fogelson MH. Neurologic Status and intracranial hemorrhage in very-low-birth-weight preterm infants. *Am J Dis Child* 1989;143(10):1186-90.
29. Hanigan WC, Powell FC, Palagallo G, Miller TC. Lobar Hemorrhages in full-term neonates. *Childs Nerv Syst* 1995; 11(5):276-80.
30. Sizun J, Blanchard C, Rubio S, Giroux, JD, Alix D. Cerebral intraventricular and/or intraparenchymal hemorrhages in full-term newborn infants: Long-term outcome. *Arch Fr Pediatr* 1993;50(8):681-3.
31. Jocelyn LJ, Casiro OG. Neurodevelopmental outcome of term infants with intraventricular hemorrhage. *Am J Dis Child* 1992;146(2):194-7.
32. Achenbach T.M. Manual for the Child Behavior Checklist / 4-18 and 1991 profile. Burlington, VT: University of Vermont Department of Psychiatry; 1991.
33. Wechsler D: Escala Inteligencia Wechsler para Niños Revisada. 2ª edición. Madrid: Ediciones TEA, SA; 1996.
34. Milner B. Some effects of frontal lobectomy in man. En: Warren JM, Akert K, eds. *The Frontal Granula Cortex and behavior*. New York: Mc Graw Hill; 1964. p. 313-34.
35. Heaton RK, Chelune GJ, Talled JL, Kay G, Curtiss G. Test de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin; Adaptación española, TEA Ediciones; 1997.
36. Aguas SJ, Ampudia MS, Tomás J, Quiles I, Molina J. Correlación Clínica y Anatómica de la Evaluación Neuropsicológica en Niños. En: Tomás J, coordinador. *Reeducación Psicomotriz, Psicoterapia y atención Precoz*. Editorial Laertes; 1997.
37. Wilkening G. Techniques of Localization in Child Neuropsychology. En: Reynolds C, Fletcher-Janzen, eds. *Handbook of Clinical Child Neuropsychology*. New York and London: Plenum Press; 1989.
38. Guzzetta F, Mercuri E, Spano M. Mechanisms and evolution of the brain damage in neonatal post-hemorrhagic hydrocephalus. *Childs Nerv Syst* 1995;11:293-6.
39. Ampudia MS. Evolución de Factores Psicológicos y Neuropsicológicos en Niños con Traumatismo Craneoencefálico Severo. Tesis Doctoral dirigida por el Prof. Dr. J. Toro. Barcelona: Universidad de Barcelona. Facultad de Psicología; 1993.
40. Middleton J. Thinking about Head Injuries in Children. *J Child Psychol Psychiat* 1989;30(5):663-70.
41. Montañés P. Asimetría Cerebral y Trastornos del Aprendizaje. Trastornos del Aprendizaje. Memorias del 3º Simposio de Neurodesarrollo, Neurología y Aprendizaje. Santa Fé de Bogotá, DC-Colombia: Hospital Militar Central; 1991.
42. Strauss E, Satz P, Wada J. An Examination of the Crowding Hypothesis in Epileptic Patients Who Have Undergone the Carotid Amytal Test. *Neuropsychologia* 1990;28:1221-7.
43. Kolb B, Wishaw IQ. *Fundamentals of Human Neuropsychology*. New York: Freeman and Co; 1990.
44. Junqué C, Barroso J. *Neuropsicología*. Madrid: Editorial Síntesis; 1995.
45. Woods BT. The restricted effects of right-hemisphere lesions after age one; Wechsler Test data. *Neuropsychologia* 1989; 18:65-70.

L. Ezpeleta
R. Granero
N. de la Osa

Evaluación del deterioro en niños y adolescentes a través de la Children's Global Assessment Scale (CGAS)

Departament de Psicologia de la Salut i Psicologia Social.
Universitat Autònoma de Barcelona. Bellaterra (Barcelona).

Assessment of impairment in children and adolescents with the Children's Global Assessment Scale (CGAS)

Correspondencia:

L. Ezpeleta
Departament de Psicologia de la Salut i Psicologia Social
Universitat Autònoma de Barcelona
Edifici B
08193 Bellaterra (Barcelona)

RESUMEN

El objetivo del trabajo ha consistido en estudiar las propiedades psicométricas en muestras españolas de la escala Children's Global Assessment Scale (CGAS), que valora el grado de deterioro funcional que presenta el niño. Tras evaluar 337 niños y adolescentes que acudían a centros pediátricos o psiquiátricos con una entrevista diagnóstica estructurada, se adjudicaba la puntuación de deterioro. La escala CGAS es un instrumento fiable, en el tiempo y entre evaluadores, y válido, ya que diferencia a grupos de sujetos con y sin psicopatología y a sujetos con diferente número de trastornos. Se recomienda la inclusión de medidas independientes de deterioro funcional en la evaluación psicodiagnóstica, en general, y en la

investigación clínica y epidemiológica, en particular.

PALABRAS CLAVE

Deterioro. Evaluación. Gravedad.

ABSTRACT

The objective was to determine the psychometric properties of the Children's Global Assessment Scale (CGAS), a measure of functional impairment, in Spanish samples. After evaluating 337 pediatric and psychiatric children with a structured diagnostic interview, a score of impairment was assigned. The CGAS is a reliable instrument, in time and interrater, and valid, because it differentiates between subjects with and without psychopathology and between subjects with a different number of disorders. The inclusion of independent measures of impairment in psychodiagnostic assessment, in general, and in clinical and epidemiological research, in particular, is recommended.

Nota de la Redacción:

Este trabajo se ha llevado a cabo gracias a la ayuda DGICYT PM95-126 del Ministerio de Educación y Cultura (España).

KEY WORDS

Impairment. Assessment. Severity of disorders.

INTRODUCCIÓN

Muchas de las conductas que estudiamos en el campo de la psicopatología de la infancia y la adolescencia, podrían ser descritas como conductas normales que se desvían del curso normal del desarrollo por diferentes razones (intensidad, frecuencia, duración, etc.), provocando un "fracaso adaptativo" (1, 2). Así, cuando evaluamos la psicopatología, encontramos que muchas "conductas anormales" son muy prevalentes en la población (por ejemplo, los tics, la tristeza, sentirse ansioso, etc.). Uno de los papeles fundamentales de los clínicos consiste en establecer si estas conductas son "problemas reales" que deben ser derivados a centros especiales para que reciban tratamiento. Para ello, se considera, entre otras cosas, la existencia de cierto grado de deterioro o incapacidad, es decir, se tienen en cuenta las consecuencias que la conducta anormal produce en el individuo. La International

Classification of Impairments, Disabilities, and Handicaps (3) distingue tres grados de afectación: *Deterioro (Impairment)*, "cualquier pérdida o anomalía (disminución) de una estructura anatómica o función psicológica"; *Incapacidad (Disability)*, "cualquier restricción o impedimento (resultante del deterioro) para ejecutar una actividad en la manera o dentro del rango que se consideraría normal para el ser humano", y el *Handicap*, "cualquier desventaja para el individuo resultante del deterioro o de la incapacidad, que limita u obstaculiza la realización o rol que es normal para el individuo". En la figura 1 se ilustra esquemáticamente, y a modo de ejemplo, las relaciones que existen entre estos tres grados de afectación, referidas al problema concreto de no comer.

Evaluar el grado en el que un individuo se ve afectado por un problema de conducta es importante para detectar, adecuadamente, a aquellos individuos que necesitan ayuda. Se estima que entre un 11 y un 20% de los niños y adolescentes necesitan algún servicio de salud mental, que la mitad de ellos reciben tratamiento y que, cuando lo reciben, en algunos casos no es el más adecuado (4, 5). Bird et al (6) señalan que considerar el grado de deterioro es

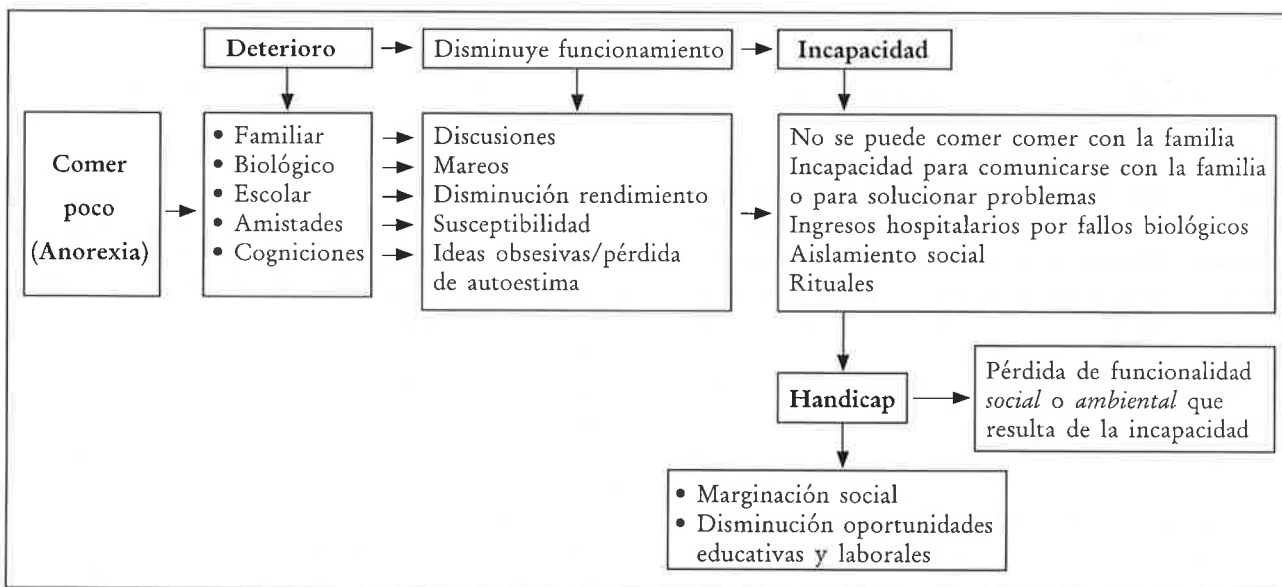


Figura 1.

20 importante tanto en el campo de la clasificación de la psicopatología, para diferenciar entre conductas anormales y normales, como en los estudios comunitarios, donde los síntomas aparecen poco marcados, para identificar casos y no casos.

Recientemente, la última versión del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV⁽⁷⁾ ha introducido en la definición de muchos trastornos, aunque no en todos, la existencia de "malestar o deterioro significativo en áreas importantes de la actividad del individuo". Esto implica que se debería incluir alguna medida estandarizada de deterioro cuando evaluamos la psicopatología.

La revisión de la literatura sobre niños y adultos demuestra que los instrumentos de medida del deterioro son escasos⁽⁸⁾. En la infancia, tan sólo se han desarrollado tres instrumentos estandarizados para evaluar el grado de deterioro que ocasiona la psicopatología en el niño. La Children's Global Assessment Scale (CGAS)⁽⁹⁾, derivada de la Global Assessment Scale de adultos de Endicott et al⁽¹⁰⁾, se creó como una medida unidimensional para sintetizar en una sola puntuación el nivel de funcionamiento más bajo de niños y adolescentes de cuatro a 16 años. Se puede considerar que es una adaptación para niños y adolescentes del eje V de los sistemas de clasificación DSM. Un planteamiento opuesto es el de la Child and Adolescent Functional Assessment Scale (CAFAS)^(11, 12), que se ha concebido como un instrumento multidimensional que evalúa el nivel de funcionamiento en cinco áreas: ejecución de roles, cognición, conducta hacia los otros, humor y emociones y uso de sustancias. Estos dos instrumentos deben ser completados por clínicos o personal previamente entrenado en el uso, después de una extensa evaluación del caso (o del historial del caso). Finalmente, considerando la necesidad de desarrollar medidas de deterioro que no requirieran juicio clínico, Bird et al⁽⁶⁾ desarrollaron la Columbia Impairment Scale (CIS) que evalúa el deterioro a través de las respuestas de los niños y/o de sus padres a 13 ítems sobre relaciones interpersonales, psicopatología, problemas en el colegio y en casa, y uso del tiempo libre.

De las tres medidas anteriores, la que más se ha utilizado y cuenta con más información es la es-

cala CGAS. Dado que no disponemos de instrumentos adaptados a la población española para evaluar el deterioro, y considerando la sencillez y comodidad de uso de esta escala, optamos por su utilización. Así, el objetivo de este trabajo consiste en informar de las propiedades psicométricas de este instrumento en muestras españolas.

MÉTODO

Sujetos

La muestra utilizada estaba compuesta por 337 niños de siete a 17 años. En el grupo de casos había 208 (62%) sujetos psiquiátricos, con una edad media de 12,81 años (DE = 3,08) procedentes de tres centros de asistencia psiquiátrica primaria para niños y adolescentes. El 44% (n = 91) pertenecían al sexo masculino y el 56% (n = 117) al femenino. Siguiendo el Índice de Posición social de Hollingshead⁽¹³⁾, el 91% pertenecían a niveles bajos y medios bajos, y el 9% a las clases alta y media-alta.

El grupo control estaba compuesto por 129 (38%) niños pediátricos, con una edad media de 11,6 años (DE = 3,06). El 38% (n = 49) eran del sexo masculino y el 62% (n = 80) del femenino. El 87% pertenecía a niveles socioeconómicos bajos y medio-bajos y el 13% a niveles altos y medio-altos.

Medidas

El estado diagnóstico de los niños se estableció a través de la Diagnostic Interview for Children and Adolescents-Revised (DICA-R)⁽¹⁴⁾ en sus tres versiones: para niños (6-12 años), adolescentes (13-17 años) y padres. La DICA-R es una entrevista diagnóstica estructurada, que cubre las categorías diagnósticas más frecuentes en niños y adolescentes. Este protocolo se ha adaptado y validado para la población española y se han obtenido satisfactorias propiedades psicométricas⁽¹⁵⁻²⁰⁾.

Para la evaluación del deterioro se utilizó la CGAS, citada anteriormente. La escala se puntúa en un rango de 1 (máximo deterioro) a 100 (fun-

cionamiento normal). Puntuaciones superiores a 70 indican una adaptación normal ⁽⁹⁾. La CGAS ha obtenido en diversos estudios buena fiabilidad entre entrevistadores (ICC entre ,62 y ,93) ^(9, 21-24) y test-retest (ICC = ,85) ^(9, 21, 22), correlaciones significativas con otras medidas ^(9, 21, 22, 24) y diferencia entre sujetos de grupos distintos ^(9, 21-23, 26, 27).

Procedimiento

Tras obtener el consentimiento informado escrito de los padres y el asentimiento verbal del niño para participar en el estudio, investigadores diferentes, previamente entrenados en el uso de la entrevista DICA-R y del CGAS, entrevistaron simultáneamente a los niños y a sus padres. Una vez obtenida la información diagnóstica, asignaban la puntuación de deterioro (CGAS), valorando el grado de adaptación funcional durante el último mes.

La fiabilidad test-retest y el acuerdo entre el nivel de gravedad, derivado de la información de los padres y del niño, se analizó con coeficientes de correlación intraclase. Hubo una media de 11 días entre el test y el retest. La comparación del CGAS en diferentes modelos psicopatológicos se hizo a través de modelos de regresión lineal múltiple, ajustados por sexo y edad. Para este análisis se crearon distintos grupos de trastornos. Los grupos "puros" indican que los sujetos sólo sufrían un tipo de trastorno de los valorados en la entrevista, mientras que los "comórbidos" podían sufrir más de un trastorno de cualquier categoría nosológica. De forma similar, los grupos "sanos" integran niños que no padecían ninguno de los trastornos valorados en la DICA-R.

Para establecer el punto de corte óptimo se realizó un análisis de curvas ROC, usando dos criterios para clasificar: el grupo de procedencia (psiquiátrico o pediátrico) y la presencia o ausencia de psicopatología en la entrevista diagnóstica.

RESULTADOS

Las correlaciones intraclase para estudiar la fiabilidad test-retest fueron superiores a ,40 para los

Tabla 1 Fiabilidad Test-retest y entre Entrevistadores para la CGAS (Coeficientes de correlación intraclase)

	N	CCI	P	IC95% CCI
<i>Test-retest</i>				
Niños	43	0,44	0,0012	0,17 a 0,65
Adolescentes	45	0,53	0,0001	0,29 a 0,71
Padres	167	0,65	< 0,00005	0,55 a 0,73
<i>Entre entrevistadores</i>				
Niños	15	0,81	0,0001	0,52 a 0,93
Adolescentes	8	0,68	0,0072	0,02 a 0,93
Padres	19	0,92	< 0,00005	0,80 a 0,97

tres grupos de informantes (niños, adolescentes y padres), lo que indica una buena estabilidad temporal de la medida (tabla 1). Los que proporcionaron la información más estable para establecer el deterioro fueron los padres, seguidos de los adolescentes y niños en este orden. En el caso de la fiabilidad entre entrevistadores, los valores obtenidos fueron excelentes (correlaciones intraclase próximas o superiores a ,70), reflejando consistencia en la forma en que los entrevistadores valoraron el nivel de gravedad de los síntomas evaluados (tabla 1). En este caso, también fueron los padres los que proporcionaron la información que los entrevistadores valoraron de forma más

Tabla 2 Acuerdo en la Evaluación CGAS Obtenida de la Información de los Niños y la de sus Padres (coeficientes de correlación intraclase)

	N	CCI	P	IC95% CCI
<i>Psiquiátricos</i>				
Niños	133	0,36	< 0,00005	0,19 a 0,50
Adolescentes	169	0,58	< 0,00005	0,47 a 0,67
<i>Pediátricos</i>				
Niños	61	0,59	< 0,00005	0,40 a 0,73
Adolescentes	19	0,38	< 0,0375	0,00 a 0,70

Tabla 3 Comparación del CGAS en Diferentes Modelos Psicopatológicos (Resultados ajustados por sexo y edad)

	Niños y adolescentes				Padres			
	<i>N</i>	<i>B</i>	<i>p</i>	<i>IC 95% B</i>	<i>N</i>	<i>B</i>	<i>p</i>	<i>IC 95% B</i>
Patológicos-Sanos	213-113	-15,857	< 0,00005	-12,71 a -19,00	181-87	-13,617	< 0,00005	-10,19 a -17,03
Internalizados puros-Sanos	59-113	-15,798	< 0,00005	-11,87 a -19,73	50-87	-11,455	< 0,00005	-6,44 a -16,47
Externalizados puros-Sanos	10-113	-24,089	< 0,00005	-0,49 a -16,08	27-87	-15,143	< 0,00005	-9,64 a -20,64
Estado de ánimo puros-Sanos	5-113	—	—	—	8-87	-13,849	0,0104	-3,33 a -24,37
Ansiedad puros-Sanos	27-113	-11,375	< 0,00005	-6,19 a -16,56	27-87	-9,244	0,0012	-3,75 a -14,74
C, Alimentaria puros-Sanos	7-113	-17,782	0,0003	-8,28 a -27,29	3-87	—	—	—
Eliminación puros-Sanos	30-113	-1,347	0,5910	-6,29 a 3,60	36-87	-4,322	0,0814	-9,19 a 0,55
Comórbidos								
TDAH-Sanos	14-113	-25,860	< 0,00005	-19,21 a -32,51	40-87	-22,823	< 0,00005	-18,14 a -27,51
Negativismo-Sanos	45-113	-27,161	< 0,00005	-22,83 a -31,49	34-87	-14,233	< 0,00005	-9,07 a -19,43
Tr. de conducta-Sanos	38-113	-26,803	< 0,00005	-22,13 a -31,48	14-87	-18,517	< 0,00005	-11,00 a -26,04
Depresión-Sanos	42-113	-28,703	< 0,00005	-24,09 a -33,31	22-87	-18,586	< 0,00005	-11,54 a -25,63
Distimia-Sanos	24-113	-28,653	< 0,00005	-23,02 a -34,28	21-87	-14,689	< 0,0001	-7,47 a -21,91
Ansiedad separación-Sanos	57-113	-16,062	< 0,00005	-11,94 a -20,19	26-87	-13,430	< 0,00005	-7,77 a -19,10
Evitación-Sanos	15-113	-21,433	< 0,00005	-14,39 a -28,47	12-87	-11,420	< 0,0081	-3,04 a -19,81
Ansiedad excesiva-Sanos	53-113	-24,189	< 0,00005	-19,97 a -28,41	27-87	-19,651	< 0,00005	-14,30 a -25,00
Fobias-Sanos	21-113	-26,209	< 0,00005	-20,47 a -31,95	22-87	-15,771	< 0,00005	-9,63 a -21,91
Tr. Obsesivo-compulsivo-Sanos	3-113	—	—	—	0-87	—	—	—
Tr. Estrés postraumático-Sanos	11-113	-22,834	< 0,00005	-15,07 a -30,60	3-87	—	—	—
Anorexia-Sanos	16-113	-23,970	< 0,00005	-17,14 a -30,80	8-87	-14,842	< 0,0047	-4,68 a -25,01
Bulimia-Sanos	11-113	-29,616	< 0,00005	-21,76 a -37,47	4-87	—	—	—
Enuresis-Sanos	72-113	-12,580	< 0,00005	-8,52 a -16,64	58-87	-10,95	< 0,00005	-6,35 a -15,55
Encopresis-Sanos	17-113	-7,625	< 0,0243	-1,01 a -14,24	22-87	-15,475	< 0,00005	-9,21 a -21,74
Número de trastornos	337	-5,449	< 0,00005	-4,63 a -6,27	276	-5,91	< 0,00005	-4,65 a -7,17

consistente, seguidos por los niños y después los adolescentes.

El acuerdo entre la información proporcionada por los niños y la de sus padres osciló entre bueno y moderado, dependiendo de la edad y del grupo de procedencia de los sujetos (tabla 2). Los valores más bajos de las correlaciones intraclase se obtuvieron en el grupo de los niños psiquiátricos y en el de los adolescentes pediátricos.

La comparación del CGAS en diferentes modelos de psicopatología dio, en casi todos los casos, resultados significativos (tabla 3) que indican que la puntuación del deterioro en la escala CGAS es capaz de diferenciar a los niños sanos de los que padecen algún trastorno. Por ejemplo, los niños que padecen Bulimia difieren significativamente de los sa-

nos en promedio 29 puntos, es decir, que su funcionamiento está 29 puntos más afectado. Según la información de los niños y de los padres, pertenecer a los grupos con psicopatología predice un grado de deterioro mayor en comparación con el grupo de niños sanos. La única excepción, tanto utilizando la información suministrada por el niño como la de los padres, se encontró en los trastornos de la eliminación. En ambos casos, la puntuación del deterioro de los niños que sólo padecen trastornos del control de los esfínteres no difirió de la de los niños sanos. Es decir, que el nivel de funcionamiento en ambos grupos fue similar.

El número de trastornos también hizo diferir significativamente el grado de deterioro (tabla 3). Así por ejemplo, según el informe de los niños, por cada trastorno presente, la puntuación CGAS

Tabla 4 Curvas ROC. Determinación del Punto de Corte Óptimo y Área bajo la Curva

	Clasificación	Clasificación
	Grupo de procedencia	Presencia de psicopatología
Niños (n = 146)	Punto de Corte = 71 Sensibilidad = 85,07 Especificidad = 66,23 Área = 0,7939	Punto de Corte = 71 Sensibilidad = 80,00 Especificidad = 59,76 Área = 0,7516
Adolescentes (n = 191)	Punto de Corte = 65 Sensibilidad = 83,33 Especificidad = 80,31 Área = 0,8943	Punto de Corte = 70 Sensibilidad = 73,21 Especificidad = 81,89 Área = 0,8407
Padres (n = 276)	Punto de Corte = 70 Sensibilidad = 83,10 Especificidad = 77,61 Área = 0,8735 Prevalencia _N = 79/146 = 54,1% Prevalencia _A = 129/191 = 67,5% Prevalencia _p = 204/276 = 73,9%	Punto de Corte = 68 Sensibilidad = 72,41 Especificidad = 76,84 Área = 0,7844 Prevalencia _N = 83/139 = 59,7% Prevalencia _A = 130/187 = 69,5% Prevalencia _p = 181/268 = 67,5%

disminuyó entre cinco y seis puntos (con una confianza del 95%), indicando mayor afectación en el funcionamiento. Sin embargo, al agrupar los trastornos en internalizados puros y externalizados puros no existieron diferencias significativas en cuanto al grado de afectación (niños: $B = 4,68$, $p = 0,278$, IC 95%: -3,87 a 13,23; padres: $B = 0,01$, $p = 0,997$, IC 95%: -6,98 a 7,0).

En la tabla 4 se recoge la información más relevante del análisis de curvas ROC. Cuando se utilizó como criterio la presencia de psicopatología en la DICA-R, el punto de corte óptimo de la escala CGAS se sitúa entre 68 y 71. Teniendo en cuenta el grupo de origen, los mejores valores de sensibilidad y especificidad se encuentran entre los puntos de corte 65 y 71. La tabla 5 sintetiza los valores

Tabla 5 Determinación de los Valores Predictivos (porcentajes) para Diferentes Valores de Probabilidad Previa de los Trastornos

	Clasificación: Grupo de Procedencia						Clasificación: Presencia de Psicopatología					
	Niños		Adolescentes		Padres		Niños		Adolescentes		Padres	
	PC = 71		PC = 65		PC = 70		PC=71		PC = 70		PC = 68	
	$s=85,07; e=66,23$		$s=83,33; e=80,31$		$s=83,10; e=77,61$		$s=80,00; e=59,76$		$s=73,21; e=81,89$		$s=72,41; e=76,84$	
	VPP	VPN	VPP	VPN	VPP	VPN	VPP	VPN	VPP	VPN	VPP	VPN
P = 0,50	71,58	81,60	80,89	82,81	78,78	82,12	66,53	74,92	80,17	75,35	75,77	73,58
P = 0,40	62,68	86,94	73,83	87,84	71,22	87,32	57,00	81,76	72,94	82,10	66,58	80,69
P = 0,30	51,91	91,19	64,46	91,83	61,40	91,46	46,01	87,46	63,40	87,70	57,26	86,66
P = 0,20	38,64	94,66	51,41	95,07	48,13	94,84	33,20	92,28	50,26	92,44	43,87	91,76
P = 0,10	21,87	97,56	31,98	97,75	29,20	97,64	18,09	96,41	30,99	96,49	25,78	96,16
P = 0,05	98,83	11,71	18,22	98,92	16,34	98,87	9,47	98,27	17,54	98,31	14,13	98,15
P = 0,02	4,89	99,54	7,95	99,58	7,04	99,56	3,90	99,32	7,62	99,34	6,00	99,27

PC: Punto de corte; P: Probabilidad previa; VPP: Valor predictivo para positivos; VPN: Valor predictivo para negativos.

- 24 predictivos para diferentes puntos de corte considerando el grupo de procedencia, la presencia de psicopatología y los valores de probabilidad previa (supuestos) de los trastornos psicológicos.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos indican que la valoración del grado de deterioro con la escala CGAS es fiable, en el tiempo y entre los usuarios, y válida, ya que diferencia a grupos de sujetos con y sin psicopatología y a sujetos con diferente número de trastornos. Estas características, junto a la sencillez de uso y la codificación numérica, la convierten en un instrumento idóneo para ser introducido en la evaluación psicopatológica. Puede ser de especial interés para incluirla en estudios epidemiológicos dentro de los algoritmos diagnósticos elaborados para las entrevistas estructuradas. Weissman, Werner y Fendrich⁽²³⁾ ya señalan que la inclusión de medidas de deterioro ayuda a ajustar los valores de prevalencia de los trastornos en muestras de la población general.

Diversos trabajos han mostrado que existen efectos de la edad sobre la estabilidad de las medidas^(18, 27, 28). Es probable que el análisis de las consecuencias que los problemas tienen en el funcionamiento cotidiano pueda verse afectado por la madurez cognitiva de los sujetos. Esto explicaría por qué, a medida que aumenta la edad, la puntuación CGAS se mantuvo más estable.

Para los entrevistadores, el grupo de edad en el que fue más difícil establecer el grado de deterioro funcional fue la adolescencia. Es precisamente en este grupo en el que podríamos encontrar la patología más complicada, en ocasiones difícil de diferenciar de lo que son las conductas normales propias del período adolescente (por ej. los sentimientos de disforia), y en otras que cursan con poco *insight* (por ej. la anorexia).

Investigaciones previas con diferentes instrumentos de medida han puesto de manifiesto que el acuerdo entre fuentes de información distintas (padres e hijos) tiende a ser bajo^{15,29,30}, hecho que se interpreta como el reflejo de la especificidad situacional en la que cada informante observa. En nues-

tro estudio, parece que el acuerdo sobre el grado de deterioro funcional a partir de la información que proporcionan los niños y sus padres, aunque es de nivel adecuado, varía en función del grupo de procedencia y de la edad, existiendo mayor concordancia entre los adolescentes psiquiátricos y sus padres, y entre los niños pediátricos y sus padres. Las características de cada período evolutivo podrían ayudar a entender estas discrepancias.

Coincidimos con los autores de la escala y con Steinhausen⁽²²⁾ en situar el punto de corte en funcionamiento que mejor discrimina a los sujetos con y sin trastornos o psiquiátricos y pediátricos en el valor ≤ 70 . Sin embargo, para Bird et al⁽³¹⁾ este valor sólo detectaría a los casos probables, mientras que a partir de puntuaciones ≤ 61 se identificaría a los casos definitivos.

Las diferencias en las puntuaciones del deterioro de los niños sanos frente a los patológicos (tanto puros como comórbidos) fueron muy marcadas. Teniendo en cuenta la estructura del instrumento, esto significa situar el grado de afectación con una diferencia de entre dos y tres categorías. Es interesante comprobar que los niños que sólo padecen trastornos de la eliminación no presentan un funcionamiento diferente al de los niños sanos. Este hallazgo, si se confirmara en muestras más numerosas, podría tener consecuencias en la organización de los sistemas de clasificación y confirmaría la opinión de algunos autores que indican que la enuresis no debería contemplarse como un trastorno psicológico⁽³²⁾.

Según muestra el análisis de regresión múltiple, los niños que padecen sólo trastornos internalizados o sólo trastornos externalizados pueden estar igualmente de afectados en su funcionamiento. No ha sido posible hacer comparaciones entre categorías específicas por el pequeño tamaño de las muestras, pero otros estudios han hallado diferencias. Por ejemplo, se ha observado que los niños con fobia social o ansiedad y depresión estaban más afectados que los que padecían ansiedad excesiva⁽³³⁾; los que sufrían depresión y trastorno de conducta presentaban mayor deterioro que los que tenían ansiedad⁽³⁴⁾; y los que tienen trastornos afectivos y trastorno por déficit de atención con hiperactividad estaban más afectados que los que

sufrían negativismo, ansiedad de separación y trastorno adaptativo⁽³¹⁾.

Son diversos los autores que justifican la utilización de medidas de deterioro en el proceso de evaluación diagnóstica^(22, 35, 36). También somos partidarios de incluir este tipo de medidas y añadiríamos que, puesto que el deterioro se define como la disminución de una función ocasionada por un trastorno psicológico, consideramos que la evaluación de los síntomas no debería estar incluida en la medida de deterioro, sino que debería ser una medida independiente. En este sen-

tido, la CGAS sería el único instrumento para niños que cumpliría este requisito, ya que tanto la CAFAS como la CIS incluyen algunos apartados de sintomatología. El hecho de que los resultados del CGAS sean similarmente buenos en diferentes comunidades^(9, 21), incluyendo la nuestra, sugiere que puede ser aplicada transculturalmente, con las consecuentes ventajas de cara a una inclusión en los sistemas de clasificación o la posibilidad de comparación de las medidas de frecuencia resultantes en estudios epidemiológicos.

25

BIBLIOGRAFÍA

1. Mash EJ, Dozois DJ. Child psychopathology. A developmental systems perspective. En: Mash EJ, Barkley RA, eds. *Child psychopathology*. New York: Guilford; 1996. p. 3-60.
2. Rutter M, Shaffer D. DSM-III, a step forward or back in terms of the classification of the child psychiatric disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1980;19:371-94.
3. WHO. The International Classification of Impairments, Disabilities, and Handicaps [On line]. Available: <http://www.who.ch/whosis/icidh.htm>; 1998.
4. Costello EJ. Developments in child psychiatric epidemiology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989;28:836-41.
5. Costello EJ, Burns BJ, Angold A, Leaf PJ. How can epidemiology improve mental health services for children and adolescents? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32:1106-16.
6. Bird HR, Shaffer D, Fisher P, Gould M, Staghezza B, Chen JY, Hoven C. The Columbia Impairment Scales (CIS): Pilot findings on a measure of global impairment for children and adolescents. *Int J Methods Psychiatry Res* 1993;3:167-76.
7. APA. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-IV*. Washington, DC: Author; 1994.
8. Goldman HH, Skodol, AE, Lave TR. Revising Axis V for DSM-IV: a review of measures of social functioning. *Am J Psychiatry* 1992;149:1148-56.
9. Shaffer D, Gould MS, Brasic J, Ambrosini P, Fisher P, Bird H, Aluwahlia S. A Children's Global Assessment Scale (CGAS). *Arch Gen Psychiatry* 1983;40:1228-31.
10. Endicott J, Spitzer R, Fleiss J, Cohen J. The Global Assessment Scale: a procedure for measuring overall severity of psychiatric disturbance. *Arch Gen Psychiatry* 1976;33:766-71.
11. Hodges K. *Child and Adolescent Functional Assessment Scale*. Unpublished manuscript, Vanderbilt Child Mental Health Services Evaluation project, 1990, 1994, 1995.
12. Hodges K, Bickman L, Kurtz S. Multidimensional measure of level of functioning for children and adolescents. En: Algarin A, Friedman RM, eds. *A system of care for children's mental health: Expanding the research base*. 1. Tampa, FL: Research and Training Center for Children's Mental Health, University of Florida; 1991. p. 149-54.
13. Hollingshead AB. *Four factor index of social status*. Unpublished manuscript, Yale University, Department of Sociology; 1975.
14. Reich W, Shayka JJ, Taibleson Ch. *Diagnostic Interview for Children and Adolescents (DICA-R)*. Unpublished manuscript, Washington University, Division of Child Psychiatry; 1991.
15. Ezpeleta L, de la Osa N, Doménech JM, Navarro JB, Losilla JM. La *Diagnostic Interview for Children and Adolescents-DICA-R*: Acuerdo diagnóstico entre niños/adolescentes y sus padres. *Rev Psiquiatr Fac Med Barna* 1995;22:153-63.
16. Osa N de la, Ezpeleta L, Doménech E, Navarro JB, Losilla JM. Fiabilidad entre entrevistadores de la *Entrevista Diagnóstica Estructurada para Niños y Adolescentes (DICA-R)*. *Psicothema* 1996^a;8:359-68.
17. Osa N de la, Ezpeleta L, Doménech E, Navarro JB, Losilla JM. Validez convergente y discriminante de la *Entrevista Diagnóstica Estructurada DICA-R*. *Clín Salud* 1996^b;7:181-94.
18. Ezpeleta L, Osa N de la, Doménech JM, Navarro JB, Losilla JM. Fiabilidad test-retest de la adaptación española de la *Diagnostic Interview for Children and Adolescents-DICA-R*. *Psicothema* 1997;9:529-39.
19. Ezpeleta L, Osa N de la, Júdez J, Doménech JM, Navarro JB, Losilla JM. Diagnostic agreement between clinician and the *Diagnostic Interview for Children and Adolescents-DICA-R* in a Spanish outpatient sample. *J Child Psychol Psychiatry* 1997;38:431-40.
20. Granero R, Ezpeleta L, Doménech JM, de la Osa N. Characteristics of the subjects and interview influencing the test-retest reliability of the *Diagnostic Interview for Children and Adolescents-Revised*. *J Child Psychol Psychiatry* 1998;39:963-72.

- 26
21. Bird H, Canino G, Rubio-Stipe M, Ribera JC. Further Measures of the psychometric properties of the Children's Global Assessment Scale. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44:821-4.
 22. Steinhausen HC. Global assessment of child psychopathology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987;26:203-6.
 23. Weisman MM, Warner V, Fendrich M. Applying impairment criteria to children psychiatric diagnosis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990;29:789-95.
 24. Green B, Shirk S, Hanze D, Wanstrath J. The Children's Global Assessment Scale in clinical practice: An empirical evaluation. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:1158-64.
 25. Garber J, Zeman J, Walker LS. Recurrent abdominal pain in children: psychiatric diagnoses and parental psychopathology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990;29:648-56.
 26. Vandvick IH. Mental Health and psychosocial functioning in children with recent onset of rheumatic disease. *J Child Psychol Psychiatry* 1990;31:961-71.
 27. Hodges K, Cools J, McKnew D. Test-retest reliability of a clinical research interview for children: The Child Assessment Schedule Psychol Assessment: *J Consulting Clin Psychol* 1989;1:317-22.
 28. Roberts RE, Solovitz BL, Chen Y, Casat Ch. Retest stability of DSM-III-R diagnoses among adolescents using the Diagnostic interview Schedule for Children (DISC-2.1C). *J Abnorm Child Psychol* 1996;24:349-62.
 29. Achenbach TM, McConaughy SH, Howell CT. Child/Adolescent behavioral and emotional problems: implications of cross-informant correlations for situational specificity. *Psychol Bull* 1987;101:213-22.
 30. Seiffge-Krenke I, Kollmar F. Discrepancies between mother's and father's perceptions of son's and daughter's problem behaviour: A longitudinal analysis of parent-adolescent agreement on internalising and externalising problem behaviour. *J Child Psychol Psychiatry* 1998;39:687-97.
 31. Bird H, Yager T, Staghezza B, Gould M, Canino G, Rubio-Stipec M. Impairment in the epidemiological measurement of childhood psychopathology in the community. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990;29:796-803.
 32. Toro J. Enuresis: Causas y tratamiento. Barcelona: Martínez Roca; 1992.
 33. Beidel DC. Social phobia and overanxious disorder in school-age children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991;30: 545-52.
 34. Gureje O, Omigbodun OO. Children with mental disorders in primary care: functional status and risk factors. *Acta Psychiatr Scand* 1995;92:310-4.
 35. Steinhausen HC, Erdin A. Correlates of the DSM-III-R Global Assessment of Functioning Scale in patients attending a child and adolescent psychiatric service. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1992;1:105-10.
 36. Manassis K, Hood J. Individual and familial predictors of impairment in childhood anxiety disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998;37:428-34.

M. D. Domínguez
P. López
A. J. Torres
J. A. Mazaira

Psicoterapias grupales en la infancia y la adolescencia

Child and adolescents group psychotherapy

Unidade de Saúde Mental Infanto-Xuvenil. Hospital Xeral de Galicia. Complejo Hospitalario Clínico Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela (La Coruña).

Correspondencia:

M. D. Domínguez
Raiola, 1
15702 S. de Compostela (La Coruña)

RESUMEN

La psicoterapia grupal en niños y adolescentes ha recibido menor atención que la referida a los adultos; de hecho, hasta la última década, la mayoría de los Psiquiatras y Psicólogos infantiles no la consideraban útil. En el presente trabajo se realiza una revisión de la bibliografía sobre el tema y se señalan las deficiencias que dificultan el trabajo investigador en este campo, al tiempo que se presenta la experiencia de los autores en Psicoterapia Grupal con niños y adolescentes. Se describen dos experiencias diferentes en un total de 20 grupos de psicoterapia, en los que se analizan aspectos cuantitativos: número de pacientes, sexo, edad, tipo de patología, etc. y aspectos cualitativos: técnica, inclusión de figuras parentales, evolución a corto y medio plazo y evaluación de la experiencia grupal por parte de los pacientes. Por último se revisan las limitaciones y las dificultades actuales para el uso de técnicas psicoterapéuticas de grupo con niños y adolescentes, tales como la formación, el interés

el número y las características de los profesionales; las diferentes técnicas utilizadas, los espacios específicos, materiales y tiempo de dedicación lo que hace que en el momento actual se observe, en nuestro ámbito, una tendencia a su menor utilización salvo cuando existen la voluntad y la actitud decidida de los profesionales que las proponen.

PALABRAS CLAVE

Psicoterapia. Grupos. Infancia. Adolescencia.

ABSTRACT

Child and adolescent group Psychotherapy has always been received less attention than group psychotherapy referred to adults. In fact, until last decade, the great majority of child psychiatrist and psychologist didn't considered it useful. In this paper, the authors make a literature review about Child and Adolescent Group Psychotherapy

28 *pinting out research difficulties and reporting their clinical experience with children and adolescent groups therapy.*

They describe two different kind of experiences developped with 20 psychopathology groups by assessing either cuantitative aspects (number of patients per group, sex, age, clinical diagnosis, etc.) as well as cualitative elements (technique, inclusion of parents in therapy, short-term an medium term outcome, and self-assessment of group experience by patients).

Finally they review current difficulties and limitations in child and adolescent group psychotherapy for clinical practice, in terms of therapist's featurer and training, selection of technique modality, places, materials and time of dedication. Those concerns have an influence on current thend of limited use of group psicotherapy in child and adolescent clinical practice, unless the goodwill and the determined attitude of some professionals who propose it as an useful worktool.

KEY WORDS

Psychotherapy. Groups. Child. Adolescence.

INTRODUCCIÓN

Perspectiva histórica

La Psicoterapia de Grupo referida a la infancia y adolescencia tiene múltiples raíces históricas en los escritores clásicos, en la teoría de los sistemas, en la pedagogía y en la psicología. Los primeros psicoterapeutas que trabajaron con grupos, no diferenciaron un abordaje específico para niños y adolescentes. Jacob L. Moreno ⁽¹⁾, el actor que implantó el Psicodrama, incluía ya a niños en 1911 en sus experiencias de grupo. También en 1911, Samuel R. Slavson ⁽²⁾, ingeniero de profesión, constituyó el Self-Culture Club, basado en una filosofía de dinámica de grupos y, posteriormente, en 1948, fundó la Group Psychotherapy Association de gran influencia en la escuela americana de psicoterapia de grupo. Pero su principal contribución fue

la aportación para la psicoterapia de grupo infantil de un método de corte analítico, centrado básicamente en el sujeto que está integrado en un grupo, más que en el grupo en sí mismo, y concretado en los Grupos de actividad, en los que se utilizaba material creativo. En 1918, Alfred Adler ⁽³⁾ utilizó la terapia de grupos en clínicas de orientación para niños y, simultáneamente, August Aichhorn ⁽⁴⁾ la aplicó como agente terapéutico en jóvenes delincuentes. Otras aportaciones que marcaron el devenir histórico de la psicoterapia de grupo en la infancia y adolescencia fueron: la de Betty Gabriel ⁽⁵⁾, que combinó las discusiones verbales con otras actividades en la psicoterapia grupal de adolescentes; la de Lauretta Bender ⁽⁶⁾, que fue una de las primeras en utilizar psicoterapia de grupo en niños hospitalizados; la experiencia de Haim Ginott ⁽⁷⁾, que realizó una reflexión teórico-práctica sobre la psicoterapia de juego aplicada a técnicas de grupo, y también en la década de los 60, los trabajos de grupo de Rex Speers y Cornelius Lansing ⁽⁸⁾ con niños psicóticos.

La popularidad de la psicoterapia de grupos en la infancia y adolescencia, puede argumentarse, de entrada, por la receptividad de los niños al proceso de socialización ⁽⁹⁾; además es mejor aceptada que la psicoterapia individual, porque proporciona un contexto muy similar al de la vida cotidiana, y respeta la natural tendencia de estas edades a formar grupos ⁽¹⁰⁾.

Desde sus inicios, la psicoterapia de grupo infantil se ha visto enriquecida por una amplia variedad de técnicas, que parten de distintas perspectivas teóricas, entre las que cabe señalar las conductuales, de insight, interpretativas, psicodramáticas, de análisis transaccional, gestalt, entrevista-actividad, etc.

Aspectos generales

En un reciente trabajo sobre investigación ⁽¹⁰⁾, se revisan los siguientes aspectos que pasamos a comentar, porque reflejan, de alguna manera, las características de la Psicoterapia de grupo, aplicada al ámbito de la infancia y adolescencia:

Como *beneficios*, se señalan sus efectos positivos sobre la socialización, la integración al grupo

de iguales, y la disminución del aislamiento, así como el bajo coste por individuo y terapia.

Con respecto a la *edad*, se aconseja agrupar a los niños y adolescentes según el estadio de desarrollo, dentro de un intervalo máximo de tres años, que puede incrementarse a cinco o seis años, en el caso de la adolescencia tardía. Se sugiere también ⁽¹¹⁾ que los grupos mixtos en edad pueden resultar eficaces para los niños mayores porque le ayudan en el aprendizaje del liderazgo, pero resultan poco ventajosos para los más pequeños, ya que favorecen la dependencia y la imitación. Dichas conclusiones se refieren a grupos muy reducidos en tamaño y limitados a población no clínica.

En referencia a las *técnicas psicoterapéuticas de grupo* que pueden ser aplicables en niños, se señalan los grupos de juego, interpretativos, de actividad, y de actividad-entrevista. Las psicoterapias de grupo con técnicas no conductuales, pueden realizarse desde distintas perspectivas (psicoanalítica, análisis transaccional, gestalt, psicodrama), que difieren en la interpretación del mismo fenómeno grupal.

Las *indicaciones de la psicoterapia de grupos*, se centran en trastornos específicos, en los que parece bien documentada su eficacia, apuntándose, aparentemente, mejores resultados que con psicoterapia individual. Entre ellos, se citan los siguientes: depresión, problemas de aprendizaje, retraso mental, asma, embarazo en adolescentes, oncología, abusos sexuales e incesto, daño cerebral, anorexia, bulimia, abuso de drogas, y problemas emocionales en relación con el divorcio de los progenitores.

Los *criterios de selección*; en la mayoría de las investigaciones no se utilizan criterios claros de selección de los sujetos que van a conformar el grupo. Además, la mayoría de los estudios se han realizado en adolescentes, siendo muy pocas las que se ocupan de sujetos en período de latencia, y menos las que se centran en niños.

El *tipo de grupo* en el que se plantean los grupos abiertos vs cerrados ⁽¹²⁾, se apunta una mayor eficacia de los grupos abiertos en el caso concreto de adolescentes varones con comportamientos delictivos. Sin embargo, no se mencionan factores tales como número de sesiones necesarias ni tasa de recaídas, por lo que los resultados son poco claros.

Respecto de los *factores curativos*, algunos autores ⁽¹³⁾ sugieren que la catarsis y la interacción son los factores curativos de la terapia de grupo, más señalados en la adolescencia temprana y media, mientras que el insight y el aprendizaje vicario aparecen como menos útiles.

Los *objetivos de la psicoterapia* hay que tener en cuenta que en la investigación de terapia de grupo en niños y adolescentes, ocurre con frecuencia una mala interpretación de las metas que se persiguen con el grupo, por ej. "discutir aspectos educativos", "aumentar habilidades relacionales", o el "autoconocimiento". La inadecuada preparación para la terapia puede comprometer la evaluación de los resultados, ya que los miembros del grupo no saben que van a obtener de la terapia, ni hay un período preparatorio de terapia familiar y/o individual para abordar la ansiedad o para desarrollar una relación positiva con el terapeuta del grupo, como se recomienda en la práctica clínica ⁽¹⁰⁾.

En cuanto a la duración de la terapia algunos autores ⁽¹⁴⁾ observaron, en un estudio realizado en jóvenes neuróticos, que se producían cambios positivos en la ansiedad y en la autoestima tras 10 sesiones de terapia de grupo, mientras que las modificaciones en otras áreas de funcionamiento no se producían hasta finalizar los seis meses de terapia. Por otra parte ⁽¹⁵⁾ se ha encontrado que en niños de nueve a 13 años a tratamiento con psicoterapia de grupo, los factores más relacionados con la mejoría eran, al menos 25 sesiones de tratamiento, e implicación de la familia en la terapia. En otros estudios sobre programas protocolizados de tratamiento con psicoterapia de grupo ⁽¹⁶⁾, se señala un mínimo de 3 meses consecutivos, a razón de una sesión por semana. Sin embargo, la mayoría de las investigaciones sobre terapia de grupo en niños y adolescentes, son de duración breve y, en algunos casos, se limita a una o dos sesiones. En la práctica clínica, la terapia de grupo se interpreta como un proceso que no puede ser comprimido artificialmente en una o dos sesiones, y de las que, en cualquier caso, no se pueden sacar conclusiones definitivas.

La figura del terapeuta se apunta en la literatura que se le presta poca atención a la preparación, experiencia y supervisión del terapeuta, resultando que muchas psicoterapias son conducidas por

- 30 terapeutas no profesionales, que carecen de un adecuado entrenamiento ⁽¹⁰⁾.

RESULTADOS Y RECOMENDACIONES METODOLÓGICAS

Las evaluaciones de eficacia de la Psicoterapia de Grupo en niños y adolescentes, ha constituido una fuente de constante controversia en la investigación clínica ^(17, 18), en la misma línea que las referidas a población adulta. Levitt ⁽¹⁹⁾ fue el primero en realizar una revisión de la literatura sobre psicoterapia infantil, encontrando que los niños que estaban a tratamiento psicoterapéutico presentaban unos niveles de mejoría aproximadamente similares a la observada en niños que no seguían psicoterapia. Este dato, más que apoyar una visión nihilista, fue interpretado en el sentido de que la investigación existente hasta ese momento, no permitía demostrar que la psicoterapia tuviera un impacto diferenciado en los niños. Sin embargo, resulta revelador que en los años 70 ⁽²⁰⁾, un 82% de los psiquiatras y psicólogos infantiles opinasen que la terapia de grupo casi nunca resultase beneficiosa.

Al igual que había sucedido previamente con un artículo de Eysenck ⁽²¹⁾, Levitt recibió numerosas críticas por su trabajo, sobre todo centradas en cuestiones metodológicas, así como en los estudios que había revisado. Lo cierto es que, en la década de los 60, seguía sin aclararse si la psicoterapia infantil resultaba eficaz o no.

Posteriormente, se abandonó la cuestión de si la psicoterapia en niños funcionaba o no, ya que con la metodología disponible se hacía difícil realizar una adecuada valoración de la eficacia. Algunos autores ⁽²²⁾ han sugerido que era preferible asumir su eficacia, y prestar atención a las variables en las que se puede apoyar tal presunción. Otros, sin embargo ⁽²³⁾, recomiendan adoptar una postura similar a la observada en Psicoterapia de adultos, y que en palabras de Kazdin ⁽¹⁸⁾ vendría dada por: "qué tipo de terapia, para qué pacientes, bajo qué condiciones, y con qué terapeutas".

La psicoterapia para niños y adolescentes ha recibido mucha menos atención en la literatura que

la psicoterapia de adultos, estimándose que se encuentra 15 años por detrás de ésta ⁽²⁴⁾. Aunque la calidad de los trabajos actuales publicados de psicoterapia infanto-juvenil continua siendo cuestionada, también es cierto que parece mejorar con el paso del tiempo.

Abramowitz ⁽²⁵⁾ recopiló 40 investigaciones realizadas entre 1964 y 1976 sobre psicoterapia de grupo en niños, en las que se utilizaban grupos de actividad (9%), de juego (28%), de modificación de conducta (24%), y de orientación psicoanalítica (39%), para el tratamiento de distintos síntomas. Esta autora señala que en los estudios en los que se aportaban resultados positivos, aparecían sobrerrepresentados los grupos de modificación de conducta, lo cual favorecía a esta aproximación teórica frente a las de corte psicoanalítico, en contra de lo encontrado en la literatura de adultos que indica una eficacia similar de ambas orientaciones.

Heinicke y Strassman ⁽²²⁾ destacaron la necesidad de considerar variables específicas que pueden afectar a los resultados psicoterapéuticos. Para ello, perfilaron las siguientes claves metodológicas para el proceso de evaluación de los resultados: criterios de inclusión y exclusión; valoración cuidadosa de la línea de base; control de variables tales como edad, sexo y nivel intelectual; homogeneidad de los grupos de tratamiento, con adecuación de la edad; características del terapeuta y procedimiento de asignación; y valoración longitudinal del seguimiento tras la terapia.

Kolvin et al ⁽²⁶⁾, estudiaron diferentes tipos de intervención en niños seleccionados de la población escolar, en dos estratos cronológicos (8-9 años, y 11-12 años). Los sujetos fueron asignados aleatoriamente a cuatro situaciones: *Psicoterapia de grupo* (de juego para los más pequeños, y de discusión para los mayores); *Modificación de conducta*; *Consultas de padres/profesores* con un trabajador social; y *Control*. Los resultados indicaron que había más cambios favorables en los niños que estaban en terapia de grupo de juego/discusión y de modificación de conducta, que en los asignados a las otras dos situaciones.

Los mismos autores ⁽²⁷⁾ argumentaron posteriormente los problemas de los grupos utilizados como control en algunas investigaciones previas. Con-

cretamente, cuestionaron el uso de sujetos en lista de espera escolar o de los que habían abandonado los estudios como controles.

Shaffer ⁽²⁸⁾ señaló, además, la pertinencia de clarificar en las investigaciones los modelos teóricos de intervención, la selección de sujetos, las características de los terapeutas y la duración de la terapia.

En la revisión de 75 estudios ⁽²⁹⁾ publicados entre 1952 y 1983, en los que se comparaba la psicoterapia de grupo o individual con un grupo control u otro tipo de terapia en niños de tres a 15 años, de los cuales el 15% eran voluntarios de la población general se encontraron algunos resultados que contradicen en principio la experiencia clínica, ya que la experiencia del terapeuta, el sexo del mismo, o la implicación simultánea de los padres en otra terapia, no parecían influir significativamente en los resultados. También observaron que había resultados positivos en los sujetos con todo tipo de terapias, sin diferencias substanciales entre las técnicas conductuales y no conductuales.

En una revisión posterior ⁽³⁰⁾ que abarca 108 estudios de terapia, en los que se incluían niños de entre cuatro y 18 años, se encontró que no había diferencias entre la eficacia de la terapia de grupo y la individual. También apuntaron el controvertido hallazgo de que la eficacia terapéutica no se discriminaba en función de que la terapia fuese dirigida por terapeutas profesionales, paraprofesionales o por estudiantes, si bien señalaron que los terapeutas entrenados resultaban eficaces tanto con niños como con adolescentes, mientras que los no profesionales eran más eficaces con los niños más pequeños.

Finalmente recogemos las aportaciones que diversos autores ^(25, 31, 32) hacen a modo de recomendaciones, de cara a la metodología que deberían seguirse en las investigaciones sobre eficacia de la psicoterapia de grupo en niños y adolescentes:

- Establecer una línea de base previa de cada niño, valorado individualmente, y de la familia antes de iniciar la terapia de grupo.
- Selección de variables relevantes que puedan influir en el seguimiento y en los resultados.
- Diseñar grupos de tratamiento homogéneos y grupos de comparación o control.

- Describir con claridad la preparación del terapeuta, su asignación a los niños, y el tipo de intervención.
- Incluir las capacidades de los pacientes, su psicopatología, el nivel de desarrollo y los factores ambientales (familia, factores traumáticos) como variables influyentes separadas de la terapia.
- Realizar valoraciones transversales al comienzo y durante la terapia. Considerar las valoraciones de los resultados al cabo de un tiempo (de 1, 5 o hasta 10 años después de finalizado el tratamiento).
- Diseñar la investigación de manera que pueda ser replicada.

31

PSICOTERAPIA DE GRUPOS INFANTILES: I. EXPERIENCIA

Realizamos simultáneamente sesiones grupales con niños y madres. Los pacientes proceden de una consulta general de Salud Mental Infanto-Juvenil. Después de la toma de contacto con la Unidad, el paciente y su madre se mantienen en tratamiento individual, hasta que surge la posibilidad de organizar un grupo. En ese momento son invitados a participar en el mismo, planteándosele las condiciones del contrato-compromiso terapéutico. En el caso de que no acepten se mantienen en tratamiento individual.

Una vez seleccionados los pacientes para el grupo se convoca la primera sesión en las que se plantean básicamente las condiciones de duración, tanto de las sesiones como del grupo en su conjunto, la obligatoriedad de asistencia al mismo y la existencia de las evaluaciones de la evolución del grupo. Así mismo se les informa de las posibles actividades a realizar, especialmente a los niños y de los límites básicos derivados de las condiciones del lugar de celebración del tratamiento.

Técnica

Se enmarca dentro de las terapias grupales por actividad y juego ^(33, 34) basada en los principios

- 32 desarrollados por Carl Rogers. En este modelo, el rol del terapeuta es permisivo, no directivo e incorpora la técnica rogeriana de la interpretación en espejo.

Se utiliza, con los niños, la actividad lúdica, el juego simbólico, la actividad física, la expresión artística y la interacción interpersonal. Las intervenciones de los terapeutas están centradas en acompañar a los niños durante su actividad, facilitar las posibilidades de expresión y de interacción grupal que se plantean y la verbalización de las situaciones que surgen, conflictos grupales y sus soluciones, manifestaciones específicas de diferentes miembros del grupo...

En los grupos con adolescentes, que en el momento de la realización de esta técnica grupal no superaban la edad de 14 años, las posibilidades de actividad son las mismas que con los niños más pequeños, es en todo caso el grupo el que decide la actividad, predominando en estos casos la actividad verbal con intervenciones de los terapeutas, predominantemente verbales y encaminadas a centrar los temas sugeridos y animar al conjunto de los pacientes a encontrar soluciones individuales, adaptadas a sí mismos, en el marco de la conversación general.

Con las madres se utiliza la palabra, únicamente, siguiendo la misma técnica no directiva y la interpretación en espejo. Las intervenciones de los terapeutas van encaminadas a centrar los temas que el grupo va abordando, devolviéndoles, cuando la situación lo propicia, información sobre lo que se está planteando. Pese a que el grupo de madres reclama, sobre todo en las primeras sesiones, soluciones concretas "recetas" de los terapeutas, en ningún caso se da respuesta a este tipo de demandas y siempre se las remite a la utilización del material del grupo para sus propias situaciones individuales, de modo similar a lo ya comentado con los adolescentes.

Las sesiones tienen una duración aproximada de una hora y el tratamiento grupal se realiza durante 10-12 sesiones, una vez iniciado no se pueden incorporar nuevos pacientes, son grupos cerrados, según la propuesta inicial, pudiendo extenderse a un mayor número de sesiones si el conjunto del grupo lo estima necesario y oportuno.

En nuestra experiencia sólo un grupo de los cinco que han sido realizados con esta técnica solicitó una ampliación del número de sesiones. También en algún caso, finalizado el grupo y después de la evaluación grupal e individual hemos recomendado a algún paciente su incorporación a un nuevo grupo.

Equipo terapéutico

El equipo terapéutico está formado al menos por dos terapeutas para el grupo de niños y otros dos para el grupo de madres. Uno de ellos hace el trabajo de observación durante la sesión. En nuestro caso participan en la sesión hasta cuatro terapeutas. El equipo es conjunto para los dos grupos y puede rotar de uno a otro, manteniendo la continuidad de los terapeutas en las distintas sesiones y apoyando así la no directividad en las mismas y el hecho de que el protagonismo del tratamiento reside en el conjunto del grupo, más que en la intervención directa de los terapeutas.

Al finalizar cada sesión de una hora de duración el equipo terapéutico se reúne para comentar las incidencias de la sesión, el observador de cada grupo (niños y madres) hace un resumen de lo sucedido, señalando los aspectos fundamentales de la interacción grupal en conjunto, la dinámica del grupo de pacientes y las intervenciones de los terapeutas. Finalmente, el equipo concluye sobre las cuestiones hacia las que se debe orientar la sesión siguiente.

Selección de los pacientes

Como ya señalamos, los pacientes proceden de una consulta general de la Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil del área de Santiago de Compostela. La sintomatología que presentan los pacientes es diversa, por lo general presentan lo que tradicionalmente denominamos patología menor. La indicación de grupo se hace teniendo en cuenta, fundamentalmente, las dificultades de relación interpersonal de los niños, su capacidad intelectual dentro de la normalidad y las características de las madres, fundamentalmente en lo que se refiere a los aspectos de la relación madre-hijo, que en muchas ocasiones las hacen especialmente

candidatas a un tratamiento grupal en el que la interacción interpersonal va a ser definitiva.

Aunque no se considera patología específica sí los modelos de organización defensiva y de interacción interpersonal, de modo que se puedan producir interacciones correctivas entre los propios miembros del grupo; en general, se considera óptimo el que haya dos niños inhibidos por cada niño actuador (Schamess, 1996) y así hemos procurado mantenerlo en nuestros grupos.

El tamaño del grupo suele ser de ocho sujetos, la diferencia de edad entre el mayor y menor miembro del grupo de niño no puede ser superior a tres años y en cuanto a la distribución por sexos, cuando los candidatos son niños y niñas se procura que estén compensados numéricamente.

A continuación podemos observar las características de los niños y adolescentes atendidos en los cuatro primeros grupos.

Resultados

Abordaremos, en primer lugar, los resultados de 4 de los grupos realizados que fueron evaluados clínicamente al finalizar el grupo y, posteriormente, hemos realizado una evolución a medio plazo, algún tiempo después de finalizado el grupo, entre un año y dos años y medio después. Más adelante

plantearemos los resultados del quinto grupo, que fue realizado con carácter experimental.

En la tabla 1 podemos observar los resultados de los 28 niños y adolescentes que recibieron tratamiento en los cuatro grupos iniciales. Al finalizar el grupo sólo un niño permanecía con sintomatología activa, se trataba de un adolescente con dificultades de relación familiar y fracaso en el rendimiento escolar. En este caso se evaluó la situación, indicando una terapia familiar que se mantuvo un cierto tiempo en tratamiento.

En la evaluación a medio plazo, realizada a requerimiento nuestro, encontramos que cinco sujetos presentaban manifestaciones patológicas, tres de ellos presentaban fracaso escolar, el cuarto continúa presentando conductas de agresividad y en el quinto persisten manifestaciones ansiosas. Tres sujetos de los 28 no han podido ser evaluados.

Respecto del quinto grupo, realizado con esta técnica y que ha tenido carácter experimental en la medida en que introdujimos dos elementos nuevos: el grupo diagnóstico y la intervención de una madre coterapeuta.

El grupo diagnóstico tenía como objetivo confirmar, en las 3-4 sesiones iniciales, la indicación de grupo para el paciente hecha desde la consulta y el tratamiento individual y excluir a aquellos pacientes que por su funcionamiento grupal no fuesen a beneficiarse del tratamiento grupal y/o interfiriesen la dinámica del grupo.

La madre coterapeuta la introdujimos a partir de la valoración del equipo terapéutico de la experiencia habida en los grupos anteriores. En nuestra observación cuando en el grupo de madres había alguna de ellas que ejercía de líder del grupo, dinamizándolo y movilizándolo los elementos del grupo más aislados, rígidos e inmodificables en sus convicciones, la dinámica grupal era más fluida y, en general, positiva, provocando mayores cambios y más rápidos lo que resultaba especialmente útil, dada la breve duración de nuestros grupos. Consideramos que el problema se planteaba en la selección de los pacientes que determinaban, a su vez, la selección de las madres, pero quisimos controlar este aspecto introduciendo una madre controlada directamente por el grupo terapéutico que provocase algunas intervenciones decididas

Tabla 1 Psicoterapia de grupos infantiles. Experiencia I

Características infancia:

- Un grupo mixto, 6 miembros de 5-7 años.

Diagnósticos:

- T. Eliminación (2); t. Aprendizaje (3); t. Conducta (1)
- Evolución a corto plazo: alta (6)
- Evolución a medio plazo: alta (6)

Características adolescencia:

- Tres grupos mixtos, 6-9 miembros
- De 11-13 años.

Diagnósticos:

- T. Emociones (8); t. Aprendizaje (12); t. Conducta (1); códigos z (1)
- Evolución corto plazo: alta (21); derivación (1)
- Evolución medio plazo: alta (14); persiste sintomatología (5); no evaluados (3)

34 después de la evaluación del equipo terapéutico. Esta variación estaba en la base de una posible modificación de la intervención del equipo terapéutico, respecto de la no directividad del mismo.

En este grupo experimental, la madre coterapeuta designada fue elegida por el grupo fuera de los pacientes de la consulta y planteándole su papel en el grupo. Después de cada sesión, un miembro del equipo terapéutico discutía con ella las incidencias de la sesión y decidían su intervención en el grupo que comprendía desde el apoyo verbal a las otras madres del grupo hasta la ubicación física en el propio grupo.

A continuación podemos observar las características clínicas del grupo de niños que participaron en este grupo.

En cuanto a los resultados de este grupo contemplamos, por una parte, la evolución clínica de los pacientes del grupo y, por otra, los resultados obtenidos de las modificaciones introducidas especialmente en el grupo de madres.

Con respecto a la evolución clínica de los pacientes, ésta ha sido favorable en la mayoría de los sujetos, al finalizar el grupo fueron dados de alta el conjunto de los pacientes, excepto un sujeto no valorable porque abandonó el grupo en la sesión de evaluación diagnóstica. En este grupo no se ha realizado una evaluación clínica a medio plazo de los pacientes, pero éstos no han requerido nuevas intervenciones por nuestra parte (tabla 2).

La utilización de Sesiones Diagnósticas en el grupo de terapia nos ha permitido excluir a una madre y un niño que siguieron tratamiento individual, el motivo de la exclusión fue la irregularidad en la asistencia al grupo en las primeras sesiones, lo que

nos hizo prever una escasa implicación en el mismo; pero el objetivo de detectar los elementos grupales que no se iban a beneficiar del tratamiento grupal no se consiguió con esta técnica, ya que al finalizar el grupo evaluamos que había dos elementos del mismo que permanecían aislados, pese a los múltiples intentos de integración que el conjunto de las madres realizaron para su integración, en principio, por iniciativa de la "madre coterapeuta" y, posteriormente, por el resto de las madres, fundamentalmente por aquellas que tuvieron mayor protagonismo.

Por último, hemos valorado de gran utilidad la introducción de la madre coterapeuta que agilizó la dinámica y cohesión del grupo, contribuyendo a la sistematización de la actividad grupal y del análisis de la mismas, al tiempo que respetó en todo momento el liderazgo natural del grupo.

Comentarios

La reflexión que hacemos respecto del trabajo de grupos realizado con esta técnica plantea en primer lugar:

- Estimamos que se necesitan un mínimo de siete miembros para establecer una dinámica grupal activa, que permita diferentes interacciones y contribuyan a la cohesión grupal, tanto en el grupo de niños como en el de madres.
- Es necesario establecer métodos de detección de aquellos miembros del grupo que tienen claras dificultades de integración en el mismo, que dificultan la dinámica del mismo y no se benefician prácticamente del tratamiento.
- La inclusión de la madre coterapeuta ha planteado suficientes ventajas, en la dinamización del grupo, como para que el equipo nos replanteemos la cuestión de una mayor actividad de los terapeutas en el grupo de madres.
- Encontramos una relación importante entre los cambios habidos en el medio familiar a través de las madres y la mejoría clínica de los niños/adolescentes, sin perjuicio de que en los casos en los que los cambios familiares hayan sido mínimos, la experiencia grupal ha facilitado nuevos modos de

Tabla 2 Psicoterapia de grupos infantiles I. Grupo experimental

Características:

- Grupo experimental mixto, madre
- Coterapeuta, 8 miembros de 7-10 años.

Diagnósticos:

- T. Eliminación (2); t. Depresivos (1); t. Conducta (3); T. Emociones (2)
- Evolución corto plazo: altas (7); abandonos (1)

relación que han producido mejorías evidentes.

- En esta misma línea consideramos que la indicación de terapia grupal no debe basarse únicamente en la posible economía de tiempo, que permite atender a varios pacientes en una misma sesión. Si bien es éste un argumento importante no es el único que debe tenerse en cuenta.

En *segundo lugar*:

- Las necesidades de la técnica desarrollada por nosotros pueden determinar, en ocasiones, dificultades: espacios amplios en cantidad y calidad suficiente; materiales adecuados; número y formación de los terapeutas y horarios flexibles que permitan la realización de los grupos.
- La selección de los pacientes hace que tengamos que superar algunas de las indicaciones teóricas que se plantean sobre los grupos, para poder llevar a cabo un grupo terapéutico o al menos la estrictez en los criterios puede determinar la imposibilidad de su celebración.

PSICOTERAPIA DE GRUPOS INFANTILES: II. EXPERIENCIA

Realizamos exclusivamente sesiones grupales con niños. Los pacientes proceden de una consulta general de Salud Mental Infanto-Juvenil. Después de la toma de contacto y evaluación psicodiagnóstica en la Unidad, el paciente se mantiene en tratamiento individual, hasta que surge la posibilidad de organizar un grupo, en ocasiones, se decide su inclusión en un grupo que ya está funcionando. Al iniciar la primera sesión se les informa de los límites básicos a mantener y de las posibilidades del tratamiento grupal. Cuando se incluye un nuevo miembro en un grupo ya existente se recuerda esta información.

Técnica

La base teórica sobre la que descansa la terapia es psicodinámica y de actividad y juego, aun-

que con elementos de la escuela Kleiniana a los que se añaden, en ocasiones, elementos de las aportaciones conductuales y cognitivo-conductuales.

El tipo de relación persona-grupo, referido al terapeuta son los definidos por Redl⁽³⁵⁾ como "soberano patriarcal", con los niños, ya que da protección y seguridad a cambio de que mantengan el orden y la disciplina y el de "líder", con los adolescentes, ya que se identifica con las aspiraciones y tendencias del grupo, mantiene cierto orden por ser una persona más desarrollada y madura lo que le permite orientar y dirigir al grupo. Utilizamos las interpretaciones actuales, no históricas, del sujeto y de la situación presente del grupo en su "aquí y ahora" psicodinámico; la interpretación transferencial del individuo al terapeuta, de los sujetos entre sí y de éstos hacia el propio terapeuta⁽³⁵⁾. Las interpretaciones son actuadas y/o emotivas mediante la toma de actitud y/o reacción emocional para producir un estado de ánimo e "insight", tanto individualmente como en el grupo en su totalidad.

Los elementos conductuales y cognitivo-conductuales, que se utilizan son básicamente la relajación y el razonamiento cognitivo.

Con los niños, la técnica se apoya en la actividad lúdica, en la que el juego es utilizado como un intento de elaboración de situaciones traumáticas y también como elemento potenciador de la actividad creadora del yo libre de conflicto. Con los adolescentes la técnica se apoya en la actividad verbal.

Con las madres se mantienen entrevistas individuales con una frecuencia de una vez al mes.

El número de pacientes por grupo oscila, pudiendo comenzarse desde con dos niños, siendo el número recomendado entre cuatro y siete sujetos. Las sesiones tienen una frecuencia semanal y su duración es aproximadamente de una hora. La duración del grupo es variable, en función de la evolución de los pacientes, termina cuando éstos pueden ser dados de alta clínica y suele extenderse entre uno y dos años. Cuando la mayoría de los miembros de un grupo han resuelto sus conflictos se finaliza el grupo y en los casos en los que el alta no sea posible se incluyen en otros grupos.

36 Son grupos abiertos, homogéneos por edad, mantenemos un margen de dos años de diferencia; en cuanto a los diagnósticos se procura la compatibilidad de los mismos, de modo que se ayude a que cada uno de los miembros del grupo crezca y madure.

Equipo terapéutico

Compuesto en este caso por una sola persona, una psicóloga que está entrenada en la técnica. Se consideraría de gran utilidad la formación de un equipo en el que hubiese al menos dos terapeutas de distinto sexo y la presencia de un observador neutral.

La actividad del terapeuta consiste en facilitar las posibilidades de expresión e interacción grupal, interpretar las interacciones grupales entre sí y con el terapeuta, promover la solución de conflictos mediante la interpretación y el razonamiento cognitivo-conductual, utilizar verbalizaciones para mantener los límites y en casos de agresión contenerla.

Selección de los pacientes

Como ya hemos mencionado los pacientes proceden de la consulta general de la USM-IX del área de Santiago; la indicación de grupo se hace teniendo en cuenta su diagnóstico clínico y psicológico para contribuir a su compatibilidad. La patología que presentan se engloba dentro de la patología menor, acompañada de dificultad en la interacción social.

Resultados

Tanto en los grupos de niños como de adolescentes la evolución predominante es de alta, el índice de abandonos es escaso, cuatro sujetos en el caso de los niños y cinco en el caso de los adolescentes. Por último, la derivación a nuevos grupos o a terapia se produce en dos niños y tres adolescentes, como podemos observar en la tabla 3.

En esta segunda experiencia, no se ha realizado todavía una evaluación a medio plazo.

Tabla 3 Psicoterapia de grupos infantiles. II experiencia

Características infancia:

- Siete grupos mixtos, 2 grupos homogéneos (sexo); 4-6 miembros, 7-8 años de edad.

Diagnósticos:

- T. Emociones (15); t. Comportamiento (7); t. Sueño (5); códigos z (4); t. Eliminación (4); t. Aprendizaje (4); D. Aplazado (2); retraso mental (1).
- Evolución: alta (36); derivación (2); cont. Tratamiento (4)

Características adolescencia:

- Cinco grupos mixtos; 1 grupo homogéneo (sexo); 4-7 miembros, 12-14 años de edad.

Diagnósticos:

- T. Emociones (8); códigos z (6); t. Depresivos (5); T. Comportamiento (4); diagnóstico aplazado (3); T. Aprendizaje (2); T. Obsesivo (1); T. Alimentación (1).
- Evolución: altas (22); abandonos (5); derivación (3)

Comentarios

La reflexión que hemos hecho a partir de los grupos realizados con esta técnica nos plantean, en *primer lugar*:

- Estimamos que el número máximo de miembros de un grupo no debe superar los siete sujetos.
- La escasa posibilidad de atención a los adultos que se ocupan del niño, en concreto de las madres no nos permite plantear modificaciones en el entorno familiar que puedan contribuir a la mejoría clínica del paciente y, en todo caso, tenemos que suponer que los cambios favorables en los pacientes se debe a la intervención grupal con ellos.

En *segundo lugar*:

- Las necesidades de la técnica desarrollada plantean amplias necesidades que en el momento actual están sin cubrir, por una parte la necesidad de un espacio amplio que permita la expresión libre de los sujetos del grupo y favorezca la dinámica relacional sin las trabas que provoca el establecimiento de límites rígidos, no tanto porque éstos no sean necesarios, como por la utilización que pue-

de hacerse de ellos en el contexto de una sesión psicoterapéutica.

- Por otra parte, el incremento del número de terapeutas para el grupo constituye una necesidad de primer orden.
- La selección de los pacientes hace que tengamos que superar algunas de las indicaciones teóricas que se plantean sobre los grupos, para poder llevar a cabo un grupo terapéutico o al menos la estrictez en los criterios puede determinar la imposibilidad de su celebración.

Así mismo, la flexibilización en las técnicas puede ser valorada como un inconveniente desde el punto de vista teórico pero permite una respuesta que, en nuestra opinión, cubre las necesidades de la población que acude a una consulta pública.

CONCLUSIONES

- Consideramos que las técnicas de psicoterapia grupal son útiles en el tratamiento de niños y adolescentes, sin que por nuestra

parte podamos objetivar su superioridad o inferioridad sobre técnicas de psicoterapia individual.

- La implicación de elementos de la familia, madres, como agentes de cambio del entorno familiar, constituye un elemento terapéutico importante que se ve reforzado cuando éstas se implican en técnicas psicoterapéuticas grupales.
- Constatamos las dificultades en la práctica para hacer una evaluación rigurosa de la eficacia de estas técnicas.
- La modificación de los modos de relación de los individuos en el grupo aporta un elemento terapéutico que apoyaría, a nuestro juicio, la indicación de integración en grupos psicoterapéuticos de algunos pacientes y sus familiares, sin perjuicio del beneficio derivado de la economía de tiempo que desde siempre se le ha reconocido.
- Las dificultades para la realización de los grupos de psicoterapia en niños y adolescentes son numerosas y contribuyen cada día más a la desaparición de su uso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno JM. Theatre of spontaneity: An introduction to psychodrama. New York: Beacon House Press; 1973.
2. Slavson SR, Schiffer M. Group psychotherapies for children: A textbook. New York: International Universities Press; 1975.
3. Adler A. Guiding the child. New York: Greenberg; 1930.
4. Aichhorn A. Delinquency and child guidance: Selected papers. New York: International Universities press; 1964.
5. Gabriel B. An experiment in group therapy. Am J Orthopsychiatry 1939;9:139-6.
6. Bender L, Woltman A. The use of puppet shows as a psychotherapeutic measure for behavior problems children. Am J Orthopsychiatry 1936;6:341.
7. Ginott H. Group psychotherapy with children: The theory and practice of play therapy. New York: McGraw-Hill; 1961.
8. Speers R, Lansing C. Group psychotherapy in childhood psychosis. Chapel Hill: University of North Carolina Press; 1965.
9. Schiffer M. Children's group therapy; Methods and case histories. New York: The Free Press; 1984.
10. Sugar M. Research in child and adolescent group psychotherapy. J Child Adolescent Group Ther 1993;3/4:207-26.
11. Stringt AL, French DC. Leadership of mixed-age children groups. Int J Behav Develop 1988;11:507-13.
12. Gruner L. Membership composition of open and closed therapeutic groups. Small Group Behav 1984;15:222-32.
13. Corder BF, Whiteside MS, Haizlip TM. A study of curative factors in group psychotherapy with adolescents. Int J Group Psychother 1981;31:345-54.
14. Swarr RR, Ewing TN. Outcome effects of eclectic interpersonal-learning based group psychotherapy with college student neurotics. J Consult Clin Psychol 1977;45:1029-35.
15. Lockwood JL. Treatment of disturbed children in verbal and experiential group therapy. Int J Group Psychother 1981;31:355-66.
16. Clifford MW. A model for group therapy with latency-age boys. Group 1991;15(2):116-24.
17. Barrnett R, Docherty J, Frommel G. A review of Child Psychotherapy Research since 1963. J Am Acad Child Psychiat 1991;30:1-14.

- 38
18. Kazdin AE. Effectiveness of psychotherapy with children and adolescents. *J Consult Clin Psychol* 1991;59:785-98.
 19. Levitt EE. The results of psychotherapy with children: An evaluation. *J Consult Clin Psychol* 1957;21:189-96.
 20. Koocher GP, Pedulla BM. Current practices in child psychotherapy. *Prof Psychol* 1977;8:275-87.
 21. Eysenck HJ. The effects of psychotherapy; An evaluation. *J Consult Psychol* 1952;16:319-24.
 22. Heinicke CM, Strassman LH. Toward more effective research on child psychotherapy. *J Am Acad Child Psychiatry* 1975;3:561-88.
 23. Kendall PC, Morris RJ. Child therapy: Issues and recommendations. *J Consult Clin Psychol* 1991;59(6):777-84.
 24. Tramontana, MG. Critical review of research on psychotherapy outcome with adolescents; 1967-1977. *Psychol Bull* 1980;88(2):429-50.
 25. Abramowitz CV. The effectiveness of group psychotherapy with children. *Arch Gen Psychiatry* 1976;33:320-6.
 26. Kolvin I, Garside RF, Nicol AR, Macmillan A, Wolsrenholme E, & Leitch SM. *Help starts here: The maladjusted child in the ordinary school*. London: Tavistock Publication; 1981.
 27. Kolvin I, Garside RF, Nicol AR, Macmillan A, Wolsrenholme E, & Leitch, S.M. Psychotherapy is effective. *J Royal Soc Med* 1988;81:261-6.
 28. Shaffer D. Notes on psychotherapy research among children and adolescents. *J Am Acad Child Psychiatry* 1984;23:552-61.
 29. Casey RT, Berman JS. The outcome of psychotherapy with children. *Psychol Bull* 1985;98:388-400.
 30. Weisz JR, Weiss B, Alicke MD, Klotz ML. Effectiveness of psychotherapy with children and adolescents: Meta-analytic findings for clinicians. *J Consult Clin Psychol* 1987;55:542-9.
 31. Dies RR, Riestler A. Research on child group therapy: Present status and future directions. En: Riestler A, Kraft IA, eds. *Child Group Psychotherapy: Future Tense*. New York: Internat. Universities; 1986.
 32. Shirk, Russell. Reevaluation of estimates of child therapy effectiveness. *J Am Acad Child Psychiatry* 1992;31:703-9.
 33. Slavson SR. *An introduction to Group Therapy*. Schiffer M, ed. New York: Aronson; 1943.
 34. Axline V. *Play therapy*. Boston: Houghton Mifflin; 1947.
 35. Portuondo JA. *Psicoterapia*. Tomo IV. Ed. Biblioteca Nueva; 1982;13:102-58.

I. Olza
M. J. Velilla
M. A. Quintanilla
M. Sisteré

Bulimia y autoestima: revisión bibliográfica

Bulimia and self-esteem: a review

Unidad de Psiquiatría Infanto-Juvenil. Hospital Clínico
Universitario, Zaragoza.

Correspondencia:

I. Olza
Unidad de Psiquiatría Infanto-Juvenil
Hospital Clínico Universitario de Zaragoza
Avda. San Juan Bosco, 15
50009 Zaragoza

RESUMEN

Introducción: los sentimientos crónicos de baja autoestima son comunes entre las pacientes bulímicas. Diversos autores han señalado que podría tratarse de un síntoma central en la psicopatología de esta enfermedad, así como un factor de riesgo para el desarrollo de la misma y/o un factor de mal pronóstico y refractariedad al tratamiento. La relación entre la baja autoestima y la insatisfacción con la imagen corporal tampoco está clara, algunos autores señalan que la asociación es debida a un síndrome depresivo común, mientras que otros apuntan a la baja autoestima como causa primordial de la insatisfacción y de la depresión asociada.

Objetivos: el objetivo de este artículo es llevar a cabo una revisión de la literatura reciente, que pueda esclarecer alguna de estas cuestiones.

Resultados: la mayoría de los estudios publicados son de tipo retrospectivo, y coinciden en señalar la baja autoestima como factor de riesgo para la enfermedad. Aunque no se considera un criterio diagnóstico de bulimia parece ser un

aspecto central en la psicopatología que habría que definir de un modo preciso. No está claro el papel que la baja autoestima pueda jugar en el pronóstico de las pacientes bulímicas.

PALABRAS CLAVE

Bulimia nerviosa. Baja autoestima. Imagen corporal.

ABSTRACT

Introduction: Chronic feelings of low self esteem are a common symptom among bulimic patients. Several authors have suggested that this could be a nuclear aspect of the psychopathology of bulimia nervosa, as well as a prognosis marker. The relationship between low self-esteem and dissatisfaction with self-image it is not clear. While some authors describe low self-esteem as a symptom of a depressive syndrome, others view it as the cause of dissatisfaction and therefore of depression.

40 **KEY WORDS**

Bulimia. Self-esteem. Self-concept.

INTRODUCCIÓN

En la práctica clínica observamos que las pacientes bulímicas tienen una baja autoestima, no se quieren a sí mismas y con frecuencia se autoagreden. Este rasgo tan común ha sido descrito en numerosos trabajos clínicos de diversas maneras: como factor epigenético, como núcleo psicopatológico, como factor pronóstico, etc. Surgen así preguntas como ¿es la baja autoestima uno de los factores de riesgo más importantes para desarrollar la enfermedad? ¿Precede siempre a los síntomas bulímicos? o, por el contrario ¿es más bien el resultado de la bulimia, y tal vez parte de síndrome depresivo que con tanta frecuencia coexiste en las pacientes? ¿Debe ser tratada de modo específico en la psicoterapia? ¿Influye en el pronóstico?

El *objetivo* del presente trabajo es intentar clarificar y entender qué papel desempeña la autoestima en la bulimia. Para ello hemos llevado a cabo una revisión de la literatura más reciente. Los resultados se exponen ordenados de manera que se puedan esclarecer las preguntas anteriormente mencionadas.

RESULTADOS

¿Qué papel juega la baja autoestima en la génesis de la bulimia?

La psicología social ha definido la autoestima como un complejo multidimensional, en el cual una serie de factores contribuyen a la autoestima global, como son: la capacidad intelectual, atlética, las habilidades sociales, artística y el atractivo físico. Partiendo de este modelo, los investigadores de bulimia, como Fairburn (1987) han señalado que para las bulímicas, la autoestima relacionada con la apariencia (satisfacción corporal) domina la autoestima global, mientras que en otras perso-

nas la autoestima es más polifacética. Esta observación, comúnmente aceptada, nada dice sobre cómo se llega a dicha situación.

Tan sólo hemos encontrado un estudio de tipo prospectivo que analizara esta cuestión. En una investigación llevada a cabo por Button et al (1996) se midió la autoestima mediante la Escala de Rosenberg en 594 niñas escolares de 11 y 12 años. Cuatro años más tarde se localizó a 400 de estas niñas y se les administró un cuestionario para TCA y otros trastornos psicológicos. Los resultados demostraron que las niñas que tenían una menor autoestima a la edad de 11 años tenían un riesgo mayor de desarrollar los síntomas más severos de TCA y otros problemas psicológicos a los 15 años. El estudio tiene evidentes limitaciones, al tratarse sólo de hallazgos de cuestionarios y no diferenciar entre los tipos de TCA ni otros "trastornos psicológicos", así que se podría concluir que la baja autoestima es factor de riesgo para un amplio tipo de problemas psíquicos. Los autores también plantean que habría que estudiar mejor el papel que potenciar la autoestima puede tener como modo de prevenir los TCA.

Kendler et al (1991) entrevistaron de manera estructurada a 2.613 gemelas de la población general. Como factores de riesgo para bulimia destacaron:

1. Haber nacido después de 1960.
2. Bajo cuidado paterno.
3. Historia de oscilaciones en el peso, dieta o ejercicio frecuente.
4. Ideal corporal delgado.
5. Baja autoestima.
6. Locus de control externo.
7. Neuroticismo alto.

En artículo teórico, Silverstone (1992) plantea como hipótesis que la baja autoestima crónica es un *prerrequisito necesario* para el desarrollo de un TCA, y la *vía final* a través de la cual los múltiples factores involucrados en la génesis de los TCA actúan. Así, el TCA según este autor puede ser entendido como un "síntoma" de baja autoestima crónica.

Los estudios sobre la *relación entre la bulimia, la dieta y la normalidad* también han intentado ver en que medida la autoestima podía favorecer el

desarrollo del trastorno bulímico. El *modelo continuo* postula que las personas sanas o controles, las personas a dieta y las bulímicas forman parte de un continuum, y que las variables que discriminan a las personas a dieta de los controles, también diferencian a las bulímicas de las que están a dieta. Por el contrario, el *modelo discontinuo* sostiene que las personas a dieta serán más parecidas a los sujetos control que a las bulímicas, y que las variables que separan a las que están a dieta de las bulímicas serán diferentes de las que separan a dietas de control.

Ruderman y Besbeas (1992) intentan verificar la validez de los dos modelos y llegan a la conclusión de que la bulimia no es tan sólo el resultado de hacer régimen de un modo extremo. Las bulímicas muestran un mayor y más persistente grado de alteración que las personas a régimen. Se caracterizan por su psicopatología y por *déficits en la autoestima por encima y más allá de lo que puede ser atribuido a la dieta*. Parece poco probable que estar a régimen sea suficiente para padecer bulimia; sin embargo, sí que parece una condición necesaria para su desarrollo. Tal vez hacer régimen contribuya al desarrollo de bulimia en individuos psicológicamente vulnerables. Así, según estos autores, hay que aceptar parte del modelo discontinuo y parte del continuo.

Sin embargo, Lowe et al (1996) también llevan a cabo un estudio con pacientes que restringen parte de su alimentación, personas a régimen y bulímicas, para comprobar los dos modelos, y dicen que el resultado fue consistente con el modelo continuo, salvo para los atracones. Afirman que las personas a dieta muestran los mismos problemas psicológicos que las bulímicas pero sin los atracones.

¿Es la baja autoestima un aspecto central de la psicopatología bulímica?

Un repaso de las diversas definiciones de la bulimia nerviosa evidencia una cierta confusión sobre estos aspectos de la psicopatología. La descripción inicial que Russell hizo en 1979 de los aspectos clínicos de la bulimia incluía tres criterios diagnósticos (tabla 1).

Tabla 1 Criterios diagnósticos de Russell (1979)

1. Los pacientes sufren deseos poderosos e irreprimibles de sobrealimentarse.
2. Buscan evitar los efectos engordantes de la comida induciéndose el vómito o abusando de purgantes.
3. Presentan un miedo patológico a convertirse en obesos.

Este miedo patológico a la gordura no se incluyó en la DSM-III (1980). Más tarde, en 1983, Russell enfatizó que dicho miedo a engordar se trataba en realidad de una idea sobrevalorada. En 1987, Fairburn señaló los aspectos nucleares del trastorno (tabla 2).

Este concepto fue bien aceptado y en la DSM-III-R se incluyó como criterio E "una preocupación persistente con la figura corporal y el peso". En la DSM IV se ha modificado, como criterio D: "la autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales".

Paralelamente a este esfuerzo por una mejor definición de la psicopatología bulímica, se han ido desarrollando instrumentos de medida. Varios cuestionarios de autoevaluación incluyen medidas para evaluar específicamente la preocupación del paciente por estos temas. Por ejemplo, la Subescala de Insatisfacción corporal del EDI, el Cuestionario de Relación con el Propio Cuerpo (Body Self-relations Questionnaire), el Cuestionario de Evitación de la Imagen Corporal (Body Image Avoidance Questionnaire) y el Cuestionario de Figura Corporal (Body Shape Questionnaire). Además de entrevistas estructuradas como el EDE, con dos ítems especialmente importantes, como son "importancia del peso" e "importancia de la figura", ambos definidos para evaluar hasta qué grado

Tabla 2 Criterios de Fairburn (1987)

- Sentimientos de pérdida de control sobre la ingesta
- Control del peso a través de vómitos autoinducidos, ejercicio, ayunos periódicos y abuso de laxantes o diuréticos
- Preocupación por la figura y miedo a engordar

42 los sujetos se juzgan a sí mismos en función de su peso y figura.

Algunos autores han sugerido que la baja autoestima podía ser parte de un síndrome depresivo comórbido. Silverstone (1990) estudió a 43 pacientes con un TCA para ver si la baja autoestima era parte del síndrome depresivo o algo más bien independiente. La muestra estaba formada por 23 anoréxicas y 20 bulímicas. Utilizó la Escala de Autoestima de Rosenberg y la Hospital Anxiety and Depression Scale. La mayoría de las pacientes tenían baja autoestima a pesar de que sólo un 33% estaban deprimidas. Este estudio demostraba que la baja autoestima en pacientes con TCA ocurre independientemente de que haya o no un síndrome depresivo.

Joiner et al (1997), recientemente, diseñaron un estudio para comprobar si la autoestima de las pacientes bulímicas dependía en mayor grado de la satisfacción corporal que en los controles sanos o en los pacientes deprimidos. Consistentemente con otros trabajos previos hallaron que la insatisfacción corporal era responsable de un mayor grado de autoestima que en los pacientes controles. Un hallazgo llamativo de este estudio fue que las pacientes deprimidas se comportaban de un modo similar a las bulímicas: en ambos grupos la satisfacción corporal se relacionaba estrechamente con la autoestima. El hecho de que las pacientes deprimidas también deriven similares cantidades de autoestima global de la apariencia física, como las bulímicas, sugiere que la insatisfacción con la imagen corporal no es una condición sine qua non de bulimia. Los autores del estudio proponen que el modelo cognitivo subyacente es diferente en cada caso. Según ellos, las cogniciones típicas de la bulimia son "Odio mi cuerpo y por lo tanto me odio a mi misma", mientras que las cogniciones de la depresión son más bien "Me odio a mi misma y, por lo tanto, a las extensiones de mi ser, incluyendo mi cuerpo". En ambos casos, la insatisfacción sería prominente.

Tal vez la aportación más esclarecedora sea la de Cooper y Fairburn (1993) (autores del EDE) quienes dicen que es obvio que existe cierta confusión sobre cual es el núcleo psicopatológico de la bulimia. Opinan que con frecuencia se con-

funden dos aspectos diferentes de la psicopatología:

- a) La *insatisfacción con la imagen corporal*, rasgo que fluctúa mucho en respuesta a los cambios de peso y figura, el grado de control sobre la comida, y el humor. Es especialmente intenso cuando los pacientes sienten que tienen una figura inaceptable, tienen un aumento de los episodios bulímicos y/o están deprimidas.
- b) Las *ideas sobrevaloradas sobre el peso y la figura*, que discutiblemente constituyen el centro del substrato cognitivo del trastorno. Éstas son estables, difíciles de cambiar y relativamente persistentes en el tiempo y, por definición, siempre están presentes en estas pacientes, relacionadas con la baja autoestima. Las ideas sobrevaloradas sobre el peso y la imagen ocupan el mismo lugar en el diagnóstico de la bulimia que el ánimo deprimido (o anhedonia) en el diagnóstico de la depresión mayor: son condición sine qua non.

Para Cooper y Fairburn existe una asociación estrecha entre estas ideas sobrevaloradas y la baja autoestima. La insatisfacción con la imagen corporal se asocia, por su parte, con el ánimo depresivo y puede ser entendida como una manifestación específica del síntoma depresivo de desvalorización de uno mismo. Así como la baja autoestima a menudo se asocia con el ánimo depresivo, las ideas sobrevaloradas sobre el peso y la silueta corporal también se asocian y covarían con la insatisfacción con la imagen corporal. Pero esto no significa que no sean conceptos diferentes. Para demostrarlo llevaron a cabo un estudio, planteando como hipótesis que una mejora en la autoestima por el tratamiento se asociaría con una atenuación de las ideas sobrevaloradas, y que una mejoría en el estado de ánimo también supondría una disminución de la insatisfacción con la imagen corporal. El estudio se realizó con 35 pacientes bulímicas antes y 12 semanas después del tratamiento y los resultados les sirvieron para concluir que:

- La insatisfacción con la imagen corporal es un aspecto destacado en la psicopatología de

la bulimia. Generalmente está presente en un grado variable, lábil, y estrechamente asociada con el grado de depresión del ánimo. Sin embargo, esto ni tiene importancia diagnóstica ni siempre está presente en estas pacientes y, a veces, está presente en gente que no tiene un TCA.

- Por el contrario, las ideas sobrevaloradas sobre el peso y la silueta son peculiares de la bulimia y la anorexia nerviosa, relativamente estables, muy estrechamente relacionadas con la autoestima de las pacientes y son un criterio diagnóstico necesario en ambos trastornos.

¿Cómo influye la baja autoestima en la respuesta al *tratamiento*?

Diversos estudios señalan que la autoestima puede influir en que las pacientes sigan o no el tratamiento, así como en el éxito del mismo. Un ejemplo es el estudio publicado por Coker (1993), sobre las características de las pacientes que ni siquiera llegan a iniciar el tratamiento cognitivo, comparándolas con otro grupo que recibió un tratamiento completo. El grupo con el que no se pudo iniciar el tratamiento tenía: un mayor tiempo de evolución, mayor abuso de laxantes, mayor sintomatología depresiva y mayor insatisfacción con su cuerpo y peso. Además, presentaban con mayor frecuencia antecedentes de abuso de drogas, episodios de autoagresividad, y una menor autoestima. Es decir, eran pacientes que tenían más posibilidades de ser diagnosticadas de trastorno límite de la personalidad. Los autores señalan que este tipo de pacientes necesita otro tipo de tratamiento más intensivo que el tratamiento cognitivo estándar ambulatorio.

¿La baja autoestima afecta al *pronóstico*?

Los artículos más recientes son contradictorios en la valoración de la influencia que pueda tener la baja autoestima en el pronóstico. Omsted et al (1994) llevaron a cabo un estudio de seguimiento con 48 pacientes que finalizaron tratamiento en un Centro de Día para TCA, y las entrevistaron

a los dos años del alta. Había un 31% de recaídas, la mayoría de las cuales ocurría en los seis primeros meses. Los predictores de recaída fueron:

- a. Antes del tratamiento: menor edad, mayor frecuencia de vómitos, y mayor puntuación en la Subescala de Bulimia del EAT.
- b. Después del tratamiento: mayor frecuencia vómitos y mayor puntuación en la escala de Desconfianza Interpersonal del EAT. Las frecuencias de los atracones, la autoestima, la depresión y la adaptación social no valían como predictores de recaídas.

Sin embargo, en otro estudio muy similar, Baell et al (1992) hallaron que la autoestima previa al tratamiento, la frecuencia de los atracones pero no la duración del tratamiento predecían de modo significativo el resultado del tratamiento.

DISCUSIÓN

La revisión llevada a cabo sugiere que la baja autoestima es un factor de riesgo en el desarrollo de los TCA, y muy especialmente de la bulimia. No obstante, son muy escasos los estudios a este respecto.

En cuanto a la psicopatología, parece demostrado que la baja autoestima no depende del síndrome depresivo, aunque con frecuencia se asocia al mismo. Sí parece claro que la baja autoestima tiene que ver con las ideas sobrevaloradas que tienen las pacientes sobre la imagen y el cuerpo y, en menor grado, con la insatisfacción con la imagen corporal, no siempre presente en estas pacientes.

En conjunto también parece que la baja autoestima dificulta el tratamiento, aunque no hay resultados concluyentes sobre lo que implica en el pronóstico.

No hemos hallado en los citados artículos ninguna referencia a la relación entre la baja autoestima y las conductas de promiscuidad (y de impulsividad), ni con las conductas autoagresivas. Éstas, que cuando están presentes apuntan también hacia un trastorno límite de la personalidad comórbido parecen ser conductas maladaptativas, destinadas a mejorar la autoestima (en el caso de

- 44 la promiscuidad), por un lado, y a dañarse aún más por otro lado, como consecuencia de la baja autoestima. Es decir, dos caras de una misma moneda.

CONCLUSIONES

- La baja autoestima es un síntoma común a la mayoría de las pacientes bulímicas, y tal vez debería ser considerada como un marcador de enfermedad, así como un factor de riesgo para el desarrollo de los TCA.

- Son necesarios estudios de tipo prospectivo que ahonden en este terreno con el fin de aclarar el rol que la autoestima tiene en la génesis (ya sea como factor facilitador, o a la inversa, como posible factor protector en el caso de una autoestima elevada).
- La relación entre bulimia y trastorno límite de la personalidad también puede estar favorecida por una baja autoestima.
- Por todo ello concluimos que la autoestima debería ser medida específicamente en la evaluación de estas pacientes, y su mejora un objetivo directo de la psicoterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. DSM-IV. Barcelona: Editorial Masson; 1995.
2. Wertheim B. Predictors of outcome in the treatment of bulimia nervosa. *Br J Clin Psychol* 1992;31(pt 39):330-2.
3. Bousoño, González, Bobes. Psicobiología de la bulimia nerviosa. Laboratorios Esteve; 1994.
4. Button EJ, Sonuga-Barke EJ, Davies J, Thompson M. A prospective study of self-esteem in the prediction of eating problems in adolescent schoolgirls. Questionnaire findings. *Br J Clin Psychol* 1996;35(pt 2):193-203.
5. Coker S, Vize C, Wad T, Cooper PJ. Patients with bulimia nervosa who fail to engage in cognitive behavior therapy. *Int J Eat Dis* 1993;13(1):35-40.
6. Cooper PJ, Fairburn CG. Confusion over the core psychopathology of bulimia nervosa. *Int J Eat Dis* 1993;13(4):385-9.
7. Gleaves, Eberenz. Validating a multidimensional model of the psychopathology of bulimia nervosa. *J Clin Psychol* 1995;51(2):181-9.
8. Joiner TE, Schmidt NB, Wonderlich SA. Global self-esteem as a contingent on body satisfaction among patients with bulimia nervosa: lack of diagnosis specificity? *Int J Eating Dis* 1997;21(1):67-76.
9. Kendler KS, MacLean C, Neale M, Kessler R, Heath A, Eaves L. The genetic epidemiology of bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1991;148(12):1627-37.
10. Lowe, Gleaves, Disimore, Fergusson. Restraint, dieting and the continuum model of bulimia nervosa. *J Abnorm Psychol* 1996;105(49):508-17.
11. O'Kearney R. Attachment disruption in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a review of theory and empirical research. *Int J Eat Dis* 1996;20(2):115-27.
12. Olmsted MP, Kaplan AS, Rockert W. Rate and prediction of relapse in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1994;151(5):738-43.
13. Ruderman, Besbeas. Psychological Characteristics of dieters and bulimics. *J Abnorm Psychol* 1992;101(3):383-90.
14. Silverstone PH. Is chronic low self-esteem the cause of eating disorders? *J Med Hypotheses* 1992;39(4):311-5.
15. Silverstone PH. Low self-esteem in eating disordered patients in the absence of depression. *Psychol Rep* 1990;67(1):276-8.
16. Turón Gil JV. Trastornos de la alimentación. Barcelona: Editorial Masson; 1997.

P. Rodríguez-Ramos¹
J. R. Gutiérrez²

Cuestiones pendientes sobre los antipsicóticos clásicos y nuevos en la infancia y la adolescencia

1 Servicios de Salud Mental de Tetuán. Comunidad de Madrid.
2 Servicio de Psiquiatría. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

Classical and new or bymodal antipsychotics in childhood and adolescence disorders: remaining questions

Correspondencia:
P. Rodríguez-Ramos
Servicios de Salud Mental de Tetuán
Maudes, 32
28003 Madrid

RESUMEN

Cuarenta y cinco años de uso clínico de antipsicóticos clásicos (APC) han puesto de manifiesto tanto su eficacia en diversos trastornos de la infancia y la adolescencia como los riesgos de su uso abusivo e indulgente, o la presencia de reacciones adversas importantes (síntomas extrapiramidales, empeoramiento cognoscitivo). Los nuevos antipsicóticos bimodales (APB) parecen mantener la eficacia clínica, mejorar algunos otros aspectos sintomáticos que no cubrían los APC y dan lugar a menos reacciones adversas. Su utilización en psiquiatría de la infancia y la adolescencia deberá basarse en un conocimiento riguroso de sus propiedades y riesgos de utilización. Para ello son necesarios estudios que analicen la respuesta clínica, pero que también sean rigurosos en la medida de los síntomas extrapiramidales, las consecuencias cognitivas y otras reacciones adversas.

PALABRAS CLAVE

Antipsicóticos. Infancia. Adolescencia.

ABSTRACT

45 years of therapeutic experience with classical antipsychotics in childhood and adolescence disorders shows both efficacy and risks due to improper use or to severe adverse effects (extrapyramidal symptoms, cognitive impairment).

New or bymodal antipsychotics with similar clinical efficacy, enhance negative symptoms with fewer neuroleptic adverse reactions. Its use in child and adolescent psychiatry should be based on the knowledge of its characteristics, analysed through studies of clinical response and rigorous measures of extrapyramidal symptoms, cognitive outcome and other adverse effects.

KEY WORDS

Antipsychotics. Childhood. Adolescence.

46 INTRODUCCIÓN

En este caso, lo importante no es la cercanía del año 2000, sino que desde hace casi 50 años se utilizan fármacos antipsicóticos en muy diversos trastornos psicopatológicos de los niños y los adolescentes, lo que permite revisiones críticas de este período. También importa que últimamente han aparecido nuevos fármacos con similares capacidades terapéuticas, que en apariencia son más eficientes pero que, para ser utilizados con ventajas, han de aprovecharse de la experiencia de este medio siglo.

Probablemente en este tiempo hemos aprendido qué trastornos pueden requerir su administración; pero es necesario destacar algunos aspectos conflictivos, como hacen tres de las más profundas y recientes revisiones realizadas en España [Mardomingo 1997 ⁽¹⁾, Castro Fornieles 1998 ⁽²⁾, Gutiérrez Casares et al 1998 ⁽³⁾]:

1. Se trata de fármacos utilizados en muchos pacientes y durante mucho tiempo.
2. A pesar de que en algunos trastornos no existen estudios rigurosos que avalen su prescripción.
3. A veces son utilizados sólo como "tranquilizantes", en el sentido peyorativo del término.
4. Los tratamientos no siempre se han realizado con medidas adecuadas, previas y de seguimiento, para controlar las reacciones adversas y las consecuencias diferidas del tratamiento con antipsicóticos.
5. La utilización de los antipsicóticos recientes debería basarse en un buen conocimiento de sus características farmacológicas y clínicas.
6. Acompañándose de métodos rigurosos para la medida de sus cualidades y sus inconvenientes.

En 1953, un año después de la introducción de la clorpromacina en psiquiatría, Heuyer et al publicaron sus resultados en psiquiatría infantil ⁽⁴⁾; y ya en 1956 habían aparecido al menos cinco artículos sobre el uso de la clorpromacina en niños y adolescentes con esquizofrenia o retraso mental complicado [Bair y Herold ⁽⁵⁾, Adamson ⁽⁶⁾, Rettig ⁽⁷⁾, Freedman et al ⁽⁸⁾, y Heuyer et al ⁽⁹⁾]. Durante el

siguiente decenio se extendería ampliamente la aplicación de neurolépticos, incluso más allá de los mismos trastornos para los que se ha demostrado eficaz su uso en la actualidad ⁽¹⁰⁾.

A partir de entonces, el tratamiento con neurolépticos ha sido una práctica bastante extendida entre poblaciones conflictivas; como es el caso de los deficientes mentales ^(11, 12), que han venido recibiendo tratamientos prolongados y de politerapia, a dosis en ocasiones muy elevadas, durante períodos indefinidos y con objetivos difusos más que precisos ⁽¹³⁾. Así, estudios ya clásicos han puesto de manifiesto que entre el 25% y el 64% de los menores institucionalizados por deficiencia mental tomaban neurolépticos en esas condiciones ⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

En contraste con la abundancia de su uso y de estudios de efecto sobre los síntomas, ha resultado más escasa la atención a las reacciones adversas y riesgos diferidos por el tratamiento con antipsicóticos; hasta el punto de permanecer vigente lo sustancial de las consideraciones de DiMascio en 1970: "La literatura es (terriblemente) inadecuada y (absolutamente) indocumentada respecto a la incidencia y severidad de los efectos perjudiciales de los neurolépticos en los niños" ⁽¹⁷⁾. Por ejemplo, en la *Psicofarmacología de la Infancia y la Adolescencia* editada por Wiener en 1977, Cantwell consideraba que "el uso prolongado aparentemente no da lugar a efectos adversos significativos" ⁽¹⁸⁾, mientras que Magda Campbell, entre otros, advertía sobre los riesgos inmediatos y diferidos del uso de neurolépticos ⁽¹⁹⁾.

Algunos riesgos habían tardado poco en ser percibidos; ya en 1959 Shaw et al llamaban la atención sobre las reacciones adversas inmediatas a estas edades (crisis convulsivas, espasmos musculares, nistagmus, vómitos y dificultades respiratorias) ⁽²⁰⁾; confirmadas y ampliadas por estudios posteriores ^(21, 22).

Otros problemas fueron manifestándose tras años de experiencia, como las discinesias por retirada del tratamiento que ya están descritas en niños en 1972 ^(23, 24). Sucesivos estudios mostrarían que las discinesias tardías pueden ser frecuentes y perturbadoras entre los niños bajo tratamiento prolongado ⁽²⁵⁻²⁷⁾.

En consecuencia, se empezaron a proponer medidas preventivas más adecuadas, como restringir las prescripciones a los casos graves e indicados y mantener el tratamiento lo menos posible⁽²⁸⁾; sugiriendo mejorarse con controles periódicos de síntomas motóricos, revisiones de dosis, vacaciones medicamentosas, y conocimiento riguroso de los riesgos a largo plazo en los grupos de pacientes tratados con cada fármaco⁽²⁹⁾.

La influencia sobre el funcionamiento y el rendimiento cognitivos, en ocasiones favorable pero muchas otras deletérea, ha sido el otro gran problema descrito entre las consecuencias adversas del uso de los neurolépticos clásicos (ver más adelante).

Puede hacerse una prueba: comparar, en los artículos dedicados al tema, los métodos de medida y el espacio dedicado a valorar los efectos deseados con los métodos y el espacio dedicados a valorar las reacciones adversas. Su cociente podría ser un buen indicador de interés por la vigilancia de efectos deseados y colaterales.

Las experiencias antiguas con riesgos de negligencias en la prescripción y el seguimiento, o los datos de alteraciones motóricas posteriores, así como los riesgos de efectos negativos sobre el funcionamiento cognitivo, aconsejan profundizar en cómo usar racionalmente los antipsicóticos y en contrastar las presumibles ventajas de los nuevos mediante la valoración rigurosa de las reacciones adversas y otros efectos colaterales.

Además, los nuevos antipsicóticos no son semejantes en sus mecanismos de acción, por lo que

pueden ofrecer distintas propiedades, terapéuticas o yatrogénicas, para la infancia y la adolescencia; propiedades que han de explorarse con estudios precisos, incluyendo las reacciones adversas inmediatas y los efectos diferidos de su administración.

ANTIPSIKÓTICOS CON APELLIDO

Antipsicótico y neuroléptico eran términos equivalentes hasta la aparición primero de las benzamidas y, posteriormente, de otros elementos, cuyo prototipo es la clozapina, capaces de mantener la acción antipsicótica sin producir los habituales efectos neurolépticos asociados. Diversos intereses, no sólo sanitarios, han ido promoviendo la separación del grupo de antipsicóticos denominados "nuevos o atípicos", pero sin ser capaces de aplicar un término claramente diferenciador de sus propiedades químicas, farmacológicas o clínicas, ya que, siendo nuevos y atípicos, no llegan constituir un grupo suficientemente homogéneo.

Tanto los antipsicóticos clásicos como los nuevos son fármacos inespecíficos, que carecen de una actividad selectiva sobre un sistema de mediadores, actuando sobre varios sistemas, con afinidad diferente de cada fármaco sobre cada sistema y sobre unos u otros sistemas neurotransmisores. No obstante, una característica común a los nuevos, que les diferencia de los anteriores, es su *afinidad por los receptores postsinápticos 5HT₂, mucho más intensa que por los D₂* (tabla 1); y que parte de su

Tabla 1 Diferencias y semejanzas entre antipsicóticos típicos y atípicos

	<i>Anti Psicóticos Típicos</i>	<i>Anti Psicóticos Atípicos</i>
<i>Catalepsia y S. E. Piram.</i>	<i>Fácil</i>	<i>Difícil</i>
Selectividad sobre los diversos receptores	No (Variable)	No (Variable)
Afinidad D ₂	Si	Si
Regulación al alza de los Receptores D ₂	Si	No
Afinidad D ₁ > Afinidad D ₂	No	Si (Variable)
Actividad sobre rec. D Mesolímb./Nigroestr.	= 1	> o >> 1
Afinidad receptores 5HT	Baja o nula	Alta
Ocupación receptores D ₂ / 5HT	Muy alto <<< 1	Muy bajo >>> 1
Afinidad recept. alfa-1	Variable	Variable
Flujo sanguíneo (Frontal, Cingulado anterior, Tálamo)	Disminuido	Aumento

48 eficacia clínica se presume debida a esa característica. Por ello, podrían denominarse Antipsicóticos Bimodales —con Afinidad 5HT2 y D2 No Selectiva—; y esa tendencia es la que se observa en VanKammen y Marder (1995)⁽³⁰⁾ al denominarlos Antagonistas de la Dopamina y la Serotonina. Pero también actúan sobre los sistemas alfa-1 con afinidad variable según cada fármaco, y ello podría ser importante en su acción terapéutica.

Además de la afinidad por varios tipos de receptores serotoninérgicos, no sólo por los 5TH2, estos antipsicóticos bimodales tienen una *mayor selectividad por los receptores D2 mesolímbicos que por los nigroestriados*, aunque variable según cada fármaco. Dado que los receptores de las áreas mesolímbicas se postulan como relacionados con los síntomas psicóticos, mientras que los de las vías nigroestriadas están relacionados con los síntomas extrapiramidales, los antipsicóticos bimodales tendrían una ventaja añadida de *selectividad topográfica*. No obstante, esta aparente selectividad regional parece deberse a que estos compuestos son más afines por determinados subgrupos de receptores D2 y 5HT2 que son más abundantes en unas u otras regiones cerebrales.

Otra característica diferencial parece que podrá obtenerse a partir de los estudios de neuroimagen funcional. Si se confirman los hallazgos de Miller et al en pacientes con esquizofrenia⁽³¹⁾, los antipsicóticos clásicos provocan una disminución de flujo en las regiones frontales, cingulares anteriores y talámicas, mientras que los antipsicóticos bimodales incrementan el flujo sanguíneo en esas

zonas. Estas regiones cerebrales parecen estar implicadas en diversos procesos de aprendizaje, lo que apoyaría las diferencias en el rendimiento cognitivo que parecen observarse con el uso de unos y otros fármacos.

Según estas características farmacodinámicas los AP Bimodales (APB) podrían ejercer su efecto antipsicótico a través de la acción combinada de al menos tres vectores, el D2, el 5HT2 y el alfa-1, pues tienen acción sobre estos tres tipos de receptores; lo que no ocurre con los AP "Clásicos" (APC) que tendrían dos vectores de acción, el D2 y el alfa-1. Además, el bloqueo de los APB sobre los receptores D2 tiene lugar con diferente intensidad según las zonas, lo que tampoco sucede con los APC (tabla 2). De hecho, el tratamiento con clozapina en jóvenes muestra un incremento de los niveles séricos de serotonina, 3-metoxi-hidroxi-fenilglicol, norepinefrina y epinefrina, no que no sucedía en los tratados con APC, en uno y otro caso pacientes de 14 a 22 años afectos de esquizofrenia⁽³²⁾.

Entre los APB parecen existir diferencias de afinidad sustanciales respecto a los receptores 5HT y a los D; por ejemplo, la clozapina parece ser el único con una afinidad D4 importante, y el único con una afinidad D4 superior a la D2. Éstos y otros hallazgos ponen en evidencia el conocimiento limitado sobre la farmacodinamia: existen más subtipos de receptores dopaminérgicos (5 ó 6) y serotoninérgicos (más de 14) que, en algunos casos, serían subfamilias de los D2 y 5HT2, con funciones por estudiar, y sobre los que los nuevos

Tabla 2. Propiedades farmacodinámicas: afinidad relativa por diversos receptores

	D1	D2	D4	5HT1	5HT2	5HT3	a1	a2	M1	H1
Clozapina	+	+	++	+	++	+	++	++	++	++
Risperidona		++	?		++		++	++		+
Olanzapina	+	++	+		++	+	++	+	++	++
Sertindol		++	?		++		++	+		
Quetiapina	+	+	+		++		+	+	+	++
Ziprasidona	+	++		+	++		+			

Estimaciones a partir de los estudios disponibles y de las revisiones de Gerlach, García Rivera C. Antipsicóticos atípicos: De los modelos en animales a los efectos clínicos. En: Nuevos Antipsicóticos Atípicos. Barcelona: Masson; 1996; pgs. 43-65 y de Caley CF, Rosenbaum S. Focus on quetiapine: The fourth atypical antipsychotic. Formulary 1998;33(2):105-19.

antipsicóticos tendrían afinidades y selectividades aún desconocidas.

Las diferencias farmacocinéticas han de ser tenidas en cuenta para los cálculos de dosis, incrementos de la misma y momentos de medición de efectos. Así, parece tener poco fundamento el incremento de dosis de clozapina u olanzapina antes de los siete días que es el momento en que alcanza su estado estable la dosis administrada desde una semana antes, lo mismo ocurre con la risperidona en períodos inferiores a cinco días. Conocer su alto grado de unión a proteínas o los sistemas enzimáticos implicados en cada metabolismo facilita las previsiones de interacciones en este aspecto farmacocinético ante la sustitución de fármacos o en la asociación. Para Farmacocinética de APB ver tabla 3.

La relación con los isoenzimas del citocromo P450 puede no ser sólo como substratos compitiendo en la metabolización, sino que diversos fármacos actúan como inhibidores o inductores de la actividad enzimática. Por otra parte, la vía principal de metabolización de un fármaco en ocasiones es la única, pero en otros casos hay vías secundarias menos conocidas que disminuyen el efecto inhibidor. Por ello, los datos conocidos han de tomarse como algunos de los factores que influyen en la interacción farmacocinética⁽³³⁾ (tabla 3).

La semivida media de un fármaco ha venido sirviendo como indicador del intervalo de dosis (8-

12-24 horas) con que podía administrarse, pero es una práctica sujeta a controversia, ya que este dato farmacocinético puede no corresponderse con otro farmacodinámico, la *vida media de bloqueo de receptores*. En estudios mediante Tomografía de Emisión de Positrones se ha observado que los tiempos de bloqueo de los receptores serotoninérgicos pueden ser muy superiores a los esperados, según la vida media del fármaco. Esta disociación cinética/dinámica ha sido observada con la quetiapina en pacientes afectados de esquizofrenia⁽³⁴⁾, y resultará importante si se confirma con ulteriores estudios.

No obstante, todos estos datos no corresponden a estudios en niños o adolescentes, por lo que están sujetos a ciertas precauciones evidentes (volumen de distribución mayor en la infancia, diferencias en la velocidad de metabolización, etc.) y a otra aún no conocidas.

SÍNDROMES EXTRAPIRAMIDALES (SEPS) RELACIONADOS CON EL USO DE ANTIPSICOTICOS

Agudos

Suelen ocurrir con mayor frecuencia en los tratamientos con neurolépticos de mayor potencia, y con independencia de la dosis.

Tabla 3 Antipsicóticos bimodales: algunas características farmacocinéticas

	Tmax. horas	Semivida horas	Unión Prot.	Metab. CYP450	Metab. Activo	Estado Equil.
Clozapina	2	10-16	95%	1A2,	Poco 3A4	7 d
Risperidona	2	3-24*	88-77%*	2D6	Si	1-5 d*
Olanzapina	5-8	30	93%	2C19, 2D6	Poco	7 d
Sertindol	8-10	60	99,5%	2D6, 3A4	Poco	3 d
Quetiapina	1-2	6-7	83%	3A4	Si?	1-2 d
Ziprasidona	6-8	5-10	> 99%	3A4	No	1-3 d

La segunda cifra corresponde al metabolito clínicamente activo

50 *Acatisia*

Aparece a cualquier edad y en cualquier sexo. Puede ser difícil su detección al confundirse con angustia y agitación atribuidos a la psicosis, llegando a agravarse si se incrementa la dosis. Hay que distinguir la acatisia psíquica y la motórica (inquietud interior y exterior), ya que pueden aparecer de forma independiente; debiendo explorarse ambas.

Puede aparecer de forma inmediata o diferida, hasta dos meses después, tras la instauración del tratamiento o el incremento de dosis.

Distonías

Más frecuente entre jóvenes del sexo masculino, menos en la primera década de la vida; sin relación clara con la dosis. Si aparecen, habitualmente lo hacen en las horas o días inmediatos al inicio del tratamiento, desapareciendo en uno o dos días si se retira y sustituye por otro fármaco.

Puede existir una predisposición personal, por lo que merecen conocerse los antecedentes personales y familiares con ese u otros antipsicóticos.

La desazón que la acatisia y las distonías provocan en el paciente y su familia pueden dar lugar a abandonos o incumplimientos del tratamiento; por ello, conviene adelantarse a su posible aparición informándoles del riesgo de su aparición, de la segura desaparición y de las soluciones previstas.

Parkinsonismo

Si aparecen el temblor, la rigidez y la bradicinesia que lo caracterizan, suele ser a las pocas semanas de iniciado el tratamiento o de incrementar la dosis. Los antecedentes familiares de la afección han de investigarse; además la edad infantil es descrita como un factor de riesgo^(35, 36).

No obstante, los estudios de distribución por edades recogen una aparición en el 5% de casos en la adolescencia frente a un 30% hacia los 50 años⁽³⁷⁾; aquí podrían influir tanto el incremento del parkinsonismo natural con la edad como el diferente rigor en la observación clínica de su aparición.

La bradicinesia puede confundirse con los síntomas negativos de la esquizofrenia, dando lugar a incrementos nocivos de dosis.

La interrelación dosis/SEPs ofrece una curva de U invertida. A dosis bajas aparecen SEPs en pocos casos, a mayores dosis es más frecuente la aparición, y a dosis altas la sedación global hace menos frecuentes los SEPs. Esta curva, propia de los APT, no parece ser tan clara en los APB. Los APB tiene menos riesgos de SEPs, aunque la risperidona los presenta con mayor frecuencia a mayor dosis, y con la clozapina no están descritos aunque puede provocar acatisia.

La concentración sanguínea de AP tiene relación directa con los SEPs, los cuales aparecen cuando el 80% de los receptores D2 de las áreas nigroestriadas son ocupados por el AP; esto no suele ocurrir con las dosificaciones habituales de los APB, dadas sus especiales propiedades farmacodinámicas de bloqueo de los D2 y de los receptores serotoninérgicos.

No parece existir una relación directa entre el genotipo de metabolización lenta y los SEPs (Amstrong et al, 1997)⁽³⁸⁾; aunque en referencia a las posibles variaciones de expresión de este rasgo en niños y adolescentes la falta de datos proclama la necesidad de estudios al respecto. También son necesarias más experiencias en niños y adolescentes para poder establecer con claridad las características de los nuevos APB respecto a los SEPs. Una primera impresión sugiere que tanto el sertindol como la olanzapina son más similares a la clozapina que a la risperidona; diferenciándose de éstos últimos en su menor efecto sedante. En adultos la risperidona da lugar a síntomas extrapiramidales agudos en un grado intermedio entre los APC y la clozapina⁽³⁹⁾.

El *mecanismo* genérico de los SEPs agudos se atribuye a la hipodopaminergia, aunque las distonías agudas al comienzo del tratamiento pueden explicarse por un aumento de la liberación de dopamina que intenta compensar el bloqueo farmacológico de los receptores D postsinápticos. La acción anticolinérgica en los ganglios basales tiene un efecto compensador, que disminuye los SEPs agudos; por ello, su riesgo de aparición con cada AP es mayor cuanto mayor es el cociente de bloques dopamina/acetilcolina de ese AP.

La fisiopatología del parkinsonismo se relaciona con el bloqueo de los receptores D2 postsinápticos.

ticos de las vías dopaminérgicas en el núcleo caudado.

Discinesias

Las discinesias tardías o por retirada pueden detectarse en el 50% de los menores con esquizofrenia tratados con neurolepticos ⁽⁴⁰⁾. Este mismo estudio (Kumra et al, 1998) correlaciona las discinesias con la mayor disfunción premórbida, la severidad de los síntomas positivos y la mayor duración del tratamiento con neurolepticos.

Discinesias tardías

El tratamiento prolongado con AP sería el factor de riesgo principal (riesgo aproximado del 30%); resultando menor el riesgo en los estudios a largo plazo de tratamientos con clozapina, y sin que todavía puedan conocerse los de otros APB, aunque se presume que su riesgo será escaso.

Los niños tienen mayor riesgo de padecerla según el informe de la APA (1992), y por ello, recomienda cautela y exámenes regulares de detección de movimientos anormales ⁽⁴¹⁾. Entre pacientes jóvenes se calcula que la incidencia de casos de discinesia tardía tras un año de tratamiento es aproximadamente un 3-5% del total de casos. No obstante, diversos estudios de grupos de niños y adolescentes con trastornos graves (psicosis infantil, deficiencia mental o esquizofrenia) y con tratamientos prolongados encuentran discinesias tardías en porcentajes comprendidos entre el 12% y el 63% ⁽⁴²⁾.

En el sexo masculino los adultos normales, sin tratamiento con AP, que fuman 20 o más cigarrillos diarios tienen un riesgo del 18% de presentar discinesia tardía, mientras que en la población general es del 5% (Nilsson et al, 1997) ⁽⁴³⁾.

La característica genética de lentitud de metabolización podría ser otro indicador de riesgo; pues en el estudio antes citado de Armstrong et al (1997) los metabolizadores lentos tratados con AP muestran más frecuencia de discinesia tardía, pero sin una diferencia significativa. El uso rutinario de anticolinérgicos también está considerado como un factor de riesgo en la aparición de las discinesias tardías, pero se discute si la relación es estadística o causal ⁽⁴⁴⁾.

Aún no es posible confirmar un mecanismo fisiopatológico de la discinesia tardía, pues no hay evidencias bioquímicas o de neuroimagen que avallen la teoría de una hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos.

Discinesias por retirada

Son similares a las discinesias tardías, aunque con movimientos de brazos más severos, pero menos marcados en cara y boca. Si aparecen es después de retirar el tratamiento con neurolepticos, sin clara dependencia de las dosis. Se mantienen durante un máximo de cuatro meses sin tratamiento, aunque también desaparecen cuando se restaura la medicación.

No puede descartarse que sean una forma precoz de discinesias tardías, aunque se considera que son debidas a las reacciones inmediatas de reequilibrio dopaminérgico tras un tiempo de inhibición farmacológica ⁽⁴⁵⁾.

En la práctica y en la investigación clínicas, la detección de los SEPs debería realizarse de forma sistemática, y mediante escalas con directrices de aplicación, para conseguir una valoración fiable y un seguimiento riguroso de cada paciente a lo largo de todo el tratamiento. Igualmente, la comparación de las frecuencias de SEPs entre unos y otros estudios sólo será fiable si se han valorado con escalas similares que homologuen sistemas de exploración y de cuantificación; en caso contrario, las diferencias pueden ser atribuidas a la sensibilidad del explorador y a la precisión con que se valoró el estado motor del paciente al comienzo del tratamiento. En pacientes con problemas motores previos, y/o con estereotipias y otros síntomas, puede resultar muy complicado distinguir si determinada discinesia es atribuible a los antipsicóticos o a la enfermedad psíquica si no se dispone de una exploración previa rigurosa.

Las escalas de reacciones adversas globales como la UKU y la AMPD-5 contemplan la detección de los SEPs, aunque deben seguirse las normas de aplicación para conseguir una detección precisa de estos síntomas (interrogar y explorar en reposo y en activación). No obstante, la correlación de resultados interescalas es dudosa, mientras que sí hay

52 estudios que confirman la fiabilidad entre la AIMS y la de San Juan.

La falta de conocimiento sobre los efectos de los antipsicóticos bimodales en los niños, y la experiencia con los clásicos, todavía hacen necesario el control riguroso de los SEPs, siempre que se utilicen estos fármacos. En los próximos años se podrá concluir si sólo la risperidona requiere esta monitorización especial. En los anexos 1 y 2 se ofrecen referencias de las principales escalas para la detección de SEPs, y versión española de la Escala San Juan; ésta sería la más recomendable, debido a que está diseñada para explorar todos los SEPs y no sólo las discinesias como hace la AIMS.

REACCIONES ADVERSAS RELACIONADAS CON LAS FUNCIONES COGNITIVAS

Entre los niños y los adolescentes la capacidad de aprendizaje es de la mayor importancia, pero su medida resulta compleja porque en ella influyen diversos elementos cognitivos, emocionales y motivacionales, que pueden verse alterados en mayor o menor grado por los tratamientos con AP.

En los años cincuenta la clorpromacina se empezó a utilizar en los casos más graves, y acaso por ello se observaron mejorías en las medidas del CI (Bair y Herold 1955)⁽⁵⁾ que bien podían deberse a mejoras en aspectos ajenos al propio proceso de aprendizaje, como observó Ison (1957)⁽⁴⁶⁾.

En poco tiempo se fue comprobando que el rendimiento cognitivo y el aprendizaje podían disminuir durante la administración de estos fármacos⁽⁴⁷⁻⁴⁹⁾, y mejorar tras la retirada del tratamiento⁽⁵⁰⁾; hechos que apoyaban la relación entre el efecto sedante y las repercusiones en el aprendizaje⁽⁵¹⁾.

Los neurolépticos menos sedantes como el haloperidol parecen tender a mostrar una relación dosis/capacidad de aprendizaje con fluctuaciones: a dosis bajas (0,025 mg/kg) mejoraría en algunos grupos diagnósticos (Werry y Adam, 1975)⁽⁵²⁾, a dosis moderadas de 0,05 mg/kg no se altera el aprendizaje (Wong y Cock, 1971)⁽⁵³⁾, mientras que a dosis altas (0,1 mg/kg) aparece claro el deterioro cognitivo (Cunnigam et al 1968)⁽⁵⁴⁾; ello permite

establecer dosis óptimas, que equilibren en cada paciente los efectos antipsicóticos o antidisruptivos con la capacidad de aprendizaje, al menos en algunos pacientes como los que padecen autismo⁽⁵⁵⁾.

Los grados de afinidad por algunos de los sistemas neurotransmisores parecen afectar a distintos componentes del funcionamiento cognitivo. Así, la características farmacodinámicas de cada compuesto sería el elemento específico (tabla 4), mientras que la dosis alta afectaría al rendimiento con relativa independencia del fármaco utilizado; además parecen existir elementos personales, como el fenotipo metabolizador lento-rápido o el diagnóstico psicopatológico.

La asociación de medicación anticolinérgica también está comprobado que empeora el aprendizaje y la memoria⁽⁵⁶⁾, como cabe deducir de su acción sobre los receptores muscarínicos.

Los neurolépticos potentes, como el haloperidol, pueden mejorar las funciones cognitivas a las dosis adecuadas, remitiendo el efecto al retirar el tratamiento; y estos efectos beneficiosos pueden quedar contrarrestados por los efectos sedantes y anticolinérgicos, de ahí el interés en los nuevos fármacos con mucha menor capacidad en ambos aspectos.

Diversos trabajos han estudiado los efectos cognitivos de los antipsicóticos bimodales, a corto y a largo plazo, en adultos que padecen esquizofrenia. Las primeras conclusiones sobre los dos más utilizados (clozapina y risperidona) pueden resumirse en una aparente mejoría en algunos componentes de los procesos cognitivos; la administración de uno u otro fármaco se asocia con mejoría en la velocidad motora y la atención. Con clozapina también mejora la fluidez verbal, pero em-

Tabla 4. Hipótesis de influencia farmacodinámica en la cognición

Receptores bloqueados	Resultados cognitivos
Dopaminérgicos-2	Retardo motor
Histaminérgicos-1	Sedación
Muscarínicos-1	Disminución aprendizaje y memoria
5HT _{2a} (frontales?)	Mejoría cognitiva

peoran la memoria visual y algunas funciones de ejecución^(57, 58). La risperidona resulta significativamente superior al haloperidol en memoria verbal y atención selectiva tras ocho semanas de tratamiento⁽⁵⁹⁾; y se obtienen mejoras en control de errores y alerta, además de la velocidad motora y la atención^(60, 61). Durante el tratamiento con risperidona de pacientes adultos con esquizofrenia, Rossi et al encuentran mejorías en el rendimiento de dos subtest del WAIS, coincidiendo con disminución en la intensidad de los síntomas negativos, sugiriendo una relación entre ambos cambios y el uso de risperidona⁽⁶²⁾.

Otro estudio reciente con risperidona y olanzapina insiste en la mejora de las funciones cognitivas que son relativamente independientes de la mejoría clínica en pacientes con esquizofrenia⁽⁶³⁾. Además, aprecia diferencias en algunos aspectos del rendimiento mental con uno u otro fármaco: mientras con ambos se miden mejorías significativas en la fluidez verbal, el tiempo de reacción y la memoria verbal; con la risperidona también se observan en la ejecución relacionada con la memoria verbal y la espacial. No obstante, otro estudio comparativo de olanzapina, risperidona y haloperidol encuentra diferencias favorables para la olanzapina respecto a los otros fármacos, pero no para la risperidona respecto al haloperidol⁽⁶⁴⁾.

Las diferencias de flujo cerebral en zonas frontales, cingulares y talámicas (Miller et al 1998)⁽³¹⁾ constituyen otra prueba indirecta de las aparentes diferencias sobre la cognición favorables para los APB.

En términos generales, todos estos estudios parecen apoyar una mejoría cognitiva en los pacientes esquizofrénicos tratados con APB; pero también apoyan la impresión de ser un grupo de fármacos heterogéneos, dadas las diferencias apreciadas entre los APB estudiados.

A pesar de la avalancha de estudios con antipsicóticos bimodales en niños y adolescentes (sólo de la risperidona Gutiérrez Casares recoge entre siete y 11 trabajos/año desde 1995)⁽⁶⁵⁾, los estudios revisados suelen presentar un déficit de atención y de análisis respecto a la influencia en los procesos cognitivos. Aún así, la tendencia general es a destacar la aparente ausencia de sedación en

la mayoría de los casos y la impresión favorable sobre el funcionamiento cognitivo. 53

INCREMENTO DE PESO Y ANTIPSICÓTICOS

El incremento de peso observado con los antipsicóticos no ha sido un efecto secundario, favorable o indeseable, que haya supuesto interés hasta la irrupción en el mercado de los APB; dando la impresión de que puede estar utilizándose como un elemento de marketing ante una sociedad hipersensibilizada al respecto. Se aprecia con los APC, y también con los APB. En éstos parecen existir diferencias de grado con valores extremos para la clozapina (ganancia media de 4,46 kg) y la ziprasidona (ganancia media de 0,87 kg)⁽⁶⁶⁾, sin haberse incluido la quetiapina en este metaanálisis.

Otro estudio encuentra que las ganancias de peso con la olanzapina tienen un origen multifactorial, siendo varios los elementos que muestran una asociación significativa al incremento del peso: aumento del apetito, aumento de la ingesta, edad juvenil, respuesta clínica favorable y bajo Índice de Masa Corporal al comienzo del tratamiento⁽⁶⁷⁾. Y un estudio doble ciego en adultos encuentra un mayor incremento de peso con la olanzapina que con la risperidona⁽⁶⁸⁾.

APLICACIONES A LA PRÁCTICA CLÍNICA

Aunque por el momento no se conoce la penetración real de los APB en las prescripciones para la infancia y la adolescencia, constituyen una opción terapéutica de gran interés y crecimiento. En pocos años se ha llegado a más de medio centenar de artículos recogiendo las experiencias del tratamiento en niños y adolescentes con los APB, y es muy probable que su frecuencia se incremente de forma notable en los próximos meses. Ver la tabla 5 para un resumen de estudios con APB en diversos trastornos de la infancia y la adolescencia.

Tabla 5 Algunos estudios con antipsicóticos bimodales en niños y adolescentes

	<i>Clozapina</i>	<i>Risperidona</i>	<i>Olanzapina</i>	<i>Sertindol</i>	<i>Quetiapina</i>	<i>Ziprasidona</i>
F07 Trastornos orgánicos						
F20-29 Esquizofrenia y Trastornos psicóticos	Siefen 1986 Birmaher 1991	Cozza 1994 (2) Simeon 1995 (7) Frazier 1994 Jacobsen 1994 Mozes 1994 Remschmidt 1994 (36) Kumra 1996 (27) Turetz 1997 (11) Schulz 1997 (15)	Kumra 1998 (8) Jacobsen 1998 (23) Mandoki 1995 (10) Quintana 1995 Liks 1996 Dicker 1996 (1) Armenteros 1997 (10) Sourander 1997 Grcevich 1996 (16)		Rodr. Ramos 1999 (1)	
F30 Episodio maníaco y Trastornos del humor	Kovatch 1995 Mandoki 1995	Scheirer 1998 (11)				
F60-61 Trastornos de la Personalidad						
F7x.8 Retraso mental con Deterioro del Comportamiento		Martínez 1998 (24) De Smedt 1998 (6)	Horrigan 1997b (2)			
F84 Trastornos profundos del desarrollo		Fisman 1996 (14) Hardan 1996 (20) Findling 1997 (6) Horrigan 1997a (11) Nicholson 1998 (10) Simeon 1998 (12)	Horrigan 1997b			
F90 Trastornos Hiperkinéticos		Fras 1995 Cosgrove 1996 (50) Simeon 1998 (39)				
F91 Trastornos disociales		Savoy 1998 (23)				
F95 Trastornos por tics		Lombroso 1995 (7) Bruun 1996 (38)				Chapell 1998 (16)

La menor aparición de reacciones adversas en los estudios abiertos, los resultados favorables incluso en casos rebeldes a los APC y las técnicas de marketing han abierto su utilización en la clínica cotidiana. No obstante sólo la clozapina (en psicosis) y la risperidona (en retraso mental con trastornos de conducta) parecen contar con un estudio controlado; en el primero se evidencia una respuesta superior a la del haloperidol, aunque

también reacciones adversas suficientemente importantes (hematológicas y convulsivas), así como faltas de respuesta ⁽⁶⁹⁾. La risperidona resulta superior al placebo en los rasgos de irritabilidad e hiperactividad, sin reacciones adversas superiores ⁽⁷⁰⁾. Algunos autores recomiendan controles de la función hepática en los niños tratados con risperidona, ya que han encontrado anomalías de las enzimas hepáticas en dos casos de un total de 13

durante tratamientos a largo plazo con este fármaco ⁽⁷¹⁾.

Los necesarios estudios comparativos con los antipsicóticos clásicos, fundamentalmente el haloperidol, proporcionarán información tanto sobre las diferencias de efecto sobre los objetivos terapéuticos como respecto a la frecuencia e intensidad de las reacciones adversas. En uno y otro caso serán imprescindibles las medidas estandarizadas.

Por otra parte, las diferencias estructurales y farmacodinámicas entre los diferentes APB hacen pensar que también existirán diferencias en la acción:

1. Sobre distintos trastornos y formas sintomáticas de éstos.
2. Sobre la incidencia de SEPs.
3. Sobre características psíquicas asociadas como la ansiedad o el estado de ánimo.
4. Sobre los diferentes aspectos de la función cognoscitiva.
5. Aparición de distintas reacciones adversas según cada APB.

Debido a que los conocimientos sobre estas cuestiones son todavía muy escasos, resultaría poco fundamentada una prescripción diferenciada; siendo todavía más llamativo el alto grado de ignorancia respecto a estos aspectos en la población infantil y adolescente. Por todo ello se hace imprescindible la realización de estudios comparativos cuidadosamente diseñados.

Los estudios publicados hasta el momento se centran fundamentalmente en la respuesta clínica en niños y adolescentes con diversos trastornos (tabla 5). Aunque se trata de un aspecto fundamental, por el momento no se cuenta con estudios del efecto que los APB pueden tener sobre la función cognitiva en estas edades. Tales pruebas de rendimiento cognitivo deberían realizarse de forma sistemática en todos los pacientes tratados, ya que está por comprobarse su efecto favorable a estas edades, y se ignoran los efectos específicos de cada APB sobre las funciones cognoscitivas.

De estos estudios, y de las recomendaciones de las fichas técnicas, se pueden deducir dosis de referencia, así como exploraciones previas y de seguimiento para la seguridad de las prescripciones (tabla 6).

Además de requerirse nuevos estudios controlados con los diversos APB, que comparen su eficacia clínica con los APC y con los otros APB, resulta imprescindible que también se estudien las reacciones adversas de forma rigurosa, con registros lo más objetivos y estandarizados que se pueda; pues únicamente así se podrán comparar los resultados con otros trabajos, y se contará con un acúmulo suficiente de casos que permita estudios de tipo metaanálisis sobre las reacciones adversas. Las reacciones extrapiramidales agudas y diferidas, la inquietud-acatisia, las variaciones del rendimiento cognitivo, el peso, el control hema-

Tabla 6 Rutinas terapéuticas con los antipsicóticos bimodales en niños y adolescentes sin enfermedades físicas asociadas (dosis en mg/día)

	Medidas previas (a)	Dosis inicial		Dosis estable		Medidas periódicas
		Niños	Adolescentes	Niños	Adolescentes	
Clozapina	EEG		12,5-25		75-400	Hemograma, EMA, EEG?*
Risperidona	EEG?	0,25	0,5-1	0,5-3	0,75-8	EMA*
Olanzapina	EEG?		2,5-5		10-20	EMA*
Sertindol	ECG?		2-4 (b)		8-16 (b)	EMA, ECG?*
Quetiapina	?					EMA*
Ziprasidona	EEG, ECG?		5		10-40	EMA, ECG?*

(a): Medidas previas generales: Análítica Basal con hemograma y transaminasas. Frec. cardíaca y presión arterial. Escala de Reacciones adversas. Rendimiento mental. Peso y talla. Escala de movimientos Anómalos (EMA).

(b): Experiencia personal en dos adolescentes de 15 y 16 años.

*: En todos los casos revisar: presión arterial y Frec. cardíaca, Peso y Rendimiento Mental. Análítica.

56 toológico y bioquímico, o los riesgos convulsivos, son elementos de suficiente entidad como para

requerir mayor interés y espacio en los estudios con los antipsicóticos bimodales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mardomingo Sanz MJ. Antipsicóticos, En: Psicofarmacología del niño y del adolescente. Madrid: Díaz de Santos; 1997; p. 61-99.
2. Castro Fornieles J. Agentes antipsicóticos o neurolépticos. En: Psicofarmacología clínica de la infancia y la adolescencia. Barcelona: Masson; 1998; p. 161-225.
3. Gutiérrez Casares JR, Martínez-Rey T, Fernández-Rivas A, Bolívar M. Psicofarmacología Infantil en Atención Primaria. II. Nuevos antipsicóticos. *Atenc Prim Salud Mental* 1998;1(3): 21-7.
4. Heuyer G, Gerard G, Galibert J. Traitement de l'excitation psychomotrice chez l'enfant. *Arch Françaises Pediatr* 1953;9: 961.
5. Bair HU, Herold W. Efficacy of chlorpromazine in hyperactive mentally retarded children. *Arch Neurol Psychiatry* 1955;74:363.
6. Adamson WC. Chlorpromazine and Mental Health. Philadelphia: Lea and Feibiger; 1955.
7. Rettig JH. Chlorpromazine for the control of psychomotor excitement in mentally deficient: a preliminary study. *J Nerv Mental Dis* 1955;122:190-4.
8. Freedman AM, Effron A, Bender L. Pharmacotherapy in children with psychiatric illness. *J Nerv Mental Dis* 1955;122: 479.
9. Heuyer G, Dell C, Pringuet G. Emploi de chlorpromazine en neuro-psychiatrie infantile. *Encéphale* 1956;45:576.
10. Rogers WJB. Use of haloperidol in children's psychiatric disorders. *Clin Trials J* 1965;2:162-5.
11. Mikszta MW. Chlorpromazine and reserpine in residential treatment of neuropsychiatric disorders in children. *J Nerv Mental Dis* 1956;123:477-9.
12. Zimmermann RL, Heistad GT. Studies of the long term efficacy of Antipsychotic Drugs in controlling the behavior of Institutionalized Retardates. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1982;21:136-43.
13. Lipman RS. The use of psychopharmacological agents in residential facilities for the retarded. En: Menolascino FJ, ed. *Psychiatric Approaches to Mental Retardation*. New York: Basic Books; 1970. p. 387-98.
14. Sprage RL, Werry JS. Methodology of psychopharmacological studies with the retarded. En: Ellis RN, ed. *International Review of Research in Mental Retardation*. Vol 5. New York: Academic Press; p. 161-225.
15. Sprague RL. Principles of clinical trials and social, ethical and legal issues of drug use in children. En: Werry JS, ed. *Pediatric Psychopharmacology*. New York: Brunner-Mazel; 1978. p. 109-35.
16. Lipman RS, DiMascio A, Reating N, Kirson T. Drogas Psicotrópicas y Retardo Mental Infantil. En: Lipton, Dimascio, Killam, eds. *Psicofarmacología*. Barcelona: Espaxs; 1982.
17. DiMascio A, Soltys JJ, Shader RI. Psychotropic Drug Side Effects. En: DiMaschio, Shader, eds. *Handbook of Psychopharmacology*. New York: Science House; 1970.
18. Cantwell DP. Psychopharmacological Treatment of the Minimal Brain Dysfunction Syndrome. En: Wiener JM, ed. *Psychopharmacology in Childhood and Adolescence*. New York: Basic Books; 1977. p. 132.
19. Treatment of childhood and adolescent schizophrenia. En: Wiener JM, ed. *Psychopharmacology in Childhood and Adolescence*. New York: Basic Books; 1977.
20. Shaw EB, Dermott RV, Lee R, Burbridge TN. Phenothiazine tranquilisers as a cause of severe seizures. *Pediatrics* 1959;23: 485.
21. Bush RT. Acute reactions to Prochlorperazine in Children. A report of four cases. *NZ Med J* 1966;65:231-2.
22. Greenblatt DJ, Shader RI, DiMascio A. Extrapyrarnidal effects. En: Shader RL, DiMascio A, eds. *Psychotropic Drug Side Effects*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1970. p. 92-106.
23. McAndrew J, Case Q, Treffert D. Effects of prolonged phenothiazine intake on psychotic and other hospitalized children. *J Autism Child Schizophrenia* 1972;2:75-91.
24. Polizos P, Engelhardt D, Hoffman S, Waizer J. Neurological consequences of psychotropic drug withdrawal in schizophrenic children. *J Autism Child Schizophrenia* 1973;3: 247-53.
25. Paulson G, Rizvi A, Crane G. Tardive dyskinesia as a possible sequel of long-term therapy with phenothiazines. *Clin Ped* 1975;14:953-5.
26. Engelhart D. Consequences of psychotropic drug withdrawal in autistic children: A follow-up report. *Psychopharmacol Bull* 1975;11:6-7.
27. Gualtieri CT, Barnhill J, McGimsey, Schell D. Tardive dyskinesia and other movement disorders in children treated with psychotropic drugs. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1980;19:491-510.
28. Fielding MT, Murphy RJ, Regan MW, Peterson TL. Drug and behavioral assessment to prevent excessive utilization of mayor tranquilizers with the mentally retarded. *Hosp Commun Psychiatry* 1980.
29. Taylor E. Drug Treatment. En: Rutter M, Hersow L, eds. *Child and Adolescent Psychiatry*. London: Blackwell Science Publications; 1985. p. 786.

30. Van Kammen DP, Marder SR. Antagonistas de los receptores de dopamina. En: Kaplan HI, BJ Sadock BJ, eds. *Comprehensive Textbook of Psychiatry* (1995). Ed. en castellano: *Tratado de Psiquiatría*. Buenos Aires: Inter-Médica; 1977. p. 1930-4.
31. Miller DD, O'Leary DS, Cizadlo T, Andreasen NC. Comparison of the effect of typical and atypical antipsychotics on regional cerebral blood flow in schizophrenia. XXIst CINP Congress, 1998. Abstract: PW15009.
32. Schulz E, Fleischhaker C, Clement HW, Remschmidt H. Blood biogenic amines during clozapine treatment of early-onset schizophrenia. *J Neural Transm* 1997;104:1077-89.
33. Brosen K. Are pharmacokinetic drug interactions with the SSRIs an issue? *Int Clin Psychopharmacol* 1996;11(Supl 1): 23-7.
34. Gefvert O, Bergström M, Langström B, et al. Time course of central nervous Dopamine-D2 and 5HT2 receptor blockade and plasma drug concentrations after discontinuation of quetiapine in patients with schizophrenia. *Psychopharmacol* 1998;135:119-26.
35. Richardson MA, Haugland G, Craig T. Neuroleptic use, parkinsonism-like symptoms, tardive dyskinesia and associated factors in child and adolescent psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 1991;148:1322-8.
36. Grebb JA. Trastornos del movimiento inducidos por fármacos. En: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. *Tratado de Psiquiatría*. 6ª ed. Edición en castellano: Buenos Aires: Intermédica; 1997. p. 1827
37. Friedman JH. Drug-induced parkinsonism. En: Lang AF, Weiner WJ, eds. *Drug-Induced Movement Disorders*. New York: Futura; 1992. p. 49.
38. Armstrong M, Daly AK, Blennerhassett R, et al. Antipsychotic drug-induced movement disorders in schizophrenics in relation to CYP2D6 genotype. *Br J Psychiatry* 1997;170:23-6.
39. Miller CH, Mohr F, Umbricht D, et al. The prevalence of acute extrapyramidal signs and symptoms in patients treated with clozapine, risperidone and conventional antipsychotics. *J Clin Psychiatry* 1998;59:69-75.
40. Kumra S, Jacobsen LK, Lelane M, et al. Case series: spectrum of neuroleptic-induced movement disorders and extrapyramidal side effects in childhood-onset schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998;37:221-7.
41. American Psychiatric Association Task Force on Tardive Dyskinesia. Washington: Am Psych Ass.; 1992.
42. Castro Fornieles J. Op.cit. 1998; p. 177.
43. Nilsson A, Waller L, Rosengren A, et al. Cigarette smoking is associated with abnormal involuntary movements in the general male population—a study of men born 1933. *Biol Psychiatry* 1997;41:717-23.
44. Casey DE. Extrapyramidal Syndromes, Epidemiology, Pathophysiology and the diagnostic Dilemma. *CNS Drugs* 1996;5(Supl 1):1-12
45. Baldessarini RJ: Drugs and the treatment of psychiatric disorders. En: Goodman, Gilman's, eds. *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, New York: Pergamon Press; 1990. p. 383-435.
46. Ison MG. The effect of Thorazine on Wechsler scores. *Am J Mental Def* 1957;14:543-51.
47. Herper M, Willcott R, Garfield S. Effects of chlorpromazine on learning and related processes in emotionally disturbed children. *J Cons Psychol* 1963;27:1-9.
48. Sprage R, Barnes K, Werry J. Methylphenidate and thioridazine: learning, reaction time, activity and classroom behaviour in disturbed children. *Am J Orthopsychiatry* 1970; 40:615-28.
49. Breuning S, Ferguson D, Davidson N, Poling A. Effects of thiotidazine on the intellectual performance of mentally retarded drug responders and nonresponders. *Arch Gen Psychiatry* 1983;40:309-13.
50. McAndrew JB, Case Q, Treffert DA. Effects of prolonged phenothiazine intake on psychotic and other hospitalized children. *J Autism Childhood Schizophrenia* 1972;2:75-91.
51. Aman MG. Drugs, learning and the psychotherapies. En: Werry JS, ed. *Pediatric Psychopharmacology*. New York: Brunner-Mazel; 1978. p. 79-108.
52. Werry J, Aman M. Methylphenidate and haloperidol in children. Effects on attention, memory and activity. *Arch Gen Psychiatry* 1975;32:790-5.
53. Wong G, Cock R. Long-term effects of haloperidol on severely emotionally disturbed children. *Aust NZ J Psychiatry* 1971;5:296-300.
54. Cunningham M, Pillai V, Blachford-Rogers W. Haloperidol in the treatment of children with severe behaviour disorders. *Br J Psychiatry* 1968;114:845-54.
55. Anderson LT, Campbell M, Grega DM, et al. Haloperidol in infantile autism: Effects on learning and behavioral symptoms. *Am J Psychiatry* 1984;141:1195-201.
56. Spohn HE, Strauss ME. Relation of neuroleptic and anticholinergic medication to cognitive functions in schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 1989;98(4):367-80.
57. Hagger C, Buckley P, Kenny JT, et al. Improvement in cognitive functions and psychiatric symptoms in treatment-refractory schizophrenic patients receiving clozapine. *Biol Psychiatry* 1993;34:702-12.
58. Buchanan RW, Holstein C, Breier A. The comparative efficacy and long-term effect of clozapine treatment on neuropsychological test performance. *Biol Psychiatry* 1994;36: 717-25.
59. Green MF, Marshall BD, Wirshing WC, et al. Does risperidone improve verbal working memory in treatment-resistant schizophrenia? *Am J Psychiatry* 1997;154:799-804.
60. Gallhofer B, Bauer U, Gruppe H, et al. First episode schizophrenia: the importance of compliance and preserving

58

- cognitive function. *J Pract Psychiatry Behav Health* 1996; 2:16S-24S.
61. Stip E, Lussier I. The effect of risperidone on cognition in patients with schizophrenia. *Can J Psychiatry* 1996;41(2 Supl):35S-40S.
62. Rossi A, Mancini F, Stratta P, et al. Risperidone, negative symptoms and cognitive deficit in schizophrenia: An open study. *Acta Psych Scand* 1997;95:40-3.
63. McGurk SR, Meltzer HY. The effects of atypical antipsychotic drugs on cognitive functioning in schizophrenia. XXIst CINP Congress. 1998; Abstract: PT07100.
64. Canadian Cognition and Outcome Study Group. Neuropsychological change in early phase schizophrenia over twelve months of treatment with olanzapine, risperidone and haloperidol. *Schizophren Res* 1988;29:152-3.
65. Gutiérrez Casares JR (coordinador). Antipsicóticos en el Tratamiento de la Patología Psiquiátrica Infanto-Juvenil, VIII Congreso de la A Esp Psiqui Infanto-Juvenil. Barcelona; 1998. p. 17-8.
66. Allison DB, Mentore JL, Heo M, et al. Weight gain associated with conventional and newer antipsychotics: A meta-analysis. XXIst CINP Congress, 1998; Abstract: PT07111.
67. Kinon BJ, Basson B, Szymanski K, Tollefson GD. Factors associated with weight gain during olanzapine treatment, XXIst CINP Congress. 1998; Abstract: PT07053.
68. Conley RR, Brecher MD. Risperidone versus olanzapine in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder. Poster del XI Congress ECNP; 1998.
69. Kumra S, Frazier J, Jacobsen LK, et al. Childhood-onset schizophrenia: a double-blind clozapine-haloperidol comparison. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53:1090-7.
70. De Smedt G, Van Bellinger M. The effect of risperidone on behavioral disturbances in mentally retarded children and adolescents. XXIst CINP Congress, 1998. Abstract: PT 07020.
71. Kumra S, Herion D, Jacobsen LK, et al. Case study: risperidone-induced hepatotoxicity in pediatric patients. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36:701-5.

ANEXO 1

ESCALAS MÁS DIFUNDIDAS PARA LA VALORACIÓN DE ALTERACIONES MOTÓRICAS CON EL USO DE ANTIPSICÓTICOS

1. NEUROLOGICAL RATING SCALE (Simpson-Angus Scale)
(Simpson GM, Angus JWS. A rating scale for extrapyramidal side-effects. *Act Psych Scand* 1970;212(Supl): 11-9.
 2. ESCALA DE MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS ANORMALES.
A.I.M.S. (Guy W. ECDEU Assesment manual for psychopharmacology, revised 1976. Washington DC: US Gov. Printing Office; 1976. p. 534-7).
 3. EXTRAPYRAMIDAL SYMPTOM RATING SCALE.
(Chouinard G, Ross-Chouinard A, Annable L. Extrapyramidal symptom rating scale. *Can J Neurol Sci* 1980;7:233).
 4. ESCALA SAN JUAN DE DISCINESIAS.
(Gerlach J, Korsgaard S, Clemmesen P, et al. The St. Hans rating scale for extrapyramidal syndromes: reliability and validity. *Act Psych Scand* 1993;87:244-52.)
-

ANEXO 2 (Hoja 1)

**SERVICIOS DE SALUD MENTAL DE TETUÁN
 EQUIPO DE INFANCIA Y ADOLESCENCIA
 ESCALA SAN JUAN PARA CUANTIFICACIÓN DE SÍNDROMES
 EXTRAPIRAMIDALES
 J. Gerlach, D.E. Casey (1993) (Versión Española Autorizada 1998)**

Realizar la exploración siguiendo las DIRECTRICES al dorso y luego puntuar.

PUNTUACIÓN		PACIENTE			
Normal/Ausente	0	EXPLORADOR			
Dudoso	1	FECHA	DISCINESIA	PASIVA	ACTIVA
Leve	2	PARKINSONISMO		Mandíbula	
Leve/Moderado	3	Expres. Facial	Lengua		
Moderado	4	Bradiclesia	Labios		
Moder./Severo	5	Postura	Cara		
Severo	6	Balaneo Brazos	Cabeza-Cuello		
		Marcha	Tronco		
ACATISIA		Temblor	Extrems. Super.		
Subjetiva: Psiq		Rigidez	Extrems. Infer.		
Objetiva: Motor		Salivación	TOTAL		
Malestar Subj.		TOTAL	MEDIA TOTAL		
DISTONÍA		PARK. GLOBAL	DISCINESIA GLOBAL		
Malestar Subj.		Malestar Subj.	Malestar Subj.		

ACATISIA recoge los sentimientos de inquietud de la/el paciente (psíquica o subjetiva) y la actividad motora aumentada, repetitiva o estereotipada (motórica u objetiva). La parte subjetiva se basa en su descripción verbal a lo largo de la exploración, mientras que la parte objetiva se aprecia sobre todo al estar de pie, o distraído por la conversación. Dar una puntuación global de 0 a 6.

Puntuaciones para investigación: igual o superior a 2.

DISTONÍA recoge postura/s anómala/s mantenida/s, puntuándose por diversos aspectos de la evaluación. Es raro que aparezca una distonía aguda, observándose más bien posturas raras o posiciones anómalas de los dedos. Dar una puntuación global de 0 a 6.

Puntuaciones para investigación: igual o superior a 2.

PARKINSONISMO incluye 8 ítems sin distinguir entre fases activas y de reposo. La expresión facial se puntúa con el paciente sentado; la bradiclesia en tareas de activación; el temblor, la postura, el balanceo de brazos y la marcha (longitud de los pasos) al estar de pie, andando o girando. Incluir además una valoración global.

Puntuaciones para investigación: 3 ítems iguales o superiores a 2; o, temblor o rigidez igual o superior a 2, más otro ítem igual o superior a 2; o puntuación >3 en cualquier ítem.

DISCINESIA comprende 6 ítems que han de ser valorados tanto en situación de activación (realizando las diferentes actividades solicitadas) como de reposo. Les puntuaciones activas y pasivas son sumadas y se calcula la media. También debe hacerse una valoración global.

Puntuaciones para investigación: Durante la activación dos ítems iguales o superiores a 2, o uno igual o superior a 3.

ANEXO 2 (Hoja 2)

DIRECTRICES PARA LA EXPLORACIÓN

La silla utilizada debe ser dura, firme y sin brazos.

Deberá quitarse los zapatos y los calcetines para que se puedan observar las discinesias en los pies.

1. Pedirle que se siente. Asegurarse de que está cómoda/o y de que no tiene objetos extraños en la boca.
 2. Para conseguir que se relaje y obtener información general sobre su estado actual, preguntar a la/el paciente por cuestiones comunes (ej. actividades diarias, hábitos de sueño, humor, etc.). Preguntar específicamente sobre sedación, depresión, ansiedad e inquietud (acatisia subjetiva). Observar movimientos orofaciales, de la cabeza, manos, piernas y tronco (especialmente en piernas para la acatisia).
 3. Pedirle que permanezca sentada/o y en reposo ("relajada/o") durante un minuto aproximadamente. No hablar con la/el paciente durante este tiempo. Observar posibles discinesias pasivas y acatisia (en regiones orofaciales, cabeza y miembros; más o menos la mitad del tiempo en todo el cuerpo y la otra mitad en la cara).
 4. Pedirle que abra ampliamente la boca, de forma que se pueda ver su lengua durante unos 15 segundos. Repetir si es necesario. Si no se observan bien los movimientos de la lengua pedirle que la saque.
 5. Para evaluar la bradicinesia se pueden utilizar varias o todas de las siguientes pruebas de activación:
 - a) Pedir que extienda los brazos hacia delante. Pedir que abra y cierre las manos con rapidez.
 - b) Luego pedir que rote sus manos sobre las muñecas.
 - c) Pedirle que levante una mano y toque el pulgar con los otros dedos; luego con la otra mano.
 - d) Pedirle que escriba su nombre y su dirección en un papel. Observar discinesias, particularmente orofaciales.
 6. Pedirle que permanezca en pie, con brazos extendidos, durante 10-15 segundos. Observar acatisia, temblor de dedos y discinesias (tocar la guitarra con los dedos). Hacerle caminar hacia atrás y hacia delante por la habitación (6-10 metros) a su marcha habitual. Repetir una vez. Observar movimientos activados (especialmente discinesias de los dedos), y fijarse en bradicinesia, postura, balanceo de brazos, marcha, y temblor para la valoración de parkinsonismo.
 7. Pedirle que dé la vuelta en redondo dos veces. Observar rasgos parkinsonianos como pasos cortos y discinesias en las manos.
 8. Evaluar rigidez de brazos y muñecas.
 9. Preguntarle si tiene la salivación normal, aumentada o disminuida. Examinar la cavidad bucal para valorar el grado de humedad. Se valora la salivación sólo cuando está aumentada.
 10. Intentar conseguir una valoración de la experiencia subjetiva de la/el paciente sobre cada uno de los síndromes. Pedirle que lo califique entre 0 y 6 (nada y severo). Si no es capaz de responder con una valoración útil o mínimamente fiable, por su estado mental o su edad, tratar de deducirlo a partir de los sentimientos expresados al respecto.
-

ANEXO 3

REFERENCIAS DE LOS ESTUDIOS CON ANTIPSICÓTICOS BIMODALES EN LA INFANCIA Y LA
ADOLESCENCIA CITADOS EN LA TABLA 6

- Armenteros JL, Whitaker AH, Welickson M, et al. Risperidone in adolescents with schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36:694-700.
- Birmaher B, Baker K, Kapur S, et al. Clozapine for the treatment of adolescents with schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991;31:160-4.
- Bruun RD, Budman CL. Risperidone as a treatment for Tourette's syndrome. *J Clin Psychiatry* 1996;57:29-31.
- Cosgrove PVF. Risperidone added to methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder. *Eur Neuropsychopharmacol* 1996;6(Supl 3):11-2.
- Cozza SJ, Edison DL. Risperidone in adolescents (letter). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:1211.
- Chappell P, Sallee F. The tolerability and efficacy of ziprasidone in the treatment of children and adolescents with Tourette's Syndrome. XX1st CINP Congress, 1998. Abstract PW14012.
- De Smedt G, Van Bellinger M. The effect of risperidone on behavioral disturbances in mentally retarded children and adolescents. XX1st CINP Congress, 1998. Abstract: PT07020.
- Dicker R, Solis S. Risperidone treatment of a psychotic adolescent (letter). *Am J Psychiatry* 1996;153:441-2.
- Fras I, Major LF. Clinical experience with risperidone (letter). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34:833.
- Frazier JA, Gordon CT, McKenna K, et al. An open trial of clozapine in 11 adolescents with childhood-onset schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:658-66.
- Findling RL, Maxwell K, Wiznitzer M. An open clinical trial of risperidone monotherapy in young children with autistic disorder. *Psychopharmacol Bull* 1997;33:155-9.
- Fisman S, Steele M. Use of risperidone in pervasive developmental disorders: a case series. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1996;6:177-90.
- Grcevich SJ, Findling RL, Rovane WA, et al. Risperidone in the treatment of children and adolescents with schizophrenia: A retrospective study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;6:251-7.
- Hardan A, Johnson K, Jonsson C, Hecznjy B. Case study: risperidone treatment of children and adolescents with developmental disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;35:1551-6.
- Horrigan JP, Barnhill LJ. Risperidone and explosive aggressive autism. *J Autism Dev Dis* 1997a;27:313-23.
- Horrigan JP, Barnhill LJ, Courvoisier HE. Olanzapine in PDD (letter). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997b;36:1166.
- Jacobsen LK, Walter M, Edwards J, et al. Clozapine in the treatment of young adolescents with schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:645-50.
- Jacobsen LK, Kumra S, Rapoport JL. Childhood-onset schizophrenia: An open label study of olanzapine in adolescents. *Schizophrenia Res* 1998;29:149.
- Kovatch RA, Suppes T, Gilfillan SK, et al. Clozapine treatment of children and adolescents with bipolar disorder and schizophrenia: a clinical case series. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1995;5:241-53.
- Kumra S, Frazier J, Jacobsen LK, et al. Childhood-onset schizophrenia: a double-blind clozapine-haloperidol comparison. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53:1090-7.
- Kumra S, Jacobsen LK, Lenane M, et al. Childhood-onset schizophrenia: an open-label study of olanzapine in adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998;37:377-85.
- Lombroso PJ, Scahill L, King RA, et al. Risperidone treatment of children and adolescents with chronic tic disorders: A preliminary report. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34:1147-52.
- Mandoki MW. Risperidone treatment of children and adolescents: increased risk of extrapyramidal effects? *J Clin Adolesc Psychopharmacol* 1995a;5:49-67.
- Martínez Velarte M, Franco Martín AM. Risperidona en trastornos de la conducta y/o trastornos psicóticos asociados al déficit mental en pacientes adolescentes de 14 a 20 años. En: *Antipsicóticos en el Tratamiento de la Patología Psiquiátrica Infanto-Juvenil. VIII Congreso de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil*. Ed: Janssen-Cilag; 1998. p. 13-6.
- Mozes T, Toren P, Chernauzan N, et al. Case study: Clozapine treatment in very early onset schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:65-70.
- Nicholson R, Awad G, Sloman L. An open trial of risperidone in young autistic children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998;37:372-6.
- Remschmidt H, Schulz E, Martin M. An open trial of clozapine in thirty-six adolescents with schizophrenia. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1994;4:31-41.
- Rodríguez-Ramos P. Sertindol en una adolescente con retraso mental y psicosis (carta). *Rev Psiquiatría Infanto-juvenil* 1999 (en prensa).
- Savoy R. Clinical experience with risperidone in the treatment of children and adolescents with conduct disorder and ADHD disorders. XX1st CINP Congress, 1998. Abstract: PT07038.
- Schulz E, Fleischhaker C, Clement HW, Remschmidt H. Blood biogenic amines during clozapine treatment of early-onset schizophrenia. *J Neural Transm* 1997;104:1077-89.
- Shreier HA. Risperidone for young children with mood disorders and aggressive behavior. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1998;8:49-59.
- Siefen G, Remschmidt H. Treatment results with clozapine in schizophrenic adolescents. *Z Kinder Jugend Psych* 1986;14:245-57.
- Simeon JG. Risperidone use in child psychiatry. XX1st CINP Congress, 1998. Abstract: PW14017.
- Simeon JG, Carrey NJ, Wiggins DM, et al. Risperidone effects in treatment-resistant adolescents: preliminary case-report. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1995;5:69-79.
- Sourander A. Risperidone for treatment of childhood schizophrenia (letter). *Am J Psychiatry* 154:10.
- Towbin K, Dykens E, Pugliese R. Clozapine for early development delays with childhood onset schizophrenia: Protocol and 15-month outcome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:651-7.
- Turet M, Mozes T, Toren P, et al. An open trial of clozapine in neuroleptic-resistant childhood-onset schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1997;170:507-10.

64 CASO CLÍNICO

Los padres de Adriá, de 3 a. 4 m. de edad, nos piden consulta en nuestro servicio en enero del 98, por presentar una alteración de la comunicación y retraso del lenguaje con dificultades de comprensión; asociado a actitud y atención aparentemente inestables. Nos lo describen como un niño movido, inquieto, opositorista y obcecado, por lo que quizás presente una baja tolerancia a la frustración. El cuadro descrito se acompaña, según refieren los padres también con cambios del humor.

Clínicamente se aprecia como sintomatología asociada que: existe un déficit en el control rectal (no adquirido); insomnio de conciliación y medio (se despierta por la noche). En el área de la sociabilidad se aprecian dificultades de relación, no busca el contacto con otros niños ni adultos. Reconoce a los demás y parece capaz de establecer un vínculo de relación. Tiene rabietas cuando no consigue lo que quiere (con presencia de "ofensa capitis" o conductas de autoagresión). No acepta los límites, ni las normas. Su juego, según refiere la madre, se caracteriza por ser de tipo aislado, movido y no parece capaz de establecer un juego simbólico. Se entretiene solo en casa, y en la escuela no acepta participar en actividades organizadas, aislándose de los demás. Autoagresividad ("ofensa capitis") y heteroagresividad (pegar, pellizcar, morder a los demás).

ANTECEDENTES FAMILIARES

No se aprecian antecedentes familiares dignos de mención a excepción de que la madre está en tratamiento con corticoides por presentar un lupus eritematoso; a los 23 años presentó un cuadro de tipo psicótico secundario al lupus. El estudio de los progenitores ha mostrado un cariotipo normal.

Actitud familiar

Madre

Es una persona dependiente de su propia madre y convive la mayor parte del tiempo con sus padres. Es una mujer muy poco asertiva, sumisa, insegura y con poca capacidad para la toma de decisiones. No trabaja

fuera de casa. Presenta actitudes ambivalentes hacia Adriá, se muestra tolerante al mismo tiempo que limita, poniendo de manifiesto una actitud rechazante latente. Está muy angustiada por el comportamiento de su hijo. Existe un fracaso en el contacto afectivo.

Padre

Minimiza el problema de su hijo. Padre y madre manifiestan una actitud dispar respecto a los problemas de su hijo. El padre trabaja como obrero cualificado; está ausente durante la semana; sólo conviven familiarmente los fines de semana.

Antecedentes personales

La madre vivió el embarazo de su hijo con gran ansiedad e inseguridad respecto a la vida de éste, ya que se detectó en el feto una posible cardiopatía por una ecografía prenatal; señalándosele que existía un riesgo de 1/92 de padecer un Síndrome de Down. Se practicó un cariotipo fetal, que dio como resultado la existencia de una traslocación recíproca aparentemente equilibrada de los cromosomas 5 y 13. Parto a término, peso del RN: 4.200 g. Apgar 7/9. Se excluyó la lactancia materna debido a la existencia del lupus materno. De recién nacido ingresa para valoración del arco aórtico derecho, la evolución durante y posterior al ingreso es satisfactoria. Padece, a menudo, de cuadros bronquíticos.

El Desarrollo psicomotriz es normal. Desde siempre tiene tendencia a ser un niño movido, inestable y menos organizado de lo que corresponde por edad. La evolución del lenguaje muestra que balbuceó las primeras palabra a los seis meses, según refiere la madre y a los nueve meses emitía la misma "jerga" que en la actualidad. La anamnesis permite constatar con claridad la presencia del primer y tercer organizador psicoafectivo ("sonrisa" a los tres meses y "negativismo" hacia los dos años y medio). Conducta alimentaria normal. Dificultades en el control esfinterial anal y vesical.

Exploración

Hemos practicado una *valoración del desarrollo* con la escala de Denver; en ella, a través de la información de la madre, se valoró que en motricidad fina y gruesa presentaba un buen desarrollo, aunque en las sesiones exploratorias directas con el niño no respondía al estí-

mulo. Sí que de forma espontánea a través de su conducta se podía apreciar la verosimilitud de la información materna. Se apreció la existencia de dificultades en el área personal-social (no hay inhibición frente a los extraños; se separa fácilmente de la madre; no presenta ansiedad de separación; emite sólo una jerga). El juego es solitario; no acepta ninguna actividad compartida. Como lenguaje, tal como ya hemos indicado, sólo se aprecia la existencia de una "jerga".

Se le practicó exploración con la escala integrada de *valoración del autismo infantil Eiva*, mostrando una interacción y comportamientos alterado con: indiferencia hacia los demás, busca de aislamiento, atención dispersa, baja tolerancia a la frustración, agitación e hiperactividad. En lenguaje y comunicación, se aprecia: mirada inadecuada, estereotipias verbales (fonografismo).

En las *sesiones de juego con el niño*, se pudo apreciar que su afectividad está perturbada, además por sus cambios de humor, conductas de autoagresión y heteroagresión. El desarrollo psicomotriz y adquisición de habilidades es disarmónico. El paciente no se muestra inhibido, no responde a las consignas dadas, hace juegos de imitación y muestra interés particular hacia los aparatos eléctricos. Su nivel de receptividad es variable; se aísla en juegos estereotipados. Presenta cambios del humor, pasa de la sonrisa a la frustración y a la angustia (golpearse contra la pared, pegar a los otros). No muestra interés por la gente, pero no se incomoda ante su presencia. Rehusa el contacto físico (abrazos, besos). Le cuesta compartir cualquier cosa con los demás y presenta dificultades para participar en actividades organizadas.

En las *sesiones de juego con el niño y con los padres* desarrolla un juego de tipo egocéntrico (propio de la edad), elige los juguetes de forma caótica e impulsiva. Muestra preferencia por juegos ruidosos (trenes, coches). El juego es estereotipado y sin creatividad. Se ausenta en alguna ocasión jugando con un solo juguete aunque, a veces, lo va cambiando (actividad más frecuente). La actividad y juego no parecen tener ninguna significación simbólica. Muestra un buen nivel de motricidad, con una adecuada habilidad para el encaje y manejo de los objetos. No parece que esté definida la lateralidad. La no satisfacción del impulso desencadena una rabietta. Acepta la separación de la madre fácilmente. No acepta ningún tipo de límite.

Del *Informe Escolar* (P1) llama la atención su nivel de dispersión, adaptación lenta a los compañeros y al

ritmo de la clase. Juega solo, no rehusa el contacto con los demás. Lo definen como "si estuviera en otro mundo". No muestra interés por las cosas.

Sensación de aislamiento, de no integración al grupo, no se comunica con la maestra ni con los compañeros y presenta dificultades de comprensión y atención.

Como exploración paraclínica se practicó: EEG: normal, Cromatografía de orina: normal, Potenciales evocados tronculares auditivos y visuales: normales. Como es conocido en la actualidad se aprecia una relación entre los trastornos del lenguaje y las imágenes del SPECT cerebral, (áreas hipocaptantes y asimetrías). El SPECT de Adriá era completamente normal.

Hipótesis Diagnóstica y Diagnóstico Diferencial

1. *Trastorno autista*: en Adriá se descarta por la respuesta positiva frente al estímulo afectivo. Por la presencia de negativismo. Por los resultados de las escalas de Autismo (EIVA).
2. *Síndrome de Asperger*: no cumple los criterios ya que el lenguaje no se encuentra preservado.
3. *Psicosis desintegrativa infantil*: el trastorno del lenguaje es desde su inicio. El resto de la maduración se establece correctamente.
4. *Retraso mental armónico*, no hay un déficit homogéneo global.
5. *Retraso mental disarmónico evolutivo en su forma psicótica, de Mises*. Sólo la evolución terapéutica podía descartarlo, aunque la sintomatología psicótica era en Adriá más incompleta y la edad más temprana.
6. *Alteraciones sensoriales auditivas*: las respuestas evocadas auditivas son normales.
7. *Hipoestimulación afectiva severa. Alteración en el vínculo materno-filial*. Nos parece la opción más aceptable.

Orientación terapéutica

A tenor de nuestra hipótesis diagnóstica se estableció una *estrategia terapéutica* de:

- a. *Sesiones de maternaje* a través de la madre; ya durante la realización del estudio se pautó con ella sesiones de maternaje y en marzo del 98 se insistió en seguirlas con mayor intensidad y regularidad, a fin de estimular el contacto psicoafectivo con Adriá. La madre registraba diariamente las sesiones, anotando los cambios, las conductas y

- 66 forma de comunicación con su hijo. Las sesiones debía realizarlas desnuda en la bañera con el niño y favoreciendo el contacto piel-piel durante una media hora cada día.
- b. *Sesiones terapéuticas con la madre* como entrevista de orientación, para exponer sus temores, preocupaciones, dar pautas y favorecer: la mejor comunicación y el contacto físico con el niño, disminuyendo su ansiedad (de la madre). Canalizando su angustia y reforzando su capacidad para establecer cada vez un mejor contacto relacional con Adriá.
 - c. *Sesiones de estimulación global* con el paciente dos veces por semana.
 - d. *Sesiones de juego y registros en vídeos* para seguimiento y control objetivado.

Resultado y evolución

Su *respuesta positiva* a la técnica del maternaje se ha visto reflejada tanto en el contexto familiar como escolar. Las primeras palabras están relacionadas con el baño y se han ido generalizando en temas relacionados con la vida cotidiana.

En el informe del mes de mayo los profesores indican un progreso en el área de la sociabilidad, se aproxima y relaciona con los demás para jugar, los busca y muestra cierto interés. Han disminuido las rabietas y está más receptivo.

Conclusión

Dada la respuesta del paciente hacia la técnica del maternaje y su mejoría en la socialización, acercamiento hacia los demás, disminución de las rabietas, menor dispersión y su ampliación de vocabulario, junto con la capacidad de establecer un vínculo afectivo y su mejor estabilidad, así como teniendo en cuenta la poca estimulación ambiental y poco contacto afectivo-comunicativo con la madre, y la angustia de ésta hacia su hijo, nuestra propuesta diagnóstica se plantearía como una: hipostimulación afectiva severa con alteración del vínculo materno-filial.

A. Bielsa, A. Sibel, J. Tomás
Unitat de Paidopsiquiatria
H. M-I Vall d'Hebron, Barcelona

¿ES LA IMIPRAMINA UN FÁRMACO DE PRIMERA ELECCIÓN PARA LAS CRISIS DE ANSIEDAD DE NIÑOS Y ADOLESCENTES

Kutcher SP. Imipramine in the treatment of panic disorder: Is it a first-line compound for children and adolescents? CAPN 1997;2(2):8-9.

En este artículo, el editor de la revista Child & Adolescent Psychopharmacology News (CAPN) ofrece sus reflexiones sobre la utilidad de la Imipramina como tratamiento de las crisis de ansiedad en niños y adolescentes. Comienza reconociendo su eficacia en el tratamiento de adultos con crisis de ansiedad, y también que no se han publicado estudios sobre el tema en niños y adolescentes. Recuerda que algunos datos sugieren que los niveles séricos de Imipramina + Desipramina (generalmente a dosis diarias de alrededor de 1,5-3,0 mg/kg) correlacionan satisfactoriamente con una evolución positiva a corto plazo, y que, además, el mantenimiento del tratamiento con Imipramina durante 12 a 18 meses tras la estabilización parece asociarse con una menor tasa de recaídas tras su suspensión.

En su opinión, el tratamiento de niños y adolescentes con crisis de ansiedad probablemente no incluya la Imipramina como primera elección, por tres motivos: en primer lugar, por sus efectos secundarios (especialmente cardiovasculares); los niños y adolescentes, generalmente, toleran mal la Imipramina, y el principal metabolito de ésta (la desipramina/2-hidroxi-desipramina) posee una cardiotoxicidad conocida; este factor es aún más importante cuando se sabe que las tasas de suicidio entre pacientes con crisis de ansiedad van en aumento. En segundo lugar, porque el efecto terapéutico clínicamente significativo de la Imipramina en la reducción de la incidencia de las crisis de ansiedad sólo aparece tras las tres o cuatro semanas de tratamiento; mientras que ya podemos obtenerlo a la primera semana con benzodiazepinas de alta potencia como el Clonazepam. Y, en tercer lugar, por la creciente confirmación de la eficacia de los ISRS (especialmente la Paroxetina), con sus mucho menores efectos secundarios (sobre todo la Fluoxetina) pueden empeorar los síntomas, normalmente al inicio del tratamiento (este efecto se puede controlar administrando dosis iniciales pequeñas, por ejemplo 5 mg de Fluoxetina o 10 mg de Paroxetina).

El editor de la CAPN concluye que, teniendo en cuenta los factores, el papel de la Imipramina como fármaco de primera elección en niños y adolescentes con crisis de an-

siedad es más que dudoso, y que probablemente sólo será un tratamiento apropiado en aquellos individuos que no responden a los ISRS o que presentan efectos secundarios intolerables (en cuyo caso se precisará una monitorización cardiológica y se debería usar la dosis mínima eficaz).

PREDICTORES DE RESPUESTA FARMACOLÓGICA EN LA DEPRESIÓN

Shatzberg AF. Noradrenergic versus serotonergic antidepressants: predictors of treatment response. J Clin Psychiatry 1998;59(Supl 14):15-8.

Los ISRS han demostrado una efectividad semejante a la de los antidepresivos tricíclicos en el tratamiento de la depresión; sin embargo, algunos pacientes responden mejor a estos últimos que a los primeros. Es posible que esta diferencia de respuesta tenga relación con la inhibición de la recaptación de noradrenalina, ausente en los ISRS. Las pruebas existentes parecen indicar que los individuos deprimidos que presentan una excreción urinaria baja de MHPG responden más rápidamente a fármacos "noradrenérgicos" como la Imipramina, la Nortriptilina o la Maprotilina, mientras que aquellos con altos niveles urinarios de MHPG tienden a presentar una pobre respuesta con estos fármacos. Los autores del artículo comentan sus resultados con 60 pacientes (ambulatorios y hospitalizados) tratados durante 6 semanas con Desipramina o con Fluoxetina, y concluyen que la respuesta al fármaco no parece depender del mismo o de la gravedad del trastorno, pero sí del patrón de excreción urinaria de catecolaminas, de forma que niveles bajos de MHPG urinaria se asociarían a una respuesta positiva (con cualquiera de ambos fármacos), mientras que niveles altos conducirían a una respuesta parcial o ausente.

TRATAMIENTO DEL TARTAMUDEO CON RISPERIDONA

Maguire G, Gottschalk L, Riley G, Franklin D, Potkin S. Risperidone in the treatment of stuttering: a double-blind, placebo-controlled study. Annual Meeting of the APA 1998, June.

En este artículo doble ciego y controlado frente a placebo, los autores tratan a 16 adultos con tartamudeo con Risperidona o con placebo. La Risperidona se inició a

68 dosis de 0,5 mg/día y se aumentó hasta un máximo de 2 mg/día. La frecuencia del tartamudeo disminuyó en un 51% respecto a su basal en el grupo tratado con Risperidona, mientras que en el grupo placebo hubo un descenso del 27%. Esta diferencia resultó estadísticamente significativa ($p = 0,02$). Además se comprobó una reducción superior de la duración de los tartamudeos en el grupo tratado con Risperidona (29%) que en el tratado con placebo (15%). Según los autores, el tratamiento fue bien tolerado.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE TOURETTE CON ZIPRASIDONA

Chappell P, Sallee F. Ziprasidone in Tourette's syndrome. Annual Meeting of the APA. 1998, June.

En esta comunicación se presentan los resultados del tratamiento con Ziprasidona (un nuevo antipsicótico) frente a placebo en 26 pacientes con Síndrome de Tourette. Los pacientes tenían edades comprendidas entre los 7 y los 17 años (media 12). El estudio presenta un diseño doble ciego controlado con placebo (16 pacientes con Ziprasidona hasta 40 mg/día, 10 pacientes con placebo) y se realizó durante 8 semanas.

Los autores comunican que la Ziprasidona fue significativamente más efectiva que el placebo en el descenso de los tics (medidos con la escala de gravedad global de los tics de Yale, $p = 0,01$) y otros aspectos. La sintomatología obsesivo-compulsiva (de aquellos pacientes que la presentaban con una intensidad importante) disminuyó en un 25% tras el tratamiento con Ziprasidona, mientras que sólo en un 5% con placebo.

Por otra parte, se afirma que no hubo cambios clínicos de importancia en las escalas de acatisia, disci-

nesia tardía o síntomas extrapiramidales al comparar ambos grupos. Así como tampoco en el resto de pruebas médicas o cardiológicas.

AUMENTO DE PESO CON ANTIPSICÓTICOS

Wirshing D, Marder S, Goldstein D, Wirshing W. Novel antipsychotics: comparison of weight gain liabilities. Annual Meeting of APA. 1997, December.

Los autores de esta presentación realizan un análisis retrospectivo para estudiar las diferencias de peso entre los pacientes diagnosticados de esquizofrenia y tratados con Clozapina ($n = 20$), Olanzapina ($n = 13$), Risperidona ($n = 38$), Haloperidol ($n = 43$) y Sertindol ($n = 8$; actualmente retirado del mercado). Concluyen, tras realizar ajustes por edades, duración del tratamiento y peso inicial, que los dos fármacos que más aumentan el peso son la Clozapina y la Olanzapina; tanto en kilogramos ganados, como en porcentaje de pacientes que lo sufren (45% y 35% de cada grupo, respectivamente, frente a un 10% de Risperidona o Haloperidol, y ninguno del grupo del Sertindol).

La tendencia a ganar peso asociada con la Clozapina persistía, pese a la introducción de intervenciones conductuales, a diferencia de la producida por Olanzapina. Asimismo, este aumento de peso con Clozapina u Olanzapina se producía durante un periodo de tiempo más largo que el de la Risperidona (que presentaba una fase inicial más corta).

Los autores finalmente correlacionan esta tendencia al aumento de peso con la afinidad relativa de los fármacos por los receptores histamínicos H_1 .

T. J. Cantó

**PSICOFARMACOLOGÍA CLÍNICA DE LA
INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA**

J. Toro, J. Castro, M. García y L. Lázaro.
Barcelona: Masson, S.A., 1998.

A lo largo de los últimos años se ha producido en nuestro país un considerable aumento de las publicaciones de libros relacionados con la psiquiatría infantil, lo cual indica el momento particular de desarrollo de la especialidad y el interés de los psiquiatras infantiles de dejar documentada esta etapa histórica. La palabra escrita es el modo más eficaz de transmisión de los conocimientos a las generaciones actuales y a las generaciones futuras, y es el testigo que perdura de la trayectoria histórica de una disciplina. Los doctores J. Toro, J. Castro, M. García y L. Lázaro de la Sección de Psiquiatría Infantil y Juvenil del Hospital Clínico de Barcelona, nos ofrecen su libro "**Psicofarmacología clínica de la infancia y la adolescencia**", publicado por la editorial Masson y que apareció en las librerías coincidiendo con el VIII Congreso de la Sociedad Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil, celebrado en Barcelona en junio pasado. No podía haber fecha ni lugar más oportunos, ya que la organización del congreso corría a cargo del Dr. Toro, y una de las ponencias versaba sobre psicofarmacología, un tema crítico para la psiquiatría infantil de nuestros días.

La psiquiatría de la infancia y adolescencia ha estado alejada tradicionalmente del campo de la farmacología como consecuencia de múltiples razones y circunstancias. La falta de criterios diagnósticos rigurosos; el desconocimiento de los mecanismos implicados en la etiopatogenia de los trastornos psiquiátricos; la dificultad para definirse como una especialidad médica que dispone de los mismos recursos terapéuticos que el resto de la medicina; la mala conciencia histórica de la psiquiatría general por el uso inadecuado, cuando no abusivo, de los fármacos con los pacientes; la falta de inversiones de las compañías farmacéuticas en la investigación dirigida a un grupo de población poco rentable, y las trabas legales para realizar ensayos clínicos con los niños, configuran el panorama que explica el escaso desarrollo de la *Psicofarmacología infantil*. Sin embargo, el avance de la investigación en el campo de las neurociencias en las últimas décadas ha contribuido, de modo definitivo, a la aparición de nuevos fármacos que, si no siempre curan

las enfermedades psiquiátricas, sí mejoran el curso clínico y el pronóstico, y alivian el sufrimiento de los pacientes. La psiquiatría infantil no podía quedar al margen de esta realidad y tras una primera fase en la que secundaba las pautas de tratamiento de los adultos, adaptándolas a los niños, intenta ahora desarrollar una investigación propia y recopilar un corpus de conocimientos psicofarmacológicos específicos de la infancia y adolescencia.

En este contexto surge el libro del Dr. Toro y colaboradores, que ofrece una visión panorámica de la *Psicofarmacología de la infancia y adolescencia* y que es el segundo de estas características que aparece en España. Las intenciones y el por qué de la publicación quedan claramente explicadas en el prólogo por el Dr. Toro, que se pregunta en voz alta, cómo un grupo de psiquiatras especializados en terapia conductual "osan" escribir un libro de psicofarmacología. Merece la pena reseñar las razones que invoca. En primer lugar, dice el Dr. Toro que «ha transcurrido mucho tiempo» desde los años de la "caja tonta" y son muchísimos los avances y hallazgos que han surgido; en segundo término considera que los simples reduccionismos y dogmatismos nada tienen que ver con la ciencia y habrá, por tanto, que buscar nuevos fármacos de referencia y comprensión; en tercer lugar reconoce que si se aplica el método científico, los nuevos resultados tienen que llevar a nuevas propuestas. Como colofón el Dr. Toro invoca la obligación ética del médico de estar al día en los conocimientos. Queda expuesto de esta forma el proceso de gestación del libro, y los procesos de gestación de cualquier obra son muchas veces tan interesantes como los resultados: en este caso el compromiso ético con los pacientes y el rigor científico aparecen como los dos motores que empujaron el surgimiento de la obra realizada.

Psicofarmacología de la infancia y la adolescencia consta de un capítulo de introducción, seguido de otros seis dedicados a los diferentes grupos de fármacos: anti-depresivos, eutimizantes, antipsicóticos, ansiolíticos, psicoestimulantes y otros fármacos. En cada uno se aborda la estructura química de los fármacos, mecanismos de acción, efectos secundarios, contraindicaciones, aplicaciones clínicas, y pautas y dosis de administración. La información está actualizada y se fundamenta en una amplia bibliografía. El libro se complementa con tres apéndices de gran utilidad, echándose en falta un índice

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 un 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.

Alonso, J. P.	148	Lobo, A.	148	73
Alonso, R.	219	Lombardía, C.	171	
Álvarez, M.	73			
Ampudia, M. S.	141, 213			
Aparicio, M.	245			
Arrufat, J.	94	Mardomingo Sanz, M ^a J.	1	
		Martín, A.	148	
		Mazaira, J.	121	
Balés, C.	163	Mira, J. J.	20	
Bargadá, M.	141, 213	Mora, N.	163	
Benito de la Iglesia, A.	8, 245	Moreno, J.	180, 231	
Bielsa, A.	141, 171, 213			
Blanxer, N.	163			
Bonals, A.	13, 107, 194, 256, 263	Nicolau, R.	163	
Briones, A.	245			
		Ollé, M.	163	
		Olza, I.	13, 194, 263	
Calvo, A.	148	Ortega, P.	110	
Clavera Roger, M.	20			
Esteve Casellas, C.	20	Palazón Azorín, I.	20	
		Paumard, C.	148, 194	
		Pedreira Massa, J. L.	41, 87, 181, 231	
Farré, C.	225	Pérez Barrero, S.	25	
Fernández, M. A.	110	Pérez-Salamero, M. D.	225	
Fernández, M ^a L.	238	Pueyo, R.	163	
Fernández Rivas, A.	31	Puig, C.	163	
Font, M.	225			
Garcés, E. M.	263	Quetglas, B.	13	
García, A.	94	Quintanilla, M. A.	13, 263	
García, P.	121			
García-Guirat, M.	163			
González, J. L.	94			
González Torres, M. A.	31			
Ibáñez, O.	94	Rodisnel Rodríguez, L.	25	
		Rodríguez, E.	121	
		Rodríguez Ramos, P.	8, 110	
		Ruiz, M ^a J.	245	
		Ruiz, P. J.	107, 256	
		Ruiz Lázaro, P. M.	107, 148, 256	
Lasa Zulueta, A.	31			

74

•

San Sebastián, J. 187
Sánchez, B. 87

•

Tárrega, B. 94
Tomás, J. 141, 171,
213
Toro, J. 225

•

Uría, T. 79

•

Vargas Oliva, J. M. 25
Velilla, J. M. 13, 107, 148,
194, 263
Verdes, M. C. 171
Vilariño, P. 79

Alexitimia	225	Metodología	171	75
Alimentación	13, 121	Mutismo electivo	180	
Alteraciones	121			
Anorexia nerviosa	225			
Ansiedad de separación	87			
Atención temprana	256	Neurobiología	73, 171	
Cociente intelectual	163	Perfil intelectual	163	
Comorbilidad	87	Prevalencia	148	
Conducta agresiva	194	Prevención	25	
Conductas suicidas	25, 31, 263			
Creencias irracionales	107			
		Retornos	79	
		Risperidona	231	
Demanda asistencial	13			
Desarrollo	256			
Diagnóstico psiquiátrico	31	Salud Comunitaria	8, 245	
		Salud Mental infanto-juvenil	8, 79, 94, 110	
		Servicios	8, 110	
Educación	245	Síndrome de Gilles de la Tourette ..	231	
Enuresis	94	Sociedad	73	
Equipos	8, 110	Solución de problemas	245	
Estrategias	245	Suicidio	25, 31, 263	
Evaluación interna	110			
Experiencias tempranas	1			
		Tentativas de suicidio	25, 31, 263	
		Terapia interpersonal	238	
Fuga	141, 213	Trastorno antisocial de la personali- dad	187, 194	
		Trastorno de conducta	141, 213	
		Trastorno de déficit de atención con hiperactividad	163	
Hijos	20	Trastorno de conducta alimentaria ...	13, 148, 225, 238	
		Trastorno disocial	187, 194	
Intervención	256, 263	Trastorno obsesivo compulsivo	171	
Investigación	110, 171	Tratamiento	8, 180, 194, 231, 238, 245, 263	
Madre adolescente	20			
Malos tratos	219	Vulnerabilidad psicopatológica	1	

FICHA TÉCNICA

BESITRAN® (Sertralina). Composición: Cada comprimido contiene como principio activo: BESITRAN® 50 mg; Sertralina (D.C.I.) (Clorhidrato) 50 mg; BESITRAN® 100 mg; Sertralina (D.C.I.) (Clorhidrato) 100 mg. BESITRAN® (molécula investigada por Pfizer) 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 Obsesivos 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 alimento. La dosis terapéutica habitual para la depresión es de 50 mg/día. **Para los Trastornos Obsesivos 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 e incrementarse 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 farmacodinámico 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). Inhibidores de la Monoaminoxidasa (IMAOs): No debe administrarse Sertralina en asociación con un IMAO, y deben transcurrir 14 días entre la interrupción del tratamiento con el IMAO y el inicio del tratamiento con BESITRAN® (Sertralina). A su vez, no deben administrarse inhibidores de la IMAO antes de que hayan transcurrido 2 semanas, una vez suspendido el tratamiento con Sertralina. Otros fármacos serotoninérgicos: La coadministración de Sertralina con triptános o feniluramina debe realizarse con precaución y evitarse cuando sea posible. Cambio desde otros fármacos Antidepresivos o Antiobsesivos: 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 Manía/Hipomanía: Se han comunicado casos 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, 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 tomar 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 en caso de Insuficiencia Hepática. No es necesario ajustar las dosis de Sertralina de acuerdo 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 los **funciones cognitivas y psicoomotoras** en sujetos sanos. No se recomendó el uso concomitante de BESITRAN® (Sertralina) con 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, tebutamida 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 estos hechos. 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 glibenclámido. Otras interacciones: La coadministración de Sertralina con diazepam dio lugar a pequeños cambios, estadísticamente significativos, de algunos parámetros farmacocinéticos. La administración conjunta con cimetiídina 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 atenolol. No se ha observado interacción con digoxina. Warfarina: Su coadministración con warfarina desahortó 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 Citocromo P450 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 la desipramina 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 inhibió la 6- β -hidroxilación del cortisol endógeno ni el metabolismo de carbamazepina ni el de terfenadina medidos 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 2C3. 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 potencial pequeño o ninguno para inhibir CYP 1A2. Inducción de las enzimas microsómicas: Sertralina no presentó un efecto inducido clínicamente significativo sobre las enzimas hepáticas. Lito: La administración combinada de lito y Sertralina no alteró la farmacocinética del litio a un periodo como resultado un incremento de los temblores en relación al plásmico, 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 eficaz al recibir BESITRAN® (Sertralina). No se recomienda su uso en mujeres durante la lactancia a menos que, a juicio del médico, el beneficio sugiera 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 por 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 aparecen con una frecuencia superior al 1% y que son más frecuentes que con placebo fueron: náuseas, diarreas 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 potencialmente 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, irregularidades de la menstruación, hipoprotrombina, glicocitos, eritema (incluyendo eritemas poco frecuentes de eritema multiforme) y, rara vez, pancreatitis aguda, eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, letargo, edema e insuficiencia hepática. Se han comunicado con poca frecuencia casos de reacciones por retraso. 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: parestesia, hipostesia, 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 aparecen normalmente en las primeras nueve semanas del tratamiento y desaparecen 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 sea el agente causal. El perfil de efectos secundarios comunes 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 6 g. Aunque no se han comunicado muertes cuando Sertralina fue administrada sola, sí se han comunicado fallecimientos en casos en que se tomaron cantidades de Sertralina en asociación con otros fármacos y/o alcohol. Por consiguiente, todos los casos de sobredosis deben ser tratados de forma agresiva. No existe tratamiento específico y tampoco antídoto específico para Sertralina. Se debe intentar y mantener la vía aérea, asegurar una oxigenación adecuada y ventilación. El carbón activado, que puede utilizarse con Sorbitol, puede ser tanto 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 plasmátesis sean beneficiosas. **Lista de excipientes:** Cada comprimido contiene como excipiente: Fosfato cálcico dibásico, celulosa microcristalina, hidroxipropil celulosa, almidón glicolato sódico, estearato magnésico, hidroxipropil metil celulosa, polietilenglicol, polisorbato, dióxido de titanio (E111). **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, 5.739 pts. (IVA). BESITRAN® 100 mg, envase con 30 comprimidos, 8.698 pts. (IVA). **Con receta médica. Especialidad reembolsable por los Organismos de la Seguridad Social.** Aportación reducida. 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 PRIZER, S.A. Príncipe de Vergara, 109. 28002 MADRID.

Marcas registradas de sertralina en diferentes marcas: ZOLOFT®, LUSTRAL®, BESITRAN®, SERLAIN®, ALTRULINE®, TRESLEEN®, ZOLOFT®

Fluvoxamina

DUMIROX®



Dumirox® 50 mg - Dumirox® 100 mg. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Principio activo: Fluvoxamina (DCI) maleato. Cada comprimido recubierto contiene 50 ó 100 mg de maleato de fluvoxamina.

FORMA FARMACÉUTICA: Dumirox® 50 mg: comprimidos recubiertos de color blanco con la inscripción "duphar" en una de sus caras y "291" en la otra. **Dumirox® 100 mg:** comprimidos recubiertos y ranurados, de color blanco con la inscripción "duphar" en una de sus caras y "313" en la otra. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento de la enfermedad depresiva y de los síntomas de los trastornos depresivos. Tratamiento de los síntomas del trastorno obsesivo compulsivo. **Posología y forma de administración. Depresión:** La dosis inicial recomendada es de 50 a 150 mg, administrada como dosis única, preferentemente por la noche. Se recomienda incrementar la dosis de un modo gradual hasta alcanzar la dosis considerada como eficaz. La dosis media eficaz es de 100 mg y debe ajustarse según la respuesta individual de cada paciente. Se han administrado dosis de hasta 300 mg por día. Si la dosis total diaria supera los 150 mg, es aconsejable que ésta sea dividida en varias tomas. De acuerdo con las normas establecidas por la OMS, debe continuarse la medicación antidepressiva como mínimo durante 6 meses después de superar el episodio depresivo. **Trastorno obsesivo compulsivo:** La dosis eficaz habitual es entre 100 mg y 200 mg, aunque algunos pacientes pueden necesitar hasta 300 mg diarios. Se recomienda una dosis inicial de 50 mg por día durante 3 ó 4 días. La dosis deberá incrementarse progresivamente hasta alcanzar la dosis eficaz, con un máximo de 300 mg diarios. Las dosis de hasta 150 mg pueden administrarse como una dosis única, preferentemente por la noche. Si la dosis total diaria supera los 150 mg, es aconsejable que ésta sea dividida en 2 ó 3 tomas separadas. Si al cabo de 10 semanas no se observa mejoría, debe reconsiderarse el tratamiento con fluvoxamina. Aunque hasta la fecha no existen estudios 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 tentaciones 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 carbamazepina). Es probable que puedan incrementarse los niveles plasmáticos de benzodiazepinas con metabolismo oxidativo durante el tratamiento concomitante con fluvoxamina. Se ha descrito una elevación de los niveles plasmáticos de 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 triptánolol) 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 el 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, Sílice coloidal anhidra, Metilhidroxipropilcelulosa, Polietilenglicol 6000, Talco y Dióxido de titanio. **Incompatibilidades:** No procede. **Periodo de validez:** 3 años en su acondicionamiento final. **Precauciones especiales de conservación:** Normales. **Naturaleza y contenido del recipiente:** Blisters de PVC/PMDC-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 pts. **Dumirox® 100:** P.V.P. IVA-4: 2.029 pts.

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.
Pº de la Habana, 15. 28036 Madrid
Tel.: 91/564 26 33 Fax: 91/563 02 17