

Año 1998  
Nº 2

# REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL



*Órgano de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil*

# Rubifen®

## METILFENIDATO



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

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

SINDROME  
HIPERCINETICO (ADD)

ESTADOS DEPRESIVOS

NARCOLEPSIA

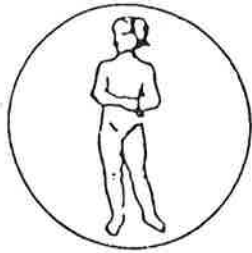
ALTERACIONES DEL  
COMPORTAMIENTO

(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  
Centro Psicológico Gaudí  
Av/ Príncipe de Asturias, 63-65 6º 2ª  
08012 Barcelona

### Publicación trimestral

### Administración, suscripciones y publicidad:



Comunidad de Murcia, 3  
28230 Las Rozas (Madrid)  
Tel.: (91) 634 37 28  
Fax: (91) 634 53 44  
E-mail: siglo@pulso.com

### Copyright 1997

© 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. Aguero Juan*  
*M.D. Domínguez Santos*  
*X. Gastaminza Pérez*  
*J.L. Pedreira Massa*  
*P. Rodríguez Ramos*  
*C. Rubín Álvarez*  
*L. Sordo Sordo*  
*M. Vellilla Picazo*

### Junta Directiva de la Asociación

Presidente: *J.L. Alcázar Fernández*  
Vice-presidente: *P. Rodríguez Ramos*  
Secretario: *R. Vacas Moreira*  
Tesorero: *C. Antolín Diego*  
Vocal: *J.R. Gutiérrez Casares*

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**

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

*Centro Psicológico Gaudi*  
*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.*



# PROZAC<sup>®</sup>

20 mg fluoxetina

PATRON *antidepresivo* UNIVERSAL



por  
**eficacia**

Ningún antidepresivo es más eficaz que Prozac<sup>®</sup> 20 en la ansiedad asociada a depresión<sup>1,2,3,4</sup>

por  
**tolerancia**

Menor índice de abandono de tratamiento por causa de efectos secundarios que otros ISRS<sup>5</sup>

por  
**experiencia**

El fármaco antidepresivo más estudiado en el mundo

(comunicado de la FDA)



**1. NOMBRE COMERCIAL:** PROZAC® 20 Fluoxetina **2. COMPOSICIÓN:** PROZAC® 20 mg cápsulas: cada cápsula contiene fluoxetina (D.C.I.) (clorhidrato) 20 mg. PROZAC® 20 mg líquido: cada 5 ml contienen fluoxetina (D.C.I.) (clorhidrato) 20 mg. PROZAC® 20 mg dispersable: cada comprimido contiene fluoxetina (D.C.I.) (clorhidrato) 20 mg. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Cápsulas, solución oral y comprimidos. El envase de la solución oral contiene un vástago dosificador de 5 ml. **4. DATOS CLÍNICOS: 4.1 INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** Depresión: El clorhidrato de fluoxetina está indicado en el tratamiento de la depresión y su ansiedad asociada. (DSM III, ICD-9 y RDC). La eficacia de fluoxetina fue establecida en ensayos clínicos de 5 a 6 semanas de duración con pacientes ambulatorios que sufrían depresión y cuyo diagnóstico correspondía estrechamente a la categoría de trastorno depresivo mayor. **Bulimia nerviosa:** El clorhidrato de fluoxetina está indicado en el tratamiento de la bulimia nerviosa. En dos ensayos controlados, a doble ciego y aleatorios, en pacientes con bulimia nerviosa, fluoxetina ha mostrado una disminución significativa de la voracidad y de la actividad purgante en comparación con el placebo. **Trastornos obsesivo-compulsivos:** El clorhidrato de fluoxetina está indicado en el tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo. La eficacia de la fluoxetina ha sido establecida en ensayos clínicos de 13 semanas de duración con pacientes ambulatorios con trastornos obsesivo-compulsivos cuyos diagnósticos correspondían estrechamente a la categoría de trastorno obsesivo-compulsivo del DSM-III. **4.2 POSOLOGÍA Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN: Depresión: Tratamiento inicial:** La dosis inicial recomendada es de 20 mg al día por la mañana. Después de varias semanas de tratamiento, y en caso de no observarse mejoría clínica, se puede considerar un aumento de la dosis. Las dosis por encima de 20 mg/día deben administrarse dos veces al día (por ejemplo, por la mañana y al mediodía), y no debe excederse de la dosis máxima de 80 mg/día. Como sucede con otros antidepresivos, para que se alcance el efecto antidepressivo total, puede necesitarse un tiempo de 4 o más semanas de tratamiento. **Mantenimiento, continuación, tratamiento prolongado:** No existen datos suficientes para poder hacer una recomendación en cuanto al tiempo que debe mantenerse el tratamiento de las personas tratadas con fluoxetina. En general, los episodios agudos de depresión necesitan varios meses de farmacoterapia sostenida. No se conoce si la dosis utilizada para inducir la remisión es idéntica a la que se necesita para mantener la eutimia. **Bulimia nerviosa:** La dosis recomendada es de 60 mg al día. **Trastornos obsesivo-compulsivos:** La dosis de 20 mg/día a 60 mg/día es la dosis recomendada para el tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo. Los pacientes que recibieron 40 ó 60 mg de fluoxetina en los ensayos clínicos de estudio de esta indicación, tendieron a mostrar un comienzo de la eficacia más temprana que los que recibieron 20 mg de fluoxetina. Debido a que el trastorno obsesivo-compulsivo es una patología crónica, es razonable considerar el mantenimiento del tratamiento una vez que el paciente haya respondido al mismo. La eficacia de fluoxetina durante un tiempo mayor a trece semanas no ha sido sistemáticamente evaluada. Por lo tanto, el médico deberá reevaluar la utilidad a largo plazo de fluoxetina en cada paciente. En cualquiera de las indicaciones, la dosis de clorhidrato de fluoxetina no deberá exceder de 80 mg diarios. **Uso en pediatría:** No se recomienda el uso de fluoxetina en niños dado que su seguridad y efectividad no han sido establecidas. **Uso en pacientes de edad avanzada:** Se recomienda una dosis diaria de 20 mg. **Insuficiencia hepática:** Se deben utilizar dosis menores o menos frecuentes. **Insuficiencia renal:** En pacientes con insuficiencia renal grave, se recomienda la administración de dosis menores o menos frecuentes. **Forma de administración:** PROZAC® se administra por vía oral. **4.3 CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a fluoxetina. Fluoxetina no deberá administrarse en combinación con un inhibidor de la monoaminoxidasa (MAO), ni tampoco durante los 14 días posteriores a la suspensión del tratamiento con un MAO. Debido a que fluoxetina y su principal metabolito tienen vidas medias largas de eliminación, deberá pasar un mínimo de 5 semanas entre la suspensión de fluoxetina y el comienzo del tratamiento con MAOs. **4.4 ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE EMPLEO:** **Advertencias:** Algunos pacientes con erupción cutánea relacionada con fluoxetina, han desarrollado reacciones sistémicas serias, posiblemente relacionadas con vasculitis. Aunque de forma rara, se ha comunicado éxultus en asociación con estos eventos. El clorhidrato de fluoxetina se debe interrumpir cuando se presente una erupción cutánea u otro fenómeno aparentemente alérgico para el que no se haya identificado otra etiología posible. **PROZAC® 20 mg líquido: "Este medicamento contiene azúcar (sacarosa) en su composición, 3g por cada 5 ml aproximadamente, por lo que tendrán que tenerlo en cuenta las personas diabéticas".** **Precauciones:** Se debe llevar a cabo una estrecha monitorización de los pacientes al comienzo del tratamiento, ya que la posibilidad de un intento de suicidio es inherente a la depresión, y puede persistir hasta que se produzca una remisión significativa. Se ha producido activación de la manía/hipomanía en una pequeña proporción de pacientes tratados con fluoxetina. **4.5 INTERACCIÓN CON OTROS MEDICAMENTOS Y OTRAS FORMAS DE INTERACCIÓN:** Se recomienda precaución si se requiere la utilización concomitante de clorhidrato de fluoxetina con otros medicamentos activos a nivel del sistema nervioso central, incluyendo el litio. Puede haber tanto aumento como disminución de los niveles de litio cuando se utiliza conjuntamente con fluoxetina. Se han comunicado casos de toxicidad por litio. Se deben vigilar los niveles de litio cuando ambos medicamentos se administren concomitantemente. Pacientes con dosis estables de fenitoína, han presentado aumento de las concentraciones plasmáticas de fenitoína y toxicidad clínica por fenitoína, tras iniciar tratamiento concomitante con fluoxetina. Se han observado incrementos superiores a dos veces las concentraciones plasmáticas de otros antidepresivos heterocíclicos, que previamente presentaban niveles plasmáticos estables, cuando se ha administrado fluoxetina asociada a estos agentes. El tratamiento concomitante con medicamentos que son metabolizados por el isoenzima P450IID6 (ilecaína, encainida, vinblastina, carbamacepina y antidepresivos tricíclicos) puede requerir dosis más bajas de las habituales tanto de fluoxetina como del otro medicamento. En pacientes con diabetes, se ha producido hipoglucemia durante el tratamiento con fluoxetina e hiperglucemia tras la suspensión. Puede ser necesario el ajuste de la dosis de insulina y/o del agente hipoglucemiante oral. Ver también apartado **Contraindicaciones.** **4.6 EMBARAZO Y LACTANCIA:** Categoría B1: No se ha establecido la seguridad de este medicamento en mujeres embarazadas. Los estudios en animales de experimentación no indican efectos dañinos directos o indirectos respecto al desarrollo del embrión o feto, la gestación y el desarrollo peri y posnatal. Fluoxetina no debe ser utilizado en pacientes embarazadas, a no ser que sea claramente necesario. Fluoxetina es excretada en la leche materna, por lo que se deberá tener precaución cuando se administre clorhidrato de fluoxetina a mujeres durante la lactancia. **4.7 EFECTOS SOBRE LA CAPACIDAD PARA CONDUCIR Y UTILIZAR MAQUINARIA:** Fluoxetina puede producir efectos adversos leves o moderados. Los pacientes deben tener precaución cuando manejen maquinarias peligrosas, incluyendo automóviles, hasta que exista una certeza razonable de que el tratamiento farmacológico no les afecta de forma adversa. **4.8 REACCIONES**

**ADVERSAS:** Las reacciones más comúnmente observadas en asociación con el uso de fluoxetina y cuya frecuencia fue mayor del 2% y mayor que la de placebo, incluyen: ansiedad, nerviosismo, insomnio, somnolencia, astenia, temblor, sudoración, anorexia, náuseas, diarrea y mareo; reacciones menos frecuentes incluyen: cefalea, sequedad de boca, dispepsia y vómitos. También se han comunicado otras reacciones graves menos frecuentes (incidencia menor del 1%) que incluyen: síncope, arritmia cardíaca, anomalías en las pruebas de función hepática, hipo e hipertiroidismo, aumento del tiempo de hemorragia, síndrome cerebral agudo y convulsiones. Ver también apartado **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** **4.9 SOBREDOSIFICACIÓN Y SU TRATAMIENTO:** **Signos y síntomas:** Las náuseas y vómitos son los síntomas predominantes en la sobredosis de fluoxetina. Otros síntomas pueden ser: agitación, convulsiones, inquietud, hipomanía y otros signos de excitación del Sistema Nervioso Central. Desde su comercialización, las comunicaciones de casos de muerte atribuidas a una sobredosis de fluoxetina sola, han sido extremadamente raras. Hasta diciembre de 1987, se habían comunicado dos muertes entre 38 comunicaciones de sobredosis aguda con fluoxetina, tanto sola como en combinación con otros medicamentos y/o alcohol. Una de las muertes ocurrió en un paciente que tomó una sobredosis de 1.800 mg de fluoxetina en combinación con una cantidad no determinada de meprobitalina. Las concentraciones plasmáticas de fluoxetina y meprobitalina fueron de 4,57 mg/l y 4,18 mg/l, respectivamente. En el otro caso, que también resultó en la muerte del paciente, se detectaron tres medicamentos en plasma a las concentraciones siguientes: 1,93 mg/l de fluoxetina, 1,10 mg/l de norfluoxetina, 1,80 mg/l de codeína y 3,80 mg/l de tiazepam. **Tratamiento:** Se recomienda tratamiento sintomático y de apoyo. El empleo de carbón activado con sorbitol puede ser tan o más efectivo que la emesis o el lavado gástrico y debería ser considerado en el tratamiento de la sobredosis. Las convulsiones inducidas por fluoxetina que no se resuelvan de manera espontánea pueden responder a diazepam. En el manejo de la sobredosis se debe considerar la posibilidad de que el paciente haya ingerido una diversidad de fármacos. En pacientes que estén tomando fluoxetina o recientemente la hayan tomado e ingerido una cantidad excesiva de antidepresivos se debería proceder con especial cuidado, ya que en tales casos se podría aumentar la posibilidad de secuelas clínicamente significativas y aumentar el tiempo requerido de observación médica estrecha del paciente. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS: 5.1 PROPIEDADES FARMACODINÁMICAS:** Fluoxetina es un medicamento de acción antidepressiva cuyo mecanismo de acción parece estar relacionado con la inhibición de la recaptación de serotonina por las neuronas del sistema nervioso central. **5.2 PROPIEDADES FARMACOCINÉTICAS:** Después de 6 a 8 horas de una dosis oral única se observan concentraciones pico plasmáticas de fluoxetina. Los alimentos no parece que afecten la biodisponibilidad sistémica de fluoxetina. Fluoxetina se distribuye ampliamente por el cuerpo uniéndose mucho a proteínas plasmáticas. La vida media de eliminación de fluoxetina es de 4-6 días, siendo la de su metabolito activo de 4-16 días (ambas pueden aumentar en pacientes con deficiencia del sistema P450IID6). Esto asegura una presencia significativa de estos principios activos en el organismo durante el uso mantenido. Se alcanzan concentraciones plasmáticas en estado de equilibrio después de dosificar varias semanas. Fluoxetina es metabolizada fundamentalmente en el hígado a norfluoxetina y a otros metabolitos. La vía principal de eliminación es el metabolismo hepático dando lugar a metabolitos inactivos que son excretados por el riñón. La insuficiencia hepática puede afectar la eliminación de fluoxetina. Se puede producir acumulación adicional de fluoxetina o de sus metabolitos en pacientes con alteración severa de la función renal. **5.3 DATOS PRECLÍNICOS SOBRE SEGURIDAD:** No existe evidencia de que el uso del clorhidrato de fluoxetina cause carcinogénesis, mutagénesis o alteraciones de la fertilidad. De seis perros que recibieron una sobredosis oral de fluoxetina, cinco experimentaron convulsiones generalizadas. Estas convulsiones cedieron en forma inmediata al administrar un bolo intravenoso de una dosis veterinaria estándar de diazepam. En este estudio de corto plazo, la concentración más baja de fluoxetina con la cual se presentaron convulsiones, fue tan sólo el doble de la concentración plasmática máxima alcanzada en seres humanos que ingirieron una dosis de 80 mg/día crónicamente. En ratas, ratones y perros tratados con fluoxetina de forma crónica, se observó un aumento de los fosfolípidos en ciertos tejidos. Este efecto es reversible después de la interrupción del tratamiento. Se ha observado acumulación de fosfolípidos en animales tratados con diversos medicamentos antifilicóicos catiónicos, incluyendo fenfluramina, imipramina y ranitidina. La importancia de este efecto en los seres humanos es desconocida. **6. DATOS FARMACÉUTICOS: 6.1 LISTA DE EXCIPIENTES:** PROZAC® 20 mg, cápsulas: Almidón de maíz y dimeticona. PROZAC® 20 mg, líquido: Sacarosa, ácido benzoico, glicerol, saborizante de menta y agua purificada. PROZAC® 20 mg, comprimidos: Sacarina sódica, celulosa microcristalina, manitol, sorbitol, aroma de anís, aroma de peppermint, sílice coloidal, almidón de maíz, fumarato sódico de estearilo y polividona. **6.2 INCOMPATIBILIDADES:** No procede. **6.3 PERIODO DE VALIDEZ:** Cápsulas: Tres años a temperatura ambiente. Solución: Dos años a temperatura ambiente. Comprimidos: Dos años a temperatura ambiente. **6.4 PRECAUCIONES ESPECIALES DE CONSERVACIÓN:** No se requieren condiciones especiales para su conservación. **6.5 NATURALEZA Y CONTENIDO DEL RECIPiente. PRESENTACIONES:** PROZAC® 20 mg cápsulas: envase con 14 cápsulas para uso oral (982231); P.V.P. 2.421 Ptas.; P.V.P. IVA 4- 2.518 Ptas. PROZAC® 20 mg cápsulas: envase con 28 cápsulas para uso oral (759811); P.V.P. 4.785 Ptas.; P.V.P. IVA 4- 4.976 Ptas. PROZAC® 20 mg líquido: envase con 70 ml para uso oral (692772); P.V.P. 2.422 Ptas.; P.V.P. IVA 4- 2.519 Ptas. PROZAC® 20 mg líquido: envase con 140 ml para uso oral (651364); P.V.P. 4.432 Ptas.; P.V.P. IVA 4- 4.609 Ptas. PROZAC® 20 mg dispersable: envase con 14 comprimidos para uso oral (962223); P.V.P. 2.421 Ptas.; P.V.P. IVA 4- 2.516 Ptas. PROZAC® 20 mg dispersable: envase con 28 comprimidos oral (651356); P.V.P. 4.785 Ptas.; P.V.P. IVA4- 4.976 Ptas. El envase de venta contiene un prospecto dirigido al paciente. **6.6 INSTRUCCIONES DE USO/MANIPULACIÓN:** Se recomienda la administración de los comprimidos o bien disueltos en un poco de agua o ingeridos enteros. **7. FECHA DE APROBACIÓN DE LA FICHA TÉCNICA:** Junio 1995. **DISTA, S.A.** Avda. de la Industria, 30. Zona Industrial de Alcobendas. Alcobendas, 28100. Madrid. *Con receta médica.* **BIBLIOGRAFÍA**  
1. Stokes, P.E. Fluoxetine: A Five-Year Review. Clin. Therapeutics, 1993; Vol 15 (2): 216-243. 2. Shatzberg, A.F. Fluoxetine in the treatment of Comorbid Anxiety and Depression. J Clin Psychiatry Monograph, 1995; 13 (2):2-12. 3. Tignol, J. A Double-Blind, Randomized, Fluoxetine-Controlled Multicenter Study of Paroxetine in the Treatment of Depression. J Clin Psychopharmacol Vol 13, Nº 6, Suppl 2, Dec 1993; 18S-22S. 4. Fawcett, J., Rosenbaum J.F., Shatzberg, A.F., Zajack, J.M. A Rational Approach to Antidepressant Drug Selection. Consultations in Clinical Psychopharmacology, 1993. 5. Montgomery, S.A., Henry, J., McDonald, G., Dinan, J., Lader, M., Hindmarch, I., Clare, A., Nutt, D. Selective serotonin reuptake inhibitors: metaanalysis of discontinuation rates. Int Clin Psychopharmacol, 1994 Vol 9: 47-53.



PATRON antidepressivo UNIVERSAL



Mejoramos la vida, devolvemos la esperanza



---

# REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

## Órgano de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil

---

### S U M A R I O

---

<b>Comentario breve</b>	Neurobiología y sociedad <i>M. Alvarez</i>	73
<b>Artículos originales</b>	Los retornos en salud mental infantil: estudio descriptivo <i>P. Vilariño y T. Uría</i>	79
	Comorbilidad en la ansiedad de separación en la infancia <i>B. Sánchez y J. L. Pedreira</i>	87
	La enuresis en el centro de Salud Mental Infanto-Juvenil. síntoma y síndrome <i>A. García, B. Tárrega, J. L. González, O. Ibáñez y J. Arrufat</i>	94
	Creencias irracionales en mujeres adolescentes <i>P. M. Ruiz, P. J. Ruiz, J. M. Velilla y A. Bonals</i>	107
<b>Artículos de revisión</b>	Evaluación interna e investigación en los equipos para la Salud Mental Infanto-Juvenil: una carencia remediable <i>P. Rodríguez-Ramos, M. A. Fernández y P. Ortega</i>	110
	Alteraciones de la alimentación en la infancia <i>J. Mazaira, E. Rodríguez y P. García</i>	121
<b>Caso clínico</b>		127
<b>Noticias de la AEPIJ</b>		131
<b>Agenda</b>		137

---



Depresión

Trastorno  
obsesivo  
compulsivo

**NUEVO**

Para una mejor prescripción  
*Nuevo* comprimido  
ranurado de 100 mg.

Fluvoxamina

**DUMIROX**<sup>®</sup>



**El antidepresivo ISRS  
que trata los síntomas de ansiedad**  
*también*



Pharmacia  
&Upjohn



DUPHAR, S.A.



---

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

---

S U M M A R Y

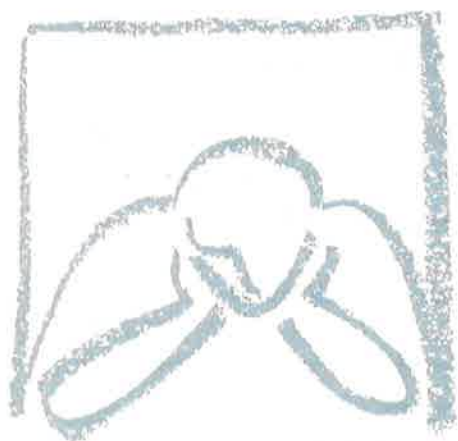
---

<b>Short commentary</b>	Neurobiology and society <i>M. Alvarez</i>	73
<b>Original articles</b>	Return in childlike mental health: a descriptive study <i>P. Vilariño and T. Uría</i>	79
	Separation anxiety disorders in children: comorbidity and follow-up <i>B. Sánchez and J. L. Pedreira</i>	87
	Enuresis in a Mental Health Center of Childhood and Adolescent: Symptom and syndrome <i>A. García, B. Tárrega, J. L. González, O. Ibáñez and J. Arrufat</i>	94
	Irrational beliefs in adolescent women <i>P. M. Ruiz, P. J. Ruiz, J. M. Velilla and A. Bonals</i>	107
<b>Review articles</b>	Inward evaluation and research in Child and Adolescent Mental Health Services: a handle deficiency <i>P. Rodríguez-Ramos, M. A. Fernández and P. Ortega</i>	110
	Eating disorders in childhood <i>J. Mazaira, E. Rodríguez and P. García</i>	121
<b>Clinical case</b>		127
<b>AEPIJ news</b>		131
<b>Calender</b>		137

---

# Seroxat

paroxetina



Depresión

*Depresión  
con  
Ansiedad*

Trastorno  
por  
**angust!a**

...como debe **Ser**

**SB**  
SmithKline Beecham



M. Álvarez

## Neurobiología y sociedad

### *Neurobiology and society*

Catedrático de Biología Celular. Departamento de Morfología y Biología Celular. Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo.

**Correspondencia:**

M. Álvarez Uría  
Departamento de Morfología y Biología Celular  
Universidad de Oviedo  
Julián Clavería, s/n  
33006 Oviedo (Asturias)

La neurobiología es, como toda ciencia, un producto de la curiosidad innata del hombre por saber, por penetrar en conocimiento de lo que le rodea y también de sí mismo. El hombre, observa detenidamente los hechos biológicos evolutivos y ve que entre otras propiedades de los seres vivos están la de ser irritados por determinados agentes y la de conducir los estímulos producidos en orden a proporcionar una respuesta a los mismos. Esta sucesión de acontecimientos, irritación-conducción aunque es esencialmente la misma para un ser unicelular que para el propio ser humano, aunque es evidente que en el hombre esos procesos sensoriales, integradores y de respuesta son infinitamente más complejos y, en gran medida, condicionados por estímulos o experiencias previas, recibidos o recibidas del entorno natural y social y, a su vez, la respuesta final puede incidir de una u otra forma en ese entorno, condicionando cambios que retroalimentan la sensibilidad del emisor de la respuesta. De ahí que, dado que la influencia del hombre sobre su entorno es la más significativa desde el punto de vista biosocial, existan pocas dudas de que el sistema nervioso humano sea la más alta expresión de la organiza-

ción biológica en el mundo animal y, por tanto, el instrumento más trascendente de cambio.

El aumento en complejidad de los organismos pluricelulares, desplazó las células musculares a un plano orgánico más profundo y condicionó la aparición de cutículas y cubierta epiteliales, haciendo necesaria la existencia de estructuras capaces de captar estímulos desde el mundo exterior y de transformarlos en una respuesta adecuada. Es, por tanto, claro que el sistema nervioso es quien permite al hombre la captación de mensajes, tanto del mundo más inmediato como de emisores, situados en lugares físicamente muy alejados del mismo, así como la identificación de esos mensajes y el mantenimiento de una vida de relación.

Sin embargo, no termina aquí el rol biológico y social del Sistema Nervioso. Una vez que el mundo, aunque sólo sea parcialmente, se hace inteligible para el hombre mediante esas percepciones; una vez que comienza a comprenderlo como algo dotado hasta cierto punto de orden y armonía, el hombre es capaz, mediante un proceso racional y creador, de planificar y realizar acciones que, como señalábamos antes, pueden influir en el medio, modificándolo.

74 Es sabido que la clave de la teoría de Darwin está en la afirmación de que las especies actuales descienden de otras preexistentes y que todas provienen de un mismo antepasado común. Para explicar la aparición de nuevas especies propone un proceso, "la selección natural", cuya acción mutadora de su carácter necesita de la existencia de la variación natural (es decir genética) de las mismas.

Poco después Spencer pasó del concepto darwinista de selección natural a otros más descriptivos como "supervivencia del más apto", y añadió gratuitamente un concepto absolutamente acientífico: las civilizaciones, sociedades e instituciones sociales compiten entre sí para sobrevivir y sólo resultan vencedoras aquellas que son biológicamente más eficaces.

Paralelamente a los estudios de Darwin y a su difusión, sucedió otro hecho que constituyó la segunda de las piezas maestras del puzzle que estamos intentando armonizar en relación al "cuándo" de la neurobiología y la sociedad: el redescubrimiento en 1900 de los trabajos realizados por Mendel y de sus leyes genéticas, que cuando fueron enunciadas pasaron desapercibidas para el mundo científico. Ello proporcionó una extraordinaria base a los partidarios de la primacía de los factores hereditarios de la inteligencia y del comportamiento humanos, movimiento especulativo que aún perdura actualmente.

Casi de forma simultánea con los dos acontecimientos científicos referidos a Darwin y Mendel, que hemos descrito junto con alguna de las ideas que generaron, ocurre un tercero no menos revolucionario: Cajal propone su teoría de la neurona y con ello la extensión de la teoría celular de Virchow al único reducto en que no era aceptada: el sistema nervioso. La concepción del SN como un tejido formado por elementos celulares y, por tanto, individuales, supuso entre otras cosas el poder abordar su estudio en términos similares a los de cualquier otro tejido u órgano. Una verdadera revolución para la ciencia y los científicos y el comienzo de una nueva concepción de lo humano y de su entorno.

La investigación neurobiológica comienza entonces a avanzar en la consecución de la respues-

ta a tres grandes cuestiones: ¿De qué manera transmiten las células nerviosas sus señales y qué elementos condicionan esa transmisión? ¿Cómo integran las neuronas las señales recibidas, que en ocasiones pueden llegar a más de 200.000 por cada célula nerviosa? ¿De qué forma ocurre el hecho de que tras esa integración del conjunto de actividades nerviosas surjan las denominadas funciones superiores?

Estas cuestiones aún siguen vigentes, pues no han sido contestadas más que muy parcialmente. A pesar de ello, las respuestas parciales han servido para fundamentar numerosos avances, avances neurobiológicos que son utilizados también para una mejor comprensión de las funciones superiores del hombre. Sin embargo, en ocasiones, no siempre estas aplicaciones han influido positivamente ni han sido y son usadas de una forma éticamente adecuada.

Es posible que alguien pueda poner en duda la conexión de la medicina y más concretamente de la neurobiología con los dos primeros precedentes que hemos señalado. Trataré de demostrar con algunos ejemplos que esa aparentemente tajante afirmación está sustentada por una base sólida y que esos acontecimientos históricos son esenciales para comprender los planteamientos científicos de la Biomedicina actual y de su influencia social.

La teoría de la evolución de Darwin es quien permite la utilización de modelos biológicos procedentes de cualquier punto de la escala animal, de forma que no sólo sirvan para explicar fenómenos básicos relacionados, ciñiéndonos al campo neurobiológico, con la transmisión de las señales nerviosas (recuérdese la vital importancia de los experimentos realizados años atrás sobre los peculiares centros y vías nerviosas del calamar o la sanguijuela), sino sobre fenómenos de gran complejidad como el aprendizaje o la memoria.

Los estudios filogenéticos realizados sobre la base darwiniana del origen común de las especies, son hoy en día esenciales para el desarrollo neurobiológico.

La revolución genética en neurobiología es así mismo de un enorme interés, íntimamente relacionada con la anterior. Sus logros también tie-



nen y tendrán una clara influencia social. Por ejemplo, las investigaciones que se llevan a cabo sobre los procesos de muerte celular tienen una singular importancia en el sistema nervioso, en cuyo desarrollo parece existir una muerte celular programada.

De cualquier modo, los avances no podrían haberse producido de no haber enunciado Cajal su teoría neuronal.

En este punto debemos plantear la tercera pregunta: ¿Cómo ejerce su influencia la neurobiología en la sociedad?

Parece indudable que lo hace en dos sentidos bien distintos: la neurofarmacología, las terapias conductuales, la neurofisiología, la neuroquímica, los métodos educativos y de aprendizaje, la neurogenética... son campos amplísimos de acción en los que día a día se aportan hechos nuevos que mejoran lo conseguido anteriormente y que, sin duda, reportan cada vez mayores beneficios en la consecución de una mayor y mejor calidad de vida. Pero la otra cara de la moneda es que, con frecuencia, esos avances son utilizados como arma social dentro de una corriente de pensamiento llamada "Determinismo biológico".

El determinismo biológico intenta explicar que los aspectos más importantes de la conducta humana son consecuencia de un fenómeno biológico. Esta afirmación, que señalada así en abstracto puede ser aceptable, no lo es cuando los argumentos que se emplean para sustentarla carecen de base científica. Básicamente estos argumentos son dos. El primero mantiene que existen comportamientos sociales complejos que son comunes a todas las personas y que tales comportamientos constituyen colectivamente una naturaleza humana determinada biológicamente. El segundo afirma que las diferencias entre individuos o entre grupos en su comportamiento social se debe también a motivos biológicos. El trípode sobre el que se quiere fundamentar esta corriente de pensamiento está formado precisamente por los tres eventos científicos que antes comentábamos y el desarrollo ulterior de los mismos: evolución darwinista, genética y neurobiología. Sobre estas bases el determinismo biológico intenta explicar la inteligencia, la envidia, el egoísmo, etc. Esta corriente

de opinión no tendría mayor importancia si sólo fuera un mero planteamiento teórico. Sin embargo, en el momento actual, muchas de las decisiones que se toman en el campo de la economía o la política están basadas en ella.

Hace algunos años el Premio Nobel Scokley redactó una proposición de ley en la que propugnaba la esterilización de aquello cuya calificación de IQ fuera inferior a 100. En aquel curioso y a la vez maligno texto, pedía que el programa diera comienzo en personas dependientes de la seguridad social (las clases más bajas en USA). A esas personas, que se presentasen voluntariamente al programa de esterilizaciones, se les entregarían mil dólares por cada punto inferior a los 100 en el IQ. No creo que esa ley fuera aprobada, pero en esta misma época se denunció en el Senado USA la esterilización de más de 20.000 personas teóricamente deficientes con cargo a los presupuestos federales y un buen número de las mismas eran menores de edad y, por tanto, con grandes posibilidades, de acuerdo con los conceptos actuales de plasticidad neuronal, de mejorar con la estimulación adecuada su capacidad intelectual.

Recientemente en el Congreso Internacional de Psicología, celebrado en Bruselas, el profesor de la Universidad de Western Ontario, J. P. Rusthon, hizo públicos sus resultados sobre la relación entre la capacidad craneal de hombres y mujeres de distintas razas y niveles de educación, concluyendo que aquella era inferior en las mujeres y en los individuos de raza negra. Su estudio fue realizado sobre los datos obtenidos en 9.000 personas vinculadas a las fuerzas armadas, que este investigador procesó a lo largo de cuatro años.

Inmediatamente después de dar a conocer Rusthon la metodología seguida y sus resultados, las más importantes revistas científicas, entre ellas las prestigiosas Nature y Science, se vieron invadidas por cartas procedentes de investigadores de todo el mundo, demostrando los errores cometidos en la composición de la muestra, en el análisis de los datos y lo que es más importante, en sus conclusiones. A pesar de ello el mal ya estaba hecho, pues lo que había trascendido a la opinión pública era que las mujeres tenían 100 cm<sup>3</sup> menos de capacidad craneal y, los negros 63 cm<sup>3</sup>, y que,

76 además, esta diferencia era más significativa en aquéllos con un nivel educativo inferior y probablemente procedentes de una clase social más baja.

A nadie puede extrañar, pues, que con fundamentos pseudocientíficos de parecida naturaleza el gobierno de la llamada China Popular tenga un programa digno del más cruel régimen nazi para la eliminación de lo que denomina "nacimientos inferiores", prohibiendo matrimonios entre personas supuestamente enfermas mentales (recuérdese el concepto de enfermedad mental en la Unión Soviética) y obligando al aborto ante la simple sospecha de un "nacimiento inferior". Se trata en realidad de un programa de "limpieza genética", dirigido a los grupos de población afines a la prerrevolución cultural, minorías étnicas, grupos que habitan regiones fronterizas y zonas deprimidas económicamente.

Un segundo aspecto de la cuestión es la aproximación neurobiológica y, por tanto, con una alta incidencia social al otro extremo de la experiencia vital, en el que ya nadie se le ocurre someter a los individuos a pruebas de coeficiente intelectual: el envejecimiento.

Los estudios sobre el envejecimiento en el sistema nervioso central, son utilizados como base científica para la toma de decisiones políticas, laborales, etc, que afectan con frecuencia negativamente a un gran número de personas.

En principio, no me opongo a quien diga que el cerebro envejece. Estamos acostumbrados a leer y escuchar que desde el nacimiento, o quizás antes, comenzamos a perder neuronas y que esta pérdida se acentúa en la edad madura. Sin embargo, de lo que no estoy tan convencido es que esa evolución cerebral sea un simple proceso degenerativo. Creo que el organismo sano, en general, y particularmente el cerebro, tiene una enorme capacidad para asumir los cambios que le son perjudiciales y es capaz de reorganizarse y adaptarse a los mismos y esta adaptación no sólo es fisiológica sino psicológica, de forma que ambas se influyen mutuamente. La mayor parte de los estudios realizados sobre el envejecimiento del SNC se han llevado a cabo en fallecidos o en animales de laboratorio y, en ambos casos, los resultados son difi-

cilmente extrapolables a la persona sana. Ciertamente hay estudios realizados con biopsias cerebrales, pero por razones obvias sólo pueden brindar información de áreas tan restringidas que no sirven para dar una idea de lo que acontece en las distintas partes del cerebro. De ahí que actualmente no tengamos ni siquiera una idea aproximada de cuándo comienza a envejecer.

Hasta ahora, la Neurobiología ha intentado abordar este tipo de estudio desde dos puntos de vista íntimamente relacionados entre sí.

Por una parte, se ha tratado de cuantificar la pérdida neuronal y los daños que ésta conlleva funcionalmente sobre la memoria, las capacidades congoscitivas, etc, y de otra se pretende estudiar la capacidad plástica de las neuronas, es decir, la capacidad de crecimiento y desarrollo de sus componentes y sus reacciones ante nuevos estímulos o pérdidas neuronales.

Por el momento, no tenemos datos científicamente valorables de que las células nerviosas se alteren, en cuanto a su forma, su tamaño, etc, en el cerebro sano antes de los 70 ó 75 años y, en todo caso, resulta muy difícil deslindar si esas alteraciones son realmente propias de un proceso de envejecimiento o son consecuencia de las enfermedades, de la patología que acompaña al mismo.

Ni las sinapsis, ni los neurotransmisores, muestran cambios generalizados que pudieran indicar que en la persona de edad madura o vieja la actividad cerebral está disminuida.

Ciertamente sabemos, por pruebas funcionales, que a medida que se va avanzando en edad pueden ir produciéndose fallos neuronales en algunas áreas corticales como las visuales o auditiva secundaria y que la edad parece afectar también a poblaciones neuronales de algunas áreas motoras, corteza cerebelosa, etc. Sin embargo, los numerosos estudios realizados sobre las áreas de asociación relacionadas con la memoria asociativa de las diferentes percepciones sensoriales no demuestran signos de degeneración y sí, por el contrario, un elevado grado de plasticidad. A esto se une el hecho de que en estas áreas tampoco tienen alteraciones significativas las concentraciones de neurotransmisores. Todo ello quiere decir que en la



persona sana las capacidades cerebrales superiores no se alteran con el envejecimiento.

Con los datos que poseemos en el momento actual, procedentes de diversos campos científicos, podemos concluir lo siguiente:

1. El anciano sano no pierde tantas células nerviosas como se ha dicho y, lo que es más importante, éstas no pierden sus capacidades plásticas si son suficientemente estimuladas como ocurre en el niño o en el joven.
2. La memoria, tanto declarativa como de procedimiento, parece bien conservada en relación a la existente en personas jóvenes y
3. La capacidad de abstracción está también bien conservada.

Es pues necesario revisar nuestro actual sistema social y nuestros conceptos en relación a las personas de edad madura y viejas, pues parece claro que si los estímulos que recibe el anciano son adecuados, si no carece de motivaciones, puede ser una persona sana tanto física como intelectualmente y, por tanto, perfectamente útil a la sociedad, no al contrario como se nos ha intentado hacer creer por el sistema deshumanizado actual, aportando datos neurobiológicos fragmentarios y estereotipados, no aceptables. Carentes, en suma, de una sólida base científica.

Quizás alguno pueda pensar que estos aspectos que acabamos de esbozar tengan más que ver con la sociología que con la neurobiología. Lo que he tratado de exponer es el hecho de que la neurobiología, al igual que otras ciencias, ha sido tomada como base para la estructuración de teorías y toma de decisiones con una enorme trascendencia social.

No podemos olvidar que un conocido científico, Wilson, en su libro "Sociobiología: Síntesis moderna" describe en su página 574 una visión profética en la que neurobiólogos y sociobiólogos, serán tecnócratas del próximo futuro y, por tanto, quienes suministrarán los conocimientos necesarios para la toma de decisiones éticas y políticas en la llamada nueva sociedad planificada. También señala Wilson "la cultura del mundo feliz no podrá alcanzarse sin las aportaciones de la nueva neurobiología". Esperemos que sea así y que sea para bien, aunque para ello es necesario, al

menos yo lo he considerado así, combatir la utilización negativa de la ciencia, al menos negativa para la mayoría y, sobre todo, cuando es utilizada sin base científica firme sólo en beneficio de unos pocos.

La Medicina no puede ser ajena a los importantes cambios sociológicos de nuestro tiempo, de hecho está inmersa probablemente de manera mucho más profunda que otras ramas del saber en los mismos. En lo científico y en lo profesional la Medicina del siglo XX ha tenido que enfrentarse a un reto no previsto por la filosofía materialista del siglo XIX para los trabajadores no manuales: la alineación. Pocas dudas caben de que, en general, el médico, al igual que otros científicos, ha sido expropiado de sus instrumentos de trabajo. Ha sido extraído de su labor individual, generalmente ejercida en su propio domicilio para formar parte de una pléyade de trabajadores sanitarios concentrados en grandes centros asistenciales o de investigación o formando parte de redes planificadas desde el poder y por la burocracia. Ello ha provocado, hablo siempre en términos generales, la alineación de su capacidad de iniciativa porque ésta depende ahora de programas de asistencia e investigación fijados por el poder, sea este político, económico o militar, que además usufructúa el resultado de su trabajo. Todo ello ha significado claramente una pérdida de libertad, sobre todo en el aspecto científico, puesto que en su relación con el enfermo, el médico conserva y espero que conservará celosamente su individualidad.

No concibo una sociedad verdaderamente democrática sin libertad para el científico y, por tanto, para el médico. La Medicina, cuya trascendencia social parece fuera de toda duda, tiene el deber de luchar tanto contra esa alineación a que me refería como contra las relaciones de dominación que a través del control de las conciencias se ha practicado, eso sí con una ficticia base científica, a lo largo de este siglo y particularmente en su segunda mitad. Pero difícilmente podrá hacerlo si no enarbola con firmeza la bandera que ha presidido secularmente el quehacer médico: la dimensión humana y la defensa a ultranza de la vida.

# REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

Órgano de la Asociación Española de Psiquiatría  
Infanto-Juvenil

4 números al año

INDIQUE CON CLARIDAD SUS DATOS

## BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN AÑO 1998

### IMPORTE SUSCRIPCIÓN

ESPAÑA ..... 8.000 PTS  
ESTUDIANTES/MIRES ..... 5.600 PTS  
EXTRANJERO ..... 150 \$  
Tef.: (93) 253 05 17. Fax: (93) 253 05 15  
Precios vigentes desde el 1 de enero al 31 de diciembre)

### ENVIAR BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN

Editorial SIGLO  
Comunidad de Murcia, 3  
28230 Las Rozas (Madrid)  
Tel.: (91) 634 37 28  
Fax: (91) 634 53 44  
E-mail: siglo@pulso.com

### DIRECCIÓN DE ENVÍO

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

### FORMA DE PAGO:

- CHEQUE NOMINATIVO QUE ADJUNTO.  
 DOMICILIACIÓN BANCARIA.

### ORDEN DE PAGO. DOMICILIACIÓN BANCARIA

Nombre del titular de la cuenta .....  
Banco ..... C/C N.º .....  
Caja de Ahorros ..... C/C N.º .....  
Sucursal ..... Calle ..... N.º .....  
Cod. Postal ..... Población .....  
Provincia ..... Teléfono .....

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

..... de ..... de 19.....  
FIRMA DEL TITULAR



P. Vilariño<sup>1</sup>  
T. Uría<sup>2</sup>

## Los retornos en salud mental infantil: estudio descriptivo

### *Return in childlike mental health: a disease study*

- 1 P.I.R. de tercer año del área de Oviedo (C.S.M. Infantil de Oviedo).
- 2 M.I.R. de Psiquiatría de segundo año del área de Oviedo (C.S.M. Infantil de Oviedo).

**Correspondencia:**

Pilar Vilariño Besteiro  
Facetos, 10 - 1º G  
33013 Oviedo (Asturias)

#### **RESUMEN**

El propósito del estudio es hacer un análisis descriptivo sobre los retornos durante 1996 en un Centro de Salud Mental Infantil. A través de Registros de casos e Historiales clínicos se recogen datos sobre variables clínicas y sociodemográficas (N = 72). Se analiza el perfil del retorno.

#### **PALABRAS CLAVE**

Salud Mental; Infancia; Recaída; Retorno.

#### **ABSTRACT**

*The purpose of this study is to make a descriptive analysis about returns in a Childlike Mental Health Center during the year 1996. Socio-demographic and clinical characteristics data are collect through Psychiatric case registers and Case History (N = 72). The perfil of return is analyzed.*

#### **KEY WORDS**

*Mental Health; Chidhood; Relapse; Return.*

## 80 INTRODUCCIÓN

En un Centro de Salud Mental Infantil (CSMI), como en otros tipos de dispositivos sanitarios, existen cuatro modalidades de consulta:

### Primeras consultas

Se refieren a aquellos pacientes que acuden por primera vez al CSMI.

### Revisiones

Pacientes que siguen un tratamiento continuado en el dispositivo y que acuden regularmente a las consultas prefijadas por el terapeuta correspondiente.

### Urgencias

Aquellos usuarios que teniendo o no historia previa en el CSMI, son derivados por el pediatra de atención primaria, otros profesionales o incluso por iniciativa propia, y que requieren ser atendidos sin cita previa y en el mismo día.

### Retornos

Usuarios que, habiendo sido dados de alta, vuelven a pedir consulta de nuevo, transcurrido un plazo superior a 6 meses desde el alta facultativa previa.

Los retornos en Salud Mental no pueden equipararse a recaídas sintomáticas, ya que éstas implican un empeoramiento de una patología que ya ha sido diagnosticada y/o tratada previamente mientras que, en los retornos, el motivo de consulta y el diagnóstico no tienen por qué coincidir o incluso pueden ser completamente diferentes, respecto a los que llevaron al paciente a pedir consulta en las anteriores ocasiones.

Si bien, en las bases de datos consultadas, figuran algunos artículos sobre las recaídas en la psicopatología infantil, no se ha encontrado ningún artículo que aluda específicamente al tema de los retornos en Salud Mental Infantil lo que nos ha animado a realizar este trabajo.

## Objetivo

El objetivo de este estudio es ofrecer un análisis descriptivo del perfil sociodemográfico y clínico de los retornos que tuvieron lugar durante el periodo comprendido entre el 1 enero de 1996 y el 31 diciembre del mismo año en el Centro de Salud Mental Infantil de Oviedo.

## MATERIAL Y MÉTODO

### Sujetos e instrumentos

Los Centros de Salud Mental Infantil atienden en Asturias a la población comprendida entre los cero y los dieciséis años de edad. Nosotros recogemos la muestra en el dispositivo que presta asistencia al Área Sanitaria IV, con sede en Oviedo <sup>(1)</sup>. Para llevar a cabo esta tarea, utilizamos los registros de actividades diarias del CSMI, seleccionando todos aquellos casos codificados como retornos durante el año 1996. Se obtiene un total de 72 sujetos. Los datos sobre las diferentes variables que se contemplan en el estudio se recogen de las Historias Clínicas.

El análisis se realiza utilizando estadísticos descriptivos, con la hoja de cálculo Microsoft EXCEL como soporte.

### Variables

Las variables que se analizan son de dos tipos, por una parte se recogen aspectos *sociodemográficos* como edad, convivencia, curso académico, nivel de estudios y profesión de los padres, centro urbano o periferia, número de hermanos y lugar en la patria. Y, por otro lado, se recogen aspectos más relacionados con la *clínica* como son: el motivo de consulta inicial, si hubo o no intervención de la trabajadora social del centro, diagnóstico según CIE 9 (si hubo o no modificaciones del mismo durante el retorno), derivante o agente de la demanda, factores precipitantes de la sintomatología, antecedentes psiquiátricos personales y familiares, comorbilidad con enfermedad somática, número de consultas hasta el alta, tiempo trans-

currido entre el alta y el retorno, si hubo retornos previos al 96 y motivo del alta.

### Procedimiento

Una vez seleccionados los sujetos se revisan sus historiales clínicos recogiendo por una parte los datos que figuran en la llamada Hoja de Datos Básicos <sup>(1,5,6)</sup> donde aparecen las informaciones relacionadas con las variables sociodemográficas, así como datos relacionados con el derivante, motivo de consulta, diagnóstico, inicio de la psicopatología y tipo de intervención. Este registro se realiza cuando se abre por primera vez la historia clínica en el Centro. Los datos referentes al resto de las variables se recogen en base a la información que aparece en las hojas del curso clínico.

Las variables que van a ser objeto de comparación entre las primeras demandas de consulta de los sujetos muestrales y su retorno durante el periodo del estudio son: la edad, los factores precipitantes, el motivo de consulta, el tipo de intervención y el número de consultas previas al alta.

### RESULTADOS

Durante el año 1996 en el CSMI de Oviedo, exceptuando las revisiones, se efectuaron un total de 492 intervenciones; de éstas, 410 fueron primeras consultas (83%); 72, retornos (15%) y 10, urgencias (2%). Los resultados del estudio se presentan distinguiendo datos referentes a variables sociodemográficas y datos relacionados con aspectos clínicos.

#### Aspectos sociodemográficos

La información relacionada con este apartado se obtiene fundamentalmente de las Hojas de Datos Básicos que figuran en las Historias Clínicas de los niños/as de la muestra.

Respecto al *sexo*, durante el periodo del estudio retornaron más niños que niñas (65% frente al 35%). En la figura 1 podemos apreciar cómo el *rango de edad* que predomina tanto en las prime-

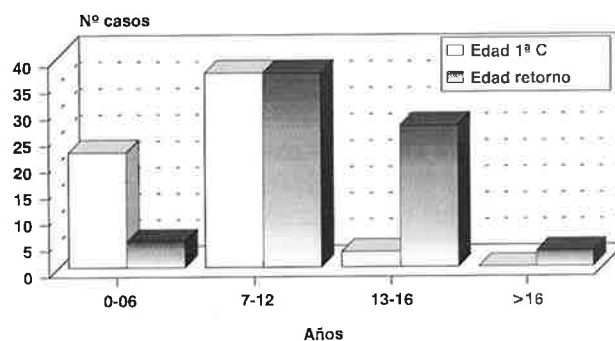


Figura 1. Edad de los niños/as cuando solicitan consulta.

ras consultas que realizan estos pacientes como en los retornos es el comprendido entre los siete y los doce años, representando el 52 y el 51% del total, respectivamente. El 96% de los sujetos muestrales tienen menos de 12 años cuando acuden por primera vez al CSMI y, cuando retornan, el 89% de los niños/as son mayores de 7 años.

El análisis de la *procedencia* refleja que un 53% del total proceden de Oviedo y el 47% de las poblaciones periféricas a la capital. EL 60% de los niños/as que retornaron durante el año 1996 viven con la *familia* nuclear, mientras que un 12,5% están a cargo de la madre separada o viuda. En un 5,4% el niño/a está en régimen de acogida o en un internado cuando demanda consulta por primera vez, y en otro 12,5% de los casos conviven varias generaciones en la misma casa.

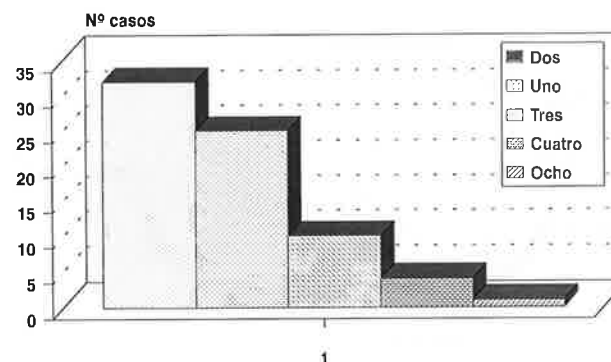


Figura 2. Número de hermanos.



82 Muchos sujetos figuran como hijos únicos; un 62% de los casos ocupan el primer lugar en la *fatria* y un 26% el segundo lugar (Fig. 2).

El 49% de los "retornadores", cuando acuden por primera vez a Salud Mental, están en los niveles iniciales de la escolarización (preescolar, primero o segundo) o no han comenzado la *escolaridad*.

Los padres tienen, en un 77% de los casos, estudios primarios; sólo un 2% son titulados superiores. La *profesión u ocupación* que se da con mayor frecuencia entre las madres es la de ama de casa (67%) y en los padres la de obrero con o sin especialización que representa el 61% del total. También es reseñable que un 13% están pensionados o se encuentran parados. Las profesiones liberales solo representan un 3% del total.

### Aspectos clínicos

Un 18% de los niños que acuden al CSMI y que retornan durante el año 96, tienen antecedentes psiquiátricos. Esto supone que previamente habían tenido contactos con algún profesional de la Salud Mental ajeno a la red pública.

En un 14% de los "retornadores" hay una *enfermedad somática* asociada, siendo la epilepsia la que aparece en un mayor número de casos (30%).

Los *antecedentes psiquiátricos en la familia* se dan en un 63% de los usuarios (Fig. 3). El miembro que presenta con mayor frecuencia trastornos es la madre, siendo en un 47% de tipo depresivo. Las

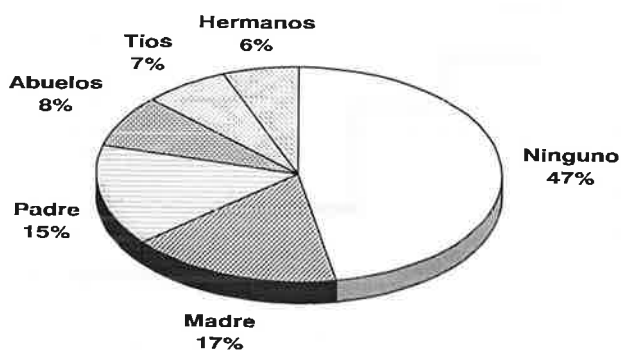


Figura 3. Antecedentes psiquiátricos en la familia.

alteraciones psiquiátricas más frecuentes entre los padres son el alcoholismo (37%) y la toxicomanía (27%). En todos los casos en que aparecen antecedentes psiquiátricos en los abuelos, éstos hacen referencia a trastornos depresivos. En los tíos se da un trastorno de abuso de alcohol o de sustancias en un 60%. Respecto al número de antecedentes, un 36% de los pacientes tienen en la familia un miembro con antecedentes, 13% dos y en un 6% más de dos.

En el 45% de los sujetos no figuran *precipitantes de la demanda de consulta* la primera vez que acuden al CSMI y en los retornos solo figuran en un 25% de las historias, siendo la separación de los padres y el nacimiento de un hermano los más frecuentes tanto en la primera consulta como en los retornos, representando el 10 y el 8% del total. Otros factores por orden de importancia en cuanto a la frecuencia de aparición que actúan como precipitantes serían: la conflictividad familiar (sólo en las primeras consultas), el cambio de casa, la enfermedad de la madre/padre, otros varios, el cambio de colegio/profesor, la muerte del padre/madre (se da más en los retornos) y una enfermedad somática propia.

El análisis de las *derivaciones* (estos datos corresponden sólo a las primeras solicitudes de consulta ya que administrativamente en los retornos no se codifica esta información) muestra que en 28 casos es el pediatra el que deriva al niño/a a Salud Mental, y la demanda por iniciativa familiar se da en 26 ocasiones. Otros agentes de la demanda por orden decreciente son el colegio, médicos especialistas, logopeda, CSM de adultos (bien porque solicitaron allí consulta y no les correspondía por la edad, o porque algún adulto de la familia se encuentra a tratamiento en este dispositivo y el terapeuta o la propia familia, plantea la necesidad de tratar al hijo/a, realizándose una canalización de la demanda hacia CSM Infantil). El neuropediatra actúa como derivante en dos ocasiones.

Los *motivos de consulta* más habituales tanto en los retornos como en las consultas previas son las alteraciones de conducta y/o rendimiento escolar con 22 y 24 casos respectivamente, seguido de los trastornos de control de esfínteres. Las diferencias más significativas son la aparición de los proble-

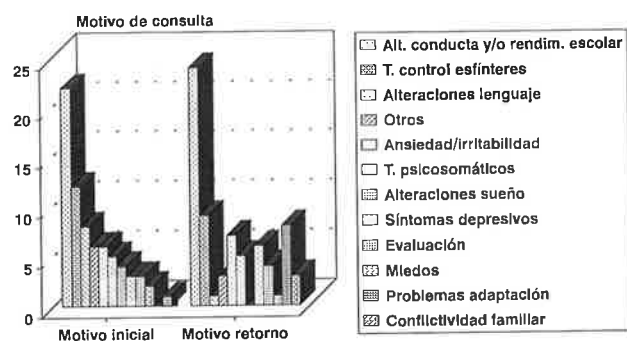


Figura 4. Motivos de consulta en las primeras demandas y en los retornos.

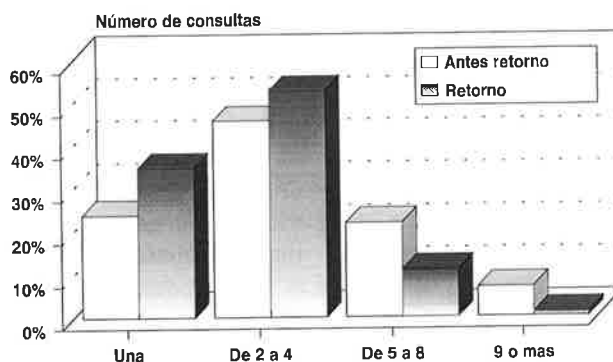


Figura 5. Número de consultas.

mas de adaptación y la menor frecuencia de los trastornos del lenguaje como motivo de consulta en los retornos (Fig. 4).

Los niños acuden a consulta en un 72% de las ocasiones cuando han transcurrido más de seis meses desde el inicio de la sintomatología.

Los diagnósticos previos al retorno que figuran en las Historias Clínicas son la perturbación de las emociones de la infancia y adolescencia (17%), los trastornos del control de esfínteres (15%), retardo selectivo del desarrollo (14%), reacción de adaptación (13%), otros (10%), trastornos neuróticos (6%), trastornos mentales por lesión orgánica (4%), trastornos esfinterianos + retraso selectivo del desarrollo (4%), síndrome hiperquinético (3%) y retraso mental discreto (3%). En un 11% de los casos no consta ningún diagnóstico psiquiátrico. Administrativamente en los retornos sólo se modifica el diagnóstico en un 17% de los sujetos.

El tipo de intervención más utilizado es la consulta terapéutica que representa el 39% en las consultas iniciales y el 37% en los retornos. Las diferencias más relevantes en esta variable entre las primeras consultas y los retornos serían que en los retornos se recurre más a los psicofármacos (13% frente al 3%), hay más derivaciones a otros dispositivos (13% frente al 8%), el número de intervenciones que se refieren exclusivamente a la entrevista diagnóstica disminuyen (3% frente al 10%) y la psicoterapia es más frecuente en las primeras consultas que en los retornos (19% frente al 11%). La intervención de la trabajadora so-

cial fue necesaria en un 17% de los casos y un 3% de los sujetos fueron derivados a Servicios Sociales.

El promedio de consultas previas al alta es de 3,8 en un rango comprendido entre 1 y 19 consultas. Después del retorno el promedio es de 4,7 y el rango es de 1 a 10 consultas. Un 22% de las primeras consultas y un 34% de los retornos sólo son vistos en una ocasión (Fig. 5).

La modalidad del alta previa al retorno es en un 72% de los casos por criterio facultativo y en el resto por decisión de usuario, es decir, el paciente dejó de acudir a las citas programadas.

El tiempo que transcurre entre el alta y el retorno oscila entre un máximo de 96 meses y un mínimo de un mes, siendo el promedio de 32 meses. Casi un tercio de los sujetos retornaron al CSM antes de haberse cumplido el año de alta y un 18% de los niños/as tenían un retorno previo al año 96, es decir, habían sido dados de alta en dos ocasiones; otro 3% tenía dos retornos previos.

## DISCUSIÓN

El análisis de los datos obtenidos en nuestro estudio se realizará tomando como punto de referencia los estudios publicados por Serrano <sup>(9)</sup> y Pedreira <sup>(5)</sup> a propósito de la asistencia a los CSM infantiles en las áreas sanitarias de Oviedo y Avilés durante los años 86 y 87.

En los dispositivos infanto-juveniles consultan más niños que niñas a diferencia de lo que ocurre en los CSM de adultos. Por este motivo, es lógico que el porcentaje de retornos sea mayor entre el género masculino. Algunas de las razones que aduce Pedreira <sup>(5)</sup> para explicar este hecho serían por una parte, que los síntomas de los varones son menos adaptativos y menos aceptados socialmente que los de las niñas y, por otra, que los retrasos madurativos y los fracasos prácticos han sido más frecuentes en los niños dado el valor socio-cultural del rol de ambos sexos.

El rango de edad más frecuente entre los usuarios de los dispositivos infantiles es el comprendido entre los cinco y los nueve años <sup>(6)</sup>. Las explicaciones habría que buscarlas en la coincidencia con el periodo de latencia y en la aparición de los retrasos o problemas de aprendizaje al incrementarse el nivel de exigencia escolar. Desde este punto de vista, no sorprende que la franja de edad en la que se producen más retornos sea la comprendida entre los siete y los doce años, y tampoco sorprende que muchos de los casos se encuentren en los niveles iniciales de la escolarización.

La procedencia de los retornos se reparte casi al 50% entre Oviedo y las poblaciones periféricas. Sin embargo, en el estudio de Serrano <sup>(9)</sup>, sólo el 20% de los usuarios procedía de la periferia. Cabe pensar que la mejora de las comunicaciones durante estos diez años entre la capital y las poblaciones periféricas, y la mayor difusión de la información acerca de los dispositivos sanitarios haya hecho que éstos sean más accesibles a un mayor número de personas independientemente de que residan o no en el casco urbano del área <sup>(8)</sup>.

Casi un tercio de los casos que retornan vive con la madre exclusivamente, y casi otro tercio lo hace con la familia nuclear y extensa. Desde un punto de vista sociocultural, esto podría responder, primero a una mayor aceptación social de las separaciones y divorcios, siendo la madre la que asume la custodia de los hijos en la mayoría de los casos, y segundo, al mantenimiento en determinadas zonas de Asturias del mayorazgo en la transmisión de las herencias, donde un hijo (generalmente el primogénito varón) asume el cuidado de los padres a cambio de la casería. Cualquiera

de estas situaciones puede tener repercusiones negativas en el desarrollo de los niños/as si los roles parentales no están bien definidos, hay interferencias entre los modelos educativos de los padres y/o los abuelos, o se utiliza al niño como "arma arrojada" en los conflictos <sup>(3)</sup>.

La mayoría de los progenitores de los niños que retornaron tenían estudios primarios y, tanto en los retornos como los usuarios en general, la mayoría de las madres se dedican a tareas domésticas y los padres trabajan como obreros con o sin especialización.

El estudio de los retornos muestra que muchos niños son hijos únicos o bien primogénitos. Quizás sea la propia inseguridad de los padres y el desconocimiento acerca de lo que es normal y lo que es patológico en un niño lo que les lleve a demandar consulta en muchos de los casos.

Según Serrano <sup>(9)</sup> el 22% de los usuarios del CSM Infantil de Oviedo tienen antecedentes psiquiátricos. En Avilés, esto sucede en el 19,8 % en el año 86 y en el 26% en el año 87 según el estudio de Pedreira <sup>(5)</sup>. Llama la atención la escasa diferencia que hay entre los porcentajes de antecedentes totales y los referidos a los retornos (18%), si bien sería necesario tener datos más completos y actualizados para poder aventurar hipótesis al respecto.

En nuestro estudio aparece que más de la mitad de los retornos tiene antecedentes psiquiátricos familiares. Esto quizás podría explicarse por una mayor sensibilización de la familia hacia la patología psiquiátrica que les lleva a pedir consulta, bien porque han observado algún indicio de posible psicopatología o bien como una forma de profilaxis para prevenir trastornos en los niños. Una segunda lectura podría ser que la enfermedad de los padres o de otro miembro de la familia actúa como precipitante o desencadenante de los problemas de los niños al quedar afectados los roles parentales o el clima familiar en general, aunque en muchas ocasiones no se observen las conexiones entre el trastorno del hijo y el del padre/madre.

La separación de los padres y el nacimiento de un hermano son los precipitantes que se repiten con más frecuencia <sup>(2)</sup>; tanto una situación como la otra implican cambios a nivel de la estructura familiar que exigen una nueva organización y, por



lo tanto, suponen una situación de crisis que puede dar lugar a la aparición de sintomatología en algún miembro de la familia o en varios.

A diferencia de lo que sucede en otros países, el motivo de consulta más frecuente tanto en los que retornan como en los usuarios en general de los Servicios de Salud Mental Infantil, no son los trastornos del control de esfínteres, sino las alteraciones de conducta y/o rendimiento escolar. Estos síntomas son los que parecen despertar mayor inquietud en padres o educadores aunque detrás de ellos pueden esconderse trastornos muy diversos. Por otro lado, al incrementarse la edad de los usuarios, en los retornos aparecen los trastornos adaptativos y disminuyen los trastornos del lenguaje.

En un porcentaje no desdeñable de casos, el niño que retorna tiene una enfermedad somática asociada, siendo la epilepsia la más frecuente. En estas situaciones, una tarea esencial de la terapia será ayudar a afrontar la enfermedad y sus consecuencias tanto al niño como a su familia, dotándolos de recursos que permitan minimizar las limitaciones que la enfermedad pueda originar.

Coincidiendo con los estudios que tomamos como marco de referencia, se observa que los remitentes más usuales son el pediatra de atención primaria y la propia familia. Esto facilita la tarea de coordinación entre los dispositivos de cara a obtener más información y trazar en algunos casos estrategias conjuntas de intervención o seguimiento.

La mayoría de las consultas iniciales de los que retornan y de los usuarios, en general, se solicitan después de transcurridos seis meses desde el inicio de la sintomatología. Como señala Pedreira<sup>(5)</sup>, los padres parece que toleran o tienen dificultades para reconocer los síntomas de sus hijos y esta dilación en la derivación de los casos puede jugar a favor de la cronicidad de los trastornos. Desde esta óptica podría entenderse que la probabilidad de que retornen al CSM se incrementa.

Si bien los porcentajes relacionados con los diagnósticos están muy repartidos, es la perturbación de las emociones peculiares de la infancia y adolescencia el que se repite con más frecuencia. Esto también aparece reflejado en el estudio de Serrano<sup>(8)</sup> y él lo justifica por la utilización de esta categoría a modo de "cajón de sastre" con el áni-

mo, en muchos casos, de no colocar una etiqueta que pueda perjudicar en el futuro al niño a modo de profecía autocumplida. En muy pocos casos se modifica administrativamente el diagnóstico en los sujetos que retornan al centro; esto no debe interpretarse siempre como una coincidencia diagnóstica ni tampoco como un desinterés del profesional que debido a la presión asistencial se ve obligado a prescindir en algunos casos de aquellas tareas más burocráticas, pero no menos importantes, como puede ser volver a elaborar determinados apartados de la Hoja de Datos Básicos entre los que figura el diagnóstico<sup>(6,7)</sup>.

La orientación, consejo o pautas terapéuticas es el modo de intervención que se observa con más frecuencia en los sujetos muestrales. Quizás aquí se plantea la dificultad que pueden tener en ocasiones los miembros del equipo a la hora de discriminar donde están los límites entre la psicoterapia (sea ésta del tipo que sea) y la consulta terapéutica. Por otra parte, a pesar de la escasa utilización de los psicofármacos en los CSM infantil (1% en el análisis realizado por Serrano, el 0% en el estudio de Pedreira y 3% en nuestro estudio) en los retornos se recurre más a este tipo de intervención quizás por haberse producido un agravamiento psicopatológico o bien como un complemento a otro tipo de intervenciones.

El pequeño aumento en el uso de los fármacos, en las demandas iniciales de nuestros sujetos, respecto a los estudios mencionados, podría guardar relación con el hecho de que en estos nueve o diez años transcurridos desde que se realizaron estos estudios han aparecido nuevos psicofármacos y se ha investigado más acerca de su uso en niños; esto puede haber animado a los psiquiatras infantiles a incrementar su utilización. El aumento en el número de derivaciones podría relacionarse con el aumento de la edad de los sujetos en el retorno, de forma que si rebasan los dieciséis años se derivan a los CSM de adultos.

El promedio de consultas por caso se eleva en los retornos quizás como un reflejo de la mayor preocupación e interés que ponen los profesionales, tratando de explorar aspectos que pasaron por alto en anteriores ocasiones y que pueden estar actuando a modo de factores precipitantes o man-

86 tenedores del trastorno. Por otro lado, un hecho que puede resultar contradictorio con lo anterior es que casi un tercio de las primeras consultas y un tercio de los retornos sólo son vistos en una ocasión; esto podría explicarse o bien porque son derivados a otros dispositivos, bien porque se considera innecesario psiquiatrizar determinados comportamientos o bien porque la solicitud de consulta tenía como objetivo recibir algún tipo de orientación o consejo puntual.

La modalidad de alta más habitual, tanto en los que retornan como en los usuarios en general (según los estudios referidos), es la que se da por criterio facultativo. Aparentemente esto podría poner en tela de juicio la actuación de los profesionales de Salud Mental ante estos sujetos que necesitan volver al CSM tras haber sido dados de alta, pero en realidad la lectura de estos datos puede hacerse de otra manera, y es que cuando se da un alta siempre se deja la puerta abierta, ofreciendo la posibilidad de volver a solicitar consulta si aparecen nuevas dificultades; asimismo puede ser una demostración de que el niño y la familia se sintieron ayudados en anteriores ocasiones de tal modo que no dudan en solicitar de nuevo consulta si lo juzgan oportuno.

A modo de reflexión final señalar que sería necesario disponer de datos más actualizados sobre

el perfil de los usuarios que frecuentan los CSM Infantiles para poder contrastar de nuevo los resultados obtenidos, ya que en estos momentos nos resulta difícil discriminar qué características son propias de los retornos como tales, dado que los criterios que se utilizan para realizar las comparaciones con los usuarios en general son estudios realizados hace diez años. No obstante, un posible perfil del retorno de nuestro estudio sería: varón, entre siete y doce años, convive con su familia de origen, primogénito o hijo único, con antecedentes psiquiátricos familiares, que es derivado por el pediatra por alteraciones de conducta y/o rendimiento escolar, encontrándose con frecuencia factores precipitantes como la separación de los padres o el nacimiento de un hermano.

## AGRADECIMIENTOS

Nuestro agradecimiento al Dr. J. L. Pedreira Massa, Jefe de Servicio del CSM Infantil de Avilés, por su inestimable colaboración en la redacción de este artículo, así como por el entusiasmo que nos ha transmitido para llevarlo a cabo.

Así mismo agradecemos al Dr. E. Serrano, Jefe de Servicio del CSM Infantil de Oviedo, el habernos permitido realizar este estudio en su Servicio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. García J, Aparicio V, Eguagaray M. Modelos asistenciales y patrones de utilización de servicios: evaluación de los cambios en el marco de la reforma psiquiátrica en Asturias. *Rev Sanid Hig Pública* 1988;5-8:1469-82.
2. Johnson JH. Live events as stressors in childhood and adolescents. London: Sage; 1986.
3. Minuchin S. Familias y Terapia familiar. Barcelona: Granica; 1977.
4. Pedreira JL. Protocolos de Salud Mental Infantil para atención primaria. Madrid: ELA Editorial Libro del año; 1995.
5. Pedreira JL. El trabajo en Salud Mental infanto-juvenil en el área sanitaria de Avilés. En: Aparicio Basauri V, García González J, eds. Nuevos sistemas de atención en salud mental: evaluación e investigación. Oviedo: Consejería de Sanidad y Servicios Sociales del Principado; 1988.
6. Pedreira JL. Psychiatric case registers in Child Psychiatry (Clinical Management and Epidemiological Approach). En: Seva A, editor. *The European Handbook of Psychiatry and Mental Health*. Tomo I. Barcelona: Antropos-Prensas Universitarias de Zaragoza; 1991. p. 387-96.
7. Pedreira JL, Eguagaray M. Evaluación de un Servicio de Psiquiatría Infantil a través un registro acumulativo de casos psiquiátricos (RACP). *Rev Psiquiatr Infanto-Juvenil* 1996;4: 263-79.
8. Rossler W, Riecher A, Löffler W, Fätkenheuer. Community care in Child Psychiatry an empirical approach using the concept of travel time. *Social Psychiatry Psychiatric Epidemiol* 1991;26:28-33.
9. Serrano E. Asistencias y formas de intervención en Salud mental Infantil en el área de Oviedo. En: Aparicio Basauri V, García González J, eds. Nuevos sistemas de atención en salud mental: evaluación e investigación. Oviedo: Consejería de Sanidad y Servicios Sociales del Principado; 1988.

B. Sánchez<sup>1</sup>  
J. L. Pedreira<sup>2</sup>

## Comorbilidad en la ansiedad de separación en la infancia

### *Separation anxiety disorders in children: comorbidity and follow-up*

- 1 Psiquiatra. Unidad de Salud Mental Infantil del Área Sanitaria de Avilés (SESPA).
- 2 Páidosiquiatra. Unidad de Salud Mental Infantil del Área Sanitaria de Avilés (SESPA).

**Correspondencia:**

J. L. Pedreira Massa  
Unidad Salud Mental Mental  
Polígono La Magdalena  
Hermanos Espolita, s/n  
33400 Avilés (Asturias)

#### **RESUMEN**

Los autores revisan el concepto de ansiedad de separación en la infancia, según los criterios CIE-10. En la muestra clínica estudiada la prevalencia del trastorno es del 23,5%. La forma de expresión prevalente son los trastornos somatoformes y conductuales. El tratamiento seguido es mixto (psicofarmacológico y psicoterapéutico). La evolución longitudinal, seguida por los trastornos estudiados son a partes iguales en trastornos de conducta, trastornos mixtos de la conducta y las emociones y distimia.

#### **PALABRAS CLAVE**

Ansiedad de separación; Infancia; Comorbilidad; Evolución longitudinal.

#### **ABSTRACT**

*The concept of separation anxiety disorders in children are revised, following CIE-10' criteria. The prevalence rate in an clinical sample was 23,5%. The prevalent clinical presentation was comorbidity both the somatoform and behavioral disorders. The treatment was both the psychopharmacological and psychotherapeutic approaches. The longitudinal follow-up have detected the following conditions: behavioral disorders, emotional and behavioral disorders and dysthymia.*

#### **KEY WORDS**

*Separation anxiety; Childhood; Comorbidity; Longitudinal follow-up.*



## 88 INTRODUCCIÓN

Desde la perspectiva psicodinámica y genética Spitz <sup>(1)</sup> define la aparición de la angustia en el niño en relación a la formación del objeto; esto es, como algo específico, en contraposición a las simples reacciones ante los estímulos (p. ej.: de displacer y tensión-descarga) La ansiedad, propiamente dicha, no aparecerá hasta el tercer trimestre del primer año de vida, ya que hasta entonces no se ha estructurado mínimamente un "yo" que pueda experimentarlo, en base a un conflicto con otra instancia psíquica. Por otro lado, la organización narcisista infantil, carente de objetos, transitando por la formación de pre-objetos, llegará en dicho tercer trimestre a constituir verdaderos objetos que continúan formando parte del "yo". Su pérdida disminuye el valor del "yo" y constituye un daño narcisista. La amenaza de su pérdida, constituye la angustia.

La llamada angustia ante los extraños del octavo mes, representa la desaparición de la esperanza del retorno de la figura materna, reactivando la angustia que el niño/a sintiera al dejarlo la figura materna a solas. La angustia va a ser, en adelante, una señal de peligro para el "yo".

Con Winnicott <sup>(2)</sup> podemos decir que el hecho por el que los niños comiencen a existir de forma diferenciada depende de que las condiciones sean favorables o no. Los cuidados satisfactorios de la parentalidad comienzan por un estadio de "mantenimiento" (terminará con una percepción de los objetos como exteriores al self) y continúan en el estadio de "sostenimiento" (con sus fases de dependencia absoluta, dependencia relativa y hacia la independencia, adquiriéndose los medios para prescindir de tales cuidados mediante un recuerdo y la introyección de los mismos y la necesidad de proyectar sus necesidades con éxito). En efecto, el reconocimiento del primer objeto externo en la madre como entero y diferente del sí mismo con el que se vincula, implica la tolerancia de la angustia ante la amenaza de su pérdida, lo que es posible si preponderan los aspectos buenos de ese objeto (que abonan la posibilidad de que pueda volver) y no los aspectos destructivos y persecutorios (que abocan a una vivencia de abandono).

Estructuralmente cabe pensar, como más acorde con la naturaleza de este proceso, el carácter afectivo o de pérdida del trastorno al que pueda llevar una alteración del mismo (acorde con los estudios de Bowlby <sup>(3)</sup> acerca de "la conducta de apego"), en contraste con las opiniones de D. Klein <sup>(4)</sup> que abogan por un carácter fóbico-trastorno de pánico, de índole más fenomenológico-descriptivo.

La etapa evolutiva que va de los 8-15 meses marca la estructuración del niño/a ante la separación, como ilustran desde la perspectiva cognitiva los estudios de Piaget <sup>(5)</sup> (reacciones circulares secundarias). Una separación real en esta etapa pondrá en dificultades dicho proceso, haciendo posible que ante situaciones de separación que acontezcan en adelante el niño/a pueda responder con la expresión clínica de la denominada angustia de separación.

## MATERIAL Y MÉTODO

El trabajo de campo se realizó en la Unidad de Salud Mental Infantil del Area Sanitaria III del Principado de Asturias, con los siguientes criterios de inclusión:

- **Prevalencia puntual:** se incluyeron las primeras consultas que solicitaron consulta y fueron estudiadas en el último trimestre del año 1995.
- **Criterios diagnósticos de selección CIE-9,** dado que es el sistema utilizado en el RACP: 309.2; 313.0 y 307.4.
- **Cumplir criterios clínicos CIE-10.**
- **Estudio descriptivo:** para lo que se utilizó el paquete informático-estadístico SPSS, para obtener porcentajes, medias, desviaciones estándar de los valores,  $X^2$  con la corrección de Yates y prueba de Mann-Whitney para el estudio de la significación estadística de asociación de variables.

## RESULTADOS

Solicitaron consulta un total de 92 niños/as, de los cuales 81 acudieron a consulta y se dispuso de

la historia clínica terminada en el momento de realizar el presente estudio. De esos casos, en 19 se diagnosticó trastorno de ansiedad de separación en la infancia, por lo que la *prevalencia* resultó ser del 23,5%, con un margen de confianza comprendido entre el 14,8 y el 34,2. De estos casos, el 53% corresponden al diagnóstico CIE-9 307.4; el 32% al 309.2 y el 16% al 313.0.

Por *sexos*, prácticamente se reparten por igual, siendo ligeramente superior en los niños varones (58%). Los *grupos etáreos* en que aparecía dicha clínica eran para el 58% entre 6-11 años; el 26% edad superior a los 12 años y el 16% restante se corresponde con una edad comprendida en los cinco primeros años de vida. Siendo la edad media de la muestra 8,95 años (DS ± 3,85).

En lo relativo a la *fratria*, un 47% eran hijos únicos; un 37% dos hermanos y el resto tres hermanos. Respecto al orden que ocupan en la fratria, el 21% se corresponde con el primogénito, otro tanto para el intermedio, siendo un 11% para el benjamín.

La *situación relacional* de las figuras parentales evidenciaba que sólo un 21% estaban separados o divorciados. En cuanto al trabajo de las figuras parentales, en un 26% trabajaban ambas figuras parentales, en un 11% sólo la madre y el resto sólo el padre.

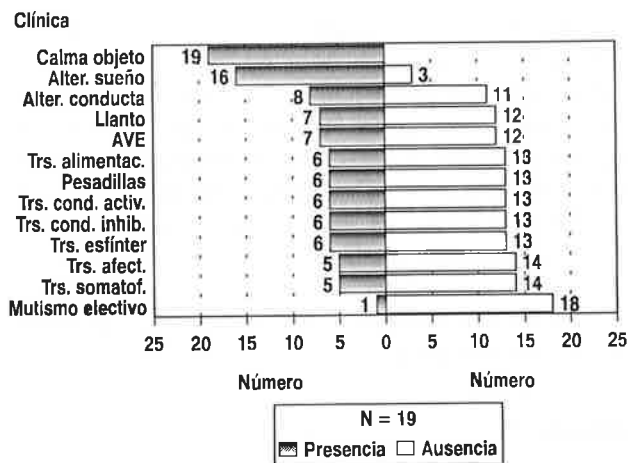


Figura 1. Expresión clínica de la ansiedad separación en infancia.

La *figura que desencadena con su ausencia la ansiedad de separación*, es la figura materna en el 53% de los casos, en un 42% son ambas figuras parentales.

En la figura 1 se resume la *expresión clínica de los casos* que presentaban los criterios de ansiedad de separación. Entre los que destacan obtener la calma ante la ansiedad cuando la presencia del objeto vuelve; las alteraciones del sueño, estando el resto de los síntomas con una presencia en torno al 30-50% de los casos. En las tablas 1, 2 y 3 se exponen de forma agrupada, la expresión clínica

Tabla 1 Expresión somatizada en la ansiedad separación en infancia

Síntomas presentes	Casos	Porcentaje
Ninguno	1	5,3
Un síntoma	7	36,8
Dos síntomas	7	36,8
Tres síntomas	4	21,1

Trs. somatoformes, alimenticios, sueño y esfínteres.

Tabla 2 Expresión conductual en la ansiedad separación en infancia

Síntomas presentes	Casos	Porcentaje
Ninguno	5	26,3
Un síntoma	5	26,3
Dos síntomas	5	26,3
Tres síntomas	3	15,8
Cuatro	1	5,3

Trs. conducta, actividad e inhibición, llanto y mutismo.

Tabla 3 Expresión emocional en la ansiedad separación en infancia

Síntomas presentes	Casos	Porcentaje
Ninguno	9	47,4
Un síntoma	9	47,4
Dos síntomas	1	5,3

Trs. afectivos, pesadillas y fobias.

90

**Tabla 4** Formas de expresión de la ansiedad de separación en infancia

Forma de expresión	Media	Desv. est.
Somatizada .....	1,74	0,87
Conductual .....	1,47	1,22
Emocional .....	0,58	0,61

somatizada (58% con dos o tres síntomas), conductual (50% entre 2-4 síntomas) y emocional (53% presenta alguna forma sintomática), siendo las medias de asociaciones sintomáticas, las referidas en la tabla 4.

En el 37% de los casos estudiados, se detectaron la presencia de *acontecimientos vitales estresantes* (AVE), siendo los más significativo los que se exponen en la tabla 5. Aunque la muestra resultaba algo escasa, se realizó un estudio de asociación de los AVE con los tres grupos de presentación sindrómica a la que nos referimos en el párrafo anterior, la significación estadística se

**Tabla 5** Acontecimientos vitales detectados en ansiedad separación infancia

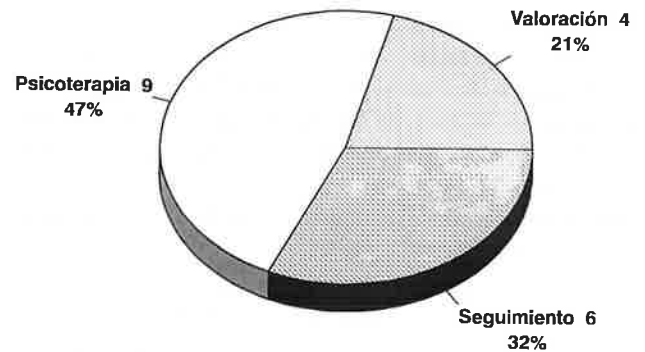
AVE	Casos	Porcentaje
Cambio colegio .....	3**	15,8
Separación padres .....	1	5,3
Cambio domicilio .....	1	5,3
Muerte padre .....	1**	5,3
Enfermedad hermano .....	1	5,3
Enfermedad madre .....	1	5,3
Nacimiento hermano .....	1*	5,3

\* En dos casos hay asociación de dos AVE

**Tabla 6** Asociación presentación clínica y AVE en ansiedad separación infancia

Clínica	X2 (Yates)	Mann-Whitney*
Sint. corporales	NS (.43)	NS (.89)
Sínt. conductuales	NS (.14)	Casi signif. (.067)
Sínt. emocionales	Casi signif (.08)	S (.022)

\* Más pertinente, en relación a tamaño muestra.



**Figura 2.** Tratamiento en ansiedad separación en infancia.

obtuvo para los síntomas emocionales, siendo casi significativa para los de expresión conductual (tabla 6).

En casi uno de cada dos casos, el *tratamiento prescrito* fue la psicoterapia (Fig. 2), en el resto la evaluación clínica y seguimiento periódico podrían dar paso a un tratamiento mixto psicofarmacológico-psicoterapéutico.

## DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

### LAS CARACTERÍSTICAS NOSOLÓGICAS

Los dos sistemas diagnósticos para los trastornos mentales más utilizados en la actualidad, presentan algunas diferencias a la hora de establecer los criterios de inclusión, por lo que pasamos a exponer ambos. Como hemos señalado en algunas otras ocasiones, el sistema CIE-10 nos parece el más pertinente de los dos, por establecer un consenso internacional, mientras que la serie DSM sólo es representativa de un único país y de una única sociedad científica, aunque sea muy poderosa y representativa.

### DSM-IV <sup>(6)</sup>

Los criterios para su diagnóstico se recogen bajo el apartado 309.21 y se resumen de la siguiente forma:

A. Ansiedad excesiva e inapropiada para el nivel de desarrollo del sujeto, concerniente a su separación respecto del hogar o de las personas con quienes está vinculado, puesta de manifiesto por tres o más de las siguientes circunstancias:

1. Malestar excesivo recurrente, cuando ocurre o se anticipa una separación respecto del hogar o de las principales figuras vinculares.
2. Preocupación excesiva y persistente por la posible pérdida de las principales figuras vinculares o a que éstas sufran un posible daño.
3. Preocupación excesiva y persistente por la posibilidad de que un acontecimiento adverso dé lugar a la separación de una figura vincular importante (p. ej.: extrañarse o ser secuestrado).
4. Resistencia o negativa persistente a ir a la escuela o a cualquier otro sitio por miedo a la separación.
5. Resistencia o miedo persistente o excesivo a estar en casa solo o sin la principales figuras vinculares, o sin adultos significativos en otros lugares.
6. Negativa o resistencia persistente a ir a dormir sin tener cerca una figura vincular importante o a ir a dormir fuera de casa.
7. Pesadillas repetidas con temática de separación.
8. Quejas repetidas de síntomas físicos (como cefaleas, dolores abdominales, náuseas o vómitos) cuando ocurre o se anticipa la separación respecto de figuras vinculares importantes.

B. La duración del trastorno es de, por lo menos, cuatro semanas.

C. El inicio se produce antes de los 18 años de edad.

D. La alteración produce malestar clínicamente significativo o deterioro social, académico (laboral) o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

E. La alteración no ocurre exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otros trastornos postpsicótico, y en adolescentes y adultos no se explica mejor por la presencia de un trastorno de angustia con agorafobia.

91

#### CIE-10 <sup>(7)</sup>

Corresponde al apartado F93.0 y especifica que el trastorno de ansiedad de separación se diagnosticará sólo cuando el temor a la separación constituya el foco de la ansiedad y cuando la ansiedad aparezca por primera vez en edades tempranas. Se diferencia de la ansiedad normal o evolutiva de separación, por su gravedad que es de un grado estadísticamente anormal (incluyendo su persistencia anormal más allá de la edad habitual) y cuando se acompañe de un comportamiento social significativamente restringido. El rasgo diagnóstico clave es una ansiedad excesiva y centrada en la separación de los sujetos con los que el niño/a está vinculado (por lo general, los padres u otros miembros de la familia) y no es simplemente parte de una ansiedad generalizada ante múltiples situaciones posibles. Puede presentarse como:

- A. Preocupación injustificada a posibles daños que pudieran acaecer a personas significativas o temor a que alguna de éstas le abordara.
- B. Preocupación injustificada a que un acontecimiento adverso le separe de una persona significativa (p. ej.: poder perderse, ser secuestrado, ingresado en un hospital o asesinado).
- C. Desagrado o rechazo persistente a ir al colegio por el temor a la separación (más que por otras razones, como miedo a algo que pudiese suceder en el colegio).
- D. Desagrado o rechazo persistente a irse a la cama sin compañía o cercanía de alguna persona significativa.
- E. Temor inadecuado y persistente a estar solo, o sin la persona significativa, en caso durante el día.
- F. Pesadillas reiteradas sobre la separación.



- 92 G. Síntomas somáticos reiterados (p. ej.: náuseas, gastralgias, cefaleas o vómitos) en situaciones que implican la separación de una persona significativa, tal y como salir de casa para ir al colegio.
- H. Malestar excesivo y recurrente (en forma de ansiedad, llantos, rabietas, tristeza, apatía o retraimiento social) en anticipación, durante o inmediatamente después de la separación de una figura de vínculo importante.

### COMENTARIOS CLÍNICOS

Primero que la ansiedad de separación se encuentra presente a lo largo del desarrollo normal, por lo que se debe establecer un diferencia cuantitativa y cualitativa en su presentación clínica para ser considerada como un trastornos de ansiedad con entidad propia.

Tampoco nos parece muy adecuado referirse a la ansiedad de separación como un diagnóstico cerrado, sino que sería una entidad sindrómica tras la que se detectan otras formas de expresión sintomática (p. ej.: somatizada, conductual o emocional), dependiendo de la etapa evolutiva del sujeto infantil. Tampoco sería extraño que un estudio en profundidad de la organización de la personalidad en estos casos, evidenciara algunas características de interés, dado que los criterios utilizados son sólo de tipo descriptivo-fenomenológico y excluyen la presencia de procesos psicopatológicos severos (p. ej.: los trastornos profundos del desarrollo, las psicosis infantiles, los retrasos mentales, etc).

Otros trabajos han intentado relacionar la presentación clínica de la ansiedad de separación en la infancia con la presencia de AVE<sup>(8)</sup>. En nuestra muestra, aunque sea escasa, no más allá de un tercio de los casos presentan AVE, por lo que la relación causa-efecto tampoco está justificada.

El consenso es unánime a la hora de referirse al impacto que posee la marcha/ausencia de una figura de apego significativa para el sujeto infantil. Dicha marcha/ausencia basta con que sea una simple amenaza o temor de que pueda acontecer. Es de tal importancia, que el retorno de dicha figura calma la ansiedad, pero exagera la adhesividad entre el niño/a y la figura de apego. La perspec-

tiva etológica fundamenta, de forma teórica y práctica, esta posición que, en el futuro, tendrá un peso específico a la hora de comprender el mecanismo de estos procesos<sup>(3,9)</sup>.

Dado que la ansiedad de separación en la infancia está ligada a las figuras de apego, el contenido estructural remite a la presencia y/o pérdida de estas figuras, por lo que estaría más cerca de un duelo con sordina (si se nos permite este símil) que de una fobia o crisis de pánico como ha sugerido Klein et al<sup>(4)</sup>. Es más, en un reciente trabajo realizado sobre adolescentes, en el que participaba el propio Klein<sup>(10)</sup> se constata que adolescentes con trastornos bipolares tenían como co-morbilidad previa trastornos por ansiedad de separación, entre otros. En nuestro modesto estudio, hemos detectado tres casos con más de tres años de evolución tras el diagnóstico inicial de trastorno de ansiedad de separación, en esos tres casos la co-morbilidad evolutiva fue: en un caso un trastorno severo de la conducta, en otro caso un trastorno mixto de las emociones y de la conducta y el último de ellos había evolucionado hacia una distimia (tabla 7).

El perfil de la ansiedad de separación en la infancia, según nuestros datos, podría ser el siguiente: un niño varón, con edad comprendida entre 6-11 años, hijo único o primogénito (de una fratria de dos o tres); en el que la figura materna aparece como desencadenante del trastorno y calma al niño cuando retorna; la presentación clínica se agrupa en forma somatizada y/o conductual; la presencia de AVE (representa un tercio de los casos) se asocia de forma estadísticamente significativa con clínica de expresión emocional; el tratamiento es variado y de preferencia mixto (psicoterapéutico + psicofarmacológico) y la evolución longitudi-

Tabla 7 Evolución longitudinal de la ansiedad de separación en infancia

En tres casos se detectó trs. ansiedad de separación con más de tres años de anterioridad a la consulta, la clínica actual que presentaban era:

- Un caso de Trs. severos de conducta.
- Un caso de Trs. mixtos de las emociones y de la conducta.
- Un caso de distimia.

**Tabla 8 Conclusiones: perfil comorbilidad ansiedad separación infancia**

- Niño entre 6-11 años de edad, hijo único.
- La figura materna es la desencadenante de la ansiedad de separación.
- Presentación clínica en forma somatizada y conductual.
- La presencia de AVE (1/3) se asocia de forma significativa con clínica emocional.
- Tratamientos variados.
- Evolución longitudinal (1/3): Trs. severo de conducta; Trs. mixtos emocionales + conducta y distimia.

nal puede ser (a partes iguales) hacia un trs. severo conductual, un trs. mixto de las emociones y la conducta o una distimia (tabla 8).

## CONCLUSIONES

1. La muestra que hemos estudiado se encuentra limitada en el tiempo, precisando ser contrastada.

2. Se necesita obtener una muestra mayor y que profundice, de forma prioritaria, el seguimiento longitudinal (con el fin de delimitar de forma más precisa la posibilidad de comorbilidad evolutiva hacia los trastornos de pánico o hacia los trastornos afectivos).
3. La ansiedad de separación en la infancia tiene interés por representar, en primer lugar, la característica de una etapa del desarrollo del ser humano y, en segundo lugar, unas características clínicas.
4. En el momento actual está en un gran debate la comorbilidad de la ansiedad de separación, que en nuestro caso se refiere a los trastornos que más frecuentemente se presentan como forma de expresión (conductuales, somatoformes y emocionales).
5. Se precisa un estudio más pormenorizado de la relación que pudiera existir entre el desencadenamiento del proceso clínico de la ansiedad de separación en la infancia y la existencia de AVE.

93

## BIBLIOGRAFÍA

1. Spitz R. El primer año de la vida de nuestro niño. Madrid: Aguilar; 1979.
2. Winnicott DW. Escritos de psicoanálisis y pediatría. Barcelona: Laia; 1980.
3. Bowlby J. Vínculos afectivos: formación, desarrollo y pérdida. Madrid: Morata; 1986.
4. Klein R, Last C. Anxiety disorders in children. London: Sage; 1989.
5. Piaget J, Inhelder J. Psicología evolutiva del niño. Madrid: Morata; 1979.
6. American Psychiatric Association. DSM-IV. Barcelona: Masson; 1995.
7. López-Ibor JJ, editor. CIE-10. Madrid: Ediciones Científicas Smithklein-Beecham; 1992.
8. Rubín C. La ansiedad en niños y adolescentes. Madrid: Ediciones Científicas Roche; 1990.
9. Sameroff A, Emde R, eds. Relationship disturbances in early childhood. New York: Basic Books; 1993.
10. Lewinsohn PM, Klein DN, Seeley JR. Bipolar disorders in a community sample of older adolescents: Prevalence, phenomenology, comorbidity and course. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34:454-63.

A. García  
B. Tárrega  
J. L. González  
O. Ibáñez  
J. Arrufat

## La enuresis en el centro de Salud Mental Infanto-Juvenil: síntoma y síndrome

Centro de Salud Mental Infanto-Juvenil. Reus (Tarragona).

### *Enuresis in a Mental Health Center of Childhood and Adolescent: Symptom and syndrome*

Correspondencia:  
A. García Siso  
Instituto Pere Mata  
Crtra. del I Pere Mata  
43206 REUS (Tarragona)

#### **RESUMEN**

Estudiamos descriptivamente el síntoma enuresis en 150 primeros casos nuevos que acuden al CSMIJ, mediante encuesta sociodemográfica y clínica. Resultando que presentan enuresis el 21% de todos los casos; en la enfermedad actual 15%, en los antecedentes 10%, en ambos 4%. La enuresis se asocia a los trastornos más frecuentes para cada etapa evolutiva. Es en los adolescentes consultantes, donde aparece una mayor prevalencia de enuresis (triple de la esperada en la población general), y en los que parece formar parte de un síndrome característico: temor a crecer y responsabilizarse, retraso escolar, enuresis, conflictos relacionales, dificultades oroalimentarias, en ocasiones con problemas familiares.

#### **PALABRAS CLAVE**

Enuresis; Adolescencia; Epidemiología clínica.

#### **ABSTRACT**

*We study the 150 first cases with enuresis symptom, in our Mental Health Center of Childhood and Adolescent, with sociodemographic and clinic Interview.*

*21% of cases had enuresis (15% in present syndrome, 10% in anamnesis and 4% of the enuresis both in anamnesis and in present also). The consulting adolescents have the greatest prevalence of enuresis (triple of the general population), and a characteristic syndrome appears: Fear to growth and responsibility, not future's ideal, delay in school, enuresis, trouble in interpersonal relations and family problems.*

#### **KEY WORDS**

*Enuresis; Adolescent; Clinic epidemiology.*

## INTRODUCCIÓN

### Enuresis: definición, epidemiología y cultura

Algunos datos epidemiológicos sobre la enuresis nos señalan la importancia cuantitativa de este trastorno, definible como: emisión inconsciente e involuntaria de orina normal, en niños de más de 5 años, de etiología funcional o psicógena.

Se llama enuresis primaria, cuando nunca se ha controlado la emisión de orina y, secundaria, cuando aparece después de un período de control esfinteriano de 6-12 meses. Será diurna, nocturna o mixta, según que el descontrol se realice durante el día, durante el dormir o en ambos períodos. Puede ser por su frecuencia: diaria o intermitente.

En realidad, la edad a la que hemos de considerar que el control de esfínteres es normal o anormal, tiene una dependencia cultural notable. Así, mientras que en los países occidentales, se considera que el control debe verificarse alrededor de los 4-5 años, en otros países, por ejemplo africanos, como es el caso del Sudán, dicho control es socialmente aceptable a edades significativamente mayores que en occidente. Los estudios de prevalencia de enuresis suelen presentar bastantes variaciones. Veamos algunos datos:

Algunos estudios epidemiológicos señalan <sup>(1,2)</sup>, que en países de nuestro entorno, mojan la cama: del 15% <sup>(2)</sup> al 20% <sup>(1)</sup> de los niños, a los 5 años; del 7,3% <sup>(3)</sup> al 10% <sup>(1)</sup> de los niños, a los 10 años; aproximadamente el 1% <sup>(1)</sup> de los mayores de 15 años.

También observan que los enuréticos nocturnos se controlan espontáneamente, a razón de un 10%-20% cada año.

Trabajos epidemiológicos etnopsiquiátricos realizados en Sudán <sup>(4)</sup>, a partir de poblaciones de 8.462 niños de entre 3-15 años, muestran que el 88% mojaban la cama de noche varias veces a la semana. En el Sudán, la prevalencia de enuresis nocturna en niños mayores de 9 años, era significativamente superior a la de sus homólogos occidentales. Sin embargo, solamente el 5% de los mayores de 7 años, sufrían enuresis secundaria (parece que el control esfinteriano nocturno tiene un gran peso cultural).

Los mismos investigadores <sup>(5)</sup> obtuvieron correlaciones significativas entre enuresis y factores del desarrollo, comportamentales y algunos somáticos (no encontrando correlaciones con factores socioeconómicos, familiares, estados emocionales o técnicas de tratamiento). Este estudio realizado con 245 enuréticos nocturnos, nos invita a pensar que el síntoma enurético además de poder presentarse solo, ha de despertar nuestro interés por la detección de otros síntomas o factores.

En un estudio <sup>(6)</sup> de prevalencia de patología psíquica en niños de 7-12 años, que consultan al pediatra, se observa que el 23% de los consultantes tenían trastornos psiquiátricos. La enuresis, junto a la ansiedad, fueron los trastornos más frecuentes, siendo el motivo principal de consulta una queja somática. Se hallaron correlaciones significativas entre estos trastornos emocionales y altos niveles de estrés en la relación padres-hijo (ruptura del hogar, niños que vivieron fuera de la familia, historia familiar de enfermedad psíquica). Por tanto, la enuresis es un síntoma que ha de dar pie para ampliar la exploración clínica, tanto en aspectos emocionales del niño como de la relación de la familia con el niño.

Estos trabajos nos señalan que la correcta funcionalidad miccional, es un aprendizaje dentro de un contexto socio-cultural, y, al mismo tiempo, que las desviaciones respecto de las edades en las que esa cultura estima que ha de verificarse el control (especialmente en el caso, no de la precocidad, sino del retraso en dicho control, al que llamamos enuresis), suele estar correlacionado con factores psicosociales. De todos modos ya veremos que esta correlación es discutida por diversas investigaciones.

### Revisión etiopatogénica de la enuresis

#### LA ENURESIS COMO SÍNTOMA DE UNA DISFUNCIÓN FISIOLÓGICA CONSTITUCIONAL

Una tendencia en la investigación de la enuresis busca la explicación del síntoma en términos únicos de disfunción fisiológica, evitando pensar bajo



96 el prisma de la comorbilidad psíquica (psicosomática o psicosocial). Así, S. Wille <sup>(7)</sup> comparando 88 niños enuréticos nocturnos con 340 no enuréticos, no encontró diferencias respecto de quejas psicosomáticas o alteraciones de patrones diurnos de comportamiento. Busca descartar factores psíquicos y avalar la disfunción en términos constitucionales y fisiopatológicos, observando: que la enuresis fue tres veces más frecuente entre los familiares de enuréticos, y que, mediante la opinión de los padres y en el test del despertar y levantarse de cama, se demostró una dificultad significativamente mayor entre los enuréticos.

No encontró diferencias entre enuréticos nocturnos primarios monosintomáticos y no enuréticos, en cuanto a trastornos psicológicos o del comportamiento.

Coincide también en que, mientras en familiares de enuréticos, la enuresis aparece en un 65%, tan sólo ocurre en el 25% de los no enuréticos.

El mismo autor <sup>(8)</sup> observa mayores dificultades en el despertar, pero no en la capacidad de la vejiga urinaria, respecto del grupo control. Destaca como hallazgo significativo un aumento del calcio-creatinina, en enuréticos, y un descenso de hormona antidiurética (vasopresina) por la mañana.

Como vamos viendo, algunas de las hipótesis fisiopatológicas de la enuresis, hacen referencia a alteraciones biorrítmicas, como la estructura del sueño o de la curva de la hormona antidiurética. De esta concepción se traduce una orientación terapéutica de tipo preferentemente biológico (como el uso de acetato de desmopresina) o psicológico-conductual, que pretende reajustar las anomalías biorrítmicas mediante modificaciones de comportamiento. Por vía nasal se administra la desmopresina (acción durante 12-24 horas), bajo la hipótesis de la existencia de una alteración semejante a la de la diabetes insípida central e idiopática, donde la vasopresina del paciente reaccionaría de forma perezosa a la hiperosmolalidad o a la hipovolemia plasmáticas. El tratamiento mediante restricción de líquidos en las horas previas al acostarse, es consecuente a esta posible disfunción.

Una de las corrientes más fructíferas de investigación fisiopatológica de la enuresis, es la que la relaciona con los trastornos del sueño.

Veamos los resultados de un interesante trabajo experimental <sup>(9)</sup> de la fisiopatología del dormir y del orinar. Los autores estudiaron 204 enuréticos de 10 años de edad promedio, siendo que el 80% mojaban la cama a diario y el resto dos-tres veces por semana. Encontraron <sup>(12)</sup> tres tipos de enuréticos:

- Tipo I: EEG y CMG (cistometría) normales. Esto es, después de registrada la primera contracción vesical (PCV), el EEG señala paso a fases I y II del sueño, pero en lugar de despertarse, se produce la emisión de orina (ocurre en el 61% de los casos).
- Tipo IIa: tras la PCV no se produce modificación de fase del sueño en el EEG, dándose a continuación la emisión de orina (11%).
- Tipo IIb: al entrar en sueño profundo, el CMG registra una contracción vesical continua no inhibida, sin PCV y sin variación EEG y sin que el paciente se despierte, orinándose cuando la vejiga está llena; esto ocurre en el 28% de los casos.

En un estudio <sup>(22)</sup> de 1.115 personas encuestadas, se demostraron las siguientes correlaciones: la enuresis nocturna, en niños, se asocia a desórdenes en el dormir: empobrecimiento de la calidad del sueño e incremento de fatiga diurna, observándose estas correlaciones más en chicos que en chicas.

Los tratamientos que entrenan en el despertar-levantarse, del tipo de los despertadores que se preparan antes de la hora en que suele producirse la emisión de orina, o de las alarmas avisadoras ante la humedad, tienen su base en las disfunciones del despertar.

### *De la disfunción fisiológica a la organicidad*

Las hipótesis de disfunción fisiológica, se han extendido más allá, a la búsqueda de *causas orgánicas*, de ahí el interés por el estudio de la espina bífida, como posible etiología de algunas enuresis. La hipótesis de la maduración neurológica, ante observaciones <sup>(10)</sup> del tipo de que los niños con bajo tiempo de gestación, asfixia o síntomas neurológicos neonatales, aumentan el riesgo de enuresis, apoyaba la propuesta de hipótesis organicistas, tal como la de la espina bífida. Sin embargo <sup>(11)</sup>, estu-

diando 456 pacientes con enuresis diurna y examinando con rayos X 127 de ellos, resultó que el 48% de éstos presentaron espina bífida oculta. El curso de la enuresis de estos pacientes se comparó con el de otros 79 enuréticos sin espina bífida. Tratamientos similares en ambos grupos, primero de tipo conductual y luego anticolinérgico, produjeron idénticos resultados en ambos. Como conclusión se recomienda la exploración específica de la espina bífida, sólo si en el curso de la exploración aparecen signos neurológicos, curvas que reflejan hipertonía en la orina, o bien cuando no responden al tratamiento.

Otros trabajos de orientación organicista han buscado alteraciones de carácter anatomofisiológico, como aquellos que hacen referencia al tamaño de la vejiga urinaria. Los investigadores <sup>(12)</sup> estudiaron las vejigas de enuréticos y vieron que, mientras que éstas eran más pequeñas que las de los no-enuréticos a los 4 años de edad, no ocurría lo mismo a los 7 años. Observaron al mismo tiempo un factor funcional, y era que, el 15% de los no enuréticos, necesitaban despertarse para orinar, al menos una vez a la semana. Por tanto, la poliuria y el tamaño vesical no revelaban diferencias definitivas respecto de los no enuréticos, recentrando de nuevo el problema de la enuresis nocturna en la sincronización entre estímulo vesical y estructura del sueño. A pesar de no encontrarse trabajos concluyentes sobre la influencia del tamaño vesical en la enuresis, P. Jehle et al <sup>(13)</sup> señalan que el entrenamiento para lograr un incremento de tamaño de la vejiga, mejora la enuresis. También mejoran con la administración de medicamentos anticolinérgicos (específicos, como la oxibutinina) como el antidepressivo imipramina, tanto por su acción anticolinérgica sobre el esfínter vesical liso, como por su acción adrenérgica en el funcionalismo vesical, así como por sus efectos en la estructura del sueño (retrasando y reduciendo la fase de sueño REM).

#### *Enuresis y síndrome psicossomático*

Mediante el estudio <sup>(20)</sup> de 12.537 sujetos, en cortes de: 7, 11, 16 y 23 años, partiendo de la hipótesis que el padecimiento de asma y/o enuresis en

la primera infancia, van a influir en la vida futura del sujeto, parten de la idea que la enuresis es una enfermedad psicossomática.

Estudiando los enuréticos y controlando variables como el peso y la talla maternas, peso al nacer y clase social de nacimiento, demostraron que a los 7 años, medían 0,77 cm menos que los no enuréticos y, a los 11 años, 1 cm menos. Deduciendo que las enfermedades crónicas y la enuresis influyen en la talla del adulto.

Otros trabajos demuestran correlaciones entre malestar psíquico y somático <sup>(21)</sup>, así el estudio epidemiológico de trastornos mentales de Finlandia, indica el porcentaje poblacional de disfunciones somáticas que expresan un trastorno psicológico: 2,8% de cefaleas frecuentes. Y, sucesivamente, 2,4% de dolor abdominal recurrente, 0,7% de asma, 1,5% de enuresis, 0,3% de encopresis, y 1% de dolores varios.

#### *LA ENURESIS COMO SÍNTOMA DE UNA ENFERMEDAD ORGÁNICA*

Solamente recordar aquí que la presencia del síntoma enurético, debe de hacernos tener en cuenta la necesidad de realizar un diagnóstico diferencial con algunas enfermedades orgánicas.

- Incontinencia urinaria: emisión consciente e involuntaria de orina normal, debida a lesión neurológica.
- Infección urinaria: emisión de orina anormal, generalmente con disuria y/o polaquiuria.
- Diabetes mellitus, diabetes insípida, incapacidad tubular de concentración: emisión de orina normal con poliuria.
- Adherencias balano-prepuciales, balanopostitis, vulvovaginitis, malformaciones del aparato urinario.

#### *LA ENURESIS COMO SÍNTOMA ASOCIADO A UN TRASTORNO PSÍQUICO, PSICOSOCIAL O PSICOSOMÁTICO*

Aquellas investigaciones que estudian delimitar las alteraciones fisiológicas de la enuresis no suelen encontrar factores psíquicos o psicossociales relacionables con la enuresis, en parte debido a que no es éste su objetivo y también porque tien-

- 98 den a circunscribirse a la enuresis nocturna monosintomática, que es aquella que con menor frecuencia se asocia, por definición, a otros síntomas.

#### *La enuresis en un síndrome psíquico o psicosocial*

En algunos casos, la enuresis está ligada a un síndrome psiquiátrico importante, como frecuentemente se da en relación a las psicosis, disarmonías evolutivas o deficiencia mental, donde la enuresis sería un síntoma menor. También puede formar parte de algunas neurosis evolutivas y, con más frecuencia, aparece ligada a trastornos del comportamiento, caracteriales o instrumentales [caso de la hipercinesia <sup>(14)</sup>], o a síntomas psicósomáticos.

Sobre la enuresis como síntoma relacionado con factores psíquicos y psicosociales, Wagner y Johnson <sup>(15)</sup> analizando factores predictores de mejoría del síntoma enurético, encuentran dos: uno psíquico, la presencia de problemas de comportamiento, y otro psicosocial, la tolerancia de los padres a la enuresis. Vemos cómo la detección y tratamiento de factores psíquicos y psicosociales, ayudan en la mejoría del síntoma enurético que ya no es específicamente un problema no-psíquico. Dentro de los tratamientos psíquicos eficaces en la enuresis es el de psicoterapia analítica grupal desarrollada por J. Corominas.

En el mismo sentido podemos interpretar los trabajos de P. Jehle <sup>(13)</sup> en los que a pesar de reconocer que el tamaño de la vejiga no parece ser un factor determinante de la enuresis, la terapéutica que implica al niño en el trabajo de incrementar la capacidad vesical da buenos resultados. De aquí se derivan terapéuticas cognitivo-conductuales, como el calendario-control con apoyo-comprensivo.

En este sentido de la conveniencia de implicar al paciente en la terapéutica, Moffat et al <sup>(16)</sup> señalan la eficacia de prestar atención y reconocimiento a los progresos logrados por el niño, incrementando el nivel de autoestima.

La enuresis puede formar parte de un síndrome psicosocial. Así, E. Mala <sup>(17)</sup> observa que, los niños que padecían enuresis, sufrieron, en comparación con el grupo control: más rupturas del hogar, tenían padres más infelices, con más disputas, sien-

do menos cuidadosos con los niños y, éstos, sufrieron más separaciones tempranas. Los mismos autores encontraron correlaciones de los enuréticos con un mayor número de cambios psicosociales: hospitalización, nacimiento del segundo hijo, cambio de casa. De todo ello, deducen que ha de recomendarse al pediatra que a partir de los tres años preste atención a estos factores de riesgo. Hallazgos semejantes relata Douglas (1973), donde las pérdidas identificadas como: muerte de familiar, divorcio, hospitalización, separación de la madre, nacimiento de un hermano, las que aumentan significativamente la probabilidad de padecer enuresis, y en correlación positiva con el número de pérdidas, así como si éstas se producen antes de los 5 años.

En este apartado, tienen su lugar los tratamientos familiares y las intervenciones sociales que buscan el favorecer la aparición de factores de protección, aminorando los de riesgo.

#### **Síndrome psíquico del enurético adolescente**

M. Feehan et al <sup>(18)</sup> encuentran correlaciones entre enuresis y desórdenes psicopatológicos. Aquellos chicos que a los 11 años tenían enuresis secundaria o que la habían padecido, controlándola a los 11 años, presentaban más alteraciones psicopatológicas, tanto a los 11 como a los 13 años. Señalan también que la enuresis primaria no correlaciona con estos trastornos.

Otros estudios apoyan lo que nosotros denominamos síndrome enurético del adolescente. Así, el trabajo de Nueva Zelanda <sup>(19)</sup> presenta los siguientes resultados: los niños que tenían cama húmeda después de los 10 años, debido tanto a enuresis primaria como secundaria, tuvieron un incremento de problemas de comportamiento a la edad de 15 años, respecto de los niños que controlaron esfínteres a la edad de 5 años (o menos).

La edad de control esfinteriano correlacionó con: madurez social, coeficiente intelectual, clase social, estrés familiar, conflicto parental y problemas de comportamiento del niño.

Los problemas de comportamiento en enuréticos mayores de 10 años, son del tipo: problemas de atención y comportamiento (a la edad de 13

años) y problemas de ansiedad/separación (a la edad de 15 años).

### **Recapitulación cara una comprensión biopsicosocial de la enuresis**

La enuresis como disfunción de la fisiología del orinar, como fracaso de la inhibición de la micción espontánea, ha de hacernos pensar en los diferentes mecanismos implicados en dicho proceso, para observar si existen causas orgánicas, o disfunciones fisiológicas. Hemos repasado algunos de los mecanismos fisiológicos que han de coordinarse para que no se produzca la enuresis. Buen número de trabajos nos conducen a pensar, que la mayor parte de las enuresis nocturnas monosintomáticas, tienen que ver con el mecanismo del despertar-levantarse. Se derivan tratamientos para entrenar el despertar-levantarse en la micción nocturna.

Las alteraciones de la coordinación entre los sistemas sensoriomotores vésico-esfinterianos, producción urinaria y la estructura del sueño, representan la disfunción fisiológica principal que da explicación coherente de la enuresis nocturna, al tiempo que se comprueba que dichas alteraciones se corrigen mediante técnicas conductuales (alarma, despertador,... cama seca). Todo ello implica controles troncoencefálicos, hipotálamo-hipofisarios y espinales, con intervención simpática y parasimpática.

En nuestra opinión, es un factor determinante de la eficacia de estas técnicas, o parte misma de su esencia, el logro del compromiso del paciente y los significados que surgen en él y su familia, alrededor de este síntoma, es decir, implicando a lóbulos frontal y parietal en el control del esfínter vesical estriado, a la vez que el lóbulo frontal es responsable de los sueños. Hemos observado que, en algunos pacientes monosintomáticos, las diferentes técnicas conductuales no tienen efecto mientras no es el propio paciente el que se hace cargo de su problema. Creemos, siguiendo a J. Corominas en sus estudios de terapéutica grupal con enuréticos, que este trastorno supone un vínculo arcaico de fusión con la madre. Cuando el paciente "se hace

cargo" y renuncia progresivamente a la dependencia-control materna, le resulta más fácil oír el despertador, levantarse..., comenzando a tener sueños del tema de orinar-despertarse. Tal como se ha descubierto recientemente, los sueños se producen en el lóbulo frontal a partir de estímulos, por lo que se considera a la fase REM como un estímulo más, y no como el período exclusivo del soñar. Niños enuréticos nocturnos monosintomáticos, que no recordaban sueños, comienzan a tenerlos y a despertarse, lo que interpretamos como que el niño es capaz de reconocer representaciones oníricas de su problema, es decir, que en el sueño toma forma representativa bien el estímulo vesical, bien la preocupación por el reconocimiento del mismo, lo que facilita el despertar. Que algo pueda efectuar un corte en la materia psicosomática del dormirse (diferenciación sueño-vigilia) o en el control separador del esfínter vesical (o anal en su caso), es un trabajo que, además de un entrenamiento conductual, requiere una atención a la persona en su totalidad.

Dificultades inconscientes en la separación-crecimiento de la persona se manifiestan en la relación de algunos enuréticos con el agua; la preocupación por el control de la sed, les conduce a comportamientos obsesivoides en el beber y orinar a la vez, para combatir una fantasía de "desequilibrio interno".

Otros aspectos de la personalidad, como son los rasgos de agresividad del carácter, frecuentemente se detectan reprimidos. Del mismo modo, observamos dificultades en los cambios de fase libidinal, de ahí que los hábitos intestino-anales y fállico-urinarios se entremezclen, por ejemplo expresando un estreñimiento al mismo tiempo que una enuresis. La presencia de la actividad sexual adolescente suele poner fin a los fallos enuréticos.

Habríamos de revisar también otras razones de tipo sociofamiliar, que influyen decisivamente en la adquisición del control esfinteriano (p. ej.: conservar indefinidamente los pañales prestando poco interés a los hábitos de aseo personal...). La observación del entorno sociofamiliar es imprescindible para poder actuar sobre los factores con-



- 100 mitantes de riesgo, pues es sabido que en las clases socioeconómicas bajas se padece más de enuresis.

## OBJETIVOS

A nuestro entender, el síntoma enurético no debe ser considerado aisladamente, sino que siempre ha de ser explorado atendiendo la polidimensionalidad de la persona en sus aspectos biológico, psíquico y social.

En este contexto nos decidimos a estudiar el *síntoma enurético*, en una muestra de primeros casos que acuden durante un año a nuestro Centro de Salud Mental Infanto-Juvenil (CSMIJ), para explorar el modo en que este síntoma se presenta en una consulta especializada, partiendo de la hipótesis, suscitada en nuestra experiencia clínica, que raramente nos encontramos con una demanda de tratamiento para enuresis nocturna monosintomática.

- H1: el síntoma enurético no se presenta aislado en el paciente consultante en nuestro CSMIJ.
- H2: el síntoma enurético en el adolescente se asocia configurando un trastorno característico, que proponemos denominar síndrome enurético del adolescente.

Se trata de realizar un trabajo preliminar sobre estas hipótesis (ensayo de hipótesis), para obtener indicios y criterios suficientes que nos permitan llevar a cabo un estudio con un número mayor de casos, introduciendo análisis estadísticos más complejos.

## MATERIAL Y MÉTODO

### Selección de sujetos

Escogemos de entre los 150 primeros casos efectuados en el año 1995, aquellos pacientes que presentan el síntoma enuresis, bien como motivo de consulta, bien como síntoma actual o como síntoma en la anamnesis.

## Instrumentos

Pasamos una encuesta de datos sociodemográficos y clínicos. Analizamos descriptivamente los resultados y los discutimos a la luz de la bibliografía.

## RESULTADOS

Revisión de los 150 primeros casos del año 1995, identificando los que presentaron el *síntoma enuresis* en la enfermedad actual y en la anamnesis de cualquier otro trastorno (incluyendo al grupo anterior).

### Datos sociodemográficos y psicosociales

#### *Edad media*

Del grupo total de pacientes que padecen o han padecido *el síntoma enurético* 11,3 años; DS = 3,4 años.

#### *Sexo*

Veintidós varones (69%) y 10 mujeres (31%).

#### *¿Quién deriva?*

68,7% (22 casos) por Asistencia Primaria de Salud (ABS, Pediatra, Médico de Cabecera); 6,2% (2 casos) Centro de Salud Mental de Adultos; 15,6% (5 casos) Enseñanza (Equipos Atención Psicopedagógica, Escuela Educación Especial) 9,3% (3 casos) Directamente.

#### *Altas*

Catorce casos: alta clínica 9 casos; alta por iniciativa familiar 3 casos; alta por absentismo a 2ª visita 1 caso.

#### *Lugar que ocupa el paciente en la fratria*

Único 6 casos; primero 9 casos; segundo 9 casos; tercero 2 casos; cuarto 3 casos; quinto 0 casos; sexto: 2 casos.

#### *Conflictos familiares*

Sí conflictos familiares 16 casos (50%):

- En la pareja parental: 9 casos (divorcios con repercusiones llamativas en los hijos).
- En la relación madre-hijo: 7 casos (algunos de ellos debidos a enfermedad mental grave de la madre, o a una alteración marcada de la relación).

### Síntoma enuresis

Treinta y dos pacientes lo presentan o presentaron 21% de todos los primeros casos. Como síntoma anamnésico 15,3% (23 casos); como síntoma actual 10% (15 casos); como motivo de consulta 4,6% (7 casos).

### Enuresis como síntoma actual

El 10% (15 casos); de éstos, 8 casos presentaban también la enuresis como síntoma anamnésico, es decir, el 5.3% de los casos.

#### Motivo de consulta

El 4,6% (7 casos) motivo de consulta *enuresis*. 5,3% (8 casos) motivo de consulta *otro* (no enuresis); 3,3% (5 casos) (trastorno del aprendizaje, de conducta y agresividad); 2% (3 casos) (asma, encopresis, disarmonía evolutiva).

#### Comorbilidad del síntoma enurético en el trastorno actual

El 0,6% (1 caso): enuresis síntoma único (enuresis nocturna primaria en varón de 12 años); 9,3% (14 casos): síntoma enuresis dentro de un síndrome:

- Bajo rendimiento escolar y/o
- Dificultades relacionales o de carácter, manifestados en la escuela y/o en la familia: (agresividad, rabietas, fugas, mentiras, o bien, agresividad contenida, inhibición, miedos) u
- Otros síntomas: encopresis, terrores nocturnos.

#### Tipo de enuresis como síntoma actual (15 casos)

El 80% es nocturna (predominan las formas continuas sobre las esporádicas); 20% diurna mixta; 55% la enuresis es primaria.

#### Enuresis como síntoma actual (15 casos)

Edad > 11 años (12 casos) púberes y adolescentes. Edad < 11 años (3 casos).

### La enuresis como síntoma anamnésico

El 15,3% del total de casos que presentan la enuresis como síntoma (23 casos); el 90% de estos casos, la enuresis es primaria; 5,3% del total de casos (8 casos) síntoma enuresis presente en anamnesis y en síndrome actual.

- (Cuatro casos) síndrome enurético del adolescente: trastornos relacionales, bajo rendimiento escolar, enuresis, obesidad, apatía, depresión.
- (Dos casos) enuresis dentro de un trastorno mental severo (disarmonía evolutiva).
- (Dos casos) enuresis con factores de riesgo (hijos de padres con síntomas psicóticos).

El 10% del total de casos (15 casos) síntoma enuresis presente en anamnesis y ausente en síndrome actual.

La edad de desaparición del síntoma enuresis se concentra alrededor de los 7-8 años.

#### Cortejo sintomático actual de estos pacientes postenuréticos

Veamos el predominio de los trastornos de expresión somática o del comportamiento.

1. Pubertad y adolescencia (11-18 años): 7,9% (12 casos).
  - Carácter: inhibición, intranquilidad, inestabilidad afectiva, abulia.
  - Conducta: conflictos relacionales en familia, escuela, sociedad (desviación sexual, drogas...).
  - Bajo rendimiento escolar.
  - Neuróticos: ansiedad, depresión, dependencia afectiva.
  - Psicósomáticos: trastornos de conducta alimentaria, trastornos del sueño.
2. Latencia (7-10 años): 2% (3 casos).
  - Conducta: hipercinesia, angustia, rituales.
  - Psicósomático: anorexia, quejas somáticas, terrores nocturnos.
  - Neuróticos: rabietas.

102 *¿Qué otros síntomas acompañaban a la enuresis presente en anamnesis y ausente en síndrome actual, en las edades en que todavía padecían de enuresis? 10% (15 casos)*

En 5 casos, la enuresis era el síntoma único.

En los 10 casos restantes, la enuresis se acompañaba de trastornos de conducta y/o psicósomáticos (encopresis, bronquitis asmática, trastornos alimentarios, de conducta social alopecia, rechazo menarquía, somnolencia, hiporreactividad... dependencia relacional).

## DISCUSIÓN

### Enuresis y epidemiología clínica

La enuresis como síntoma actual se presenta en el 10% de los casos, siendo el 8% adolescentes. Este porcentaje representa un 16% del total de consultantes adolescentes. La enuresis como motivo de consulta, tan sólo supone el 4,6% de las primeras visitas. La enuresis, dentro de la población de usuarios de nuestro CSMIJ, es bastante mayor de la esperada en la población general (que estaría entre el 1% y 5% en adolescentes).

El síntoma enurético es relevante entre nuestros consultantes, pues el 21% de los primeros casos refieren padecer o haber padecido este trastorno.

Así, mientras que la enuresis no destaca como síntoma principal que motiva la consulta, sí que aparece formando parte del cuadro clínico, en su momento actual y/o en sus antecedentes. De ahí el interés por estudiarlo para ver si tiene algún valor predictivo.

#### *Enuresis: derivante y motivo de consulta*

Los casos que presentan enuresis en la situación clínica actual, configuran diferentes síndromes que, fundamentalmente, son de dos tipos: conductuales o caracteriales unos, y psicósomáticos otros.

El derivante es mayoritariamente el médico de cabecera y los Equipos Psicopedagógicos, que envían los casos en que la enuresis es el síntoma actual, aunque tan sólo en la mitad de ellos (46,6%) figura la enuresis como motivo de la derivación.

Los motivos de consulta más frecuentes entre los que presentan enuresis en el síntoma actual son: trastornos de conducta, de carácter y escolarización (aprendizaje escolar, agresividad, alteraciones relacionales...) y, en menor proporción, trastornos psicósomáticos y psiquiátricos (asma, encopresis, terrores nocturnos, disarmonía evolutiva...).

Subrayamos que, tan sólo en un caso (6,7%), el paciente padecía un síntoma enurético puro (sin ningún otro síntoma acompañante), mientras que en el 93,3% restante, la enuresis acompañaba a otros síntomas que componen el cuadro clínico actual.

#### *Síndrome actual y enuresis*

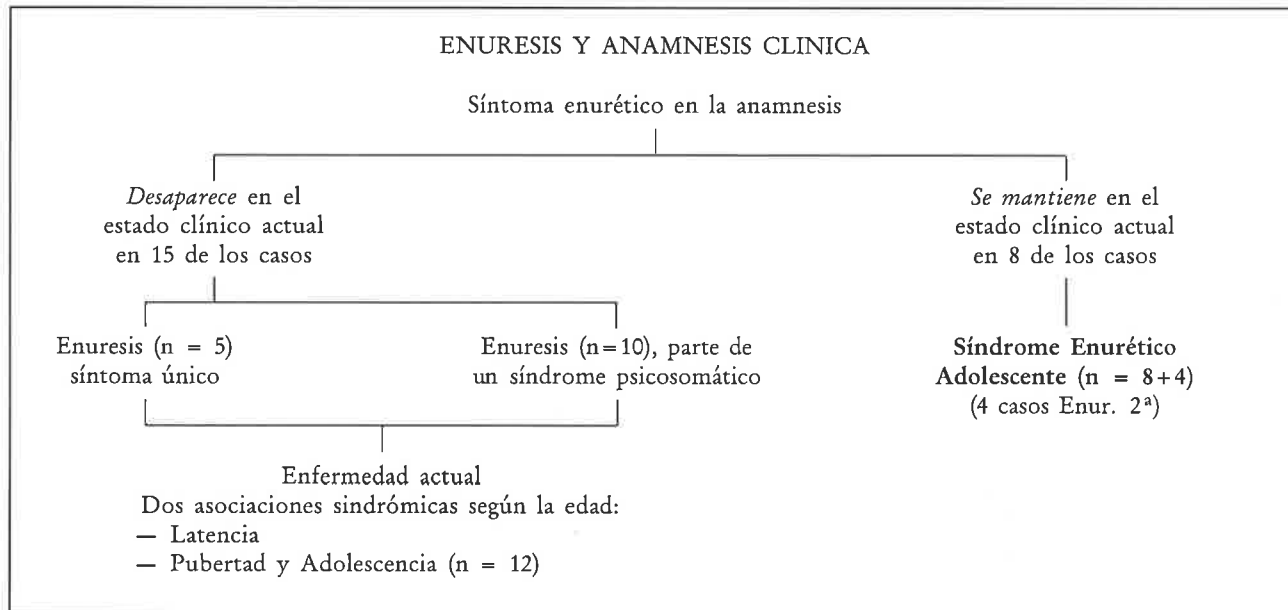
1. Nos encontramos con 12 casos que padecen de enuresis actual en la pubertad y adolescencia, de los cuáles, tan sólo en 4 de ellos la enuresis actual es primaria, mientras que en los 8 restantes es secundaria.
2. También encontramos que hay 12 casos que siendo actualmente púberes o adolescentes, padecen de unos trastornos de carácter parecidos a los anteriores, pero sin la presencia actual de enuresis, aunque todos ellos han padecido de enuresis hasta los 7-9 años.
3. Finalmente, si examinamos los antecedentes de pacientes que padecieron enuresis hasta los 7-9 años, encontramos que, en 5 casos no había otros síntomas, pero sí en los 10 restantes, cuyos rasgos de carácter ensayamos de poner en continuidad con los del grupo anterior.

Estas interpretaciones no pretenden más que mostrar unas observaciones tendientes a orientar una investigación posterior que, estadísticamente, mediante una muestra representativa, fuese capaz de confirmar o desmentir esta aparente continuidad clínica.

#### *Enuresis en la anamnesis*

Cuando estudiamos el síntoma enurético en la anamnesis, vemos que en el 90% de los casos es primario. Mientras que la enuresis como síntoma actual, la enuresis primaria se reduce al 55%.

La edad en que suele desaparecer el síntoma enurético entre nuestros pacientes, es a una edad



media de 7-8 años, y los síndromes actuales que observamos no parecen ser específicos.

En nuestro CSMIJ, la enuresis en el período de latencia, se presenta:

- En forma monosintomática o
- En síndromes de expresión somática o de conducta.

Las formas monosintomáticas, en la casuística de nuestro estudio, eran pocas, pero últimamente, debido a una progresiva coordinación con los Equipos de Atención Primaria, los casos de enuresis monosintomática, generalmente primarias, en la latencia, se van incrementado.

En estos casos, observamos la posibilidad de describir un síndrome enurético prepuberal, caracterizado por: síntoma central, la enuresis. No aparecen otros síntomas actuales o anamnésicos, destacando quizás un patrón de personalidad muy adaptativo:

- Buen rendimiento escolar.
- Adecuado comportamiento relacional con adultos y compañeros.
- Conflictos con iguales, tan sólo como defensa (aunque evitan el conflicto, no se dejan avasallar).

- Predomina el autocontrol, no expresando fácilmente los afectos o la agresividad, dificultades en el juego asociativo (¿alexitimia?).
- No están en desacuerdo con las normas, prohibiciones o ideales propuestos por el adulto.
- Aunque en familiares se muestra la presencia de euresis, o suelen padecer de otros trastornos psiquiátricos.
- Parece retrasarse la crisis de la adolescencia.

Cuando describimos el síndrome enurético del adolescente, parece darse la vuelta este perfil de personalidad, mostrándose no-adaptativa ni autocontrolada.

En aquellos trastornos que presentaron enuresis en la latencia y que nos consultan en la adolescencia por otros motivos, que son los trastornos de expresión somática o de conducta, resulta que el cortejo sintomático en el período de latencia era: o bien enuresis pura (5 casos) o bien trastornos de expresión somática o de conducta (10 casos). En los casos que el síntoma en la latencia era sólo enuresis y desaparece, en los casos que nos consultan en la adolescencia, lo hacen por trastornos de conducta o somáticos (ansiedad, depresión, alteraciones de comportamiento...).



#### 104 *Síndrome enurético del adolescente*

De 12 casos ( $n = 12$ ) con enuresis actual adolescente, en 8 de ellos la enuresis se presentaba en la anamnesis y ésta se mantiene en el estado clínico actual. Este síndrome, si es completo, se caracteriza por: alteración del carácter, dificultades relacionales, bajo rendimiento escolar y rasgos de personalidad pasivo-agresiva. A sabiendas de que este diagnóstico no debe emplearse en menores de 18 años, debiéndose escoger en su lugar el de negativismo; sin embargo, nos parece orientador: resistencia a las demandas de rendimiento adecuado, tanto en el ámbito familiar como escolar o laboral. La resistencia se expresa indirectamente (aplazamientos, pérdida de tiempo, tozudez, ineficiencia intencional, tendencia al olvido). Ineficacia global. Persistencia de esta conducta aunque las condiciones le permitan autoafirmarse. A estos rasgos podemos añadir los del negativismo como trastorno de conducta del menor: oposición provocativa a la autoridad, mediante violaciones de reglas menores, rabietas y discusiones continuas.

#### **Características del síndrome enurético adolescente**

- Temor a crecer, separarse, hacerse mayor y responsabilizarse (asunción de la castración).
- Ausencia de ideales que proyecten de forma realista al sujeto en el futuro (o bien no existen, o bien persisten los ideales omnipotentes de la infancia).
- El adolescente es capaz de distinguir lo adecuado de lo inadecuado, lo prohibido de lo permitido, pero la inhibición del ideal le lleva a un estado subdepresivo y autopunitivo al modo de las neurosis de fracaso. En ocasiones, hay un superyó punitivo que invita a realizar actos reprobables. Las instancias del superyó y del ideal del yo son inmaduras y evitan diferenciarse, lo que significa hacerse propias, mediante la crisis de la adolescencia, para hacerse cargo de sí.
- El retraso escolar suele ser progresivo, aunque, coincidiendo con la pubertad, suele producirse un bajón especial en 5º de EGB.

- La enuresis actual generalmente se arrastra desde la infancia.
- Problemas con la alimentación (anorexia-bulimia parciales), observándose que las alteraciones oralimentarias provienen de la primera infancia.
- Conflictos relacionales, pasividad y dependencia de otros chicos, tendiendo a ocupar el lugar del emergente: bien participando de las transgresiones ("es al que siempre descubren y castigan"), bien aislado del grupo y sufriendo las burlas de los demás.
- No aparecen alteraciones en el desarrollo psicomotor ni en el lenguaje.
- Es frecuente observar, como en otros enuréticos primarios o secundarios, que en la familia hay antecedentes de enuresis.
- Observamos con frecuencia que las madres de estos pacientes padecen o han padecido de depresiones.
- Observamos que suele existir un conflicto entre la madre y la otra figura (que generalmente es el padre) que debe terciar la relación. El divorcio afectivo manifiesto es muy frecuente.

#### **CONCLUSIONES**

1. El síntoma enurético no se presenta aislado en el paciente consultante en nuestro CSMIJ, sino que generalmente se distribuye entre los síntomas que son más frecuentes en función del momento de desarrollo y, por tanto, suele asociarse la enuresis a los trastornos psiquiátricos más frecuentes para cada edad. La enuresis, en nuestra muestra, se hace presente con frecuencia en patologías neuróticas de carácter: rasgos de carácter con ansiedad, depresión, dependencia afectiva, inhibición, o bien, intranquilidad, inestabilidad, conflictos relacionales familiares y escolares, con bajo rendimiento escolar, agresividad, trastornos del sueño y alimentación.
  - La enuresis actual se presenta entre nuestros pacientes adolescentes, con una frecuen-

cia triple de la esperada en la población general adolescente. Teniendo en cuenta que entre nuestros pacientes apenas se muestra en forma monosintomática, podemos decir que la enuresis aparece con mayor frecuencia allí donde hay trastorno psiquiátrico.

- La población consultante presentó, entre los 7 y 15 años, una frecuencia de enuresis del 21%, siendo la frecuencia esperada para la población general en ese tramo de edad, de 12%.
  - Tan sólo en la mitad de los casos, los pacientes que padecen de enuresis como enfermedad actual, se destaca este síntoma como motivo de consulta.
2. El síntoma enurético del adolescente se asocia con frecuencia a un trastorno caracterial, que proponemos denominar **Síndrome Enurético del Adolescente**, caracterizado por:

#### *Personales*

- Temor a crecer y a responsabilizarse, evitando ser adulto.

- Enuresis que suele arrastrarse desde la infancia.
- Retraso escolar.
- Problemas con la alimentación.
- Conflictos relacionales, pasividad y dependencia de otros chicos, tendiendo a ocupar el lugar del emergente: bien participando de las transgresiones ("es al que siempre descubren y castigan"), bien aislado del grupo y sufriendo las burlas de los demás.
- Sin alteraciones en el desarrollo psicomotor ni en el lenguaje.

#### *Familia*

- Es frecuente observar antecedentes familiares de enuresis.
- Observamos con frecuencia que las madres de estos pacientes padecen o han padecido de depresiones.
- Observamos que suele existir un conflicto entre la madre y la otra figura (que generalmente es el padre) que debe terciar la relación. El divorcio afectivo manifiesto entre los padres es frecuente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kreitz BG, Aker PD. Nocturnal enuresis: Treatment implications for de chiropractor. *J Manip Physiol Ther* 1994; 17(7):465-73.
2. Gandhi KK. Diagnosis and management of nocturnal enuresis. *Curr Opin Pediatr* 1994;6(2):194-7.
3. Wille S. Primary nocturnal enuresis in children. Background and treatment». *Scand J Urol Nephrol* 1994;156(Suppl):1-48.
4. Rahim SIA, Cederblad M. Epidemiology of nocturnal enuresis in a part of Khartoum, Sudan. I. The extensive study. *Acta Paediatr Scand* 1986;75(6):1017-20.
5. Cederblad M; Rahi SIA. Epidemiology of nocturnal enuresis in a part of Khartoum, Sudan. II. The intensive study. *Acta Paediatr-Scand* 1986;75(6):1021-7.
6. Garralda ME, Bailey D. Children with psychiatric disorders in primary care. *J Child Psychol Psychiatry Allied Discip* 1986;27(5):611-24.
7. Wille S. Nocturnal enuresis: Sleep disturbance and behavioural patterns. *Acta Paediatr Int J Paediatr* 1994;83(7):772-4.
8. Wille-S. Primary nocturnal enuresis in children. Background and treatment. *Scand J Urol Nephrol* 1994;156(Suppl):1-84.
9. Watanabe H, Azuma Y. A proposal for a classification system for enuresisbased on overnight simultaneous monitoring of electroencephalography and cystometry. *Slepp* 1989;12(3):257-64.
10. Jarvelin MR. Developmental history and neurological findings in enuretic children. *Dev Med Child Neurol* 1989;31(6):728-36.
11. Ritchey ML, Sinha A, Di Pietro MA, et al. Significance of spina bifida occulta in children with diurnal enuresis. *J Urol* 1994; 152(2)II:815-8.
12. Watanabe H, Kawauchi A, et al. Treatment system for nocturnal enuresis according to an original classification system. *Euro Urol* 1993;25(1):43-50.
13. Jehle P, Schroder E. Retention control as a treatment method for enuresis nocturna. *Prax-Kinderpsychol-Kinderpsychiatr* 1987;36(2):49-55.
14. Bhatia MS, Nigan VR, et al. Attention deficit disorder with hyperactivity among paediatric outpatients. *J Child Psychol Psychiatry Allied Discip* 1991;32(2):297-306.
15. Wagner WG, Johnson JT. Childhood nocturnal enuresis. The prediction of premature withdrawal from behavioral conditioning. *J Abnorm Child Psychol* 1988;16(6):687-92.

- 106
16. Moffat-Knowler ME, Kato C, Pless-NB. Improvements in self-concept after treatment of nocturnal enuresis: Randomized controlled trial. *J Pediatr (St-Louis)* 1987; 110(4):647-52.
  17. Mala E. Enuresis from paedopsychiatrist's aspect. *Cesko Slov Pediatr* 1995;50(3):156-61.
  18. Feehan M, McGee R, et al. A 6 year follow-up of childhood enuresis: Prevalence in adolescence and consequences for mental health. *J Paediatr Child Health* 1990;26(2):75-9.
  19. Fergusson DM, Horwood LJ. Nocturnal enuresis and behavioral problems in adolescence: A 15-year longitudinal study. *Pediatrics* 1994;94(5):662-8.
  20. Power C, Manor O. Asthma, enuresis, and chronic illness: Long term impact on height. *Arch Dis Child* 1995;73(4):298-304.
  21. Linna SL, Moilanen I, et al. Prevalence of psychosomatic symptoms in children. *Psychother Psychosom* 1991;56(1-2):85-7.
  22. Asplund R, Aberg H. Health of the elderly with regard to sleep and nocturnal micturition. *Scand J Prim Health Care* 1992;10(2):98-104.

P. M. Ruiz<sup>1</sup>  
P. J. Ruiz<sup>2</sup>  
J. M. Velilla<sup>1</sup>  
A. Bonals<sup>1</sup>

## Creencias irracionales en mujeres adolescentes

### *Irrational beliefs in adolescent women*

- 1 Sección de Psiquiatría Infanto-Juvenil. Departamento de Psiquiatría. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.
- 2 Pediatra. Centro de Salud Labradores. Logroño.

**Correspondencia:**  
P. M. Ruiz Lázaro  
Luis Vives, 8 - 3º A  
50006 Zaragoza

#### **RESUMEN**

*Introducción:* el pensamiento irracional, primitivo, mágico, pre o paralógico es frecuente en la actividad psíquica de los niños y adolescentes. Puede ser fuente de consecuencias emocionales indeseables.

*Objetivos:* conocer las alteraciones cognitivas con irracionalidad en una muestra de mujeres adolescentes escolarizadas.

*Material y métodos:* se aplicó prospectivamente de modo colectivo el Inventario de Creencias Irracionales (ICI) (JI Capafons, CD Sosa, MD Conesa-Peraleja, AM Navarro, F Silva) de 33 ítems, percentilado en una población de mujeres adolescentes escolarizadas, en 1º, 2º, 3º de Bachillerato (BUP), Formación Profesional rama sanitaria.

*Resultados:* fue cumplimentado por 212 adolescentes de sexo femenino con un rango de edad de 14 a 18 años y una media de 15,20 años. El 19,3% de las adolescentes presentaron un percentil superior al 75. Mediante el contraste estadístico con Chi cuadrado se

determinó que la edad o el encontrarse en un curso escolar u otro no parecen ser variables que afecten a la mayor o menor puntuación en el Inventario de Creencias Irracionales.

#### **PALABRAS CLAVE**

Adolescencia; Mujer; Creencias irracionales.

#### **ABSTRACT**

*Introduction:* the irrational thought, primitive, magic, pre o paralogic it is frequent in the psychic activity of the children and adolescent. It can be source of undesirable emotional consequences.

*Objective:* to know the alterations cognitives with irrationality in an scholar adolescent women sample. *Material and methods:* it was applied of collective and prospective manner the Irrational Beliefs Inventory (ICI) (JI Capafons, CD Sosa, MD Conesa-Peraleja, AM Navarro, F Silva) of 33 items, percentiled, in a population of scholar

108 *adolescent women, in 1º, 2º, 3º of Spanish Secondary Education, BUP, Professional Formation Sanitary Branch.*

*Results: it was complimented by 212 adolescent of feminine sex with an age range of 14 to 18 years and an average of 15.20 years. 19.3% of the adolescents presented a percentile to the 75. Through the statistic contrast with squared Chi was determined that the age of the be found in a scholastic course or other do not seem be variable that affect to the great or smaller punctuation in the Irrational Beliefs Inventory.*

#### KEY WORDS

*Adolescence; Woman; Irrational beliefs.*

#### INTRODUCCIÓN

La vida psíquica del hombre en los primeros estadios de su evolución ontogénica está dominada por la afectividad. El pensamiento irracional, primitivo, mágico, pre o paralógico es frecuente en la actividad psíquica de los niños y adolescentes<sup>(1-3)</sup>. Este pensamiento mágico, irracional, propio de las personas inmaduras, puede ser fuente de consecuencias emocionales indeseables<sup>(3,4)</sup>.

#### OBJETIVO

Conocer las alteraciones cognitivas con irracionalidad en una muestra de mujeres adolescentes escolarizadas.

#### MATERIAL Y MÉTODO

Se aplica prospectivamente de modo colectivo el Inventario de Creencias Irracionales (ICI) (JI Capafons, CD Sosa, MD Conesa-Peraleja, AM Navarro, F Silva) de 33 ítems percentilado<sup>(4)</sup>, en una población de mujeres adolescentes escolarizadas de

1º, 2º, 3º de Bachillerato (BUP) y Formación Profesional rama sanitaria.

#### RESULTADOS

Fue cumplimentado voluntariamente por 212 adolescentes de sexo femenino, con un rango de edad de 14 a 18 años y una media de 15,2 años.

El 19,3% de las adolescentes (41/212) presentan un percentil superior al 75 frente a un 54,7 % (116/212) con percentiles entre 25 y 75 y un 25,9% (55/212) con percentil inferior a 25.

Mediante el contraste estadístico con Chi cuadrado, se determinó que la edad o el encontrarse en un curso escolar u otro no parecen ser variables que afecten a la mayor o menor puntuación en el Inventario de Creencias Irracionales. Así, los datos no proporcionan suficiente evidencia de que la edad influya en el grado de creencias irracionales de esta muestra de mujeres adolescentes escolarizadas. La Chi cuadrado (alfa = 0,05; grados de libertad = 6) es 6,051 menor que 12,592. Asimismo, los datos no proporcionan suficiente evidencia de que el curso escolar influya en el grado de creencias irracionales. La Chi cuadrado (alfa = 0,005; grados de libertad = 6) es 9,093 menor que 12,592.

#### DISCUSIÓN

El interés en la medición de las creencias irracionales viene dado por su importancia dentro de la Psicología Cognitiva y Humanista, la Terapia Racional Emotiva de Albert Ellis (RET) (1962, 1973)<sup>(4-6)</sup>. Ellis considera que en el núcleo de la mayoría de los trastornos psicológicos se halla la tendencia humana al pensamiento irracional, con la interpretación de los acontecimientos de acuerdo con una serie de concepciones (cogniciones, ideas, creencias) irracionales erróneas que no responden a una lógica, ni son objetivas, basadas en imperativos dogmáticos no verificables y rígidos. Las posibles consecuencias contraproducentes, autodestructivas, de estas creencias irracionales (conductas desadaptadas, trastornos emocionales, frustración, insatisfacción,



inseguridad personal) dependen del grado de racionalidad de las creencias que median en los sucesos vitales <sup>(3,6-9)</sup>. La mayoría de las distorsiones con las que enfocamos la realidad de cada día las hemos aprendido en nuestra infancia y por la influencia de personas significativas para nosotros <sup>(6)</sup>.

El ICI es una escala unitaria, cuya finalidad es evaluar el pensamiento irracional infantil en niños y adolescentes en un sentido general <sup>(4)</sup>.

El detectar altos niveles de irracionalidad permite intervenir en esa población para disminuir las consecuencias emocionales inadecuadas negativas a través de la actuación terapéutica. Hay que cambiar las cogniciones disfuncionales, auto-críticas, una vez evaluadas, poniendo en duda los pensamientos absolutos, irracionales y trabajar para transformarlos por otros más racionales (reestructuración cognitiva) <sup>(9,10)</sup>.

Casi un 20% de nuestra muestra sería susceptible de una intervención preventiva en este sentido, para, identificados sus pensamientos disfuncionales, ayudarles a reemplazarlos por otros más racionales y efectivos <sup>(11)</sup>. Parece importante conseguir eliminar estas ideas irracionales y, por ello, es esencial saber que existen e identificarlas. No olvidemos que el poseer unos patrones irracionales de pensamiento impide actuar de forma asertiva, repercute en la autoestima. Y sin una autovaloración apropiada es muy difícil tener una aceptable salud mental <sup>(6,7)</sup>.

Para Capafons et al (1993) el encontrarse en un curso escolar u otro no parece ser una variable que afecte a la mayor o menor puntuación en el Inventario de Creencias Irracionales, al igual que el sexo o la fratria <sup>(4)</sup>, lo que coincide con nuestros resultados.

## CONSIDERACIONES FINALES

La Escala ICI permite evaluar el pensamiento irracional infantil, las once creencias irracionales o necesidades imperiosas básicas <sup>(7)</sup> de Ellis (1962) con garantías psicométricas.

Nos parece un instrumento que puede ser útil para el psiquiatra infanto-juvenil en actividades de prevención por su rapidez de aplicación y su sencilla corrección.

Permite concienciarse de la importancia que tienen las creencias irracionales arraigadas desde la infancia (que aparecen como pensamientos automáticos ante cualquier estímulo problemático y hacen sentirse mal), identificarlas, analizarlas, elegir pensamientos alternativos y aplicarlos en la vida cotidiana <sup>(7)</sup>.

La reestructuración cognitiva se nos antoja más sencilla en etapas evolutivas y de desarrollo y con ella parece posible prevenir trastornos futuros en la vida adulta.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rey R. Psicología médica. Barcelona: Espaxs; 1981.
2. Gázquez JA. Psicología y psicopatología del pensamiento. En: Seva A, editor. Psicología médica. 1ª edición. Zaragoza: INO Reproducciones; 1994. p. 221-35.
3. Ruiz PM, Velilla JM, Bonals A. Creencias irracionales en pacientes psiquiátricos infanto-juveniles. En: La Psiquiatría en la década del cerebro. Madrid: Editorial Libro del Año; 1995. p. 401-4.
4. Capafons JI, Sosa CD, Conesa-Peraleja MD, Navarro AM, Silva F. Inventario de creencias irracionales. En: Silva F, Martorell C, eds. EPIJ. Evaluación de la Personalidad infantil y juvenil. 1ª edición. Madrid: Mepsa; 1993. p. 83-98.
5. Wright JE, Beck AT. Terapia cognitiva. En: Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA, eds. Tratado de Psiquiatría. 2ª edición. Barcelona: Ancora; 1996. p. 1133-66.
6. Fuertes JC, Martínez O, Daroca A, De La Gándara JJ. Comunicación y diálogo. Manual para el aprendizaje de habilidades sociales. Madrid: Cauce Editorial; 1997.
7. Castanyer O. La asertividad: expresión de una sana autoestima. 5ª edición. Bilbao: Desclée de Brouwer, 1997.
8. Feixas G, Miró MT. Aproximaciones a la Psicoterapia. Una introducción a los tratamientos psicológicos. 2ª reimpresión. Barcelona: Ediciones Paidós Ibérica; 1995.
9. Garrido M, Rodríguez JF. La terapia racional-emotiva: fundamentos y aplicaciones al tratamiento de grupo, pareja y familia. En: Garrido M, García J, eds. Psicoterapia: Modelos contemporáneos y aplicaciones. 2ª edición. Valencia: Editorial Promolibro; 1994. p. 323-57.
10. Rose SD. Terapia grupal cognitivo-conductual. En: Kaplan HI, Sadock BJ, eds. Terapia de grupo. 3ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 1996. p. 224-33.
11. Lega LI. La terapia racional-emotiva: una conversación con Albert Ellis. En: Caballo VE, editor. Manual de técnicas de terapia y modificación de conducta. 3ª edición. Madrid: Siglo Veintiuno de España Editores; 1995. p. 475-92.

P. Rodríguez-Ramos  
M. A. Fernández  
P. Ortega

## Evaluación interna e investigación en los equipos para la Salud Mental Infanto-Juvenil: una carencia remediable

Servicios de Salud Mental del Distrito de Tetuán. Comunidad de Madrid

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

## *Inward evaluation and research in Child and Adolescent Mental Health Services: a handle deficiency*

### RESUMEN

La organización funcional requiere colaboraciones muy diversas, entre equipos multiprofesionales de distintos organismos, que actúan sobre variados niveles de gravedad con tratamientos de complejidad muy variable. Es necesario potenciar las medidas informativas sobre salud mental para profesionales, tanto de los centros de salud general como de otras profesiones relacionadas. También parece sugerente la tendencia a extender al ámbito escolar las actuaciones para la salud mental, incluidos los tratamientos; y realizar estudios que investiguen la eficacia a corto y a largo plazo de éstas y otras medidas. El funcionamiento de los servicios puede mejorarse con medidas internas de calidad y rendimiento que no incrementen los gastos.

### PALABRAS CLAVE

Infancia; Adolescencia; Servicios de Salud Mental.

### ABSTRACT

*The dynamic organisation of child and adolescents mental health services requires different services in multidisciplinary collaboration and consultation with other agencies in the field, operating at several levels to meet the needs of different problems. Professional's help and information is needed in health social and educational settings. An alternative is the development of school-based help and treatments, as much as systematic therapeutic outcome comparative measures. Limitations of resources requires methodologies to improve services without increasing costs.*

### KEY WORDS

*Childhood; Adolescence; Mental Health Services.*

## INTRODUCCIÓN

Las estructuras dedicadas a promover la salud mental de la infancia y la adolescencia todavía muestran síntomas importantes de enanismo psicossocial; aunque con diferencias notables entre las distintas comunidades autónomas españolas, tanto en su intensidad como en las medidas aplicadas para su resolución <sup>(1)</sup>.

A pesar de que las bases y los modelos teóricos de actuación estén claramente formulados <sup>(2)</sup>, el concepto de **Servicios para la Salud Mental de la Infancia y la Adolescencia** desborda los confines sanitarios <sup>(3)</sup>, siendo muy diversos los factores que afectan a la elaboración y el desarrollo de sus planes <sup>(4-8)</sup>.

Algunas carencias se deben a la insuficiente relevancia concedida a:

1. Las necesidades de la infancia y la adolescencia o a
2. Los beneficios inmediatos y diferidos derivados de su atención, así como a
3. La escasez de datos contrastados sobre la eficacia de las diversas técnicas y programas terapéuticos; y también a
4. Las limitadas posibilidades económicas para ofrecer recursos asistenciales.

Las limitaciones económicas han de entenderse como una circunstancia habitual, y ser consideradas como un hecho más entre los datos técnicos o asistenciales necesarios para:

1. Una planificación racional,
2. La definición de objetivos,
3. La organización de los medios y
4. La elaboración de los métodos de evaluación y mejora.

La dotación de servicios sólo es uno de los primeros pasos; mientras que la elaboración de planes, la adecuada evaluación de los resultados y la eficiencia de esos servicios resultan fundamentales para la interminable marcha hacia la salud mental. En ella debería jugar un papel más importante la actividad de *evaluación interna* de los propios equipos, tanto por los elementos cualitativos de medida que puede aportar como por las consecuencias internas (ej. mejora de la calidad profesional y asis-

tencial) y externas (ej. mayor eficiencia de los recursos disponibles) que de ello podrían derivarse.

111

## Objetivos

*Ofrecer a discusión datos, tendencias e instrumentos que permitan:*

1. Una *mejor planificación general* de los servicios para la salud mental de la infancia y la adolescencia,
2. Un *perfeccionamiento de los programas* de asistencia, elaborados por cada equipo de atención y
3. Unas *referencias de medida* para poder valorar desde los propios equipos la eficiencia de la planificación y de la asistencia.

## MÉTODO

*Analizar diversos estudios* dedicados a la organización, el desarrollo y la evaluación de la asistencia para la salud mental de la infancia y la adolescencia, sintetizando sus resultados en los siguientes aspectos:

1. Características de la población.
2. Coordinación de los servicios sanitarios con todos aquellos dedicados a la promoción de la salud mental en la infancia y la adolescencia.
3. Metodología de trabajo en los equipos especializados.
4. Eficacia de intervenciones terapéuticas específicas en trastornos concretos.
5. Sistemas de control de calidad.

## RESULTADOS

### Características de la población, versatilidad de la organización

1. Hay más menores con trastornos psíquicos de los que se creía, entre el 10 y el 25% de la población los sufre al menos en grado moderado; y ello con independencia de los países estudiados, aunque pueden oscilar los datos, dependiendo de los sistemas de detección <sup>(9-12)</sup>.

- 112
2. Gran parte de estos niños y adolescentes no son llevados a consulta; pero de los que lo hacen, un 16-25% no acude a la cita, y un 40-57% abandona el tratamiento <sup>(12-14)</sup>.
  3. Factores como las expectativas de la población o la organización asistencial ayudan a explicar estos fracasos <sup>(15-17)</sup>.
  4. Existen problemas psiquiátricos, como la depresión y los suicidios o los trastornos de conducta, cuya prevalencia parece aumentar <sup>(18,19)</sup> al tiempo que disminuye la edad en que son detectados <sup>(20)</sup>; mientras que en otros trastornos con apariencia epidémica, como la anorexia nerviosa, la tendencia al incremento no resulta tan clara <sup>(21)</sup>.
  5. Los *usuarios directos* de los servicios para la salud mental suelen ser las familias con mayor nivel de educación <sup>(22,23)</sup>; mientras que los mayores consumidores (grupos de alto riesgo y familias con carencias materiales) no suelen demandar directamente sino *por derivación* de instituciones no sanitarias que pueden idealizar las soluciones psicológicas <sup>(24,25)</sup>.
  6. Los *servicios* continúan *fragmentados, escasamente integrados y faltos de coordinación* <sup>(8,26-28)</sup>. Aún a pesar de las evidencias de que la integración en el medio y la coordinación entre los organismos de justicia, educación, integración social, salud general y salud mental, mejoran la eficacia y la eficiencia <sup>(29,34)</sup>.
  7. Realizar las *primeras intervenciones* en lugares habituales para los niños y los adolescentes, es más conveniente y eficaz que si se realiza mediante derivaciones a lugares no habituales y con el estigma del trastorno mental, como los locales de los servicios de salud mental <sup>(35,36)</sup>.
  8. Parece más útil desarrollar algunos *tratamientos dentro del ámbito escolar* <sup>(37,38)</sup>, siendo allí donde los adolescentes prefieren discutir sobre los problemas mentales <sup>(39)</sup>.
2. Son necesarias informaciones más específicas sobre aspectos prácticos de la actuación clínica como características psicopatológicas individuales, modelos de tratamiento, grados de mejoría, etc. Así será posible evaluar con rigor la eficacia de los diversos métodos de tratamiento y justificar las necesidades y las actuaciones para la salud mental de la infancia y la adolescencia <sup>(41)</sup>. A ello puede contribuir la Versión Multiaxial de la CIE-10 para Trastornos Mentales y del Comportamiento en la Infancia y la Adolescencia <sup>(42)</sup>. Diseñada para incrementar la fiabilidad y la precisión del sistema diagnóstico, aportando información específica de utilidad clínica para el tratamiento y para los estudios de la evolución. Con ello, se detecta la presencia/ausencia de los factores más destacados que se presumen implicados en la vulnerabilidad, las causas, el desencadenamiento, el mantenimiento y la evolución de un trastorno; y que también pueden tener una influencia relevante en el desarrollo psíquico del niño. En este sistema, los ejes 4, 5 y 6 proporcionan información complementaria de gran interés sobre las circunstancias médicas y ambientales, o sobre el nivel de adaptación. Datos que condicionan las posibilidades de tratamiento, los criterios de gravedad y la evolución de los casos; permitiendo ventajas inmediatas en la actuación clínica y proporcionando *información cualitativa estandarizada*. La aplicación de un sistema multiaxial también contribuiría a una *definición de caso más precisa*, necesaria para el estudio comparativo de la eficacia terapéutica inmediata o diferida, y para los estudios de evolución natural de los trastornos.
  3. Los conocimientos recientes sobre el *temperamento* en la infancia se muestran muy útiles, aplicados a la *promoción* del desarrollo psicosocial infantil, formando parte de medidas de prevención y otras actuaciones clínicas <sup>(6)</sup>, tanto en la relación con la familia <sup>(43,44)</sup> como con los profesores <sup>(45)</sup>; así como para el asesoramiento a los profesionales de atención primaria <sup>(46-48)</sup>, en la *prevención* de algunos trastornos psicopatológicos <sup>(43,49-51)</sup> o en la *identificación* de

#### **Análisis cuantitativos, métodos y eficacia terapéutica**

1. El *registro acumulativo de casos* resulta ser un sistema adecuado para obtener amplia información cuantitativa sobre cómo están funcionando los servicios, pero es más escasa la que ofrece sobre aspectos cualitativos <sup>(40)</sup>.

- mayores riesgos de vulnerabilidad ante adversidades psicosociales <sup>(52-54)</sup>.
4. La *capacitación* para detectar, valorar, y tratar los trastornos psiquiátricos de la infancia y la adolescencia, requiere un grado de conocimientos que habitualmente no alcanzan ni los *profesionales de los centros de salud general*, quienes suelen detectar únicamente los trastornos graves <sup>(55)</sup>, ni aquellos otros dedicados a la *integración social o la enseñanza*.
  5. Proporcionarles información específica sobre los trastornos más prevalentes debe constituir una actividad importante y habitual del personal especializado, ayudando a su *detección y atención precoz* por los servicios sociales, de salud general y de educación <sup>(28,31,56-59)</sup>.
  6. Son necesarios estudios que investiguen la *eficacia a corto y a largo plazo* de los diversos tratamientos, porque son muy limitadas o dudosas las evidencias de efectividad de los tratamientos que se administran en las diversas patologías <sup>(60)</sup>, y en especial en algunas como los trastornos de conducta <sup>(61-63)</sup>, diversos problemas emocionales graves <sup>(64)</sup> o los niños maltratados <sup>(65)</sup>.
  7. Siendo aún más raros los estudios de *eficacia comparada* <sup>(66,67)</sup>, o aquellos otros de *carácter preventivo* que ofrezcan resultados claramente esperanzadores <sup>(68-70)</sup>.

#### Auditoría de eficiencia y calidad, investigación

Los sistemas de medida de la eficiencia y del control de calidad cubren aspectos de investigación y auditoría sobre el proceso asistencial y sus resultados.

1. Su objetivo primordial es mejorar la efectividad y la eficiencia de los programas y los procedimientos clínicos, mediante comparaciones y referencias de otros equipos y programas, dando respuesta a cuestiones asistenciales tan importantes como: *¿qué tratamiento aplicar con mayores probabilidades de eficiencia en un caso determinado?*; *¿cuándo sería más adecuada su aplicación?*; *¿en qué nivel de los Servicios de Salud Mental debería desarrollarse?*; *¿quiénes son los pacientes prioritarios en su aplicación?*; y *¿cómo coor-*

- dinar* el desarrollo de los tratamientos entre los diferentes niveles de atención? <sup>(71)</sup>.
2. Todavía es muy escasa la experiencia sobre medidas de la eficacia y de la calidad en los servicios para la salud mental de la infancia y la adolescencia <sup>(72)</sup>. Lo habitual es que las informaciones sólo ofrezcan referencias de la asistencia procedentes de los programas estadísticos <sup>(73)</sup>, permitiendo una comparación entre servicios, necesaria pero que sólo ayuda a establecer patrones cuantitativos.
  3. Aunque la eficacia es el objetivo inmediato y diferido de las actuaciones para la salud mental de los niños y los adolescentes, las decisiones de los profesionales pueden no cumplir con ese objetivo o disminuir la eficiencia; por realizarse con *indulgencia* (aplicación de tratamientos ineficaces), *negligencia* (no aplicación del tratamiento eficaz), *cicatería* (tratamiento parcial para ahorrar tiempo o dinero) o *prodigalidad* (tratamientos excesivos no justificados) <sup>(74)</sup>.
  4. Estudios de orden cualitativo, para la valoración de la *evolución clínica* y la *calidad del servicio*, así como posteriores de *impacto del servicio*, pueden realizarse a partir de informaciones sobre la organización, los métodos y los resultados <sup>(75,76)</sup>.
  5. Las mayores dificultades estriban en conseguir una *recolección de datos sencilla* que contemple las características individuales de los pacientes y su entorno <sup>(77)</sup>.
  6. La investigación y la evaluación son complementarias; por ejemplo, la *identificación de necesidades específicas* de la población —padres con trastornos psíquicos, abuso de alcohol en adolescentes <sup>(78)</sup>, acontecimientos estresantes <sup>(79-81)</sup>— da lugar al desarrollo de actuaciones concretas para atender esas necesidades.

#### CONCLUSIONES

Para cubrir las variadas necesidades de la población, los Servicios para la Salud Mental han de potenciar a los menores y sus familias, convirtién-



114 dolos en elementos activos del proceso de tratamiento; también han de cubrir todas las facetas que influyen en los problemas que atienden, y adecuarse a cada caso, actuando en diversos contextos, con diferentes niveles de especialización y consumos de recursos.

El alto número de derivaciones para tratamientos por conflictos psíquicos entre las familias de bajo nivel socioeconómico puede constituir un vicio de uso y una idealización, porque el remedio a sus problemas psicológicos suele ser posterior a la corrección del estado carencial.

El personal requiere distintos grados de formación y de recursos, dependiendo de las funciones que desempeñe y los pacientes que atienda, sin que el nivel asistencial especializado o el hospitalario sean los únicos con funciones terapéuticas; aunque la complejidad de éstas y de la patología sean el indicador principal de distribución de casos en cuatro niveles:

1. Profesionales del primer nivel con formación sobre salud mental.
2. Apoyo al anterior por un profesional del equipo de salud mental.
3. Equipo de salud mental coordinando actuaciones pluriprofesionales.
4. Lugares especializados (hospitalización, hospital de día).

Las dificultades de esta organización son de tipo funcional más que estructural, requiriendo colaboraciones muy diversas, entre equipos de distintos organismos y formados por diferentes profesionales, que actúan sobre variados niveles de gravedad en diferentes lugares; y tales actuaciones requieren medidas de complejidad muy variable, comprendidas entre las formas extremas de asesoramiento circunstancial a profesionales del nivel primario y de atención a casos severos que requieren un tratamiento extenso e intenso.

Es necesario potenciar las medidas informativas sobre salud mental para profesionales, tanto de los centros de salud general como de otras profesiones relacionadas. También parece sugerente la tendencia a extender las actuaciones para la salud mental, incluidos los tratamientos, dentro del ámbito escolar; con estudios que investiguen la eficacia a corto y a largo plazo de éstas y otras medidas.

## RECOMENDACIONES

Teniendo en cuenta la situación de precariedad y las limitaciones económicas, se considera de interés facilitar mejoras en la dinámica de los servicios mediante la promoción de medidas que no exijan un incremento de los gastos, tales como:

1. **Evaluaciones internas** destinadas a mejorar la organización de los métodos, revisando periódicamente determinados datos de una selección, reducida pero aleatoria, de las historias clínicas (Anexo 1)
2. **Reuniones frecuentes entre los distintos equipos** para facilitar la discusión sobre la dinámica de organización interna, las áreas de especial necesidad, el abordaje y la práctica terapéutica de los problemas reales, con sus fracasos y éxitos.
3. **Actuaciones en distintos ambientes** según las características de las poblaciones y de las demandas.
4. **Evaluaciones internas e interequipos sobre:**
  - 4.1. *Grado de coordinación práctica* (interactiva) con los otros servicios del distrito, responsables de la promoción de la salud mental.
  - 4.2. *Medidas de la calidad asistencial* como el grado de información de los pacientes y sus familias sobre los recursos y métodos de tratamiento, su nivel de satisfacción y el manejo de sus quejas respecto a la asistencia.
  - 4.3. *Análisis de la evolución* de los casos, controlando variables más allá del mero diagnóstico; como el tipo de tratamiento, las características reales de cada caso, o las circunstancias del mismo, los resultados y las recaídas (Anexo 2).
  - 4.4. *Comparación de diferentes técnicas* de tratamiento, teniendo en cuenta los aspectos del apartado anterior.
5. **Estudios multicéntricos de validación** de escalas y cuestionarios de medida para distintos síntomas y trastornos, y para el control de los tratamientos; facilitando así los estu-

dios comparativos y la práctica clínica cotidiana.

6. Estudios multicéntricos de **indicadores del impacto** de las actuaciones en términos de salud mental.

Estas medidas, y muchas otras posibles, ayudarían a mejorar la eficiencia y la eficacia de la organización, y la calidad de la actuación clínica, todo ello sin incremento apreciable de los costos.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez-Ramos P, Ortega P, Mardomingo MJ, García-Pérez R. Modelos asistenciales españoles en salud mental de niños y adolescentes (Resumen de la III Jornada de psiquiatría del niño y el adolescente, 24-4-96, Madrid). *Rev Psiquiatría Infantojuvenil* 1996;(2):158-9.
2. Menéndez Osorio F. Trabajo comunitario en salud mental infantil. En *La Salud Mental en la Red de Atención a la Infancia*. Servicio de salud mental de Villaverde, editor. Madrid: Faes; 1994. p. 163-9.
3. Wilson P. What's a CAMHS. *Young Minds Newsletter* 1995;20:2-4.
4. Rojas Marcos L, Gil RM. Diagnóstico de las burocracias de la asistencia psiquiátrica. En: Guimón J, Mezzich J, Berríos G, eds. *Diagnóstico en psiquiatría*. Barcelona: Salvat; 1988. p. 401-7.
5. Muñoz PE. Epidemiología y asistencia psiquiátrica: La identificación de necesidades. *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr* 1981;IX(4):283-302.
6. Tsiantis J. Promoción del desarrollo psicosocial del niño en los países del sur de Europa. *Rev Psiquiatr Infantojuvenil* 1991;91(3):157-76.
7. Earls F, Eisenberg L. International perspectives in Child Psychiatry. En: Lewis M, editor. *Child and Adolescent Psychiatry*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1991. p. 1189-96.
8. Richardson G, Williams R. Child and adolescent mental health services. *Curr Opin Psychiatry* 1996;9:262-7.
9. Branderburg NA, Friedman R, Silver SE. The epidemiology of childhood psychiatric disorders: Prevalence findings from recent studies. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990;29:76-83.
10. Friedman RM, Kutash K. Challenges for child and adolescent mental health. *Health Affairs* 1992;11(3):125-36.
11. Verhulst FC, Berden GF, Sanders-Woudstra JAR. Mental health in Dutch children: II The prevalence of psychiatric disorder and relationship between measures. *Acta Psychiatr Scand* 1985;(Suppl 324):72.
12. Gómez-Beneyto M, Bonet A, Catalá MA, et al. Prevalence of mental disorders' among children in Valencia, Spain. *Acta Psychiatr Scand* 1994;89:352-7.
13. Costello EJ, Janiszewski S. Who gets treated? Factors associated with referral in children with psychiatric disorders. *Acta Psychiatr Scand* 1990;81:523-9.
14. Cottrell D, Hill P, Walk D, et al. Factor influencing non-attendance at Child Psychiatry out-patient appointments. *Br J Psychiatry* 1988;152:201-4.
15. Cheng TL, Savageau JA, Sattler AL, DeWitt TG. Confidentiality in health care: A survey of Knowledge, perceptions, and attitudes among high school students. *JAMA* 1993;269:1404-7.
16. Andrews R, Morgan JD, Addy P, McNeish AS. Understanding non-attendance in outpatient paediatric clinics. *Arch Dis Childhood* 1990;65:192-5.
17. Novick J, Benson R, Rembar J. Patterns of termination in an outpatient clinic for children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1981;20:834-44.
18. Ryan ND, Williamson DE, Iyengar S, et al. A secular increase in child and adolescent onset affective disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992;31:600-5.
19. Robins LN. Changes in conduct disorder over time. En: Farran DC, McKinney JD, eds. *Risk in Intellectual and Psychosocial Development*. Orlando: FL Academic Press; 1986.
20. Thompson MJJ, Stevenson J, Sonuga-Barke E, et al. Mental Health of preschool children and their mothers in a mixed urban/rural population. *Br J Psychiatry* 1996;168:16-20.
21. Fombonne E. Anorexia Nervosa: No evidence of an increase. *Br J Psychiatry* 1995;166:462-71.
22. Wrate RM, Kolvin I, Garside RF, et al. Helping seriously disturbed children. En: Nicol J, editor. *Longitudinal studies in Child Psychology and Psychiatry*. Wiley & sons; 1985.
23. Horgan CM. Speciality and general ambulatory mental health services: comparison of utilization and expenditures. *Arch Gen Psychiatry* 1985;42:565-72.
24. McKinlay J. Some approaches and problems in the study of the use of services. An overview. *J Health Social Behavior* 1972;13:115-51.
25. Lindsay J, Offord D, Boyle M, Racine Y. Factors predicting use of mental health and social services by children 6-16 years old: Findings from the Ontario Child Health Study. *Am J Orthopsychiat* 1995;65:76-86.
26. Tello Casany C. Características de las estrategias terapéuticas desarrolladas en el CAPIP de Lleida. *Rev Psiquiatr Infantojuvenil* 1992;92(3):207-12.

27. Appleton P. The NHS reforms and services for children and adolescents with mental health problems: personal impressions in North Wales. *ACPP Rev Newsletter* 1995;17:158-161.
28. Henggeler SW. A consensus: Conclusions of the APA Task Force Report on innovative models of mental health services for children, adolescents, and their families. *J Clin Child Psychology* 1994;23(Suppl):3-6.
29. Rutz W, Carlsson P, Von Konorring L, Walinder J. Cost-Benefit analysis of an educational program for general practitioners by the Swedish committee for the prevention and treatment of depression. *Acta Psychiatr Scand* 1992;85:457-64.
30. Costello EJ, Shugart MA. Above and below the threshold: Severity of psychiatric symptoms and functional impairment in a pediatric sample. *Pediatrics* 1992;90:359-68.
31. NHS Health Advisory Service. Together we stand: the commissioning, role and management of child and adolescents mental health services. Richardson WR, editor. G. London: RMSO; 1995.
32. Fernández Villar A, Pla Vega M, Pedreira JL, Sardinero E. Intervenciones psicosociales en la primera infancia: Integración y coordinación en el territorio. *Rev Psiquiatr Infantojuvenil* 1991;91(3):231-41.
33. Rosenblat A, Attkinsson CC. Integrating systems of care in California for young with severe emotional disturbance III: Answers that lead to questions about out-of-home placements and the AB377 evaluation project. *J Child Family Studies* 1993;2:119-41.
34. Butler S, Atkinson L, Magnatta P, Hood E. Child maltreatment: The collaboration of child welfare, mental health and judicial systems. *Child Abuse Negl* 1995;19:355-62.
35. Nicol AR. Practice in nonmedical setting. En: Rutter M, Hersov TL, eds. Oxford; 1994. p. 1040-54.
36. Boldero J, Fallon B. Adolescent help-seeking: what do they get help for and from whom? *J Adolesc* 1995;18:193-209.
37. Dier TJ, Elliot FM. The development of a school-based psychotherapy service for adolescents. *Psychiatr Bull* 1995; 19:13-5.
38. Subotsky F. Assessment for special education in a child guidance unit. *Psychiatr Bull* 1990;14:16-8.
39. Fotheringham MJ, Sawyer MG. Do adolescents know where to find help for mental health problems? A brief report. *J Pediatr Child Health* 1995;31:41-3.
40. Shepherd G. Research in Service Planning and Evaluation. En: Parry G, Watts FN, eds. Behavioural and Mental Health Research. London: Lawrence Erlbaum Ass.; 1989. p. 317-40.
41. Ten Horn GHMM. Prevención a largo plazo de la salud mental de la infancia. Un estudio de registro de casos en Holanda. *Rev Psiquiatr Infantojuvenil* 1990;90(4):225-30.
42. World Health Organization. *Multiaxial Classification of Child and Adolescent Psychiatric Disorders (ICD-10)*. Cambridge: Cambridge University Press; 1996.
43. Earls F, Jung KG. Temperament and home environment characteristics as causal factors in the early development of childhood psychopathology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987;26:491-8.
44. Cameron JR, Rice D. Developing anticipatory guidance programs based on early assessments of infant temperament: Two tests of a prevention model. *J Pediatr Psychol* 1986;11: 823-8.
45. Keogh BK. Applying temperament research to school. En: Kohnstamm G, Bates J, Rothbart M, eds. *Temperament in Childhood*. Chichester: Wiley & sons; 1989. p. 437-51.
46. Sanson A, Prior M, Oberklaid F. Normative data on Temperament in Australian infants. *Aust J Psychol* 1985;37: 185-95.
47. Carey WB. Clinical interactions of temperament: transitions from infancy to childhood. En: Plomin R, Dunn J, eds. *The Study of Temperament: Changes, continuities and challenges*. Erlbaum, Hillsdale; 1986. p. 151-62.
48. Johnson JM. The tendency for temperament to be "temperamental": Conceptual and methodological considerations. *J Pediatr Nursing* 1992;7:347-53.
49. Weissbluth M. Sleep-loss stress and temperamental difficultness: Psychobiological processes and practical considerations. En: Kohnstamm G, Bates J, Rothbart M, eds. *Temperament in Childhood*. Chichester: Wiley & sons; 1989. p. 357-76.
50. Kagan J, Reznick JS, Snidman N. The physiology and psychology of behavioral inhibition in children. *Child Development* 1987;58:1459-73.
51. Goodyer IM, Ashby L, Altham PME, et al. Temperament and Major depression in 11 to 16 years. *J Child Psychol Psychiatr* 1993;34:1409-23.
52. Cadoret RJ. Genotype-environmental interaction in antisocial behaviour. *Psychol Med* 1982;12:235-9.
53. Plomin R, De Fries JC, Fulker DW. *Nature and nurture during infancy and childhood*. Cambridge: Cambridge University Press; 1988.
54. Kolvin I, Miller FJW, Scott DM, et al. Continuities on deprivation? The Newcastle 1000 family study. *ESRC/DHSS. Studies Deprivation Disadvantage* 1990;15:379-93.
55. Garralda ME. Investigación en Psiquiatría del Desarrollo. *Rev Psiq Infantojuvenil* 1991;91(3):167-76.
56. Neziroglu F, Hoffman J, Yaryura-Tobias JA, et al. Current issues in behavior and cognitive therapy for obsessive-compulsive disorder. *CNS Spectrum* 1996;1:47-54.
57. Buttholph L, McDougle CJ. Managing obsessive-compulsive patients in conjunction with the nonspecialist. *CNS Spectrums* 1996;1:56-61.
58. Department of Health, Welsh Office. *Child protection: clarification of arrangements between the NHS and other agencies*. London: Department of Health; 1994.

59. Garralda ME. Primary care psychiatry. En: Rutter M, Taylor E, Hersow L, eds. Child and adolescent psychiatry: modern approaches. Oxford: Blackwell; 1994. p. 1055-70.
60. Jaffa T. Adolescent psychiatry services. *Br J Psychiatry* 1995;166:306-10.
61. Gorman DM. Are school-based resistance skills training programs effective in preventing alcohol misuse? *J Alcohol Drug Educ* 1995;4:74-98.
62. Kazdin AE. *Conduct Disorders in Childhood and Adolescence*. Vol. 9. California: Sage; 1987. p. 95.
63. Weisz JR, Weiss B, Donenberg GR. The lab versus the clinic: Effects on child and adolescent psychotherapy. *Am Psychologist* 1992;47:1578-85.
64. McElroy S, Keck PE. Misattribution of eating and obsessive compulsive disorder symptoms to repressed memories of childhood sexual or physical abuse. *Biol Psychiatry* 1995;37:48-51.
65. Oates RK, Bross DC. What have we learned about treating child physical abuse? A literature review of the last decade. *Child Abuse Neglect* 1994;18:203-11.
66. Dishion TJ, Andrews DW. Preventing escalation in problem behaviours with high risk young adolescents: immediate and one-year outcomes. *J Consult Clin Psychol* 1995;63:538-48.
67. Webster-Stratton C, Kolpakoff M, Hollinsworth T. Self-administered videotape therapy for families with conduct-problem children: Comparison with two cost-effective treatments and a control group. *J Consulting Clin Psychol* 1988;56:558-66.
68. Tremblay RE, Pagani-Kutz L, Masse LC, et al. A bimodal preventive intervention for disruptive kindergarten boys: its impact through mid-adolescence. *J Consult Clin Psychol* 1995;63:560-8.
69. Finkelhor D, Berliner L. Research on the treatment of sexually abused children: A review and recommendations. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;34:1408-23.
70. O'Donnell J, Hawkins J, Catalano R, et al. Preventing school failure, drug use, and delinquency among low-income children: long term intervention in elementary schools. *Am J Orthopsychiatry* 1995;65:87-100.
71. Knapp M. Economic Evaluations and Interventions for Children and Adolescents with Mental Health Problems. *J Child Psychol Psychiatry* 1997;38:3-25.
72. Pearce J. Leading with Audit. En: Harris J, Black M, eds. *Child and adolescent psychiatry: a new century*. London: Royal College of Psychiatrists; 1996. p.117-31.
73. Seva Díaz A. La calidad de la asistencia psiquiátrica y la acreditación de sus servicios. Zaragoza; 1993. p. 178-205.
74. Matthews RCO. The economics of professional ethics: Should the professions be more like business? *Economic J* 1991;101:737-50.
75. Jenkins R. Towards a system of outcome indicators for mental health care. *Br J Psychiatry* 1990;157:500-14.
76. Subotsky F. Psychiatric treatment for children-the organisation of services. *Arch Dis Childhood* 1992;67:971-5.
77. Berger M, Hill P, Walk D. A suggested framework for outcomes in child and adolescent mental health services.
78. Torres AJ, Domínguez MD, Ferreiro D, Rodríguez A. Consumo de alcohol y antecedentes psiquiátricos en una muestra comunitaria de adolescentes. *Rev Psiq Infantojuvenil* 1992;92(1):12-7.
79. Mardomingo MJ, Gil S. Acontecimientos vitales y trastornos psiquiátricos en relación a la edad y el sexo. *Rev Psiq Infantojuvenil* 1992;92(2):82-9.
80. Jarne A, Requena E, Timón M, et al. Divorcio y respuesta psicopatológica en los niños. *Rev Psiquiatr Infantojuvenil* 1995;(4):212-20.
81. Martín Prieto MV, Bayona García MJ, Barderas E. Indicadores de salud (física y psíquica) en niños de la unidad de madres del centro penitenciario de Carabanchel. *Rev Psiquiatr Infantojuvenil* 1996;(3):166-72.

ANEXO 1

MEDIDAS DE CALIDAD DE ATENCIÓN

CALIDAD DE LAS NOTAS CLÍNICAS	Hª nº .....	Fecha .....		
		SI	PARCIAL	NO
1.1. Recepción:				
1.1.1. ¿Está especificado el demandante?		—	—	—
1.1.2. ¿Están claramente recogidas las expectativas y los objetivos de la demanda?		—	—	—
1.1.3. ¿Existe una primera valoración sobre la decisión de aceptar el caso?		—	—	—
1.1.4. ¿Se devuelve información inicial al demandante?		—	—	—
1.1.5. ¿Existe constancia escrita del contenido de la primera información al paciente y su familia?		—	—	—
1.2. Historias clínicas.				
1.2.1. ¿Está completa la información de filiación?		—	—	—
1.2.2. ¿Se completa una historia clínica protocolizada?		—	—	—
1.2.3. ¿Están fechadas las actuaciones?		—	—	—
1.3. Diagnóstico.				
1.3.1. ¿Se especifica alguna actuación protocolizada para llegar al diagnóstico?		—	—	—
1.3.2. ¿Hay referencia razonada del diagnóstico?		—	—	—
1.3.3. ¿Existe constancia del contenido del informe diagnóstico y pronóstico a la familia?		—	—	—
1.4. Tratamiento.				
1.4.1. ¿Se informa a la familia del proyecto terapéutico, sus objetivos, posibles riesgos y beneficios y alternativas terapéuticas posibles?		—	—	—
1.4.2. ¿Están concretados los objetivos del tratamiento?		—	—	—
1.4.3. ¿Hay constancia de la solicitud de consentimiento para el tratamiento?		—	—	—
1.4.4. ¿Se especifica algún protocolo para el desarrollo del tratamiento?		—	—	—
1.4.5. ¿Están fechadas las actuaciones?		—	—	—
1.4.6. ¿Hay constancia de revisiones del tratamiento y de la evolución?		—	—	—
1.5. Alta.				
1.5.1. ¿Existe informe de alta?		—	—	—
1.5.2. ¿Se compara el resultado con los objetivos iniciales?		—	—	—
1.5.3. ¿Se especifica algún tipo de seguimiento?		—	—	—

EVALUADO POR: \_\_\_\_\_



**ANEXO 2 (Hoja 1)**

INICIALES: ..... SEXO: F M ..... Fecha de nacimiento: ..... N° Hist.: .....  
 Fechas 1) evaluación: ..... 2) Inicio tto: ..... 3) Alta: .....  
 Diagnóstico principal: ..... Código: .....

**A. CARACTERÍSTICAS DEL CASO.**

1. COMPLEJIDAD: 1.1. Nula o muy escasa  
 1.2. Leve  
 1.3. Moderada  
 1.4. Alta o muy alta  
 1.9. No evaluada
2. SEVERIDAD: 2.1. Leve  
 2.2. Moderada  
 2.3. Alta o muy alta  
 2.9. No evaluada
3. DURACION: 3.1. Menos de 1 mes  
 3.2. Entre 1 y 3 meses  
 3.3. Entre 3 y 12 meses  
 3.4. Entre 12 y 36 meses  
 3.5. Más de 36 meses  
 3.9. No evaluada

4. DIAGNÓSTICOS ASOCIADOS Y POR EJES (Codificados):

Eje I:	2 _____	3 _____	4 _____	5 _____
Eje II:	1 _____	2 _____	3 _____	4 _____
Eje III:	_____	_____	_____	_____
Eje IV:	1 _____	2 _____	3 _____	4 _____
Eje V:	1 _____	2 _____	3 _____	4 _____
Eje VI:	_____	_____	_____	_____

**B. GRADO DE COMPLEJIDAD DE LA GESTIÓN TERAPÉUTICA.**

	Previsto	Obtenido
1. CUMPLIMIENTO DEL PACIENTE:		
1.1. Completo	_____	_____
1.2. Parcial	_____	_____
1.3. Escaso	_____	_____
1.4. Nulo	_____	_____
1.5. Difícil de valorar	_____	_____
1.6. Oposición activa	_____	_____
1.9. No evaluado	_____	_____
2. CUMPLIMIENTO DE LA FAMILIA:	Previsto	Obtenido
2.1. Completo	_____	_____
2.2. Parcial	_____	_____
2.3. Escaso	_____	_____
2.4. Nulo	_____	_____
2.5. Difícil de valorar	_____	_____
2.6. Oposición activa	_____	_____
2.9. No evaluado	_____	_____
3. CIRCUNSTANCIAS EXTERNAS:	Al inicio	Al final
3.1. Muy favorables	_____	_____
3.2. Algo favorables	_____	_____
3.3. Neutras	_____	_____
3.4. Algo desfavorables	_____	_____
3.5. Claramente desfavorables	_____	_____
3.6. Difíciles de valorar	_____	_____
3.9. No evaluadas	_____	_____

**C. TRATAMIENTO.**

	Al inicio	Al final
1. Asesoramiento/Apoyo padres	_____	_____
2. Terapia individual	_____	_____
3. Terapia de grupo	_____	_____
4. Terapia de familia	_____	_____
5. Psicofarmacológico	_____	_____
6. Otro: _____	_____	_____
7. Mixto (marcar): 1 2 3 4 5 6	_____	_____
8. Sin tratamiento	_____	_____
9. No especificado	_____	_____

**ANEXO 2 (Hoja 2)**

**D. EVOLUCION AL FINAL DEL TRATAMIENTO.**

- 1 CLÍNICA:
  - 1.1. Objetivos totalmente alcanzados
  - 1.2. Objetivos casi completados
  - 1.3. Problemas parcialmente resueltos
  - 1.4. Problemas sin resolver
  - 1.5. Empeoramiento
  - 1.6. Evaluado e informado pero no tratado
  - 1.7. Otros casos
- 2. SEGÚN LOS OBJETIVOS INICIALES DE LOS DEMANDANTES:
  - 2.1. Totalmente conseguidos
  - 2.2. Parcialmente conseguidos
  - 2.3. No conseguidos
  - 2.4. No aplicable (petición propia o de padres)
  - 2.9. No contrastada
- 3. SEGÚN LA PERCEPCIÓN DEL PACIENTE:
  - 3.1. Muy útil
  - 3.2. Útil
  - 3.3. Algo útil
  - 3.4. No le ha supuesto ayuda
  - 3.5. Peor
  - 3.6. No aplicable (niños pequeños)
  - 3.9. No contrastada
- 4. SEGÚN LA PERCEPCIÓN DE LOS PADRES O CUIDADORES:
  - 4.1. Muy útil
  - 4.2. Útil
  - 4.3. Algo útil
  - 4.4. Sin cambios
  - 4.5. Peor
  - 4.9. No contrastada
- 5. SEGÚN LA OPINIÓN FINAL DE LOS DEMANDANTES:
  - 5.1. Muy útil
  - 5.2. Útil
  - 5.3. Algo útil
  - 5.4. Sin cambios
  - 5.5. No aplicable (petición propia o de padres)
  - 5.9. No contrastada

**E. EVOLUCIÓN DURANTE EL SEGUIMIENTO.**

	Hasta 6 meses	Hasta 18 meses	Más de 18 meses
1. CLÍNICA:			
1.1. Mantenido	_____	_____	_____
1.2. Mejor que al alta	_____	_____	_____
1.3. Algo peor que al alta	_____	_____	_____
1.4. Mucho peor que al alta	_____	_____	_____
1.5. Otro trastorno nuevo	_____	_____	_____
1.6. Desconocida	_____	_____	_____
1.9. No evaluada	_____	_____	_____
2. SEGÚN EL PACIENTE			
2.1. Mantenido	_____	_____	_____
2.2. Mejor que al alta	_____	_____	_____
2.3. Algo peor que al alta	_____	_____	_____
2.4. Mucho peor que al alta	_____	_____	_____
2.5. Otro problema nuevo	_____	_____	_____
2.9. No evaluada	_____	_____	_____
3. SEGÚN LOS PADRES			
3.1. Mantenido	_____	_____	_____
3.2. Mejor que al alta	_____	_____	_____
3.3. Algo peor que al alta	_____	_____	_____
3.4. Mucho peor que al alta	_____	_____	_____
3.5. Otro problema nuevo	_____	_____	_____
3.9. No evaluada	_____	_____	_____

J. Mazaira  
E. Rodríguez  
P. García

## Alteraciones de la alimentación en la infancia

### *Eating disorder sin childhood*

U.S.M. Infanto-Juvenil. Servicio de Psiquiatría. Hospital Xeral de Galicia. Santiago de Compostela (La Coruña).

**Correspondencia:**

J. Mazaira Castro  
U.S.M. Infanto-juvenil. Servicio de Psiquiatría  
Hospital Xeral de Galicia  
Galeras, s/n  
15705 S. de Compostela (La Coruña)

#### **RESUMEN**

A pesar de la gran cantidad de investigaciones que en los últimos tiempos se han llevado a cabo sobre los trastornos de la alimentación, han sido pocos los estudios dirigidos a investigar estos trastornos en la población infantil. Sin embargo, los datos disponibles sugieren una alta prevalencia en este grupo de edad, que implica a distintas alteraciones. El objetivo de este artículo es presentar un cuadro general de las principales dificultades de la alimentación en los niños y revisar las presentaciones clínicas más frecuentes descritas en la literatura.

#### **PALABRAS CLAVE**

Trastornos de la alimentación; Población infantil.

#### **ABSTRACT**

*Despite the great deal of research concerning eating disorders in recent times, few studies have been conducted on these disorders in child population. However, available data suggest a high prevalence in this age group, involving different diseases. The aim of this paper is to draw a global picture of the main eating difficulties in children and to review the most frequent clinical presentations of these disorders as informed in the literature.*

#### **KEY WORDS**

*Eating disorders; Children.*

## 122 INTRODUCCIÓN

El desarrollo de capacidades en relación a la alimentación es una de las primeras y más básicas tareas evolutivas del ser humano. El recién nacido se presenta con unos cuantos reflejos esenciales, como el de búsqueda o el cierre de las cuerdas vocales cuando traga, y en el camino hasta poder alimentarse de forma autosuficiente deberá adquirir diversas habilidades motoras orales, como: mamar, morder o masticar, y desarrollar gradualmente el control voluntario sobre el proceso de la alimentación.

Las dificultades en la alimentación son uno de los problemas más habituales con que se enfrentan los padres de lactantes o niños pequeños, y son frecuentes incluso en niños descritos por lo demás como normales. En dos estudios en niños de población general entre 6 y 16 meses de edad, se encontró que alrededor de una cuarta parte de las familias en ambas muestras habían tenido en algún momento dificultades significativas con la alimentación, y alrededor de una de cada 10 seguían teniendo dificultades en el momento de la encuesta (Lindberg et al, 1991) <sup>(1)</sup>. Con todo, no se conoce la prevalencia real de trastornos de la alimentación severos en lactantes; existen pocos estudios sobre ella, y sus hallazgos oscilan en un rango muy amplio y son difícilmente comparables por las diferentes metodologías y criterios diagnósticos utilizados para definirlos (Skuse, 1994) <sup>(2)</sup>.

Entre las perturbaciones más frecuentes en los niños más pequeños se encuentran el rechazo de la alimentación (ver Illingworth, 1993) <sup>(3)</sup>, no mostrar hambre, aún a pesar de una alimentación insuficiente para garantizar una adecuada ganancia de peso, los vómitos o el cólico vespertino, que se estima es padecido en algún momento por el 15-30% de los lactantes (Hide & Guyer, 1982) <sup>(4)</sup>. Otras alteraciones menos frecuentes incluyen la rumiación o la pica, cuyo inicio es algo más tardío, habitualmente entre el primer y el segundo año de vida.

## RESULTADOS

Las causas de dificultades con la alimentación en estas edades son variadas. Alteraciones relativa-

mente menores en la maduración neurológica pueden afectar significativamente el desarrollo de las funciones motoras orales y, por tanto, a la capacidad del lactante para alimentarse. Así, es habitual que los niños prematuros presenten dificultades transitorias en mamar, la primera de las habilidades a conseguir. Estas dificultades en la alimentación consecuentes a trastornos o disfunciones del desarrollo motor oral se manifiestan con más claridad en situaciones de un mayor daño cerebral, y son frecuentes en diversas alteraciones neurológicas como por ejemplo en casos de parálisis cerebral.

En otras ocasiones, los trastornos de la alimentación pueden estar relacionados con alteraciones anatómicas de la orofaringe (paladar hendido, macroglosia —como en el síndrome de Down—), o en la función del aparato digestivo, e incluso trastornos relativamente sutiles de su motilidad (a nivel del intestino delgado, retraso en el vaciamiento gástrico) pueden estar asociados con patrones anormales de alimentación, por ejemplo en forma de rechazo alimentario (Milla, 1986) <sup>(5)</sup>. La presencia de vómitos, que en la mayoría de los casos no llega a constituir un verdadero problema clínico, se encuentra generalmente relacionada con la de reflujo gastroesofágico, y como consecuencia de una disfunción transitoria en la contracción del esfínter esofágico inferior (Paton et al, 1988; Milla, 1990) <sup>(6)</sup>. En algunos casos, podrían determinar un rechazo de la alimentación mediante asociación de la ingesta con la sensación de pirosis consecuyente al reflujo.

Aunque sigue sin haber un acuerdo unánime sobre la causa del cólico vespertino, habiéndose sugerido diversos factores (Illingworth, 1993), parece asimismo lo más probable que sean factores orgánicos los responsables de su aparición.

Por otro lado, el proceso de la alimentación conlleva un importante componente relacional, que es especialmente manifiesto en los niños, y es extensamente aceptado que las alteraciones en la interacción madre-hijo, reflejo de rechazo del hijo, ansiedad o psicopatología maternas, tensiones familiares o cualquier otra causa, pueden ser responsables de alteraciones de la conducta alimentaria en ellos, e incluso se ha sugerido que lo son con

mucha frecuencia. En un estudio realizado en lactantes entre 3 y 7 meses de edad, sólo un pequeño porcentaje de los niños afectados (14%) presentaban algún trastorno físico que se creyera pudiera contribuir a las dificultades en la alimentación (Dahl et al, 1986a, 1986b) <sup>(8)</sup>. Y aun en los casos de origen claramente orgánico, con frecuencia se ha señalado que las repercusiones emocionales en los padres de las dificultades en la alimentación, y su reflejo en forma de tensión u otras alteraciones en la interacción, especialmente durante las comidas, pueden contribuir en forma importante a su persistencia o empeoramiento.

Las alteraciones relacionales se han asociado particularmente a la presencia de rechazo de la alimentación, una alteración bien conocida entre los profesionales que tratan problemas de la alimentación en la infancia en la que con cierta frecuencia no se encuentra ningún trastorno orgánico que la justifique. Suele iniciarse generalmente entre los 6 meses y los 3 años de edad, y en algunos casos es tan importante que se asocia a un retraso en el crecimiento, provocando frecuentemente en los padres ansiedad, frustración y sobreimplicación, y resultando en un fracaso para dar respuestas contingentes apropiadas a las necesidades del niño. Chatoor et al (1988) <sup>(10)</sup> han hipotetizado que puede ser la manifestación externa de un conflicto subyacente entre autonomía y dependencia, y basándose en diversas nociones sobre los orígenes de la anorexia nerviosa en adolescentes han llegado a sugerir que podría denominarse a tal rechazo alimentario anorexia nerviosa infantil, aunque otros autores han criticado sus argumentos y no aceptan el paralelismo que establecen con la condición de inicio más tardío (Sturm & Stancin, 1990) <sup>(11)</sup>.

Otras características psicológicas del niño se han sugerido asociadas a la aparición de estas dificultades. Así, se ha señalado que los niños con rechazo persistente de la alimentación, a menudo, tienen también temperamentos difíciles en otros aspectos de su conducta, en el sentido de que tienden a ser difíciles de controlar y a responder negativamente a los estímulos novedosos (Prior, 1992) <sup>(12)</sup>.

En algunos trastornos de la conducta alimentaria, se ha postulado que tanto factores orgánicos

como psicógenos pueden ser responsables de su aparición. Recientes investigaciones sugieren la existencia de dos formas clínicas en la rumiación: una psicógena, que se produce en niños, por otra parte normales en cuanto a su desarrollo, y se ha sugerido asociada con alteraciones significativas en la relación madre-hijo, como abandono, etc, y otra autoestimuladora, íntimamente asociada con la presencia de retraso mental y en la que es más dudoso el papel de los factores psicosociales (Mayes et al, 1988) <sup>(13)</sup>. La presencia de alteraciones en la función esofágica pudiera ser además un factor importante en muchos casos (Illingworth, 1993) <sup>(9)</sup>. Por su parte, la pica se asocia más habitualmente con retraso mental, con mayor riesgo en los casos de retraso severo, pero entre los niños que no tienen retraso mental parece existir una relación con situaciones de abandono y carencia de supervisión parental, asociándose a deprivación ambiental y psicopatología en los padres. También puede presentarse asociada a otros trastornos psiquiátricos como el autismo, el síndrome de Kleine-Levin o la esquizofrenia.

Por último, es necesario señalar otros factores relacionados con el desarrollo que podrían tener también importantes efectos en algunos casos. Así, en general, los niños pequeños muestran preferencia por las comidas conocidas sobre las nuevas, característica a la que se ha denominado neofobia. El rechazo de los alimentos nuevos es habitualmente un fenómeno transitorio que se reduce con la exposición repetida a los mismos. Aunque existe muy poca información sobre la emergencia y curso de las respuestas neofóbicas, parece que no suelen ocurrir antes de los 5-6 meses, y podrían no tener una influencia importante hasta después del primer año de vida (Birch, 1990) <sup>(14)</sup>. Trabajos recientes sugieren que podría haber un período sensible entre aproximadamente los 4 y 6 meses de vida en que los pequeños habitualmente aceptan casi todos los sabores, y que la exposición repetida a cualquiera de ellos podría inducir una preferencia que se mantendría más adelante en la infancia (Harris et al, 1990; Harris & Booth, 1992) <sup>(15-16)</sup>, mientras que el retraso en la introducción de una amplia variedad de sabores más allá de los 6-7 meses podría condicionar la aparición poste-



124 rior de un rechazo a muchos de ellos. En forma similar, se ha sugerido un periodo sensible a la introducción de alimentos sólidos durante la segunda mitad del primer año; si el niño no ha sido expuesto a alimentos que requieren masticar alrededor de los 6-7 meses de vida, tendería a resistirse a aceptar estas texturas más adelante y podrían resultar problemas con la alimentación (rechazo, vómitos...) (Illingworth, 1993) <sup>(9)</sup>.

El conocimiento de los trastornos de la alimentación en niños algo mayores es limitado, pese a que hay datos sugerentes de que son bastante frecuentes. Investigaciones en preescolares han encontrado una proporción de afectados notablemente alta, siendo habituales estimaciones de entre un 12 y un 34% (ver revisión de Minde y Minde, 1986) <sup>(17)</sup>. Es probable que muchos de ellos hayan tenido dificultades con la alimentación desde edades tempranas, aunque existen pocos estudios de población centrados específicamente en estas edades y son escasos los datos disponibles en relación a sus antecedentes, características clínicas y su curso. Fundamentalmente en preescolares, pero también en la mediana infancia, se ha señalado la existencia de un cierto número de niños que presentan síntomas asociados con la alimentación que se consideran enmarcados en un trastorno emocional más amplio, y a los que habitualmente se diagnostica de trastorno emocional de la infancia, ocasionalmente como depresión, o, en ausencia de otros criterios diagnósticos claros, como trastorno alimenticio neurótico (307.5 CIE-9) (Higgs et al, 1989) <sup>(18)</sup>. Se desconoce si existe o no relación entre estas alteraciones y la aparición posterior de dificultades en la alimentación clínicamente significativas.

Conforme aumenta la edad, aparecen con mayor frecuencia trastornos de la alimentación más parecidos en sus características clínicas a los que se encuentran en adolescentes y adultos, junto a otros trastornos que parecen más característicos de la infancia y preadolescencia, todavía poco investigados y de validez nosológica incierta. Entre estos últimos se han descrito en los últimos años la alimentación selectiva (Bryant-Waugh y Kaminski, 1993) <sup>(19)</sup> y el síndrome de rechazo generalizado (Lask et al, 1991) <sup>(20)</sup>, y entre los primeros, el trastorno emocional con evitación de la

ingesta (FAED) (Higgs, Goodyear y Birch, 1989) <sup>(18)</sup>.

El término de *alimentación selectiva* se ha aplicado a aquellos niños que durante años tienen un rango de alimentos muy restringido. Inicialmente se presentan como caprichosos con las comidas, pero a diferencia de la gran mayor parte de estos niños, su rango de alimentos no aumenta. Típicamente comen sólo 3 ó 4 comidas diferentes, habitualmente ricas en carbohidratos, como galletas, patatas o pan. A menudo consultan al pediatra entre los 7 y los 12 años por la preocupación de sus padres sobre su salud. Paradójicamente estos niños tienden a ser tan sanos físicamente como sus compañeros; en particular, su peso y altura suelen estar dentro del rango normal. Las principales dificultades se han referido a su funcionamiento social, con preocupaciones o evitación de comer fuera de su contexto habitual. En la experiencia del autor de la descripción original el tratamiento encaminado a incrementar el rango de alimentos de estos niños no suele obtener ningún resultado, pero la mayoría parecen incrementar gradualmente su rango de alimentos conforme pasan los años y muy pocos mantienen su problema en la vida adulta (Bryant-Waugh & Lask, 1995) <sup>(21)</sup>.

El *síndrome de rechazo generalizado* se ha informado en niñas entre 8 y 14 años, y se manifiesta por un intenso rechazo a comer, beber, andar, hablar, o implicarse en cualquier forma de autocuidado. Inicialmente tales niñas se presentan con rasgos bastante típicos de anorexia nerviosa, pero a la evitación de la comida se añade progresivamente una evitación más generalizada, con una acusada respuesta de miedo, que ha sugerido la posibilidad de que se trate de una forma de trastorno de estrés postraumático (consecuente por ejemplo a violencia física y/o sexual, y silenciamiento mediante amenazas) (Bryant-Waugh & Lask, 1995) <sup>(21)</sup>.

En un estudio retrospectivo, Higgs et al (1989) <sup>(18)</sup> identificaron un grupo de niños entre 8 y 14 años que presentaban un *trastorno emocional* en el que la *evitación de la ingesta* era un rasgo prominente del cuadro clínico, pero que no cumplían criterios diagnósticos de anorexia nerviosa. La media de edad era de 10 años e incluía preferente-

mente mujeres, en proporción de 4:1. Tres de las 15 chicas en que se pudo realizar un seguimiento longitudinal desarrollaron anorexia nerviosa. En base a diversas características analizadas, sugieren que podría representar un grupo intermedio entre la anorexia nerviosa y los trastornos emocionales de la infancia, con mejor pronóstico que la primera y peor que el esperado para los segundos. En cualquier caso, no se sabe con seguridad si es un trastorno verdaderamente independiente, y los propios autores apuntan la posibilidad de que algunos de los pacientes de dicho grupo pudiesen haber estado deprimidos, o representar un síndrome parcial de anorexia nerviosa con síntomas menos severos.

Los trastornos de la alimentación más conocidos son poco frecuentes en la población infantil. No hay estudios que informen de *anorexia nerviosa* en menores de 8 años (Higgs et al, 1989)<sup>(18)</sup>, y aunque se desconoce su verdadera incidencia en estas edades, el comienzo prepuberal es raro (Steinhausen, 1994)<sup>(22)</sup>. Diversos estudios han encontrado una proporción de varones superior a

la que se encuentra en los casos de inicio más tardío, habiéndose informado de porcentajes de entre un 19 y un 30% del total de niños afectados (Bryant-Waugh & Lask, 1995)<sup>(21)</sup>. La influencia de la edad de inicio como factor pronóstico de la evolución de la anorexia nerviosa es objeto de controversia, y mientras para algunos autores el comienzo precoz es un signo de mal pronóstico, otros han señalado que su curso y pronóstico a largo plazo es similar al de trastornos de inicio más tardío (Higgs et al, 1989; Walford & McCure, 1991)<sup>(18,23)</sup>, y para otros el inicio temprano sería un factor de buen pronóstico (ver Steinhausen, 1994)<sup>(22)</sup>. Con todo, es de reseñar que cuando se inicia en estas edades puede retrasar la aparición de la pubertad y limitar el desarrollo físico, a veces de forma permanente (Bryant-Waugh et al, 1988)<sup>(24)</sup>.

Por su parte la *bulimia nerviosa* suele aparecer más avanzada la adolescencia, con un pico de inicio alrededor de los 19 años (Steinhausen, 1994)<sup>(22)</sup>, sin que hayamos encontrado ningún informe de bulimia nerviosa prepuberal en nuestra revisión de la literatura.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Linberg L, Bohun G, Hagekull B. Early feeding problems in a normal population. *Int J Eating Dis* 1991;10:395-405.
2. Skuse D. Feeding and Sleeping Disorders. En: *Child and Adolescent Psychiatry. Modern Approaches*. 3ª edición. London: Blackwell Scientific Publications; 1994. p. 467-89.
3. Illingworth RS. El niño normal. Londres: Churchill Livingstone; 1993.
4. Hide DW, Guyer BM. Prevalence of infant colic. *Arch Dis Childhood* 1982;57:559-60.
5. Milla PJ. Intestinal motility and its disorders. *Clin Gastroenterol* 1986;15:121-136.
6. Paton JY, Nanayakkhara CS, Simpson H. Vomiting and gastro-oesophageal reflux. *Arch Dis Childhood* 1988;63:837-56.
7. Milla PJ. Reflux vomiting. *Arch Dis Childhood* 1990;65:996-9.
8. Dahl M, Sundelin C. Early feeding problems in an affluent society: I) categories and clinical signs. *Acta Paediatr Scand* 1986a;75:370-9.
9. Dahl M, Eklund G, Sundelin C. Early feeding problems in an affluent society: II) determinants. *Acta Paediatr Scand* 1986b;75:380-7.
10. Chatoor I, Egan J, Getson P, Menvielle E, O'Donnell R. Mother-infant interactions in infantile anorexia nervosa. *J Am Acad Child Adolescent Psychiatry* 1988;27:535-40.
11. Sturm L, Stancin T. Do babies get anorexia? *J Am Acad Child Adolescent Psychiatry* 1990;29:316-8.
12. Prior M. Childhood temperament. *J Child Psychol Psychiatry* 1992;33:249-79.
13. Mayes SD, Humphrey FJ, Handford HA, Mitchell JF. Rumination disorder: differential diagnosis. *J Am Acad Child Adolescent Psychiatry* 1988;27:300-2.
14. Birch LL. The control of food intake by young children: the role of learning. En: Taste, editor. *Experience and Feeding*. Washington: APA; 1990. p. 116-38.
15. Harris G, Thomas A, Booth DA. Development of salt taste in infancy. *Dev Psychol* 1990;26:534-8.
16. Harris G, Booth IW. The nature and management of eating problems in preschool children. En: *The Nature and Management of Feeding Problems and Eating Disorders in Young People*. New York: Harwood Academic; 1992.
17. Minde K, Minde R. *Infant Psychiatry. An Introductory Text*. London: Sage Publications; 1986.
18. Higgs JF, Goodyer IM, Birch J. Anorexia nervosa and food avoidance emotional disorder. *Arch Dis Childhood* 1989;64:346-51.
19. Bryant-Waugh R, Kaminski Z. Overview. En: *Childhood onset anorexia nervosa and related eating disorders*. Sussex: Lawrence Erlbaum Associates; 1993.

- 126
20. Lask B, Britten C, Kroll L, Magagna J, Tranter M. Pervasive refusal in children. *Arch Dis Childhood* 1991;66:866-9.
  21. Bryant-Waugh R, Lask B. Annotation: Eating disorders in children. *J Child Psychol Psychiatry* 1995;36:191-202.
  22. Steinhausen, HC. Anorexia and Bulimia Nerviosa. En: *Child and Adolescent Psychiatry. Modern Approaches*. 3ª edición. London: Blackwell Scientific Publications; 1994. p. 425-40.
  23. Walford G, McCure N. Long-term outcome in early-onset anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 1991;159:383-9.
  24. Bryant-Waugh R, Knibbs J, Fosson A, Kaminski Z, Lask B. Long-term follow-up of patients with early-onset anorexia nervosa. *Arch Dis Childhood* 1988;63:5-9.

**HALLAZGO ATÍPICO DEL SÍNDROME DEL X FRÁGIL EN UNA FAMILIA CON CASO ÍNDICE NIÑA Y NINGÚN VARÓN CON RETRASO MENTAL**

**INTRODUCCIÓN**

El Síndrome del X frágil (X-fra) es la causa más común de Retraso Mental (RM) hereditario y una de las enfermedades genéticas más frecuentes <sup>(1)</sup>. La principal mutación que produce dicho síndrome es la expansión anómala de un triplete (CGG) dentro del gen FMR-1 en la región Xq28 del cromosoma X <sup>(2)</sup>. La transmisión de esta afectación es compleja: inicialmente considerada como recesiva ligada al X (varones afectados y mujeres transmisoras), pronto se supo que había mujeres que en mayor o menor grado presentaban RM, con lo que hoy día se considera una enfermedad dominante con penetrancia incompleta. Además, la expansión se desarrolla en dos etapas: una primera en la que el n° de repeticiones del triplete CGG no excede de 200 y que se denomina "Premutación", en la que tanto mujeres como hombres son transmisores con inteligencia normal; y un segundo estadio denominado de "Mutación completa", con más de 200 repeticiones, en el que todos los varones presentan RM, mientras que las mujeres lo padecen en un 59% aproximadamente <sup>(3)</sup>. Lo más habitual es que estas mujeres con el síndrome sean diagnosticadas a partir de un primer caso índice varón con RM, estudiando posteriormente a la familia. Así por ejemplo, en nuestra Unidad de Genética se chequea rutinariamente el X-fra en todos los varones con RM no filiado que llegan a nuestro laboratorio <sup>(4)</sup> y, sin embargo, a las mujeres con déficits mentales sólo se las estudia para X-fra por petición de algunos clínicos bajo sospecha del síndrome (fenotipo sugerente, historia familiar, etc). Presentamos aquí el caso atípico de una familia diagnosticada de X-fra a partir de un caso índice, niña, con RM, en la que el estudio molecular mostró que llevaba la mutación completa. El estudio posterior de la familia demostró la misma mutación completa en otras cuatro mujeres sanas, no habiendo ningún varón con RM reseñable en el pedigrí que se elaboró a partir de los datos que aportaron las entrevistas con dichas mujeres. Dado que todavía no se ha llegado a saber el por qué de las diferen-

cias fenotípicas en las mujeres, el objetivo de este trabajo es doble:

1. Por un lado, dar a conocer las posibilidades diagnósticas moleculares del Síndrome del X Frágil en niñas y mujeres.
2. Y, por otro, el estudiar y comparar desde un punto de vista molecular, fenotípico y psicométrico a cinco mujeres de una misma familia que presentan la misma mutación.

127

**CASO CLÍNICO**

**Motivo de Consulta**

Niña de 5 años y 6 meses de edad (Fig. 1, III-1), mayor de 2 hermanas (la pequeña de 7 meses), que acude a consulta acompañada de sus padres por presentar retraso escolar, estando entonces en 2º de preescolar.

**Antecedentes familiares psiquiátricos**

El padre es bebedor habitual y refiere deambulación a los 3 años.

El hermano del padre es enfermo psiquiátrico con varios ingresos psiquiátricos y tratamiento de mantenimiento. No hay antecedentes psiquiátricos en la familia materna. En la entrevista inicial, la madre impresiona como de inteligencia límite, además de destacar su fenotipo peculiar semejante al de la paciente.

**Antecedentes personales**

Embarazo y parto normal. Parto a término con peso 2.400 g. En el desarrollo psicomotor destaca el retraso en la deambulación (dos años, casi para cumplir los tres), paralelo a una hipotonía de extremidades inferiores (diagnosticada de retraso motor disociado) y torpeza motora global, junto con retraso en la adquisición del habla (primeras palabras a los 18 meses con una lenta adquisición posterior del progresivo dominio de la lengua). En cuanto al control esfinteriano no presentó ningún tipo de retraso o patología.

Otros aspectos patológicos a destacar son su tendencia a la hiporexia, que motivó su ingreso hospitalario a los 14 meses por malnutrición moderada (entonces presentaba además telarquía bilateral idiopática y el ya

128 referido retraso motor disociado); y sus dificultades de conciliación y mantenimiento del sueño, que cedieron coincidiendo con su escolarización a los 3 años.

Existe además un antecedente de marcada ansiedad de separación, vivida de un modo extenuante por la madre, y razón por la que envía a la niña al año de edad a guardería en horario de mañana. La adaptación fue conflictiva e incluso en la actualidad se mantiene aislada en el aula.

### Exploración

La niña es de baja estatura y peso con aspecto de fragilidad física. Cara alargada, orejas grandes y frente amplia, semejante a su madre. No muestra ansiedad ante la exploración y establece un contacto adecuado, en cuanto a que no psicótico. Su afectividad es pobre, poco matizada, presentando cierta avidez afectiva, más propia de una niña de menor edad. No presenta psicopatología psicótica. Su lenguaje aún es pobre en cuanto a las estructuras gramaticales que emplea. Se evidencia hipotonía en manos con cierta torpeza motora. En el dibujo espontáneo, realiza una figura humana aún rudimentaria, formada por cara y orejas como círculos pegados. En la valoración global de su desarrollo (tabla de desarrollo Haizea-Llevant) se constata un retraso armónico de aproximadamente 16-18 meses. Se plantea la cuantificación de su nivel intelectual mediante WPPSI, pero resulta complejo para la paciente y se opta por esperar un año para realizar la prueba. Ante la impresión diagnóstica de que la niña presenta Retraso Mental, acompañado de fenotipo peculiar, se solicita cariotipo con estudio de X frágil, con la finalidad de investigar un posible origen genético (ver un poco más adelante). Un año después de realizar la evaluación inicial, cuando la niña tiene 6 años y 6 meses y se sabe ya que es X-fra, se valora su inteligencia mediante WPPSI. Se opta por utilizar el WPPSI y no el WISC-R porque, ante la sospecha de deficiencia intelectual se aconseja utilizar la prueba inferior en los sujetos que tengan una edad límite entre dos pruebas. Los resultados obtenidos reflejan un CI en rango de deficiencia: CI verbal 45, CI manipulativo 55 y CI global 44 (se observa su mejor rendimiento en las pruebas manipulativas que en las verbales, como suele ocurrir en los retrasos mentales). Estos resultados, extremadamente bajos, no concuerdan con el mejor grado de adaptación social que la paciente va demostrando,

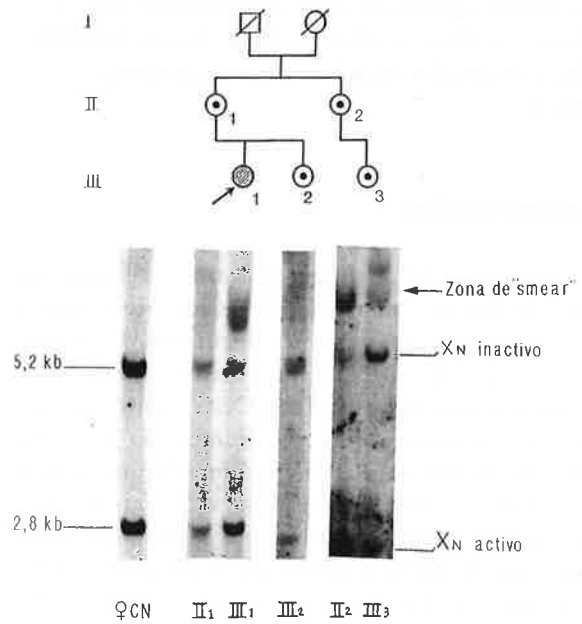


Figura 1. Pedigrí y Estudio molecular directo de la familia.

- 1) Los números de las carreras de la electroforesis corresponden a los individuos según sus números de Pedigrí.
- 2) CN: Mujer control normal: se observa la perfecta distribución al 50% del X activo (2,8 kilobases) y del inactivo (5,2 kilobases). Desde esta banda para arriba, todo el X permanece inactivo.
- 3) "Smear": se llama así a la banda mutada por no ser única, sino múltiple, lo que hace una zona de sombreado.
- 4) Las tres últimas carreras son más oscuras porque se nos ha suministrado diferente solución quimioluminiscente en el Hospital.

do, lo cual aporta un cierto optimismo respecto a la evolución final de la niña. En fin, el diagnóstico definitivo de su nivel intelectual se difiere a la edad adulta, una vez que todas las expectativas de mejoría —debidas a su propio desarrollo madurativo, así como al debido a un correcto abordaje educativo— se hayan completado.

### Estudios y Resultados Citogenéticos y Moleculares

El estudio citogenético se realizó en el caso índice en sangre periférica, cultivada en medios pobres en

ácido fólico para inducir la fragilidad. Se estudiaron 30 metafases con bandas GTG, observándose una (3,3%) con fragilidad en Xq28, porcentaje dudoso para emitir un diagnóstico y razón por la que se inició el estudio molecular.

El estudio molecular se realizó entonces a la vez en la niña (III-1) y en su madre (II-1). Se extrajo ADN a partir de sangre periférica mediante técnicas convencionales. Se digirió con los enzimas EagI y EcoRI y, tras electroforesis y blotting, las muestras se hibridaron con la sonda StB12.3 (cedida por el Dr. Mandel) <sup>(1)</sup>. Se realizó asimismo PCR del triplete CGG para cuantificar el tamaño de la expansión <sup>(2)</sup>. Los resultados obtenidos fueron en ambas de mutación completa (Fig. 1).

A partir de estos resultados se siguió un estudio de la familia, chequeando para X-fra a la hermana (III-2) y a la tía (II-2) del caso índice y por último a la hija de esta última (III-3).

Como se observa en la figura 1, las cinco mujeres, aunque con diferentes patrones mutacionales o "smear", presentan su cromosoma amplificado en el rango de metilación, es decir de ADN inactivado, lo que confirma el estado de mutación completa en todas ellas. La PCR confirmó que el número de repeticiones era superior a 200, ya que sólo se amplificó el alelo normal.

### Estudios clínicos de la familia

Ni la tía del caso índice (II-2) ni su hija de 8 años (III-3), quisieron colaborar en la realización de las pruebas psicométricas. Tanto el nivel de escolarización en ambas como la valoración "a priori" que se realizó en la entrevista para la extracción de sangre, nos hacen pensar en la completa normalidad de niña y madre. La madre de la paciente no completó el WAIS, realizando únicamente las pruebas verbales, que dieron un CI de 91. Si generalizamos los resultados, y dado que el CI verbal es generalmente inferior al manipulativo, podemos decir que II-1 presenta un CI normal-medio. Por último, y en cuanto a la hermana (III-2), se trata de una niña de dos años, de aspecto físico normal (a diferencia de su hermana y madre) y que presenta un desarrollo madurativo adecuado a su edad, no detectándose ningún tipo de patología psiquiátrica. La valoración de su desarrollo cognitivo se realizó mediante la Tabla de desarrollo Haizea-Llevant (puesto que dada su corta edad, otras mediciones más específicas no son aún per-

tinentes), reflejando resultados de total normalidad en relación a su edad.

### DISCUSIÓN

La familia que presentamos en este artículo representa una forma atípica de hallazgo de transmisión del X-Fra en mujeres. El hecho de que en la familia más cercana al caso índice no exista ningún varón (ver árbol, figura 1), no es más que un simple azar de las leyes de segregación del sexo, pero ello refuerza el valor del hallazgo, por no haber ningún varón con RM en la familia ni tan siquiera historia conocida de retraso mental familiar.

Nuestro caso índice fue diagnosticado a partir de una sospecha por fenotipo sugerente (grandes orejas, cara alargada, frente elevada) y un RM que parecía congénito. Una primera conclusión que podemos deducir de esto es que todas las niñas con este perfil deben ser estudiadas para X-Fra. Y esto ha de ser así, aunque sepamos que, con este criterio, muchas mujeres portadoras del X-Fra se escapan a nuestro análisis, dada la gran variabilidad fenotípica (tanto física como psicométrica) descrita en la literatura, y hallada en esta familia que presentamos. Diversos estudios se han realizado intentando correlacionar los resultados moleculares con los fenotípicos en aras de intentar explicar esa variabilidad pero, aun y manejando series grandes <sup>(3,6,7)</sup>, los resultados no son concluyentes.

Así por ejemplo, se ha intentado correlacionar el CI con el número de repeticiones del triplete CGG y, mientras que algunos autores encuentran una correlación positiva (o sea, a mayor expansión mayor grado de RM) <sup>(3)</sup>, para otros no es así <sup>(6)</sup>. En nuestra familia podemos ver que no hay correlación (Fig. 1), ya que precisamente el "smear" más corto y condensado lo tiene el caso índice con RM. Desde un punto de vista científico, esta "no correlación" parece lógica puesto que, si el estado de mutación completa implica que el gen FMR1 se inactiva, no habrá proteína (FMRP) en ningún caso, siendo independiente del tamaño de la expansión. Otros autores <sup>(7)</sup> han hallado una correlación positiva entre los rasgos físicos y el tamaño de la expansión. En nuestra familia, las mujeres que presentan grandes orejas y cara alargada son el caso índice, su madre y su tía, pero no en los otros dos casos. Como



130 se ve en la figura 1, estas tres mujeres tienen expansiones diferentes, siendo la más alta la de la niña III-3 que no tiene ni fenotipo ni RM.

En las mujeres con mutación completa, además de inactivarse el cromosoma X mutado en su totalidad, el cromosoma X normal sigue su inactivación al azar según la Hipótesis de Lyon al 50%, con curva de Gauss desde 0 a 100. Según esto, una segunda hipótesis sería el considerar que, cuanto más proteína (FMRP) haya, más normal se ha de ser, o, dicho en otras palabras, cuanto mayor sea la proporción de células con el gen FMR1 normal en el cromosoma X activo (AR), menor debería ser el RM y los rasgos fenotípicos. Observando la figura 1, vemos que el AR mayor es el del caso índice, cercano al 80%, lo que no corrobora la hipótesis descrita. Sobesky et al.<sup>(7)</sup> y Abrams et al.<sup>(8)</sup> se encuentran entre los grupos que sí encuentran correlación entre el AR y el grado de RM, pero sin embargo Taylor et al.<sup>(6)</sup> no hayan tal correlación. Estos últimos autores, creyendo —que no corroborando, como hemos dicho— en esta hipótesis, plantean que deben existir diferencias en los diversos tejidos, tanto en el AR, como en el tamaño de la expansión, y así lo comprueban en saliva. Pocos grupos han trabajado en otros tejidos, por las dificultades éticas que supone la extracción de biopsias en personas vivas, pero, los que lo han hecho comprueban que existen claras diferencias en los diversos tejidos estudiados<sup>(9)</sup>. Dado que nosotros extraemos el ADN de

leucocitos para los análisis X-Fra, no podemos saber como será el AR por ejemplo en células neuronales o en el cartílago de las orejas o en cualquier otro tejido; creemos sin embargo, que probablemente esta hipótesis sea la más correcta.

En conclusión, podemos recomendar un análisis para X-Fra bajo sospecha fenotípica del síndrome en niñas y mujeres, pero ante un estudio molecular positivo de mutación completa, no podemos predecir si esta paciente tendrá RM o no. Esto último plantea dilemas éticos a la hora de ofrecer un diagnóstico prenatal a portadoras, que habrá que valorar en consulta individual caso por caso.

M. I. Tejada<sup>1</sup>, A. Fernández-Rivas<sup>2</sup>, M. Durán<sup>1</sup>,  
M. A. López-Arístegui<sup>3</sup>, A. Higuera<sup>2</sup> y M. Molina<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Genética. Hospital de Basurto. Bilbao (Vizcaya). <sup>2</sup>Centro de Salud Mental de Portugalete. Portugalete (Vizcaya). <sup>3</sup>Laboratorio de Genética. Hospital de Cruces. Baracaldo (Vizcaya)

Correspondencia:

Dra. M. I. Tejada  
Unidad de Genética  
Hospital de Basurto  
Avda. Montevideo, 18  
48013 Bilbao (Vizcaya)

BIBLIOGRAFÍA

1. Rousseau F, Heitz D, Biancalana V, et al. Direct diagnosis by DNA analysis of the Fragile X syndrome of mental retardation. *N Engl J Med* 1991;325:1673-81.
2. Oberlé I, Rousseau F, Heitz D, et al. Instability of a 550-base pair DNA segment and abnormal methylation in Fragile X syndrome. *Science* 1991;252:1097-102.
3. Rousseau F, Heitz D, Tarleton J, et al. A multicenter study on genotype-phenotype correlations in the Fragile X syndrome, using direct diagnosis with probe StB12.3: The first 2.253 cases. *Am J Hum Genet* 1994;55:225-37.
4. Tejada MI, Durán M, Martínez T, et al. FRAXA and FRAXE testing in the North of Spain. Abstracts of the 30<sup>th</sup> Annual Meeting of the European Society of Human Genetics 1998 (In Press).
5. Brown WT, Houck GE, Jeziorowska A, et al. Rapid Fragile X carrier screening and prenatal diagnosis using a nonradioactive PCR test. *JAMA* 1993;270:1569-75.
6. Taylor AK, Safanda JF, Fall MZ, et al. Molecular predictors of cognitive involvement in female carriers of Fragile X syndrome. *JAMA* 1994;271:507-14.
7. Sobesky WE, Taylor AK, Pennington BF, et al. Molecular/clinical correlations in females with Fragile X. *Am J Med Genet* 1996;64:340-5.
8. Abrams MT, Reiss AL, Freund LS, et al. Molecular-neurobehavioral associations in females with the Fragile X full mutation. *Am J Med Genet* 1994;51:317-27.
9. Dobkin CS, Nolin SL, Cohen I, et al. Tissue differences in Fragile X mosaics: Mosaicism in blood cells may differ greatly from skin. *Am J Med Genet* 1996;64:296-301.

**CONDICIONES PARA LA SOLICITUD DE ACREDITACIÓN EN ESPECIALIDADES PEDIÁTRICAS**

1. Las solicitudes no podrán realizarse a título individual, sino a través y propuesta de la Sociedad/Sección Especializada correspondiente de la Asociación Española de Pediatría (A.E.P.).
2. Las subespecialidades pediátricas en las que la A.E.P. podría reconocer la acreditación son:
  - Alergología e Inmunología Clínica.
  - Cardiología
  - Cuidados Intensivos
  - Endocrinología
  - Gastroenterología
  - Genética Clínica y Dismorfología
  - Hematología
  - Nefrología
  - Neonatología
  - Neumología
  - Neurología
  - Oncología
  - Reumatología
  - Urgencias Pediátricas
  - Psiquiatría
3. Sólo se podrá estar acreditado en una subespecialidad pediátrica.
4. Las condiciones necesarias para recibir una determinada acreditación son las establecidas en la Reunión de Presidentes de las Sociedades/Secciones Especializadas (27/03/93, Acta 1/93) que fueron, posteriormente, ratificadas en la Asamblea General de la A.E.P. en su XXIV Reunión Anual (Murcia, 10/10/93):
  - 4.1 Deseo por parte del interesado.
  - 4.2 Ser miembro de la Asociación Española de Pediatría (A.E.P.).
  - 4.3 Ser miembro numerario de la Sección/Sociedad correspondiente con una antigüedad de, al menos, 5 años.
  - 4.4 Realizar o haber realizado una labor asistencial en una Unidad que cumpla los requisitos de acreditación.
  - 4.5 Un «curriculum vitae» de más de tres años con actividades asistenciales, docentes y de investigación en la especialidad.
  - 4.6 Otros condicionantes específicos definidos por cada Sección.
5. La Junta Directiva de la Sección/Sociedad Especializada correspondiente:
  - 5.1 Podrá añadir, a las condiciones expuestas para acceder a la acreditación de la A.E.P. en una subespecialidad pediátrica, otras condiciones que, en función de la especialidad, considere convenientes.
  - 5.2 Asumirá la responsabilidad de comprobar la veracidad en el cumplimiento de las condiciones establecidas en el punto 4.
  - 5.3 Remitirá las solicitudes de acreditación, acompañadas de una fotocopia del título de Pediatra\*, a la Secretaría de la A.E.P.: c/Villanueva, 11 - 3º, 28001 Madrid.

Fdo.: Prof. M. Moya  
*Presidente de la A.E.P.*

Fdo.: Prof. L. Madero  
*Secretario General de la A.E.P.*

6. Importante: los socios de la A.E.P.I.J., con título de Pediatría y que sean asociados de la A.E.P., que cumplan los requisitos arriba expuestos, deben remitir la solicitud acompañada de los documentos adecuados al Dr. J. L. Pedreira Massa (U.S.M.I.; Polígono la Magdalena, Hermanos Espolita, s/n; 33400 Avilés-Asturias), presidente de la Sección de Psiquiatría Infantil de la A.E.P.

\* La A.E.P. no es contraria a la posibilidad de acceder a una subespecialidad pediátrica desde una especialidad diferentes de la Pediatría, si bien, no puede, como asociación de pediatras, reconocer una acreditación en una subespecialidad pediátrica a alguien que no sea pediatra y que, por consiguiente no pertenezca a dicha Asociación (Artículo 26 de los Estatutos de la Asociación).

---

**CME Working Group:**

**Dr. Paul McCarthy; Dr. Jean Deconinck; Dr. Thomas von Salis; Dr. Harald Sontag;  
Madam Francoise Demathieu-Sauret (Coordinator).**

---

**UEMS; CAPP**

**Continuing Medical Education**

Dear Fellow Delegate,

The Secretary of the UEMS Harmonisation Committee, Dr. C. C. Leibbrandt (NL) has requested all Sections to submit their Continuous Medical Education (CME) policy documents.

The Child and Adolescent Psychiatry and Psychotherapy Section's Subcommittee on CME has already obtained (via questionnaire last year) a good amount of information on the extent of CME in our member countries, and are now in a position to issue recommendations on the subject. This is with a view to harmonising the quality of CME throughout the UEMS.

Quite apart from the intrinsic value to both doctor and patient resulting from specialist's voluntary participation in CME, there are important reasons why our Section should not only issue formal recommendations, but also exhort Member States to implement them. To this end, the Section is proposing a centralised UEMS/CAPP monitoring role also.

It is fully appreciated that colleagues have traditionally been enthusiastic about keeping to the forefront of developments in the practice of child and adolescent psychiatry. This has traditionally been organised by University Hospital Teaching Departments or National Scientific Societies. What has to be emphasised is that there is now an increasing importance to actually monitor and audit this activity.

Reason for the Section participating in CME include:

1. CME has already been imposed by law in both France and Belgium, and it would seem wise that the profession in each member state should take the initiative and thereby have a meaningful degree of control over the form

that CME would take, rather than have it imposed by Governmental Administration.

2. The support it will give to those countries in which our child and adolescent psychiatry colleagues are having difficulty gaining recognition, as a distinct section, from their general adult psychiatric colleagues.
3. The obligation it will place on Member States to respect their Child and Adolescent Psychiatrists' determination to participate in CME.
4. The anticipated future difficulty in obtaining medical defence insurance cover if one has not participated in CME.

The enclosed future difficulty in obtaining medical defence insurance cover if one has not participated in CME.

The enclosed recommendations are based on the Subcommittee's deliberations. Such deliberations took into account information it had obtained from those member states already involved in CME and also experiences gained (over more than a decade in the United States).

The following recommendations deal with the issues of:

1. Content.
2. Organisational methods.
3. Form of monitoring by Member State's Child and Adolescent Psychiatry Society Organisation.
4. Monitoring by UEMS Subcommittee.

**Content:**

Over a three year period each specialist shall have devoted CME time to each of the following areas:

1. The various psychotherapies pertaining to Child and Adolescent Psychiatry.
2. Psychopharmacology.
3. Psychopathology (both classification issues and progress in clinical conceptualization).
4. Remedial techniques.
5. Research.
6. Prevention and community mental health.
7. Management/administration/organisation of services.
8. New legislation (be it International European or National) as it effects children and families.
9. Audit/quality assurance.
10. Ethics.

#### **Organisational Method:**

1. Keeping abreast of developments in various areas can be achieved by:
  - a. Reading Journals, attending Journal Clubs, etc.
  - b. Attending conferences on specific issues.
  - c. Participating in research and presentation of same to colleagues.
2. Refresher training and personal reevaluation of psychotherapy practice. This can be realised in small group work shops as well as in «intervision» and «individual supervisión».
3. Involvement in supervising trainee psychiatrists, teaching medical students, etc.

It is recommended that each Member State should have an office of CME specific for Child and Adolescent Psychiatry, whose functions would be to:

1. Facilitate CME (e.g. by helping with local conference organising, finding speakers for specific workshops, etc.).
2. Offering CME advise and direction to individual Members.
3. Monitoring CME.

#### **Monitoring by Member State:**

A specialist's formal participation in CME would be voluntary, and hence much of the monitoring would be left to the discretion and intrests of the individual specialist. An examination system is not an appropriate method of encouraging CME. The child and adolescent society's central CME office should supply each

specialist with a simple log book. In it the specialist would indicate the number of hours spent in different aspects of CME in the year. The number and the topics of workshops attended would be indicated. The number of conferences attended, and the topics covered in such conferences would also be indicated. It is recommended that each specialist should acquire at least 40 hours of CME each year (of which no more than 10 hours of reading could be recognized).

This log book would be returned each year to the central office and thus provide ongoing audit of the Member's CME activities. The bank of data thus acquired would facilitate the formulation of recommendations to individuals and also the planning of overall national CME strateiges. An annual certification of completion should be sent to each member who had accrued the requisite number of CME units during the year.

A summary of activities should then be forwarded annually to the UEMS CME Subcommittee.

#### **Monitoring by UEMS Subcommittee:**

The Member State's CME office would furnish a yearly report on its operations to the UEMS CME Subcommittee. This would be accompanied by recommendations or requests for support on initiatives being contemplated by the Member State CME Group.

UEMS CME Subcommittee would then be in a position to appreciate the variations in approaches to CME that would be operating in the various Member States and would be in an incrasingly improved position to make recommendations with regard to harmonisation.

Whether or not the UEMS CME Committee would actually visit Member States occasionally is something that we should consider some years from now, i.e. when we had received annual reports from the Member States. What is important at the moment is that we announce our presence formally, and also our determination to fulfil the remit requested of us by UEMS; and in this way to support and encourage CME in all Member States.

We would value your comments on these proposals. Please, answer as fast as possible. Your response has to be sent to: Dr. Harald Sontag, 32 av. Foret Noire, 67000 Strasbourg, France.

---

**CME Working Group:**

**Dr. Paul McCarthy; Dr. Jean Deconinck; Dr. Thomas von Salis; Dr. Harald Sontag;  
Madam Françoise Demathieu-Sauret (Coordinator).**

---

**UEMS; CAPP**

**Educación Médica Continua (EMC)**

Apreciados Colegas Delegados:

El Secretario del Comité de Armonización de la UEMS, el Dr. Leibbrandt (NL) ha pedido a todas las Secciones que elaboren los documentos de su política sobre la Educación Médica Continua (EMC).

El Subcomité de la Sección de Psiquiatría y Psicoterapia de la Infancia y Adolescencia perteneciente a la EMC ya ha obtenido (vía cuestionario, el año pasado) una buena cantidad de información sobre el alcance de la EMC en nuestros países miembros, y se encuentra ahora en posición de realizar recomendaciones sobre el tema. Este proceso se lleva a cabo con vistas a armonizar la calidad de la EMC a través del UEMS.

Aparte del valor intrínseco, tanto para el paciente como para el médico, resultante de una participación voluntaria de los especialistas en la EMC, hay importantes razones por las cuales nuestra Sección no debería solamente realizar recomendaciones formales, sino que además debería exhortar a sus Estados Miembros a implementarlas. A este fin, la Sección propone también un papel de monitorización centralizado en la UEMS/CAPP.

Ha sido ampliamente comprobado el tradicional entusiasmo con que los colegas se han mantenido al frente en los desarrollos de la práctica de la Psiquiatría Infantil y del Adolescente. Esta evolución ha sido tradicionalmente organizada por los Departamentos de Enseñanza de los Hospitales Universitarios o Sociedades Científicas Nacionales. Lo que se ha de enfatizar es que actualmente hay una creciente importancia en monitorizar y auditar esta actividad.

Las razones de la Sección para participar en la EMC incluyen:

1. La EMC ya ha sido impuesta por ley tanto en Francia como en Bélgica, y sería interesante que la Profesión, en cada miembro estado, tomara la iniciativa y, por lo tanto, tuviera un completo control sobre la forma que la EMC debería tomar, más que dejar que fuera impuesta por la administración del Gobierno.
2. El apoyo que se dará a aquellos países en los cuales nuestros colegas psiquiatras infanto-juveniles están teniendo dificultades a la hora de obtener reconocimiento, como unidad diferenciada, respecto a sus colegas de psiquiatría de adultos.
3. La obligación que supondrá que los Estados Miembros deban respetar la determinación de sus Psiquiatras infanto-juveniles de participar en la EMC.
4. Por anticipado, la dificultad futura que supondrá obtener cobertura de seguro para defensa médica si no se ha participado en la EMC.

Las siguientes recomendaciones están basadas en las deliberaciones de los Subcomités. Tales deliberaciones tuvieron en consideración la información que se había obtenido de aquellos estados miembros que ya estaban involucrados en la EMC, así como sus experiencias (durante más de una década, en los Estados Unidos).

Las siguientes recomendaciones versan sobre puntos como:

1. Contenido.
2. Métodos organizativos.
3. Monitorización por parte de las Organizaciones de Sociedades de Psiquiatría infantil y adolescente de los Estados Miembros.
4. Monitorización por parte del Subcomité del UEMS.

**Contenido:**

Durante un periodo de tres años cada especialista deberá haber dedicado tiempo de su EMC para cada una de las siguientes áreas:

1. Las diferentes psicoterapias pertenecientes a la Psiquiatría infantil y adolescente.
2. Psicofarmacología.
3. Psicopatología (tanto temas de clasificación como de progreso en conceptualización clínica).
4. Técnicas terapéuticas.
5. Investigación.
6. Prevención y salud mental de la comunidad.
7. Planificación/administración/organización de servicios.
8. Nueva legislación (sea tanto Internacional, Europea o Nacional) que afecte a los niños y a las familias.
9. Auditoría/aseguramiento de la Calidad.
10. Ética.

**Métodos Organizativos:**

1. El mantenerse al día sobre las novedades y avances en varias áreas se puede conseguir:
  - a. Leyendo Revistas, asistiendo a clubs de revistas, etc.
  - b. Asistiendo a conferencias sobre temas específicos.
  - c. Participando en investigación y presentando la misma a los colegas.
2. Entrenamiento «para refrescar» y reevaluación personal de la práctica de la psicoterapia. Esto se puede conseguir en pequeños grupos de trabajo, así como mediante «intervisión» y «supervisión individual».
3. Involucrarse para supervisar a los psiquiatras de prácticas, enseñar a los estudiantes de medicina, etc.

Se recomienda que cada Estado Miembro debería tener una oficina de la EMC específica para Psiquiatría Infantil y Adolescente, cuyas funciones serían:

1. Hacer más fácil la EMC (por ej.: ayudando en la colaboración de conferencias locales, encontrando oradores para ponencias específicas, etc.).

2. Ofreciendo consejos y dirección a los Miembros individuales.
3. Monitorizando la EMC.

**Monitorización por parte de los Estados Miembros:**

La participación formal de los especialistas en la EMC debería ser voluntaria, y así gran parte de la monitorización sería dejada a la discreción e intereses de los especialistas individuales. Un sistema de evaluación no es un método apropiado para dar ánimos a la EMC. La oficina central de la EMC para la sociedad infantil y adolescente debería proporcionar a cada especialista una simple agenda de actividades. En ella, el especialista indicaría el número de horas dedicado en diferentes aspectos de la EMC durante el año. También se indicaría el número y los temas de las ponencias a las que ha asistido. Así como el número de conferencias a las que ha asistido y los temas cubiertos. Se recomienda que cada especialista alcance, como mínimo, 40 horas de EMC al año (de las cuales, no se podrán reconocer más de 10 h. de lectura).

Esta agenda de actividades se devolvería cada año a la oficina central, proporcionando una auditoría continua de las actividades de los Miembros de la EMC. El banco de datos de esta manera adquirido facilitaría la formulación de recomendaciones a los individuos y también la planificación de las estrategias nacionales de la EMC a todos los niveles. Un certificado anual debería ser enviado a cada miembro que haya adquirido el número de unidades de EMC pedido durante el año.

Un sumario de las actividades debería ser, por lo tanto, remitido anualmente al subcomité de la EMC de la UEMS.

**Monitorización por parte del Subcomité de la UEMS:**

La oficina de la EMC de los Estados Miembros debería elaborar un informe anual sobre sus operaciones para el Subcomité de la EMC de la UEMS. Este informe iría acompañado de recomendaciones o peticiones de apoyo para iniciativas contempladas por el grupo de la EMC del Estado Miembro.



**136** El Subcomité de la EMC de la UEMS estaría entonces en posición de apreciar las variaciones en los logros de la EMC que está operativo en los diferentes Estados Miembros, además de encontrarse en una posición de creciente mejora para hacer recomendaciones con vistas a conseguir una mayor armonización.

El hecho de si el Comité de la EMC de la UEMS debería visitar a los Estados Miembros ocasionalmente o no, es algo a considerar de aquí a unos años, por ejemplo cuando se hayan recibido varios

informes anuales de los Estados Miembros. Lo que es importante en estos momentos es que anunciemos nuestra presencia formalmente, así como nuestra determinación para cumplir con el papel a nosotros asignado por la UEMS, y en este sentido para dar apoyo a la EMC en todos los Estados Miembros.

**Se valorarán vuestros comentarios sobre estas propuestas. Por favor, responder lo mas rápidamente posible. Las respuestas deben ser enviadas a: Dr. Harald Sontag, 32 av. Foret Noire, 67000 Strasbourg, France.**

## VIII Congreso Nacional de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil

Barcelona, del 25 al 27 de junio de 1998

### "AVANCES EN TERAPÉUTICA Y EVALUACIÓN"

#### CONFERENCIAS

- Psicopatología y tratamiento de los trastornos de Ansiedad.  
*Por Joseph Biederman.*  
*Harvard Medical School. Massachussets Federal Hospital. EE.UU.*
- Neuropsicología del Trastorno por déficit de Atención.  
*Por Carmen Junqué.*  
*Universidad de Barcelona.*
- De los primates primitivos al hombre actual.  
*Por Jordi Sabater i Pí.*  
*Universidad de Barcelona.*

#### PONENCIAS

- Avances en diagnóstico y evaluación de la psicopatología infantil y juvenil.  
Dirección: *Edelmira Domènech.*
- Avances en psicofarmacología clínica de la infancia y la adolescencia.  
Dirección: *María Jesús Mardomingo.*
- Avances en psicoterapias de la infancia y la adolescencia.  
Dirección: *José Luis Pedreira.*

#### MESAS REDONDAS

- Pronóstico y estudios longitudinales en psicopatología infantil y juvenil.  
Coordinador: *Antonio Agüero.*
- Trastornos de la Imagen Corporal.  
Coordinación: *Mariano Velilla.*
- Trastornos del Control de los impulsos.  
Coordinación: *Javier San Sebastián.*

#### MESA REDONDA INSTITUCIONAL

- La psiquiatría infantil y juvenil como especialidad médica.

Organiza: ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL.

Secretaría técnica: Mizar Travel. Josep Irla i Boch, 5, 08034 Barcelona.

Tel.: (93) 280 11 88. Fax: (93) 205 57 99. E-mail: mizar@alui.es

## VIII Congreso Nacional de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil

Barcelona, del 25 al 27 de junio de 1998

### PREMIOS

La ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL (A.E.P.I.J.), con ocasión de su VIII Congreso Nacional, convoca los siguientes premios:

- **100.000 y 75.000** ptas. para comunicaciones
- **75.000 y 50.000** ptas. para posters

### NORMAS

- 1<sup>a</sup>** Los temas de comunicaciones y posters pueden ser cualesquiera que se relacionen con la psicopatología de niños o adolescentes. Se otorgará preferencia a los trabajos relacionados con evaluación, diagnóstico y procedimientos terapéuticos, por ser los temas centrales del Congreso.
- 2<sup>a</sup>** Las comunicaciones y posters, en formato de artículo científico, deberán remitirse por triplicado a la siguiente dirección:  
Secretaría Científica del VIII Congreso de la AEPIJ  
Unidad de Psiquiatría Infantil y Juvenil  
Hospital Casa de Maternitat (Corporació Sanitaria Clinic)  
c/ Sabino de Arana, 1  
08028 Barcelona
- 3<sup>a</sup>** Los trabajos en cuestión deben remitirse a la Secretaría Científica del Congreso antes del 30 de abril de 1998.
- 4<sup>a</sup>** Los premios serán decididos por un jurado compuesto por los miembros de la Comisión Científica de la A.E.P.I.J., haciéndose públicos y otorgándose durante el VIII Congreso Nacional, que tendrá lugar en Barcelona del 25 al 27 de junio de 1998.
- 5<sup>a</sup>** Para la aceptación de cualquier comunicación o poster, por lo menos el primer firmante debe formalizar su inscripción en el Congreso.

### 17th WORLD CONGRESS OF PSYCHOTHERAPY

Warsaw (Polonia), del 23 al 28 de agosto de 1998.

*Organiza:* International Federation for Psychotherapy and the Polish Psychiatric Association.

*Secretaría:* 1/9 Sobieskiego Street, 02-957-Warsaw (Poland). Tel.: 48-22 42-26-50. Fax: 48-22 642-53-75.

*Secretaría:* Departamento de Psiquiatría. Clínica Universitaria. Universidad de Navarra. Apartado 4209. 31080 Pamplona. Fax: (942) 29 65 00.

E-mail: scervera@unav.es

139

### II CONFERENCIA EUROPEA MEJORA DE LA CALIDAD EN SERVICIOS DE SALUD MENTAL

Barcelona, 19 al 21 de noviembre de 1998.

*Organiza:* Forum Salut Mental de Catalunya y Servei Català de Salut. Co-Esponsorización OMS.

*Secretaría:* Catalana de Congressos i Serveis. Sant Pere Mitjà, 17. E-08003 Barcelona. Tel.: (34) 93 319 09 55. Fax: (34) 93 319 18 53.

E-mail: catcongressos@minorisa.es.

Internet: wwwminorisa.es/catcongressos.

### III CONGRESO NACIONAL DE PSIQUIATRÍA

Platja d'Aro (Girona), 20 al 24 de octubre de 1998.

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

*Participación:* Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil en forma de Symposium (Tr. Somatoformes, Toc, Nuevos antipsicóticos en paidopsiquiatría, Tr. Afectivos, Psicosis Atípicas).

# REVISTA DE PSIQUIATRÍA

## INFANTO-JUVENIL

**Órgano de la Asociación Española de Psiquiatría  
Infanto-Juvenil**

4 números al año

INDIQUE CON CLARIDAD SUS DATOS

### BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN AÑO 1998

IMPORTE SUSCRIPCIÓN

ESPAÑA ..... 8.000 PTS  
 ESTUDIANTES/MIRES ..... 5.600 PTS  
 EXTRANJERO ..... 150 \$  
 Tef.: (93) 253 05 17. Fax: (93) 253 05 15  
 Precios vigentes desde el 1 de enero al 31 de diciembre)

ENVIAR BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN

Editorial SIGLO  
 Comunidad de Murcia, 3  
 28230 Las Rozas (Madrid)  
 Tel.: (91) 634 37 28  
 Fax: (91) 634 53 44  
 E-mail: siglo@pulso.com

DIRECCIÓN DE ENVÍO

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

FORMA DE PAGO:

- CHEQUE NOMINATIVO QUE ADJUNTO.  
 DOMICILIACIÓN BANCARIA.

ORDEN DE PAGO. DOMICILIACIÓN BANCARIA

Nombre del titular de la cuenta .....  
 Banco ..... C/C N.º .....  
 Caja de Ahorros ..... C/C N.º .....  
 Sucursal ..... Calle ..... N.º .....  
 Cod. Postal ..... Población .....  
 Provincia ..... Teléfono .....

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

..... de ..... de 19....  
 FIRMA DEL TITULAR



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 tentativas de suicidio inherente a los enfermos depresivos puede persistir hasta que no se produzca una mejoría significativa. Los pacientes con insuficiencia hepática o renal deberán iniciar el tratamiento con una dosis baja y serán cuidadosamente monitorizados por su médico. Ocasionalmente, el tratamiento se ha visto asociado a una elevación de las enzimas hepáticas, 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, fenitoina, teofilina y carbamecina). Es probable que puedan incrementarse los niveles plasmáticos de benzodiacepinas con metabolismo oxidativo durante el tratamiento concomitante con fluvoxamina. Se ha descrito una elevación de los niveles plasmáticos de antidepressivos tricíclicos al ser administrados junto con fluvoxamina. No es, por tanto, aconsejable la combinación de estos fármacos. En diversos estudios de interacción se han observado elevaciones de los niveles plasmáticos de propranolol durante la administración concomitante con fluvoxamina. Por esta razón, se deberá disminuir la dosis de este fármaco cuando se administre junto con **Dumirox®**. Al administrar fluvoxamina y warfarina simultáneamente durante dos semanas, se observó que los niveles plasmáticos de warfarina aumentaban significativamente, prolongándose también el tiempo de protrombina. Por este motivo, se recomienda monitorizar a los pacientes que tomen fluvoxamina y anticoagulantes orales por lo que respecta al tiempo de protrombina y ajustar debidamente las dosis. No se ha observado interacción con atenolol o 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 triptolano) incrementan los efectos serotoninérgicos de fluvoxamina, por lo cual su utilización conjunta deberá hacerse con precaución. Se recomienda evitar el consumo de bebidas alcohólicas durante el tratamiento. **Embarazo y lactancia: Categoría B1:** En los estudios de reproducción en animales, no se ha observado evidencia de alteraciones de la fertilidad, reproducción o efectos teratogénicos en la descendencia. No obstante, este medicamento deberá ser utilizado en mujeres embarazadas sólo si se considera estrictamente necesario. Fluvoxamina se excreta por la leche materna en pequeñas cantidades, por lo cual no debe ser administrado durante la lactancia. **Efectos sobre la capacidad de conducir y manejar maquinaria:** En dosis de hasta 150 mg, fluvoxamina no parece afectar la capacidad psicomotriz asociada a la habilidad de conducción o manejo de maquinaria complicada en voluntarios sanos. No obstante, se tendrá precaución hasta que la respuesta a la medicación haya sido establecida. **Reacciones adversas:** Las reacciones adversas más comunes asociadas al tratamiento con fluvoxamina son las náuseas acompañadas ocasionalmente de vómitos. Este efecto suele desaparecer durante las dos primeras semanas de tratamiento. Otras reacciones descritas en los estudios controlados y con una frecuencia superior al 1% son: Sistema nervioso central: somnolencia, mareos, cefalea, insomnio, nerviosismo, agitación, ansiedad, temblor. Aparato digestivo: constipación, anorexia, dispepsia, diarrea, malestar abdominal, boca seca. Aparato urogenital: alteraciones de la eyaculación (eyaculación retardada). Piel: sudoración. Otros: astenia. Algunas de las reacciones reportadas pueden ser síntomas de la enfermedad depresiva y no ser, por consiguiente, inducidas por la medicación. **Sobredosisificación: Síntomas:** Los síntomas más comunes incluyen trastornos gastrointestinales (náuseas, vómitos y diarrea), somnolencia y mareos. En algunos casos, se han comunicado también efectos cardiovasculares (taquicardia, bradicardia, hipotensión), trastornos de la función hepática, convulsiones y coma. Hasta la fecha, han sido comunicados más de 300 casos de sobredosisificación deliberada con fluvoxamina. La dosis máxima que se conoce ingerida por un paciente son 10.000 mg. Dicho paciente se recuperó totalmente instaurando sólo un tratamiento sintomático. Ocasionalmente, se han registrado casos de sobredosisificación más graves con fluvoxamina en combinación con otros fármacos. Sólo en dos casos se han producido muertes por sobredosis con fluvoxamina exclusivamente. **Tratamiento:** No se dispone de antídoto específico. En caso de ingesta masiva accidental se procederá al lavado de estómago y se instaurará un tratamiento sintomático. Se recomienda el tratamiento con carbón activado. Es poco probable que la diuresis forzada o diálisis puedan resultar beneficiosas. **DATOS FARMACÉUTICOS: Relación de excipientes:** Manitol, Almidón de maíz, Almidón pregelatinizado, Estearilfumarato sódico, Sílice coloidal anhidra, Metilhidroxipropilcelulosa, Polietilenglicol 6000, Talco y Dióxido de titanio. **Incompatibilidades:** No procede. **Período de validez:** 3 años en su acondicionamiento final. **Precauciones especiales de conservación:** Normales. **Naturaleza y contenido del recipiente:** Blisters de PVC/PVDC-aluminio. Cada estuche contiene: **Dumirox® 50 mg:** 30 comprimidos. **Dumirox® 100 mg:** 20 comprimidos. **Instrucciones de uso y manipulación:** No procede. **Nombre o razón social y domicilio permanente del titular de la autorización:** Duphar, S.A. Avda. Diagonal, 507. 08029 Barcelona. **CONDICIONES DE PRESTACIÓN:** Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Aportación reducida. **Dumirox® 50:** P.V.P. IVA-4: 1.178 ptas. **Dumirox® 100:** P.V.P. IVA-4: 2.029 ptas.

**MEDICAMENTO. SEROXAT. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada comprimido contiene como principio activo: Paroxetina (en forma de clorhidrato, equivalente a 20 mg de base libre. **FORMA FARMACÉUTICA:** Seroxat se presenta en comprimidos recubiertos, ovalados, biconvexos, que contienen clorhidrato de paroxetina, equivalente a paroxetina como base libre: 20 mg (comprimidos blancos o ligeramente rosados). **DATOS CLÍNICOS. Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento de la depresión. Tratamiento preventivo de los recaídas y recidivas de la depresión. El tratamiento prolongado con paroxetina mantiene su eficacia durante periodos de hasta 1 año. Tratamiento de los trastornos obsesivos compulsivos. En un ensayo clínico controlado con placebo, paroxetina fue eficaz durante al menos un año, en el tratamiento de los trastornos obsesivos compulsivos. También demostró eficacia en la prevención de recaídas de estos trastornos. Tratamiento del trastorno de ansiedad ("panic disorder"). En los ensayos clínicos disponibles no se ha distinguido entre pacientes con y sin agorafobia, pero la mayoría de los incluidos en ellos (más del 80%) tenían agorafobia. La eficacia de la paroxetina en el tratamiento del trastorno por ansiedad se mantuvo durante periodos de hasta 1 año. **Posología y forma de administración: Adultos:** Depresión: La dosis recomendada es de 20 mg/día. En algunos pacientes, en función de la respuesta clínica, puede ser necesario aumentar la dosis. Se debe realizar gradualmente con incrementos de 10 mg (generalmente cada semana) hasta un máximo de 50 mg. Trastornos obsesivos compulsivos: La dosis recomendada es de 40 mg/día. Se debe iniciar el tratamiento con 20 mg, aumentando la dosis gradualmente, con incrementos de 10 mg (cada semana). En algunos pacientes puede ser necesario aumentar la dosis hasta 60 mg/día. Trastorno por ansiedad ("panic disorder"): La dosis recomendada es de 40 mg/día. Se debe iniciar el tratamiento con 10 mg/día, aumentando la dosis gradualmente, con incrementos de 10 mg (cada semana), de acuerdo con la respuesta obtenida. En algunos pacientes puede ser necesario aumentar la dosis hasta un máximo de 60 mg/día. Se recomienda una dosis inicial baja, para reducir el potencial incremento de los síntomas del trastorno por ansiedad, hecho habitual cuando se inicia el tratamiento de esta patología. Se recomienda administrar la paroxetina una vez al día, por la mañana (la primera hora), con algo de alimento. El comprimido se debe deglutir y no masticar. Como con todos los fármacos antidepressivos, la dosisificación se debe revisar, y ajustarse si es necesario, a las 2-3 semanas de iniciado el tratamiento, si se considera clínicamente apropiado. Se recomienda continuar el tratamiento durante un periodo suficiente, hasta asegurarse que el paciente está libre de síntomas. Este periodo puede ser de varios meses en el caso de depresión, o incluso más en los trastornos obsesivos compulsivos y por ansiedad. Al igual que con cualquier psicofármaco, es recomendable suspender la terapia gradualmente debido a la posible aparición de síntomas tales como irritabilidad, alteraciones del sueño, vértigo, agitación o ansiedad, náuseas y sudoración. La administración malintencionada de paroxetina no altera ni la calidad ni la duración del sueño. Mas aún, los pacientes suelen experimentar una mejoría del sueño, a medida que responden al tratamiento con paroxetina. **Anuncios:** En ancianos aparecen incrementadas las concentraciones plasmáticas de paroxetina, pero el rango de concentraciones coincide con el observado en pacientes más jóvenes. Las dosis iniciales recomendadas son las mismas que en el adulto. Esta dosis puede incrementarse gradualmente hasta 40 mg/día en función de la respuesta del paciente. **Niños:** Ver "Contraindicaciones". **Pacientes con insuficiencia renal o hepática.** Los pacientes con insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min) o hepática grave muestran un aumento de la concentración plasmática de paroxetina, por lo que la dosis se debe reducir al límite inferior del rango terapéutico (20 mg). **CONTRAINDICACIONES.** Hipersensibilidad conocida al fármaco. No se recomienda el empleo de paroxetina en niños, ya que no se ha establecido la seguridad y eficacia del fármaco en este grupo de población. **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE EMPLEO. Enfermedad Cardíaca:** Paroxetina no produce cambios clínicamente significativos de la presión arterial, frecuencia cardíaca ni ECG. No obstante, es necesario tomar las precauciones habituales en los pacientes con cardiopatías. **Epilepsia:** Como ocurre con otros antidepressivos, paroxetina debe emplearse con precaución en los pacientes epilépticos. **Convulsiones:** La experiencia indica que la incidencia de convulsiones es menor del 0,1% en los pacientes tratados con paroxetina. El tratamiento debe interrumpirse en todo paciente que desarrolle crisis convulsivas. **Terapia electroconvulsiva (TEC):** Existe muy poca experiencia clínica sobre la administración concomitante de paroxetina con TEC. **Precauciones especiales:** Como ocurre con la mayoría de los antidepressivos, no se debe utilizar paroxetina en combinación con los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), ni antes de transcurridas dos semanas tras suspender el tratamiento con un IMAO. Por lo tanto, el tratamiento con paroxetina deberá iniciarse con precaución, y la dosisificación se aumentará gradualmente hasta alcanzar la respuesta óptima. A su vez, no deben administrarse inhibidores de la monoaminooxidasa antes de que hayan transcurrido dos semanas, a su vez suspendido el tratamiento con paroxetina. Al igual que todos los antidepressivos, paroxetina se debe utilizar con precaución en pacientes con antecedentes de manía. Los datos preliminares sugieren que puede producirse una interacción farmacodinámica entre paroxetina y warfarina que puede aumentar el riesgo de hemorragia sin que se reflejen cambios en el tiempo de protrombina. Por este motivo, paroxetina debe administrarse con precaución en los pacientes tratados con anticoagulantes orales. Al haberse reportado efectos adversos al administrar triptolano o otro inhibidor selectivo de la recaptación de 5-HT, no se debe administrar conjuntamente paroxetina y triptolano. **INTERACCIÓN CON OTROS MEDICAMENTOS Y OTRAS FORMAS DE INTERACCIÓN.** La absorción y la farmacocinética de paroxetina no se modifican con alimentos ni antiácidos. Como con otros antidepressivos, incluyendo ISRS, paroxetina inhibe el isoenzima del citocromo hepático específico P450 responsable del metabolismo de desloroxetina y sertralina. Esto puede conducir a un aumento de los niveles plasmáticos de aquellos principios activos administrados conjuntamente que se metabolizan por dicho isoenzima; aunque el significado clínico de esta observación no se ha establecido. Los principios activos metabolizados por este isoenzima incluyen ciertos antidepressivos tricíclicos (ie, nortriptilina, amitriptilina, imipramina y desipramina), neurolepticos fenotiazínicos (ie, perfenazina y fondaparina) y los antiarrítmicos Tipo 1c (ie, propafenona y flecainida). Paroxetina tiene poco o ningún efecto en la farmacocinética de un amplio rango de principios activos que incluyen: digoxina, propranolol y warfarina, si bien este último fármaco deberá administrarse bajo control médico por la posible interacción farmacodinámica. La inducción e inhibición de los sistemas enzimáticos hepáticos, pueden afectar el metabolismo y la farmacocinética de paroxetina. Por ejemplo, cimetidina, inhibidor de los sistemas enzimáticos, puede aumentar la biodisponibilidad de paroxetina. Fenitoina, inductor de los sistemas enzimáticos, puede disminuirla. Cuando se administra conjuntamente paroxetina con un inhibidor de las enzimas hepáticas, es conveniente reducir la dosis de paroxetina al límite inferior del rango terapéutico (20 mg). En principio, no es necesario ajustar la dosis de paroxetina cuando se administra conjuntamente con un inductor enzimático. Cualquier ajuste de la dosis debe basarse en la respuesta clínica (tolerancia y eficacia). Un estudio de la interacción entre paroxetina y diazepam no mostró alteración en la farmacocinética de paroxetina que sugiera cambios en su dosisificación en aquellos pacientes tratados con los dos principios activos. Al no haberse estudiado los efectos de la administración concomitante de paroxetina con antidepressivos tricíclicos y neurolepticos, el uso concomitante de paroxetina con estos principios activos se debe realizar con precaución. Al igual que otros inhibidores de la recaptación de 5-HT, los estudios en animales indican que puede producir una interacción entre paroxetina y triptolano, dando como resultado el "Síndrome de serotonina" que se traduce en una combinación de agitación, insomnio y síntomas gastrointestinales que incluyen diarrea. Como sucede con otros inhibidores de la recaptación de 5-HT, los estudios en animales indican que puede haber una interacción entre paroxetina y los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO). (Ver "Precauciones Especiales"). Aunque paroxetina no aumenta el deterioro que provoca el alcohol sobre las funciones mental y motora, no se recomienda administrar simultáneamente paroxetina y alcohol. La experiencia en un grupo de individuos sanos demuestra que paroxetina no aumenta el efecto sedante ni la confusión asociada al haloperidol, amitriptilina y diazepam, cuando se administra junto con estos fármacos. La experiencia clínica de administración concomitante de paroxetina y litio es limitada, por lo que debe realizarse con precaución. La administración conjunta de paroxetina y fenitoina se asocia a una disminución de los niveles plasmáticos de paroxetina y un aumento de los efectos secundarios. No son necesarios ajustes de la dosis inicial de paroxetina cuando se administran conjuntamente dichos principios activos; cualquier ajuste posterior debe guiarse por el efecto clínico. La administración concomitante de paroxetina y otros antiépilepticos también puede estar asociada a un mayor número de efectos secundarios. La administración diaria de paroxetina incrementa significativamente los niveles plasmáticos de procidina. Si se observaran efectos antiépilepticos, se debería reducir la dosis de procidina. **EMBARAZO Y LACTANCIA.** Aunque los estudios en animales no muestran ningún efecto teratogénico o embriotóxico selectivo, no se ha establecido la seguridad de paroxetina en mujeres embarazadas, por lo que no debe utilizarse durante el embarazo o la lactancia, a menos que el posible beneficio supere el riesgo potencial. **EFFECTOS SOBRE LA CAPACIDAD PARA CONDUCIR VEHÍCULOS Y UTILIZAR MAQUINARIA.** La experiencia clínica demuestra que el tratamiento con paroxetina no produce alteración de la función cognitiva ni psicomotora. Sin embargo, como ocurre con todos los psicofármacos, hay que advertir al paciente sobre la posibilidad de que se produzcan alteraciones en la capacidad para conducir vehículos y para manipular máquinas automáticas. **REACCIONES ADVERSAS.** Los efectos indeseables de la paroxetina son en general de naturaleza leve y no modifican la calidad de vida del paciente. Estos efectos secundarios suelen disminuir en intensidad y frecuencia al continuar el tratamiento y en general no obligan a suspender la medicación. En ensayos clínicos, los efectos secundarios más comunes asociados con el uso de paroxetina, que no se observaron con la misma incidencia en pacientes tratados con placebo, fueron: náuseas, somnolencia, sudoración, temblor, astenia, sequedad de boca, insomnio, disfunción sexual, vértigo, estreñimiento, diarrea y disminución del apetito. La experiencia clínica actual muestra una menor incidencia de sequedad de boca, estreñimiento o somnolencia con paroxetina que con antidepressivos tricíclicos. Raramente se ha comunicado hipotermia, predominantemente en pacientes ancianos, que puede estar asociada con el síndrome de secreción no apropiada de hormona antidiurética. La hipotermia generalmente reverte al interrumpir el tratamiento. En raras ocasiones se han comunicado elevaciones transitorias de las enzimas hepáticas. Ha habido casos aislados de alteraciones graves en la función hepática en pacientes tratados con paroxetina. Se debe interrumpir el tratamiento con paroxetina si durante este se desarrollan alteraciones de la función hepática. Se han comunicado trastornos extrapiramidales ocasionales, incluyendo distonía orofacial, en pacientes que a veces padecen de trastornos oculares del movimiento o en aquellos tratados con neurolepticos. De forma excepcional, se ha comunicado los siguientes efectos indeseables: equimosis, rash, glaucoma agudo, retención urinaria, edema periférico y facial, síndrome neuroleptico maligno y síntomas de hiperproliferación/galactorrea. **SOBREDOSIFICACIÓN.** Los síntomas de sobredosisificación con paroxetina incluyen: náuseas, vómitos, temblor, midriasis, sequedad de boca e inestabilidad. No se ha descrito ningún caso de anomalías del ECG, como o convulsiones tras las sobredosis con paroxetina. Se desconoce antídoto específico. Se han comunicado casos de sobredosis con paroxetina sola (hasta 2000 mg), y en combinación con otros agentes. Cuando se utilizó paroxetina sola, no se produjo ninguna muerte y la recuperación se llevó a cabo sin inconvenientes. El tratamiento comprende las medidas generales habituales utilizadas frente a la sobredosis por cualquier antidepressivo. Se procederá al vaciamiento del contenido gástrico mediante la inducción del vómito, el lavado gástrico o ambos. Tras la evacuación gástrica, se administran de 20 a 50 g de carbón activado cada 4-6 horas durante las primeras 24 horas tras la ingesta. Asimismo, se recomienda tratamiento conservador con vigilancia de las constantes vitales y observación del enfermo. **INCOMPATIBILIDADES.** No se han descrito. **INSTRUCCIONES DE USOMANIPULACIÓN.** No hay instrucciones especiales. **NOMBRE Y DOMICILIO SOCIAL DEL TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** SmithKline Beecham, S.A. O'Valle de la Fuente nº 3, 28034 - Madrid. **PREPARADO:** PIP y PVP - IVA 4. **Semestral 14 comprimidos:** PVP: 2.933 Ptas. y PVP - IVA 4: 3.050 Ptas. (N.M.). **Semestral 28 comprimidos:** PVP: 5.546 Ptas. y PVP - IVA 4: 5.768 Ptas. (N.M.). **CONDICIONES DE DISPENSACIÓN A LA S.S.:** Con receta médica. Cíbero de aportación reducida. **PARA MÁS INFORMACIÓN CONSULTE LA FICHA TÉCNICA COMPLETA DEL PRODUCTO.**



**Noches secas**  
para



**Buenos días**

# Minurin<sup>®</sup> 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