

ARTICULO DE REVISIÓN

La estimulación magnética transcraneal para el tratamiento de alucinaciones auditivas refractarias en niños y adolescentes

A.M. Gago Ageitos, M.J Durán Maseda, M. Vidal Millares, J. López-Moriñigo, J. Cudeiro Mazaira 447

Las psicosis de inicio temprano: una revisión

R. Martín Gutiérrez y B. Payá González 458

CASO CLÍNICO

Aplicación del modelo alternativo de diagnóstico de Trastorno de la Personalidad DSM-5 para valorar la evolución de una paciente adolescente

M. Real-López, S. Noroze-Gallego, M. Espinosa-Mata, C. Agüero-Ramón-Llin, J. Iglesias-Barrachina, C. Ramos-Vidal 469

IN MEMORIAM

El Psiquiatra Infantil sin tiempo: Francisco Sánchez

J.L. Pedreira Massa 475

Francisco Sánchez García, un psiquiatra excesivo

O. Herreros 477

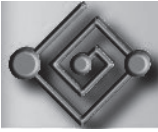
José Guimón: Catedrático atípico

J.L. Pedreira Massa 478

Adiós a José María Valentín Conde

J.L. Pedreira Massa 479

NORMAS DE PUBLICACIÓN 481



AEPNYA

Asociación Española de Psiquiatría
del Niño y el Adolescente

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

COMISIÓN DE PUBLICACIONES

Director

Óscar Herreros Rodríguez
(direccion.revista@aepnya.org)

Secretaría

Kristian Naenen Hernani

COMITÉ EDITORIAL

Adolfo de los Santos Sánchez-Barbudo (Sevilla)
Francisco de Sande Díaz (Lanzarote)
Enrique Ortega García (León)
Antonio Pelaz Antolín (Madrid)
Josep Cornellà i Canals † (Girona)
José Alfredo Mazaira Castro
(Santiago de Compostela)
Xavier Gastaminza Pérez (Barcelona)
Rafael de Burgos Marín (Córdoba)
Francisco Ruiz Sanz (Palencia)
Belén Rubio Morell (Tenerife)
Josué Monzón Díaz (Tenerife)
Francisco Díaz Atienza (Granada)

Asociación fundada en 1950.
Revista fundada en 1983.
Revista indexada en el Índice Médico
Español, en Bibliomed y en el IBECS
(Índice Bibliográfico Español
en Ciencias de la Salud)

Secretaría de Redacción

Óscar Herreros Rodríguez
C/ Almechiche 28
Churriana de la Vega
18194 - Granada
direccion.revista@aepnya.org

Publicación trimestral
Administración, suscripciones y publicidad:

editorial
SELENE

C/Jérez, 21
28231 Las Rozas (Madrid)
Tlf.: (91) 6395965
www.editorialselene.com

JUNTA DIRECTIVA DE LA AEPNYA

Presidenta: Dolores M^a Moreno

Vice-presidente: José Ángel Alda

Secretario: Carlos Imaz

Tesorera: Beatriz Payá

Presidenta Comité Científico: Aránzazu
Fernández Rivas

Presidente Comité Publicaciones: Tomás J. Cantó
Díez

Vocales: Belén Rubio, Rafaela Caballero, Luisa
Lázaro, Pilar Baos y Kristian Naenen

COMISIÓN DE REDACCIÓN

J.R. Gutiérrez Casares ... Ex-director RPIJ

A.Fernández Rivas ... Presidenta

Comisión Científica AEPNYA

T.J. Cantó Díez Presidente del Comité
de Publicaciones

J. Toro i Trallero Miembro Electo
por la AEPNYA

PRESIDENTES DE HONOR DE LA AEPNYA

J. Córdoba Rodríguez

J. de Moragas Gallisa

C. Vázquez Velasco

L. Folch i Camarasa

A. Serrate Torrente

F.J. Mendiguchía Quijada

M. de Linares Pezzi

J. Toro Trallero

V. López-Ibor Camós

J. Rom i Font

J. Tomás i Vilaltella

J.L. Alcázar Fernández

M. Velilla Picazo

M.J. Mardomingo Sanz

M. D. Domínguez Santos

Edelmira Domènech Llaberia

Copyright 2016

© Asociación Española de Psiquiatría del Niño y el Adolescente y Selene Editorial.

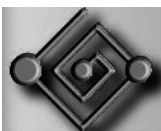
Reservado todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información sin la autorización por escrito del titular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

Depósito legal: M-6161-2015

ISSN:1130-9512

Registrada como comunicación de soporte válido
30-R-CM

Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil



AEPNYA

Asociación Española de Psiquiatría
del Niño y el Adolescente

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

SUSCRIPCIÓN ANUAL (4 números al año)

IMPORTE

ESPAÑA 100 €
ESTUDIANTES/MIRES 70 €
EXTRANJERO 190 €

Precios vigentes desde el 1 de enero al 31 de diciembre

ENVIAR BOLETÍN A:

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

DIRECCIÓN DE ENVÍO

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

FORMA DE PAGO:

CHEQUE NOMINATIVO QUE ADJUNTO

DOMICILIACIÓN BANCARIA

.....

ORDEN DE PAGO, DOMICILIACIÓN BANCARIA

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

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

..... de de

FIRMA DEL TITULAR

INDIQUE CON CLARIDAD SUS DATOS

REVIEW ARTICLES

Transcranial magnetic stimulation for treating refractory auditory hallucinations in children and adolescents

A.M. Gago Ageitos, M.J Durán Maseda, M. Vidal Millares, J. López-Moriñigo, J. Cudeiro Mazaira 447

Early onset psychosis: a review

R. Martín Gutiérrez y B. Payá González 458

CASE REPORTS

Application of the alternative model of DSM-5 Personality Disorder to assess the evolution of an adolescent patient

M. Real-López, S. Noroze-Gallego, M. Espinosa-Mata, C. Agüero-Ramón-Llin, J. Iglesias-Barrachina, C. Ramos-Vidal 469

IN MEMORIAM

El Psiquiatra Infantil sin tiempo: Francisco Sánchez

J.L. Pedreira Massa 475

Francisco Sánchez García, un psiquiatra excesivo

O. Herreros 477

José Guimón: Catedrático atípico

J.L. Pedreira Massa 478

Adiós a José María Valentín Conde

J.L. Pedreira Massa 479

NORMAS DE PUBLICACIÓN 481

61

CONGRESO DE AEPNyA Integrando Miradas

Castellón de la Plana
15 al 17 de junio de 2017



www.aepnya-castellon2017.es



FECHAS CLAVE

22/01/2017

Vencimiento del plazo para resúmenes de simposios.

12/02/2017

Vencimiento del plazo para resúmenes de Pósteres y Comunicaciones Orales.

21/04/2017

Fecha límite de inscripción reducida.

23/05/2017

Fecha límite de inscripción web.

15/06/2017 – 17/06/2017

Congreso de AEPNyA, Integrando Miradas

www.aepnya-castellon2017.es



**Gago Ageitos AM (1); Durán Maseda MJ (2);
Vidal Millares M (3); López-Moríñigo J (4);
Cudeiro Mazaira J (5)**

1- Psiquiatra. Servizo Galego de Saúde. Clínica Gago. Santiago de Compostela

2-Psiquiatra. Complexo Universitario Hospitalario de Pontevedra

3-Psiquiatra. Hospital de Cee (A Coruña)

4-Psiquiatra. Hospital King's College. London

5-Catedrático de Fisiología. Centro de estimulación cerebral no invasiva. Universidad da Coruña.

Correspondencia:

Dra. Ana M. Gago Ageitos

(anagago@yahoo.com)

C/Santiago del Estero 1-4ºF.

Santiago de Compostela 15701 (A Coruña)

La estimulación magnética transcraneal para el tratamiento de alucinaciones auditivas refractarias en niños y adolescentes

Transcranial magnetic stimulation for treating refractory auditory hallucinations in children and adolescents

RESUMEN

La estimulación magnética transcraneal (EMT) es una técnica novedosa, no invasiva, que utiliza la fuerza electromagnética para alterar la excitabilidad neuronal. De manera que al contrario que el TEC (terapia electroconvulsiva) no requiere anestesia y el paciente permanece despierto y monitorizado clínicamente; y al contrario que en la estimulación del nervio vago o que en la estimulación cerebral profunda los electrodos no se insertan en el cerebro. Hasta la fecha se ha utilizado en el tratamiento de distintos trastornos neuropsiquiátricos y desde el 2008 ha sido aprobada por la FDA para el tratamiento de la depresión resistente sin síntomas psicóticos.

La experiencia en esquizofrenia y otras psicosis es menor y como siempre hay muchos menos estudios en la población infantil y juvenil, pero como clínicos sabemos que el inicio de la patología psiquiátrica más grave ocurre en la infancia y la adolescencia y que la mitad de todos los trastornos mentales se inician antes de la mitad de la adolescencia. En pacientes tan jóvenes es especialmente importante encontrar tratamientos más efectivos y menos dañinos.

La EMT representaría una alternativa interesante,

ya que puede activar algunas regiones mientras que al mismo tiempo inhibe otras; de manera que hay estudios que explican mejoría de la sintomatología negativa de la esquizofrenia mediante la estimulación del córtex frontal dorsolateral. La eficacia en el tratamiento de las alucinaciones auditivas mediante la inhibición del córtex temporal izquierdo será revisada en este artículo.

Palabras clave: Estimulación transcraneal magnética, alucinaciones auditivas, niños y adolescentes

ABSTRACT

Transcranial magnetic stimulation (TMS) is a novel, non-invasive neuromodulatory technique that utilizes electromagnetic force to alter neuronal excitability. Hence, unlikely ECT (electroconvulsive therapy) anaesthesia is not required and the individual remains awake and clinically monitored; and in contrast with vagus nerve stimulation and deep brain stimulation, electrodes will not be placed in the brain. To date, it has been applied to a range of neuropsychiatric disorders and since 2008 it has been approved by FDA for the management of resistant depression without psychotic symptoms.

Experience in schizophrenia and other psychosis is

lesser and as always there are fewer studies in children and adolescents, but as clinicians we know that the first onset of the most serious mental disorders occurs in childhood or adolescence and half of all lifetime disorders start by the mid-teens. In so young patients is specially important finding more effective treatments and less harmful.

TMS would represent an interesting therapeutic alternative since it can activate some regions while at the same time it can inhibit others: for example there are studies that explain improvement in negative symptoms through dorsolateral prefrontal cortex stimulation. Efficacy on auditory hallucinations by inhibition of left temporal cortex will be reviewed below.

Keywords: Transcranial Magnetic Stimulation, Auditory hallucinations, Children and Adolescent

INTRODUCCIÓN

Aunque la terapia electro-convulsiva continúa siendo el procedimiento primario de neuro-estimulación para el tratamiento de trastornos psiquiátricos graves refractarios a las intervenciones medicamentosas, existe actualmente una diversidad de procedimientos ya aprobados por la FDA, o aún en fase experimental, que alteran la función cerebral vía campos magnéticos o eléctricos. Estas intervenciones incluyen nuevas modificaciones a la terapia electro-convulsiva, estimulación magnética transcraneal, terapia magneto-convulsiva y la estimulación cerebral profunda entre otras.

La estimulación magnética transcraneal es una técnica neurofisiológica que permite la inducción, de forma segura y no invasiva, de una corriente al cerebro. La técnica se basa en los principios de inducción electromagnética descubiertos por Michael Faraday en el siglo XIX. Sin embargo, fueron Anthony Barker y sus colaboradores quienes, en 1984, consiguieron desarrollar un estimulador capaz de despolarizar neuronas en la corteza cerebral y evocar movimientos contralaterales al activar vías corticoespinales. La EMT ocupa una situación privilegiada para el mapeo de funciones cerebrales. Además, la utilización de forma repetitiva es capaz de modular la actividad cerebral más allá de la estimulación cerebral misma.

Dos de estos procedimientos terapéuticos, tanto la estimulación magnética transcraneal como la estimulación con corriente directa, no son invasivos, lo

que permite, además del tratamiento de los trastornos neuropsiquiátricos, la posibilidad de examinar el cerebro sano y el enfermo de una manera que era imposible con anterioridad. Es posible usar estas técnicas para estudiar la relación entre el cerebro y síntomas o conductas específicas, lo cual nos permite ir de un modelo simplemente correlativo a un modelo etiológico y verificar las hipótesis.

Si se compara con la terapia electro-convulsiva (TEC), observamos que la EMT es mucho más segura al evitar riesgos como la anestesia; más cómoda para el paciente pues no necesita que se manipule el organismo cogiendo vías y siendo sometido a una técnica más invasiva y que precisa de un tiempo prolongado de recuperación posterior; en el ámbito de la gestión clínica podríamos asegurar que resultaría más barata ya que no precisa de tanto personal para su aplicación; la TEC precisa además del psiquiatra, de un anestesista, una enfermera y una auxiliar de enfermería así como prolongar el post TEC en una sala de Reanimación una media de dos horas después de su aplicación. Por otro lado, la TEC induce en muchos casos sobre todo en edades avanzadas síndromes confusionales con riesgo para la seguridad y bienestar del paciente y sus familias.

En niños y adolescentes la indicación príncipes de la TEC siguen siendo los síndromes catatónicos que no mejoran con tratamientos farmacológicos. Para otros casos la TEC es escasamente utilizada por el impacto que resulta la técnica a la hora de aplicarla en edades infanto-juveniles mientras que la EMT resultaría una alternativa mucho más apetecible y mucho más aceptada por las familias para pacientes con enfermedades graves como depresiones que responden mal a tratamiento o trastornos psicóticos irreductibles con psicofármacos.

Se trata de una técnica segura, de fácil aplicación, que se puede usar con el paciente despierto, y permite cambios eléctricos neuronales a una profundidad de 2-3 cm, se basa en el principio de inducción mutua descubierto por Faraday, en el cual la energía eléctrica puede ser convertida en campos magnéticos, y estos, a su vez, pueden ser convertidos nuevamente en energía eléctrica al ponerse en contacto con el tejido cerebral.

El mecanismo de acción exacto es aún desconocido, pero se sabe también que la EMT produce un aumento inicial y una posterior disminución más lenta de la oxigenación tisular y de las concentraciones de hemoglobina en determinados áreas cerebrales, como

el córtex prefrontal. Por otro, lado se ha demostrado un efecto sobre el metabolismo del triptófano en las áreas límbicas. Es importante resaltar que los efectos no se deben al campo magnético producido, sino a la energía eléctrica resultante, que fluirá sin mayor resistencia por un medio conductor adecuado como es el cerebro, despolarizando el potencial transmembrana que, si alcanza un valor suficiente, iniciará un potencial de acción que se propagará a lo largo del axón. Los estímulos de neuroimagen han mostrado que la EMT es biológicamente activa no solamente en el sitio de estimulación, sino también en lugares distantes gracias a la conectividad del cerebro (58).

Cuando en una sesión de EMT se emplean una o varias secuencias de pulsos que se repiten en el tiempo con una frecuencia característica para modular una zona cerebral en particular, hablamos de EMT repetitiva (EMTr), y es la que se está usando con mayor frecuencia como tratamiento en los campos de la neurología y la psiquiatría.

Si la frecuencia de estimulación es menor o igual a 1 Hz se denomina EMTr de baja frecuencia y, si es mayor que 5, se llama de alta frecuencia. Esto es de suma importancia ya que se ha visto que la EMTr tiene un efecto modulador sobre la excitabilidad neuronal, y este es inhibitorio al usar frecuencias iguales o menores a 1 Hz y excitatorio o facilitador al usar frecuencias mayores que 5 (1,21). La evidencia más consistente revelada por los estudios más recientes es que la aplicación de 20 Hz en áreas de la corteza frontal causa alteraciones en los patrones de liberación de dopamina en el hipocampo dorsal, el nucleus accumbens, sistemas mesolímbicos y mesoestriales. Este efecto sugiere un beneficio particular en el subgrupo de pacientes con un bajo nivel de función dopaminérgica, caracterizado por síntomas como anhedonia, retardo psicomotor marcado, la enfermedad de Parkinson y en adicciones (1,21).

Hay también muchos estudios *in vitro* y en animales de experimentación que sugieren que la EMT genera cambios en la regulación y la sensibilidad noradrenérgica y de los receptores 5HT1A Y 5HT1B en diferentes áreas de la corteza, en el hipocampo y el hipotálamo.

APLICACIONES CLÍNICAS

El uso más extendido de la EMTr, como tratamiento y en adultos, se halla en los trastornos psiquiátricos. Dentro de éstos, el campo más estudiado y el que ofrece

resultados más prometedores es el tratamiento de la depresión.

La idea de la efectividad de la EMTr en la depresión surgió de la conocida eficacia de la terapia electroconvulsiva en esta enfermedad. Se hipotetizó que la EMTr podría también ser capaz de dar unos resultados igualmente efectivos, pero con una aplicación más fácil y con un menor número de efectos secundarios. En Octubre del 2008 la FDA aprobó su uso en el tratamiento de la depresión en pacientes que no habían respondido previamente a un curso de tratamiento con un antidepresivo tradicional.

Como sucede con todas las aplicaciones de la EMTr como tratamiento, hay un largo número de factores que se deben tener en cuenta, como la localización óptima, la frecuencia de estimulación, la intensidad y la duración del tratamiento.

Diferentes estudios de neuroimagen han mostrado hipometabolismo en el córtex prefrontal dorsolateral izquierdo en pacientes deprimidos. La terapia se ha dirigido, generalmente, a esta región con estimulación excitatoria (44), aunque un pequeño número de estudios, en cambio, han usado EMTr inhibitoria en la corteza prefrontal dorsolateral derecha.

Este tratamiento se ha estado utilizando en muchos otros países de manera clínica y experimental, en el tratamiento no sólo de la depresión mayor, sino también en el de otros trastornos psiquiátricos y neurológicos, los cuales incluyen: depresión post-parto, manía, esquizofrenia, trastorno obsesivo-compulsivo, déficit de atención (9), trastorno de pánico, dolor, fibromialgia, migraña, enfermedad de Parkinson, accidentes cerebrovasculares, enfermedades degenerativas (42), distonías, tinnitus, dilaxia, tics (61) y epilepsias.

No se han realizado muchos estudios en pacientes esquizofrénicos adultos, por lo que las conclusiones son menos seguras que en el caso del tratamiento de la depresión refractaria. Quizá el efecto más importante se da en la reducción de las alucinaciones auditivas después de la aplicación de EMTr de baja frecuencia sobre el córtex auditivo en los pacientes esquizofrénicos (22).

En un meta-análisis sobre 25 estudios publicados desde 1966, se puso en evidencia la eficacia de la EMT como una intervención que actúa de manera selectiva en los factores neurobiológicos que causan las alucinaciones auditivas (50). Se demostró una mejoría en los síntomas positivos de la esquizofrenia utilizando una estimulación con bajas

frecuencias sobre la corteza temporal-parietal izquierda. Asimismo, la estimulación con altas frecuencias (8-20 Hz) sobre la corteza prefrontal dorsolateral tuvo un efecto activante secundario a la liberación de dopamina por los sistemas mesolímbicos y mesoestriatales.

Uno de los trabajos en esta línea comparó el efecto de la EMTr frente al placebo en la reducción de la severidad de las alucinaciones auditivas y cifró el tamaño de la mejoría en 0.42. Esto constituye un moderado pero significativo efecto sobre todo al compararlo con placebo (14).

Sin embargo debemos señalar también que existen estudios que atribuyen la mejoría al efecto placebo de la EMTr (32,55).

USO DE LA EMT EN NIÑOS Y ADOLESCENTES EN GENERAL Y ESPECÍFICAMENTE SOBRE EL TRATAMIENTO DE LAS ALUCINACIONES AUDITIVAS REFRACTARIAS EN ESTA POBLACIÓN

La mitad de todos los trastornos psiquiátricos empieza antes de la mitad de la adolescencia y el 75% antes de los 25 años (31). También sabemos que la gravedad de la esquizofrenia y otros cuadros psiquiátricos es mayor cuanto antes sea el inicio, ya que el impacto de la enfermedad sobre un cerebro aún en desarrollo suele ser más dañino; de manera que cuanto más precoz es el inicio de la esquizofrenia peor es el curso (35). Otro aspecto también conocido es que el tratamiento precoz mejora el pronóstico (45), y que los niños y adolescentes pueden ser más sensibles a los efectos secundarios de los neurolépticos.

De manera que la refractariedad a los tratamientos antipsicóticos puede ser mayor en población muy joven, y en esta población buscamos también los menores secundarismos.

El uso de la EMTr en personas jóvenes como herramienta terapéutica en los trastornos psiquiátricos es todavía limitado. En la mayoría de los casos la técnica se utilizó para examinar la maduración/actividad de las neuronas de diferentes tractos del sistema nervioso central (43); se estudió la plasticidad de las neuronas en la epilepsia y de otros aspectos de esta enfermedad y para el estudio de las alteraciones del sistema nervioso central en la esclerosis múltiple y en las mioclonías (13).

La EMTr se ha utilizado en los trastornos como el déficit de atención e hiperactividad, el síndrome de Gilles de la Tourette y la enfermedad de Rett. Su uso se ha aplicado para aumentar la inhibición motora en el síndrome de Gilles de Tourette, para probar la base psiconeurológica y la naturaleza de las deficiencias del sistema nervioso central en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad y los cambios con el tratamiento con metilfenidato, y para medir el tiempo de conducción central en síndromes hipermotores, con limitadas aplicaciones en tratamientos clínicos por el momento.

Son pocos las series de casos publicados sobre la experiencia de la EMTr para el tratamiento de la depresión en niños y adolescentes (7,34,37,56), sin embargo los resultados son muy buenos. Los tratamientos duraron entre 14 y 30 sesiones y se aplicaron a 10 Hz de EMTr sobre el córtex prefrontal dorsolateral izquierdo; la mayoría de los pacientes mantenían tratamiento oral con inhibidores de la recaptación de serotonina; la persistencia de la mejoría llega a más de 3 años en la publicación de Mayer.

La EMT ha aportado un gran conocimiento sobre la neurofisiopatología del trastorno por déficit de atención (TDAH). Así en el trabajo de Gilbert (19) se evidencia que el intervalo intracortical de inhibición del área motora dominante correlaciona con la gravedad del TDAH, se hipotetizó que la inhibición gabaérgica mediada por la dopamina se encontraba más alterada en relación con la gravedad del TDAH; y que en el TDAH habría una deficitaria maduración de los sistemas de inhibición cerebral. Los trabajos de Buchmann también han mejorado el conocimiento fisiopatológico centrados en las fibras motoras de conexión transcallosa (10). Sin embargo los estudios terapéuticos todavía no han dado resultados concluyentes, como en el ensayo clínico con 9 pacientes (entre 15 y 20 años) con TDAH aplicando EMTr en el córtex prefrontal derecho a 10Hz (59).

Cada vez hay más publicaciones sobre la aplicación de EMTr en el trastorno obsesivo compulsivo (8) y sobre el conocimiento fisiopatológico de patologías cercanas como el Tourette y los trastornos por tics.

Las utilidades en relación con la utilización de la EMT en esquizofrenia en gente joven son más limitadas. Basándonos en estudios que muestran que hay un patrón de activación anormal en el córtex temporo-parietal durante las alucinaciones auditivas, se ha propuesto que la estimulación magnética transcraneal repetitiva

de baja frecuencia podría ser usada para modificar la actividad de dichas áreas cerebrales (22,23). Aunque ha habido publicaciones que mostraron la existencia de discrepancias en estos resultados clínicos, recientes investigaciones que incluyen un mayor número de pacientes han demostrado que el efecto de la EMTr es reducido pero significativo (50). Aunque desde la neurofisiología los efectos de EMT son incompletamente entendidos, pueden tener que ver con cambios en la plasticidad neuronal.

En niños y adolescentes se pone todavía más en evidencia el hecho psicopatológico de que las alucinaciones auditivas pueden aparecer en cualquier trastorno psiquiátrico y también en población sana (41,49). De hecho son más predictivas de un cuadro afectivo, ansioso o conductual que de uno psicótico (30). En muestras amplias de población pediátrica, se han documentado prevalencias de fenómenos alucinatorios que van del 5 al 21% (40,60). Hay que señalar que la mayoría de los fenómenos alucinatorios en niños son pasajeros y se resuelven espontáneamente. Los estudios de neuroimagen de los niños no psicóticos apuntan a más activación del área de Broca que del área de Wernicke, y por lo tanto pueden traducirse más como un pensamiento o discurso interno; es decir los niños con más frecuencia que los adultos identificarían como alucinación un discurso interno o pensamiento. Antes de los 7 años puede ser difícil para un niño distinguir entre los acontecimientos que ocurren durante el sueño y durante la realidad.

Los criterios de gravedad de las alucinaciones auditivas en la población pediátrica los relacionamos con estos factores:

- El impacto funcional de las voces: el grado de interferencia con el funcionamiento socio-escolar, la atención que se presta a las mismas y el grado de interferencia con el pensamiento
- Tener más de 7 años
- La ausencia de asociación con situación de duelo o de grave estrés socio-familiar
- La ausencia de asociación con cuadros como el trastorno por déficit de atención o el Tourette (donde la “voz” puede representar la lucha interna entre la conciencia y el descontrol de impulsos: “mi cerebro me dice que me porte mal”)
- No ocurrir en situaciones de confusión (situaciones de transición del sueño, fiebre, dolor, migraña,

aislamiento o privación sensorial o bajo el efecto de fármacos o tóxicos)

- La asociación con otras alteraciones psicopatológicas: alteraciones de conducta, alteración del estado de ánimo o presencia de actividad delirante
- Las quejas somáticas aparecen en lagunos trabajos como el predictor más importante de la gravedad de las alucinaciones (4)
- Voces bizarras como “tener un chip en la cabeza”
- Pensamientos en voz alta, voces que discuten y voces que comentan las acciones propias: este tipo de alucinaciones se corresponden con las alteraciones perceptivas de primer rango o primer orden descritas como patognomónicas de la esquizofrenia por Kurt Schneider, y aunque se sabe que no son patognomónicas de la esquizofrenia, sí tienen valor pronóstico (47)

Es interesante la formulación de la valoración SOCRATES (30) para intentar perfilar aquellas alucinaciones con peor pronóstico:

- a) (Source): Localización interna vs externa
- b) (Onset): Inicio, duración y frecuencia
- c) (Character): Tipo de alucinación (grito/susurro...) y contenido (1º, 2º o 3º persona/contenido o temática)
- d) (Reality): A quién se atribuye la voz y la consideración respecto a la certeza de la misma
- e) (Timing): Momento en que se produce, ej. Al despertarse, bajo los efectos de drogas, por la noche...
- f) (Effects): repercusión sobre el funcionamiento
- g) (Severity): gravedad del malestar que producen (puntuar entre 0 y 10)

Las alucinaciones auditivas en la esquizofrenia, suelen tener su inicio en adolescencia o adulto joven, pueden ser sonidos pero frecuentemente se estructuran en frases o sentencias, generalmente son comentarios que se dirigen al paciente en segunda persona, a menudo imperativas o autopunitivas, o voces que comentan entre ellas refiriéndose al paciente en tercera persona, o el denominado “eco del pensamiento” cuando el paciente oye sus pensamientos en voz alta. Suele existir una vivencia de control y una atribución delirante y al principio cuesta hablar del fenómeno alucinatorio. Pueden aparecer en cualquier momento, pueden precipitarse o acentuarse en situaciones de estrés o consumo de tóxicos,

repercuten gravemente en el funcionamiento y suelen ser muy desagradables (54).

Se estima que 1 de cada 4 pacientes con alucinaciones auditivas psicóticas presentan refractariedad a la medicación antipsicótica (48). Las alucinaciones auditivas refractarias se relacionan con un peor funcionamiento social y un riesgo aumentado de suicidio y conductas heteroagresivas (12).

Las escalas que habitualmente se utilizan en los trabajos que aplican ETMr en psicosis es la PSYRATS (Psychotic Symptoms Rating Scale) (20) y la AVHRS (Auditory Vocal Hallucination Rating Scale) (29).

La AVHRS ha sido utilizada en niños y adolescentes (4); es una entrevista que se pasa en 20 minutos y no requiere entrenamiento si se realiza por especialistas, da una puntuación de gravedad de la alucinación, y se basa en 16 ítems entre los que se valora: frecuencia, duración, localización (más grave cuanto más externas), volumen, atribución, contenido negativo, gravedad del contenido negativo, grado de malestar que producen (frecuencia e intensidad), interferencia con el pensamiento y el funcionamiento, control sobre las voces (más gravedad cuanto menos control), ansiedad relacionada, forma de aproximarse al paciente (menos grave en primera persona, intermedia en segunda persona y más grave en tercera persona). Algunos estudios de estado en neuroimagen funcional realizados en pacientes con presencia de alucinaciones auditivas señalan una activación anormal del córtex auditivo en la producción de alucinaciones auditivas (33). En otros estudios se señala que las áreas que se activan durante el proceso alucinatorio son las mismas que se activan en respuesta a un estímulo verbal auditivo externo y ponen en evidencia que el córtex auditivo primario está implicado directamente en la experiencia alucinatoria (15). La implicación del córtex temporal izquierdo (área de Wernicke) en el fenómeno alucinatorio se pone de relevancia en trabajos sobre epilepsia temporal, la estimulación eléctrica quirúrgica o las alteraciones neuroanatómicas de la esquizofrenia estudiadas mediante resonancia magnética. Estos estudios a favor del “lenguaje exterior” o activación anormal del córtex auditivo, reforzarían la aplicación y el éxito de la ETMr en el tratamiento de las alucinaciones auditivas.

Sin embargo, existen trabajos que sostienen que la alucinación auditiva surge como un “lenguaje interior” hipotetizando que la alucinación auditiva es la percepción

de los propios pensamientos del paciente que los percibe como ajenos, siendo incapaz de controlar la generación de sus propios pensamientos (39); implicándose otras áreas cerebrales, algunas por activación y otras por inhibición (área motora rostral, región frontal inferior izquierda-área de Broca-, área motora suplementaria y el gyrus temporal medio) y que por su profundidad y características de la técnica no serían accesibles a la EMT (23).

Ambas hipótesis pueden ser ciertas y explicar diferentes procesos patológicos. Así hay autores que indican la importancia del área de Wernicke, área auditiva primaria, que explicaría la experiencia perceptiva de “oir” y el área motora suplementaria la atribución anormal de lo que se oye (53). Estudios posteriores tanto estructurales como funcionales confirman la implicación de áreas sensoriales auditivas (corteza temporal), los cambios hallados en áreas no sensoriales (área motora suplementaria, área de Broca, cerebelosa, regiones subcorticales...) se creen implicados en el proceso del lenguaje y el discurso, aunque no se sabe bien de que manera. Recordemos que los estudios de neuroimagen de los niños no psicóticos apuntan a más activación del área de Broca, hallazgo que era relacionado con la dificultad en los niños para diferenciar entre pensamiento y la alucinación (49). Ha sido señalada también la activación de estructuras homólogas en el hemisferio derecho y del putamen en el proceso alucinatorio (24).

Es curioso como las personas con alucinaciones, independientemente del diagnóstico, pueden tener un semejante substrato neural, que por lo tanto parece más específico del síntoma que de la enfermedad (2).

Sabemos que la mayor eficacia de la EMTr para tratar alucinaciones auditivas ha sido la aplicación de bajas frecuencias en el área tèmoro-parietal izquierda. En este punto son prometedores los estudios de RNM con el sistema ASL (arterial spin labeling), que es un indicador de perfusión cerebral, de manera que los pacientes que respondieron más positivamente a la ETMr para tratar alucinaciones auditivas, fueron aquellos que presentaban una perfusión mayor en el área temporal izquierda antes del tratamiento (25).

En el 2015 publicamos los resultados sorprendentes obtenidos tras EMTr, aplicando una versión modificada del protocolo de Hoffman (23). La paciente padecía un trastorno del espectro esquizofrénico con alucinaciones auditivas. Se trataba de una chica que inicia su enfermedad a los 14 años con un brote psicótico agudo

paranoide, precedido de un cuadro depresivo paranoide. Desde los 16 años presentaba una voz intrapsíquica continua y repetitiva que comenta siempre aspectos negativos (en segunda y tercera persona) y que la incitaba a finalizar con su vida y con su sufrimiento. Se intentaron tratamientos con diversos antipsicóticos (incluida la clozapina), antidepresivos, estabilizadores del ánimo incluido litio, todos con una respuesta nula. El rechazo a una hospitalización y al TEC, hizo que se buscara la alternativa terapéutica de la ETM, se le dio el tratamiento en dos etapas. Un bloque inicial de 10 días (de dos semanas de duración) de baja frecuencia (1 Hz) de EMT sobre el córtex temporoparietal a medio camino entre T3 y P3 (23) según el sistema internacional EEG 10/20. El umbral motor (RMT) fue determinado y se dieron 1200 estímulos por sesión al 90% del RMT, repitiéndose la estimulación después de un mes de descanso. La medicación antipsicótica de 350 mg al día de clozapina se mantuvo. Durante el primer bloque de tratamiento el resultado fue escaso y solo cesaron las voces 20 segundos el día 5 y 45 el día 9, sin modificación en el contenido negativo de las voces. Durante el segundo período la mejoría fue progresiva y asombrosa. La paciente comenzó a dudar del origen de las voces, empezaba a situarlas como producto de su pensamiento. El día 4 las alucinaciones auditivas no fueron padecidas durante una hora, el día 6 2,5 horas, y el día 8 durante 4 horas, desapareciendo definitivamente el día 9. Estos cambios dieron como resultado un marcado descenso del estrés y la ansiedad así como una repercusión positiva en su vida personal y social aumentando su actividad y calidad diaria. La paciente mejoró también anímicamente. Aunque la enfermedad no se ha curado, la calidad de vida es mucho mejor: ha retomado los estudios (que había dejado en 3º ESO) y presenta un mejor funcionamiento social. La paciente lleva 20 meses sin alucinaciones. Actualmente recibe tratamiento con clozapina, litio y vortioxetina.

En esta adolescente con un trastorno del espectro esquizofrénico, que hemos seguido en nuestra consulta, se nos ha puesto de relevancia como el componente afectivo ha ido ganando terreno en este caso, de manera que bien por el curso evolutivo que iba a tener la enfermedad o por los cambios en el curso que ha tenido nuestra intervención, el diagnóstico más apropiado ahora es el de un cuadro esquizoafectivo.

El efecto de la EMTr, como casi todo tratamiento

neuro-psiquiátrico, es sintomático, es decir, se dirige a mitigar síntomas; y por lo tanto se ha demostrado efectivo para tratar alucinaciones en otros procesos que no son del espectro esquizofrénico como las alucinaciones en la enfermedad de Alzheimer (36).

En la clínica psiquiátrica, especialmente en la infanto-juvenil, en que nos encontramos con los primeros estadios de la enfermedad, que afectará al neurodesarrollo, la diversidad fenotípica de los pacientes con alucinaciones auditivas refractarias es todavía mayor que en adultos. Algunos autores apuntan la importancia de perfilar subtipos de alucinaciones auditivas, precisamente, con implicaciones clínicas.

Para Hoffman, uno de los referentes en este campo, los beneficios de la EMTr para tratar alucinaciones auditivas se relacionaron con el grado de atención que el paciente presta a las alucinaciones y el grado de lateralización cerebral (24).

Jardri publica el éxito de la EMTr aplicada sobre el córtex temporo-parietal izquierdo en un niño de 11 años con alucinaciones auditivas refractarias a antipsicóticos, que además le habían provocado una grave distonía. El paciente cumplía criterios de esquizofrenia sin trastorno generalizado del desarrollo previo (27).

En el trabajo de Jardri en el 2014 sobre las alucinaciones en niños y adolescentes se hace referencia a la EMTr como una estrategia terapéutica de segunda línea para las alucinaciones auditivas refractarias padecidas por esta población infanto-juvenil. También hacen referencia a su buena tolerabilidad en esta población (27).

Previamente Jardri et al en el 2012 publicaron un estudio sobre una muestra de 10 adolescentes que padecían alucinaciones auditivas y observaron una disminución de la gravedad de la clínica y una mejoría en el funcionamiento global tras el tratamiento con EMT (26).

EMT Y EFECTOS ADVERSOS

Todos los estudios coinciden en que el riesgo de la utilización terapéutica en niños es mínimo, siendo un tratamiento seguro y bien tolerado (17,18). No se han producido fallecimientos ni secuelas.

Se han descrito diferentes efectos adversos, por lo general suaves, como molestias en el cuero cabelludo, debilidad en las manos, cansancio y alteraciones en las percepciones auditivas, todos resueltos al día siguiente.

No se han observado efectos adversos a nivel cognitivo,

motor o de percepción. Por el contrario, en algunos estudios se ha observado mejoría en la memoria verbal, aprendizaje y en el tiempo de reacción motora, que no puede ser explicada exclusivamente por la mejoría en el estado de ánimo.

La EMT puede ser utilizada para causar convulsiones de manera deliberada en epilépticos y también tiene utilidad según las evidencias preliminares procedentes de estudios reciente, en el tratamiento de la epilepsia; aún así, la ocurrencia de convulsiones en no epilépticos en el curso de EMT rutinaria se considera una complicación muy rara y los casos referidos en adultos ocurrieron en pacientes con daño cerebral. De todas maneras y aunque el riesgo de convulsiones es muy bajo, debe haber personal capacitado para el manejo primario de una convulsión en el lugar donde se efectúa el procedimiento.

La EMT está absolutamente contraindicada cuando hay presencia de elementos metálicos en la cabeza o marcapasos cardíacos. Las contraindicaciones relativas incluyen historia de convulsiones, embarazo, hipertensión endocraneal, uso reciente de drogas y/o alcohol y el uso de cualquier medicamento que disminuya el umbral convulsivo.

El uso de la EMT en pacientes bipolares debe ser extremadamente cuidadoso, ya que existe la posibilidad de inducción de manía. Sin embargo, no se han referido casos de ideación suicida o psicosis.

Otra advertencia en el uso de la EMT la encontramos en trabajos que utilizan la EMT en niños con un síndrome degenerativo del neurodesarrollo caracterizada por ataques de hemiplejía alternante. Estos autores recomendaban no utilizar esta técnica en personas con dificultades intelectuales muy severas. Un paciente con estas características no toleró la técnica y no pudo ser evaluado. Por otro lado, y apoyando la inocuidad de la técnica, este estudio se completó con dos muestras de control; uno de ellos con niños epilépticos y otro con niños sanos. Los controles con niños sanos ponen en evidencia la seguridad y tolerabilidad de la técnica ya que de otro modo no sería admitido este tipo de práctica.

CONCLUSIONES

Debido a las características únicas de la EMT, es muy probable que se convierta en una opción terapéutica atractiva. Es no-invasiva, no requiere hospitalización o anestesia y el paciente permanece despierto y

completamente alerta durante la sesión. No requiere un periodo de recuperación post-sesión y el paciente puede regresar a sus actividades habituales de inmediato. No se han referido efectos secundarios a nivel cognitivo, lo cual es una ventaja significativa al compararse con la terapia electro-convulsiva.

La estimulación magnética transcraneal es una técnica segura, sin efectos secundarios, con aplicaciones clínicas importantes: depresión y alucinaciones auditivas refractarias. A pesar de esto, su uso en la práctica clínica es muy reducido.

En el caso de plantearnos el tratamiento con ETMr para las alucinaciones auditivas en niños y adolescentes, recomendaríamos su consideración según el acrónimo CORUNA:

- C: Comments: voces que comentan (3ª persona), voces en 2ª persona (típicamente insultantes o imperativas)
- O: Origin: Voces que se perciben como ajenas al pensamiento del paciente
- R: Refractory to pharmacological treatments: refractarias a abordajes farmacológicos según definición de refractariedad de la esquizofrenia, además de tratamientos antidepresivos y eutimizantes (pues en el inicio de la enfermedad no podemos estar seguros de la evolución que finalmente va a tomar la patología)
- U: Unable to control: no es posible controlarlas e interrumpen el funcionamiento adecuado del paciente
- No Confusion: no se generan en situaciones de confusión únicamente; es decir, no ocurren sólo en situaciones que tienen que ver con el sueño, fiebre, duelo, grave estrés, dificultades para la audición, drogas psicoactivas, aislamiento...
- Attention: El paciente presta gran atención a las voces, interfiriendo en el pensamiento

BIBLIOGRAFÍA

1. Aleman A, et al. «Use of repetitive transcranial magnetic stimulation for treatment in psychiatry.» Clin. Psychopharmacol. Neurosci., nº 11 (2013): 53-59.
2. Allen P, Modinos Gemma, Hubl D, Shielsa G, Cachia A, Jardri R, Tomas P et al. «Neuroimaging Auditory Hallucinations in Schizophrenia: from

- Neuroanatomy to Neurochemistry and Beyond.» *Schizophrenia Bull*, april 2012.
3. Amminger GP, Harris MG, Conus O. «Treated incidence of first -episode psychoses in the catchment area EPPIC between 1997 and 2000.» *Acta Psychiatr Scand.*, nº 114 (2006): 337-345.
 4. Bartels-Velthis A, Jenner J, Van de Willige G, Van Os J. «Prevalence and correlates of auditory vocal hallucinations in middle childhood.» *The British Journal of Psychiatry* 196, nº 1 (2010): 41-46.
 5. Belmaker RH, Fleischman A. «Transcranial magnetic stimulation: a potential new frontier of psychiatry.» *Biol. Psychiatry*, nº 38 (1995): 419-21.
 6. Blanco-López MJ, Cudeiro J, Gago A. «A simple repeated rTMS protocol effectively removes auditory verbal hallucinations in a single patient study.» *Schizophrenia Research*, 2015.
 7. Bloch Y, Grisaru N, Harel EV, Beitler G, Faivel N, Ratzoni G et al. «Repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of depression in adolescents: an open-label study.» *J. ECT*, nº 24 (2008): 156-159.
 8. Blom RM, Figeo M, Vulink N, Denys D. «Update on repetitive transcranial magnetic stimulation un obsessive-compulsive disorder: different targets.» *Curr. Psychiatry*, nº 13 (2011): 289-294.
 9. Bruckmann S, Hauk D, Roessner V, Resch F, Freitag CM et al. «Cortical inhibition in attention deficit hyperactivity disorder; new insights from electroencephalographic response to transcranial magnetic stimulation.» *Brain*, nº 135 (2012): 2215-2230.
 10. Buchmann J, Wolters A, Haessler F et al. «Disturbed transcallosally mediated motor inhibition in children with deficit hiperactivity disorder (ADHD).» *Clin Neurophysiol.*, nº 114 (2003): 2036-2042.
 11. Cantello, R. «Applications of transcranial magnetic stimulation in movement disorders.» *J. Clin Neurophysiol*, nº 19 (2002): 272-93.
 12. Cheung P, Schweitzer K, Crowley K, Tuckwell V. «Violence in schizophrenia: role of hallucinations and delusions.» *Schizophr. Res.* 26, nº 2-3 (1997): 181-190.
 13. Dan B, Christiaens F, Christophe C, Dachy B. «Transcranial magnetic stimulation and other evoked motor potentials in pediatric multiple sclerosis.» *Pediatr Neurol*, nº 22 (2000): 136-138.
 14. Demeulemeester M, Amad A, Bubrowszky M, Pins D, Thomas P et al. «What is the real effect of 1 Hz repetitive transcranial magnetic stimulation on hallucinations? Controlling for publication bias in neuromodulation trials. *Biol Psychiatry* .» nº 71 (2012): 5-16.
 15. Dierks T, Linden DEJ, Jandl M, Formisano E, Goebel R, Lanfermann H, et al. «Activation of Heschl's gyrus during auditory hallucinations.» *Neuron*, nº 22 (1999): 615-21.
 16. Freitas C, Fregni F, Pascual-Leone A. «A Meta-analysis of the effects of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) on negative and positive symptoms in schizophrenia.» *Schizophr Res*, nº 108 (2009): 11-24.
 17. Garvey Ma, Gilbert DL. «Transcranial magnetic stimulation in children.» *Eur.J.Paediatr. Neurol*, nº 8 (2004): 7-19.
 18. Gilbert DL, Gravey MA, Bansal AS, Lipps T, Zhang J, Wassermann EM. «Should transcranial magnetic stimulation research in children be considered minimal risk?» *Neurophysiol*, nº 115 (2004): 1730-1739.
 19. Gilbert DL, Isaacs KM, Augusta M, Macneil LK, Mostofsky SH. «Motor cortex inhibition: a marker of ADHD behavior and motor development in children.» *Neurology*, nº 76 (2011): 615-621.
 20. Haddock G, McCarron J, Tarrier N, Faragher EB. «Scales to measure dimensions of hallucinations and delusions: the psychotic symptom rating scales (PSYRATS).» *Psychol Med*, nº 29 (1999): 879-89.
 21. Hallet, Mark. «TMS.» *Nature*, nº 406 (july 2000): 147-150.
 22. Hoffman RE, Boutros NH. «Transcranial magnetic stimulation and auditory hallucinations in schizophrenia.» *Lancet* 355, nº 9209 (2000): 1073-1075.
 23. Hoffman RE, Hawkins KA, Gueorguieva R et al. «Transcranial magnetic stimulation of left temporoparietal cortex and medication-resistant auditory hallucinations.» *Arc Gen Psychiatry* 60, nº 1 (2003): 49-56.
 24. Hoffman RE, Wu K, Pittman B, Cahill JD, Hawkins KA, Fernandez T. «Transcranial magnetic

- stimulation of Wernicke's and riagth homologous sites to curtail "voices": A randomized trial.» *Biol Psychiatry* 73, n° 10 (2013): 1008-1014.
25. Homan P, Kindler J, Dierks T. «Cerebral flood flow identifies responders to TMS.» *Transl Psychiatry* 2, n° 11 (Nov 2012): e189.
 26. Jardri R, Bartels-Velthuis AA, Debbané M, Jenner JA, Kelleher I et al. «From phenomenology to neurophysiological understanding of hallucinations in children and adolescents.» *Schizophrenia Bulletin*, 2014: 221-232.
 27. Jardri R, Bubrovsky M, Demeulemeester M et al. «Repetitive transcranial magnetic stimulation to treat early-onset auditory hallucinations.» *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, n° 51 (2012): 947-949.
 28. Jardri R, Lucas B, Delevoye-Turrell Y, Delmaire C, Delion P, Thomas P. «An 11-year-old boy with drug-resistant schizophrenia treated with temporoparietal rTMS.» *Molecular Psychiatry*, n° 12 (2007): 320-323.
 29. Jenner JA, Van de Willige G. «The Auditory Vocal Hallucination Rating Scale (AVHRS).» University of Groningen, 2002.
 30. Kelleher, I. «Auditory hallucinations in the population: what do they mean and what should we do about them?» *Acta Psychiatrica Scandinavica* 134, n° 1 (june 2016): 3-5.
 31. Kessler R, Amminger GP, Bedirhan T. «Age of onset of mental disorders: a review of recent literature.» *Current Opin Psychiatry* 20, n° 4 (2007): 359-364.
 32. Koops S, Van Dellen E, Schutte MJL, Nieuwdorp W, Neggers SFW, Sommer I. «Theta Burst Transcranial Magnetic Stimulation for auditory verbal hallucinations: negative findings from a double-blind-randomized trial.» *Schizophrenia Bulletin*, July 2015.
 33. Lennox BR, Park SBG, Medley I, Morris PG, Jones PB. «The functional anatomy of auditory hallucinations in schizophrenia.» *Psychiatry Res Neuroimaging*, n° 100 (2000): 13-20.
 34. Loo C, MvFarquhar T, Walter G. «Transcranial magnetic stimulation in adolescent depression.» *Australas*, n° 14 (2006): 81-85.
 35. Marcsisin MJ, Rosenstock J, Gannon J. *Schizophrenia and related disorders*. Oxford, 2016.
 36. Marras A, Pallanti S. «Transcranial magnetic stimulation for the treatment of pharmacoresistant nondelusional auditory verbal hallucinations in dementia.» *case reports in psychiatry*, 2013.
 37. Mayer G, Faivel N, Aviram S, Walter G, Bloch Y. «Repetitive transcranial magnetic stimulation in depressed adolescents: experience, knowledge and attitudes of recipients and their parents.» *J.ECT*, n° 76 (2012): 104-107.
 38. Mc Carthy-Jones S, Thomas N, Strauss C, Dodgson G, Jones N, Woods A, Brewin CR et al. «Better than mermaids and stray dogs? Subtyping auditory verbal hallucinations and its implications for research and practise.» *Schizophr Bull* 40, n° 4 (Jul 2014): S275-84.
 39. Mc Guire PK, Silberwig A, Wrigth I, Murray RM, Frackowiak RSJ, Frith CD. «The neural correlates of inner speech and auditory verbal imagery in schizophrenia: relationship to auditory verbal hallucinations.» *Br J Psychiatry*, n° 169 (1996): 148-159.
 40. McGee R. «Hallucinations in nonpsychotic children.» *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry Rev*, n° 39 (2000): 121-13.
 41. Mertin P, Hartwig S. «Auditory hallucinations in non-psychotic children: diagnostic considerations.» *Child Adolesc Mental Health*, n° 9 (2004): 9-14.
 42. Nezu A, Kimura S, Takeshita S, Tanaka M. «Characteristic response to transcranial stimulation in Rett syndrome.» *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, n° 109 (1998): 100-103.
 43. Nezu A, Kimura S, Uehara S, Kobayashia T, Tanaka M, Saito K. «Magnetic stimulation of motor cortex in children: maturity of corticospinal pathway and problem of clinical application.» *Brain and Development* 19, n° 3 (April 1997): 176-180.
 44. Pascual-Leone A, Rubio B, Pallardó F et al. «Rapid-rate transcranial magnetic stimulation of left dorsolateral prefrontal cortex in drug-resistant depression.» *The Lancet* 348, n° 9022 (July 1996): 233-237.
 45. Penttila M, Jaaskelainen E, Hirvonen N, Isohanni M, Miettunen J. «Duration of untreated psychosis as predictor of long-term outcome in schizophrenia:

- systematic review and meta-analysis.» *The British Journal of Psychiatry* 205, n° 2 (aug 2014): 88-94.
46. Rajapakse T, Kirton A. «non-invasive brain stimulation in children: applications and future directions.» *Transl Neurosci* 4, n° 2 (Jun 2013).
47. Rosen C, Grossman L, Harrow M, Bonner-Jackson A, Faull R. «Diagnostic and prognostic significance of Schneiderian first-rank symptoms: A 20-year longitudinal study of schizophrenia and bipolar disorder.» *Psiqu Biol* 19, n° 4 (2012): 110-115.
48. Shergill SS, Murray RM, McGuire PK. «Auditory hallucinations: a review of psychological treatments.» *Schizophr. Res* 32, n° 3 (1998): 137-150.
49. Sidhu K, Dickey TO. «Hallucinations in children: Diagnostic and treatment strategies.» *Current Psychiatry* 9, n° 10 (2010).
50. Slotema C, Blom J, Van Lutterveld R et al. «Review of the efficacy of transcranial magnetic stimulation for auditory verbal hallucinations.» *Biological psychiatry*, october 2013.
51. Slotema CW, Aleman A, Daskalakis ZJ, Sommer IE. «Meta-analysis of repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of auditory verbal hallucinations: update and effects bafter one month.» *Schizophr Res*, n° 142 (2012): 40-45.
52. Slotema, C, Blom J, Hoek H, Sommer I. «Should we expand the toolbox of psychiatric treatment methods to include rTMS? A meta-analysis of teh efficacy of rTMS in psychiatric disorders.» *The journal of clinical psychiatry* 71, n° 7 (2010): 873-884.
53. Stephane M, Hagen MC, Lee J T, Uecker J, Pardo P, Kuskowski M et al. «About the mechanisms of auditory verbal hallucinations: a positron emission tomographic study.» *J. Psychiatry Neurosci.*, n° 31 (2006): 396-405.
54. Vallejo-Ruiloba, J. *Introducción a la psicopatología y psiquiatría*. Barcelona: Masson, 1998.
55. Van Lutterveld R, Koops Sanne et al. «The effect of rTMS on auditory hallucinations: Clues from an EEG-rTMS study.» *Schizophrenia Research* 137, n° 1 (May 2012): 174-179.
56. Wall CA, Croarkin PE, Sim LA, Husain MM, Janicak PG, Kozel FA et al. «Adjunctive use of repetitive transcranial magnetic stimulation in depressed adolescents: a prospective, open pilot study.» *J. Clin. Psychiatry*, n° 72 (2011): 1263-1269.
57. Wang J, Yifeng XU. «Should rTMS be considered and effective adjunctive treatment for auditory hallucinations in patients with schizophrenia?» *Shanghai Archives of Psychiatry* 25, n° 4 (2013).
58. Wassermann EM, Epstein CM, Ziemann U. *The Oxford handbook of transcranial stimulation*. New York: Oxford University Press, 2008.
59. Weaver L, Rostain AL, Mace W, Akhtar U, Moss E, O'Reardon JP. «TMS in the treatment of ADHD in adolescents and young adults: a pilot study.» *J. ECT*, n° 28 (2012): 98-103.
60. Yoshizumi T, Murase S, Honjo S, Kaneko H, Murakami T. «Hallucinatory experiences in a community sample of Japanese children.» *Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, n° 43 (2004): 1030-1036.
61. Ziemann U, Paulus W, Rothenberger A. «Decreased motor inhibition in Tourette's disorder: evidence from transcranial stimulation.» *Am J Psychiatry*, n° 154 (1997): 1277-1284.

Raquel Martín Gutiérrez y Beatriz Payá González

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander
(Cantabria)

Correspondencia:

Beatriz Payá González
bpaya@humv.es

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
Servicio de Psiquiatría
Avenida de Valdecilla s/n. 39011
Santander (Cantabria)

*Las psicosis de inicio
temprano: una revisión*

*Early onset psychosis:
a review*

**1. DEFINICIÓN Y EVOLUCIÓN
CONCEPTUAL DE LAS PSICOSIS DE
INICIO TEMPRANO (PIT)**

Psicosis es un término utilizado para referirse a un grupo de trastornos mentales graves cuya principal característica es la pérdida de contacto con la realidad. La palabra “psychose” se empleaba clásicamente para referirse a la enfermedad mental, y no es hasta finales del siglo XIX cuando el concepto de psicosis empieza a definirse de una forma más concreta.

Partiendo del concepto de Griesinger (1861) de “psicosis única” (2), las diferentes aportaciones de autores clásicos de la Escuela Francesa y Alemana con descripciones de diferentes cuadros clínicos que presentaban síntomas psicóticos, así como la diferenciación clínica posterior entre demencia precoz y enfermedad maniaco-depresiva planteada por Kraepelin y la descripción de las psicosis esquizoafectivas de Kasanin, van disipando el concepto inicial de la psicosis única para pasar a considerar la existencia de diferentes cuadros psicopatológicos con manifestaciones clínicas y cursos diferenciados dentro de la psicosis.

De esta manera el término psicosis empieza a ser conceptualizado como un síndrome que puede manifestarse en diferentes trastornos mentales graves. La pérdida del sentido de la realidad, que existe junto a otras manifestaciones clínicas como las alucinaciones, los delirios y los trastornos del pensamiento, emerge como una característica clave de este síndrome.

La Clasificación Internacional de Enfermedades, versión 10 (CIE-10) define el término psicosis como una

pérdida de las fronteras del yo o un grave deterioro de la evaluación de la realidad, refiriéndose a ideas delirantes y alucinaciones manifiestas.

En el reciente Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales -DSM-5, las psicosis se recogen dentro de la categoría del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, englobándose dentro de esta categoría nueve trastornos: la esquizofrenia, el trastorno esquizoafectivo, el trastorno esquizofreniforme, el trastorno psicótico breve, el trastorno delirante, el trastorno psicótico inducido por sustancias, el trastorno psicótico secundario a enfermedad médica, la catatonia asociada a enfermedad médica y el trastorno psicótico no especificado.

Tanto la esquizofrenia como el resto de trastornos psicóticos incluidos en esta categoría se caracterizan por diferentes dominios psicopatológicos, cada uno con un curso, patrones de respuesta al tratamiento e implicaciones pronósticas distintas.

Además de en los trastornos del espectro de la esquizofrenia, los síntomas psicóticos también pueden aparecer en el contexto de un trastorno del estado de ánimo, tanto en los trastornos depresivos como en los bipolares acuñándose bajo el término de psicosis afectivas.

El trastorno bipolar puede ir acompañado de síntomas de tipo psicótico en la fase maníaca del trastorno bipolar tipo I y en la fase depresiva del trastorno bipolar tipo II, aunque este tipo de síntomas son más frecuentes en el trastorno bipolar tipo I donde aparecen en aproximadamente un 70 % de los casos.

Las psicosis de inicio temprano o “Early Onset Psychosis” son un conjunto de cuadros heterogéneos y graves de síntomas psicóticos que aparecen antes de los 18 años (3,4).

Las primeras referencias de psicosis con un inicio precoz aparecen en el siglo XIX cuando Kraepelin (1896) describe la demencia precoz de inicio en infancia y adolescencia como “una serie de estados, cuya característica común es una destrucción de las conexiones internas de la personalidad, y cuyos efectos predominan en las esferas emocional y volitiva de la vida mental. En la sexta edición de su reconocido Compendium (5), se describen tres formas clínicas: la hebefrénica, la catatónica y la paranoide.

Posteriormente Sante de Sanctis (1909) acuña el término “demencia precocísima” a cuadros de desorganización de la personalidad en niños.

De Sanctis hace por primera vez una diferenciación de estos cuadros psicóticos infantiles frente a las psicosis del adulto en relación con su gravedad, planteando que aun tratándose del mismo proceso que la demencia precoz, por la circunstancia de su debut antes de la pubertad, su evolución era más rápida y masiva hacia la demencia.

Bleuler propuso en 1911 el nombre de esquizofrenia, para referirse a la disociación (spaltung) que la persona padecía en su proceso del pensamiento (2). Describió la esquizofrenia como un síndrome que se caracteriza por la presencia de unos síntomas fundamentales que comúnmente se conocen como las “cuatro Aes”: los trastornos de asociación, de la afectividad, la ambivalencia y el autismo. Las alucinaciones y los delirios son considerados como síntomas accesorios.

A partir de este momento, el concepto de Bleuler de esquizofrenia cobra mayor influencia y se abandona el de “demencia precoz” propuesto por Kraepelin. Bajo el influjo de Bleuler, varios autores como Potter en 1933 y Lutz en 1936 trataron de aislar los rasgos distintivos del cuadro en niños, poniendo mayor énfasis en los aspectos sociales y relacionales que en los delirios (6).

Así surgen nuevas descripciones de cuadros infantiles como la “psicosis de la motilidad” de Kramer en 1932, el “autismo infantil precoz” de Kanner en 1943, la “psicopatía autística de Asperger” en 1944 y la “psicosis simbiótica de Mahler” en 1952. La definición clínica de estos nuevos cuadros contribuyó a que se incluyera, dentro de la categoría de las psicosis infantiles a un amplio y muy heterogéneo grupo de trastornos mentales

infantiles. Todas estas aportaciones dejan su impronta en el DSM II (1968) y la CIE-8 donde, bajo el término de “psicosis infantil” se engloba a todo este grupo heterogéneo de trastornos que constituyen una categoría diagnóstica diferente y separada de la del adulto.

Posteriormente los trabajos de Kolvin (7) y Rutter (8) pusieron de manifiesto diferencias importantes entre las diferentes psicosis infantiles y, gracias a las aportaciones de estos autores en la CIE-9 (1977) y el DSM III (1980) la Esquizofrenia de Inicio Temprano (EIT) pasa a ser considerada como una entidad diagnóstica independiente del autismo, quedando definida con los mismos criterios que los del adulto.

A partir de la diferenciación de estas dos categorías diagnósticas surgen líneas de estudio específicas para el ámbito de las psicosis de inicio temprano y el autismo, siendo por tanto dos campos de investigación relativamente recientes. El Estudio ESSEN (9) aportó un mayor conocimiento en lo relativo a la evolución y el pronóstico de las esquizofrenias de inicio temprano. El estudio UCLA (10) y el estudio de Green (11,12) generaron aportaciones importantes en el conocimiento de la fenomenología y el curso clínico de las psicosis de inicio temprano. La investigación del grupo del Instituto Nacional de Salud Mental (National Institute of Mental Health) de los EEUU también realizó aportaciones importantes sobre la neurobiología y la conceptualización de la esquizofrenia de inicio temprano.

Aunque clásicamente las investigaciones llevadas a cabo se centraban más en la esquizofrenia, con el paso de los años las investigaciones en la psicosis de inicio temprano van englobando también el amplio espectro de la esquizofrenia y a otros trastornos psicóticos como las psicosis no especificadas y los trastornos del estado de ánimo con síntomas psicóticos.

Es de destacar dentro de la investigación en este campo, la aportación del Estudio Longitudinal de Primeros Episodios Psicóticos en Niños y Adolescentes o Child and Adolescent First-Episode Study (CAFEPS) (13) llevado a cabo en nuestro país con el objetivo de profundizar en el conocimiento de las psicosis de inicio temprano (PIT). Este estudio, a partir de una estructura multidisciplinar y multicéntrica, donde han participado centros clínicos y centros de investigación básica, examina diversos factores clínicos, neuropsicológicos, bioquímicos, genéticos, inmunológicos y de neuroimagen dirigidos a la búsqueda de marcadores de naturaleza variada en las

psicosis de inicio temprano.

Aunque de Sanctis apuntaba que las psicosis de inicio temprano presentaban unos rasgos diferenciales con las de inicio en la edad adulta en lo relativo a sus características premórbidas, forma de comienzo y curso clínico, la investigación actual parece apoyar que estas diferencias son más de tipo cuantitativo que cualitativo.

En general las psicosis de inicio temprano presentan más alteraciones en los periodos previos al debut de los síntomas psicóticos, tienen un comienzo más insidioso y un pronóstico más sombrío que las psicosis de inicio en la edad adulta. Líneas de investigación más recientes encuentran que la edad de inicio temprano está asociada a más carga familiar de psicosis, consumo de cannabis, más alteraciones cognitivas, y una mayor cronicidad (14).

2. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS PIT

La epidemiología global de las psicosis de inicio temprano es poco conocida debido a la falta de estudios sistemáticos y a problemas metodológicos en la investigación. La mayoría de los estudios epidemiológicos están realizados en población adulta o no diferencian a la población incluida por rangos de edad. Por otro lado, se centran en su mayoría, en un único diagnóstico como el de esquizofrenia o el de trastorno bipolar.

En muestras comunitarias de niños y adolescentes se ha estimado que las psicosis afectan aproximadamente al 1% de los jóvenes en la población general, siendo más frecuente en los varones en una proporción de 2:1 (15). A medida que avanza la adolescencia, el porcentaje de prevalencia se va acercando al de los adultos (16) y se atenúan las diferencias por sexos (17).

Los diagnósticos más frecuentes en esta población suelen ser los trastornos esquizoafectivos, los trastornos del estado de ánimo con síntomas psicóticos y la esquizofrenia (18). Es importante diferenciar entre la esquizofrenia de inicio temprano, que se manifiesta después de los 13 años de edad, y la esquizofrenia de inicio muy temprano (EIMT), que se desarrolla antes de los 13 años de edad. La EIMT es una entidad rara, estimándose una prevalencia menor a 1 por 10.000 niños (19). La frecuencia de la esquizofrenia se incrementa de forma considerable entre los 13 y los 17 años (19,20).

Aunque existen pocos datos en la literatura sobre la prevalencia del trastorno bipolar en edades infantojuveniles, en un meta-análisis del año 2011 se cifró la tasa de prevalencia en un 1,8 % (21), aunque

diversos estudios apuntan a que este diagnóstico puede estar sobreutilizado, en especial en países como EEUU (22).

En los primeros episodios en este rango de edad, que cursan con una clínica sutil e inespecífica, los datos de prevalencia varían en relación a los datos epidemiológicos globales de las psicosis siendo el diagnóstico más común los trastornos psicóticos no especificados (13).

3. ETIOPATOGENIA DE LAS PIT

3.1. Modelo de Vulnerabilidad-Estrés

Aunque actualmente no se conocen con certeza los mecanismos implicados en la aparición y evolución de las psicosis, el modelo que goza de mayor aceptación en las últimas décadas es el de vulnerabilidad al estrés (23,24).

Este modelo postula la contribución e interacción de diversos factores biológicos y ambientales en el origen y evolución de estas patologías, distinguiendo entre dos tipos de vulnerabilidad: una innata, ligada a la genética del individuo, y otra adquirida.

En lo que respecta a la vulnerabilidad innata, estudios familiares muestran que entre familiares de pacientes con esquizofrenia existe también riesgo de sufrir trastorno bipolar y trastornos del espectro esquizofreniforme (25) apuntando a un riesgo genético compartido. De hecho, estudios recientes (26) confirman la existencia de un riesgo genético compartido para la esquizofrenia, el trastorno bipolar, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, el autismo y el trastorno depresivo mayor. Existen todavía interrogantes sobre el tipo de herencia subyacente y, aunque existen posibles genes candidatos todavía no se ha logrado identificar ningún genotipo específico para los trastornos del espectro de la esquizofrenia.

Una tecnología emergente en el campo de la genética, los “high-density microarrays”, ha permitido identificar cambios genómicos submicroscópicos que previamente eran desconocidos, abriendo así nuevas puertas en la investigación genética. A partir de ellos se ha realizado un gran número de estudios en poblaciones normales y con enfermedad.

Aunque la esquizofrenia de inicio temprano comparte los aspectos patofisiológicos básicos con las formas de inicio más tardío, y los estudios de esquizofrenia de inicio temprano también han replicado la asociación de muchos

de los genes implicados en población adulta, los estudios muestran que la esquizofrenia de inicio temprano tiene una mayor frecuencia de alteraciones citogenéticas y mayores porcentajes de antecedentes familiares de patología dentro del espectro de la esquizofrenia (27). Por tanto, se postula una mayor penetrancia genética que en las formas de inicio adulto con una manifestación más temprana y más grave de los síntomas.

Además de la vulnerabilidad innata, el modelo etiopatogénico vigente, considera la existencia de una vulnerabilidad adquirida que incluiría influencias de las experiencias previas del sujeto. En estas últimas se incluirían eventos perinatales, exposición a traumas, enfermedades, infecciones víricas, hipoxia durante el período intrauterino, exposición a cannabis, etc.

Los factores de vulnerabilidad adquirida podrían desempeñar un papel en el origen del trastorno o bien ejercer una acción aditiva con otros factores de vulnerabilidad genética, aumentando el riesgo de padecer la enfermedad. Van Os, Rutten & Poulton (28) en una revisión sobre la interacción genética-ambiente en esquizofrenia, establecen una diferenciación de los factores ambientales relacionados con la esquizofrenia en base a la etapa vital en la que ejercen su influencia y enfatizan la importancia del concepto “interacción” en el modelo genética-ambiente, subrayando que para que haya interacción tiene que darse una participación sinérgica de ambos factores, es decir, que los efectos de uno condicionen los efectos del otro. A diferencia de los modelos aditivos en los que se contempla simplemente la suma de los factores, esta visión considera la interacción entre ellos como el aspecto esencial.

El modelo de vulnerabilidad-estrés plantea por último la existencia de acontecimientos vitales estresantes que van a funcionar como desencadenantes.

El modelo considera que, aun partiendo de un estado de vulnerabilidad, si no existe un acontecimiento desencadenante, no se producirá el cuadro clínico. Tales acontecimientos estarán relacionados no sólo con el inicio de la enfermedad, sino también con su curso y con la aparición de las recaídas, lo que tiene, sin duda, importantes repercusiones de cara a la prevención nuevos episodios.

Por otro lado, existirían una serie de variables moderadoras como son el soporte social, la personalidad premórbida y los parámetros físicos, sociales y culturales que conforman el ámbito ecológico y que vendrían

a mediar los efectos negativos del estrés sobre la vulnerabilidad biológica (29).

3.2. Neurodesarrollo, Neurodegeneración o la Vía Mixta

Aunque basada en datos no concluyentes, la hipótesis del neurodesarrollo, que se encuadra dentro del marco teórico del modelo de vulnerabilidad-estrés, constituye la hipótesis integradora más sólida de la etiopatogenia de la esquizofrenia. Esta teoría considera por un lado la existencia de factores biológicos y ambientales en la etiopatogenia de esta enfermedad, y por otro, destaca la importancia del proceso normal de maduración del SNC (29, 30).

El postulado básico de la misma es que, determinadas mutaciones genéticas, noxas ambientales o una interacción entre ambas, modificarían el proceso madurativo del cerebro, quedando así comprometidas de manera persistente sus propiedades citoarquitectónicas, neuroquímicas y electrofisiológicas y, como consecuencia, su desarrollo normal.

Un gen o grupo de genes podrían actuar durante este periodo produciendo anomalías en los factores de crecimiento del cerebro (31). Otros autores postulan la posible activación prenatal del sistema autoinmune por infecciones de la madre durante el embarazo, que provocaría cambios neuroanatómicos y neuroquímicos en el cerebro (32) o fallo en el desarrollo de la conectividad sináptica durante la maduración posterior del SNC debido a la alteración de proteínas como las del complejo SNARE (33).

Aunque las afectaciones que generarían estas alteraciones tienen lugar en los primeros estadios del desarrollo cerebral (30), esta hipótesis sostiene que las consecuencias de dicha lesión se producirían cuando las estructuras implicadas alcanzan su madurez funcional que suele ocurrir típicamente en la época de la adolescencia tardía.

Teniendo en cuenta esto, existiría un período de latencia entre la adquisición del daño y la manifestación franca de los síntomas psicóticos (29).

Otro de los postulados etiopatogénicos de las psicosis es “la hipótesis neurodegenerativa” que defiende la existencia de un proceso patológico activo de neurotoxicidad asociado a la enfermedad, y más concretamente a los periodos de exacerbación de la psicosis aguda. Esta teoría explicaría el deterioro observado en los pacientes a

lo largo del curso de su enfermedad y se ve apoyada por la correlación encontrada en diversos estudios entre un mayor tiempo de psicosis no tratada y la peor evolución de la enfermedad (34,35).

Estudios longitudinales de neuroimagen llevados a cabo con primeros episodios, tanto de debut adulto como temprano, que muestran una atrofia cerebral progresiva a partir del inicio de la enfermedad, apoyan también la teoría de la neurodegeneración (36,37,38). Algunos autores proponen como causas de este daño la hiperactividad dopaminérgica durante los episodios agudos de la enfermedad, o bien una posible actividad catecolaminérgica persistente y resultante de una activación prolongada del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (39).

La investigación actual en el campo de las psicosis muestra resultados contradictorios que apoyan tanto el patrón del neurodesarrollo como el de neurodegeneración (36) lo que ha llevado a postular un modelo mixto en el que el origen de la patología sucedería de acuerdo con la hipótesis del neurodesarrollo y, a partir de la aparición de los síntomas psicóticos el cerebro seguiría experimentando, de acuerdo con la hipótesis de neurodegeneración, cambios morfológicos mayores a los esperados para esa edad, si no existiesen dichos síntomas.

4. CLÍNICA DE LAS PIT

Al igual que en la población adulta, la clínica de las psicosis de inicio temprano engloba síntomas positivos (ideas delirantes, alucinaciones y alteraciones formales del pensamiento) y negativos, que incluyen entre otros, pobreza de lenguaje, afecto restringido e inadecuado o aislamiento social (40).

4.1. Síntomas positivos

Fenómenos Alucinatorios

Las alucinaciones más frecuentes en población infantil son las auditivas (15,18,19). Aparecen en un 80 % de los niños con sospecha diagnóstica de esquizofrenia (12) y suelen presentar las características “scheinerianas” clásicas: voces que proceden del espacio externo y que toman la forma de varias voces comentaristas o críticas de la conducta del paciente. Otras veces pueden ser imperativas, que ordenan la realización de acciones dañinas para el niño o para terceras personas. En ocasiones, en lugar de voces, pueden aparecer alucinaciones simples en forma de sonidos o ruidos.

Entre un 30-35 % de los pacientes psicóticos presentan alucinaciones visuales (10,12) aunque éstas, junto con las táctiles, las gustativas y las olfativas se dan con menor frecuencia que las auditivas. Las alucinaciones visuales suelen consistir en la percepción de formas, sombras o “ilusiones ópticas”. Otros trastornos perceptivos incluyen sensaciones de cambio corporal o distorsiones perceptivas. También pueden presentarse alucinaciones táctiles que se manifiestan como sensaciones eléctricas, punzadas o sensación de presencia cercana de alguien.

En los niños en edad preescolar es necesario distinguir las alucinaciones de posibles fenómenos relacionados con el sueño y/o de otros fenómenos del desarrollo como amigos imaginarios o fantasía. Siendo necesario tener en cuenta que en niños de edad preescolar pueden darse alucinaciones transitorias, sobre todo en momentos de estrés y ansiedad (41), que son relativamente benignas. A diferencia de los niños más pequeños, las alucinaciones en niños en edad escolar y adolescencia son más estables y se asocian a trastornos más graves (10,42) como a la esquizofrenia, donde suelen ser relativamente frecuentes las alucinaciones y los niveles basales más altos de alteración del pensamiento (43) y al trastorno bipolar donde las alucinaciones y las ideas delirantes son también frecuentes y a menudo, de forma errónea, se diagnostican de esquizofrenia (44).

Alteraciones del Contenido del Pensamiento: Delirios

La mayoría de los estudios realizados sobre esquizofrenia de inicio temprano registran la presencia de ideas delirantes de tipo paranoide, autorreferenciales o de persecución. Otras veces pueden tomar la forma de preocupaciones mórbidas o extrañas respecto a su propio cuerpo, también se han descrito ideas de grandiosidad o de contenido religioso (12,45,46).

En las edades escolares las ideas delirantes y alucinaciones suelen relacionarse con aspectos del desarrollo, girando en torno a aspectos de la identidad y son menos complejas y sistemáticas que en los adultos aumentando su complejidad a medida que avanza la edad (10,46,47) por lo que en la adolescencia la clínica es más parecida a la de la población adulta.

Alteraciones Formales del Pensamiento

El trastorno formal del pensamiento está presente en un 40-80 % de las psicosis de inicio temprano (10,19,47). Puede manifestarse en forma de pensamiento ilógico, con pérdida de asociaciones, incoherencia o descarrilamiento.

Otros trastornos formales del pensamiento serían la pobreza del contenido del pensamiento, el bloqueo del pensamiento, las alteraciones de la atención, la escasa capacidad de abstracción, la perseverancia, las asociaciones idiosincrásicas y la fuga de ideas.

Los trastornos formales del pensamiento son difíciles de identificar en las edades más tempranas, ya que por debajo de los seis años los niños son incapaces de utilizar las reglas lógicas o los conceptos de realidad propios de los adultos. Después de los siete años de edad, la pérdida de las asociaciones y el pensamiento ilógico no suelen ya observarse en niños normales, siendo más indicativos de patología (48).

En las psicosis afectivas de tipo depresivo el trastorno formal del pensamiento más frecuente sería el enlentecimiento del pensamiento o, en los cuadros más graves, una inhibición total del pensamiento que se ve traducida en un mutismo. Por el contrario, en los cuadros maníacos, se objetiva un aceleramiento en el curso del pensamiento con fuga de ideas (49).

4.2. Síntomas negativos

Los síntomas negativos expresan un déficit de determinadas funciones y se han considerado generalmente una característica de rasgo en las psicosis, a diferencia de los síntomas positivos, que parecen fluctuar más en las diferentes fases de la enfermedad. Este tipo de síntomas están correlacionados con el grado de deterioro cognitivo y, aunque son característicos de fases más evolucionadas del trastorno, con frecuencia también anteceden a los síntomas positivos (12). Dentro de las psicosis infantiles, la esquizofrenia de inicio temprano es la que muestra una preponderancia de este tipo de síntomas entre los que se incluyen el aislamiento social, la falta de interés por el entorno, el embotamiento afectivo, la alogia, la abulia, y el empobrecimiento del contenido del pensamiento.

4.3. Síntomas Asociados

La psicosis suele ir acompañada de otra sintomatología en las esferas de la psicomotricidad, alteraciones de la afectividad, y de trastornos de la conducta. Los trastornos de conducta que se presentan en las psicosis pueden ser por defecto, en forma de una reducción general de la energía, la iniciativa o la espontaneidad, o por exceso, encontrándose un nivel alto de excitación motora con conductas auto y heteroagresivas.

5. DIAGNÓSTICO DE LAS PIT

Las PIT se diagnostican de acuerdo con los sistemas actuales de clasificación, CIE-10 (50) y el reciente DSM-5 (51), siguiendo los mismos criterios utilizados para los adultos.

El diagnóstico transversal en niños y adolescentes que presentan sintomatología psicótica es complicado debido al solapamiento de síntomas entre los diversos trastornos psicóticos (43) y su elevada comorbilidad con otros trastornos (52,53,54).

En este sentido, en la evaluación diagnóstica del niño o adolescente con una posible psicosis es recomendable, además de la valoración del paciente, obtener información de diferentes fuentes. La precisión del diagnóstico puede mejorarse mediante entrevistas diagnósticas estructuradas para este grupo de edad y que incluya un módulo de psicosis. Con esta idea el DSM-IV ha promovido el cuestionario K-SADS-PL (Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, Present and Lifetime version) como instrumento de soporte al diagnóstico de estos pacientes (55).

Es recomendable recabar información sobre la actividad premórbida, el inicio del trastorno, y los cambios en la actividad académica y social, así como obtener datos relevantes sobre la historia del desarrollo y los antecedentes familiares.

5.1. Diagnóstico diferencial con otros trastornos mentales

Dentro de los diagnósticos diferenciales de las psicosis de inicio temprano es importante la distinción entre la esquizofrenia de inicio temprano con los trastornos del espectro del autismo (TEA). A pesar de que pueden compartir ciertos síntomas, las alucinaciones, los delirios y los trastornos formales del pensamiento ocurren de forma predominante en la esquizofrenia de inicio temprano y no son síntomas propios de los TEA. Otro aspecto diferencial entre ambos trastornos es la edad de inicio, más temprana en los TEA. La esquizofrenia de inicio temprano es raramente diagnosticada en menores de siete años.

El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) grave, puede plantear, en ocasiones, dudas de diagnóstico diferencial con las psicosis, al poderse confundir las rumiaciones obsesivas de contenido extravagante, propias del TOC, con las ideas delirantes.

Los trastornos graves del lenguaje pueden también

simular el lenguaje desorganizado de un niño con esquizofrenia. Sin embargo, la historia y la ausencia de otros signos de psicosis aclararán el cuadro diagnóstico.

Dentro de las psicosis afectivas el diagnóstico diferencial que más dificultades plantea es el del trastorno bipolar con el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), debido al solapamiento de la sintomatología entre ambos trastornos y a la gran comorbilidad existente entre el TDAH con el trastorno bipolar (56,57,58). Los síntomas psicóticos breves aparecen también en estados disociativos, en situaciones de trauma y en los trastornos límite de la personalidad diagnósticos que deben considerarse ante psicosis de duración breve o de tipo no especificado. Por último, considerar en todos los grupos de psicosis de inicio precoz el diagnóstico diferencial con enfermedades médicas, agentes farmacológicos y abuso de sustancias.

5.2. Tiempo hasta el diagnóstico

El establecimiento del diagnóstico y el inicio de las intervenciones en los primeros episodios de inicio temprano es más tardío que en las psicosis de debut en la edad adulta (59). Los estudios muestran que la duración del periodo de la psicosis sin tratar (DUP) es más largo en las psicosis de inicio temprano (60), algunos de ellos reportan una DUP de casi el doble en la población adolescente frente a la población adulta (61).

El trastorno bipolar es habitualmente infradiagnosticado, siendo etiquetado con frecuencia como depresión unipolar, lo que contribuye a una importante demora diagnóstica, a la instauración de un tratamiento inadecuado y, por tanto, al agravamiento de la enfermedad (62,63). Estudios nacionales (64,65) encuentran un promedio de retraso del diagnóstico correcto del trastorno bipolar entre 8 a 10 años.

5.3. Estabilidad del diagnóstico en los primeros episodios psicóticos de inicio temprano

Los estudios de adultos muestran una estabilidad en el diagnóstico de esquizofrenia y trastorno bipolar en los primeros episodios psicóticos. Sin embargo, cuando el diagnóstico inicial es de trastorno psicótico no especificado o trastorno psicótico breve, el diagnóstico tiende al cambio a lo largo de la evolución. Teniendo en cuenta que en población adolescente las manifestaciones de la psicosis se ven influidas por el proceso de desarrollo emocional, social, y cognitivo propio de esta etapa, la

inestabilidad en el diagnóstico de los primeros episodios psicóticos debería ser mayor en estas edades. En este sentido algunos estudios de seguimiento prospectivo (66), muestran una consistencia global en los diagnósticos de los primeros episodios psicóticos de un 63,9% a los dos años de seguimiento, observándose una mayor estabilidad en el caso del diagnóstico de trastorno bipolar (92,3%) y para esquizofrenia (90%). En concordancia con los estudios de muestras adultas la estabilidad diagnóstica desciende para los diagnósticos de depresión psicótica (37,5%), de trastorno psicótico no especificado (11,8%) y de trastorno psicótico breve (0%).

Otros estudios con muestras de adolescentes encuentran que la estabilidad diagnóstica es más baja en el primer año tras el debut de la enfermedad, aumentando la consistencia del diagnóstico a partir del año de evolución (67). Debido a esta circunstancia, durante los primeros años posteriores al diagnóstico es conveniente reevaluar ese diagnóstico periódicamente o siempre que cambie el perfil clínico del paciente.

6. CURSO CLÍNICO Y PRONÓSTICO DE LAS PIT

Aunque la mayoría de estudios de seguimiento a medio y largo plazo, especialmente en la esquizofrenia de inicio precoz, señalan un pronóstico entre “intermedio” y “malo” en el 70% de pacientes (68) y con tasas de suicidio considerables, datos extraídos de población con psicosis en programas de detección e intervención temprana (Estudio EPPIC: Early Psychosis Prevention and Intervention Centre) muestran un mejor pronóstico a los 7 años de las personas con esquizofrenia de inicio precoz que en las de inicio en el adulto (69). Aunque serían necesarios nuevos estudios para contrastar estos hallazgos, los resultados apuntan a la importancia de la detección y del tratamiento temprano y especializado en el pronóstico de la enfermedad. En este sentido algunos autores señalan que la intervención terapéutica precoz y adecuada, con buena respuesta al inicio de la enfermedad, es un importante factor de buen pronóstico. La evolución de la enfermedad en los dos primeros años puede predecir el resultado clínico a largo plazo (15-20 años) (70,71). Existen numerosos factores pronósticos de la esquizofrenia de inicio en la infancia y adolescencia, siendo el tiempo transcurrido entre la aparición de la sintomatología psicótica relevante y el primer tratamiento o “duración de la psicosis no tratada” uno de

los más consistentes junto con el nivel de funcionamiento premórbido, la edad de inicio por debajo de 12 años y la gravedad sintomática en el debut (72,73,74).

El curso clínico de los trastornos bipolares de inicio en la infancia y adolescencia es similar al de los adultos, aunque se han identificado algunas características clínicas más propias del debut temprano como ciclos depresivos más frecuentes, la tendencia a mantener síntomas clínicos durante más tiempo y mayor número de episodios y con más síntomas mixtos que en el adulto (75,76). Por otro lado, se ha señalado un peor pronóstico en los trastornos bipolares de inicio en la infancia.

7. CONCLUSIONES

Los cambios en la conceptualización histórica de las PIT han determinado la invalidez de muchos de los hallazgos de la investigación inicial en este campo, existiendo un creciente desarrollo en su investigación en los últimos años. Los hallazgos encontrados apuntan a muchas similitudes etiopatogénicas con las psicosis del adulto que tienen implicaciones importantes en el campo de la intervención precoz ya que la emergencia de la sintomatología psicótica no sería el verdadero debut de la enfermedad sino el punto de inicio de un proceso de neurodegeneración que llevaría a un deterioro funcional mucho más marcado y a la cronicidad.

La aparición de la enfermedad en etapas de desarrollo cerebral más temprano determinan sin embargo, una expresión clínica más inespecífica que genera retrasos en el diagnóstico y obliga a la mejora de su identificación y diagnóstico.

La importancia de una intervención precoz y efectiva en el pronóstico de las psicosis obliga, además de mejoras en la identificación temprana, a la necesidad de investigación sobre la eficacia de los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos en esta población.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vallejo Ruiloba J. Introducción a la Psicopatología y la Psiquiatría (7ª ed.). Barcelona: Masson; 2011.
2. Berrios GE. Historia de los síntomas de los trastornos mentales: la psicopatología descriptiva desde el siglo XIX: Fondo de Cultura Económica; 2013.
3. McClellan J, McCurry C, Speltz ML, Jones K. Symptom factors in early-onset psychotic disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41: 791-798.
4. McKenna K, Gordon CT, Rapoport JL. Childhood-onset schizophrenia: timely neurobiological research. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994; 33: 771-781.
5. Kraepelin E. *Compendium der Psychiatrie: zum Gebrauch für Studierende und Ärzte*: VDM Publishing; 2007.
6. Reisman JM. *A history of clinical psychology* (2nd ed.). New York: Taylor & Francis Group; 1991.
7. Kolvin I. Studies in the childhood psychoses. I. Diagnostic criteria and classification. *Br J Psychiatry* 1971; 118: 381-384.
8. Rutter M. Childhood schizophrenia reconsidered. *J Autism Child Schizophr* 1972; 2: 315-337.
9. Eggers C. Course and prognosis of childhood schizophrenia. *J Autism Child Schizophr* 1978; 8: 21-36.
10. Russell AT, Bott L, Sammons C. The phenomenology of schizophrenia occurring in childhood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989; 28: 399-407.
11. Green WH, Campbell M, Hardesty AS, Grega DM, Padron-Gayol M, Shell J, et al. A comparison of schizophrenic and autistic children. *J Am Acad Child Psychiatry* 1984; 23: 399-409.
12. Green WH, Padron-Gayol M, Hardesty AS, Bassiri M. Schizophrenia with childhood onset: a phenomenological study of 38 cases. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31: 968-976.
13. Castro-Fornieles J, Parellada M, Gonzalez-Pinto A, Moreno D, Graell M, Baeza I, et al. The child and adolescent first-episode psychosis study (CAFEPS): design and baseline results. *Schizophr Res* 2007; 91: 226-237.
14. McGorry PD, Purcell R, Goldstone S, Amminger GP. Age of onset and timing of treatment for mental and substance use disorders: implications for preventive intervention strategies and models of care. *Curr Opin Psychiatry* 2011; 24: 301-306.
15. Lohr D, Birmaher B. Psychotic disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin North Am* 1995; 4: 237-254.
16. Ulloa RE, Birmaher B, Axelson D, Williamson DE, Brent DA, Ryan ND, et al. Psychosis in a pediatric mood and anxiety disorders clinic: phenomenology and correlates. *J Am Acad Child*

- Adolesc Psychiatry 2000; 39: 337-345.
17. Baldwin P, Browne D, Scully PJ, Quinn JF, Morgan MG, Kinsella A, et al. Epidemiology of first-episode psychosis: illustrating the challenges across diagnostic boundaries through the Cavan-Monaghan study at 8 years. *Schizophr Bull* 2005; 31: 624-638.
 18. Volkmar FR. Childhood and adolescent psychosis: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 843-851.
 19. Werry JS. Child and adolescent (early onset) schizophrenia: a review in light of DSM-III-R. *J Autism Dev Disord* 1992; 22: 601-624.
 20. Burd L, Kerbeshian J. A North Dakota prevalence study of schizophrenia presenting in childhood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987; 26: 347-350.
 21. Van Meter AR, Moreira AL, Youngstrom EA. Meta-analysis of epidemiologic studies of pediatric bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2011; 72: 1250-1256.
 22. Moreno C, Laje G, Blanco C, Jiang H, Schmidt AB, Olfson M. National trends in the outpatient diagnosis and treatment of bipolar disorder in youth. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64: 1032-1039.
 23. Nuechterlein KH, Dawson ME, Ventura J, Gitlin M, Subotnik KL, Snyder KS, et al. The vulnerability/stress model of schizophrenic relapse: a longitudinal study. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1994; 382: 58-64.
 24. Zubin J, Spring B. Vulnerability - a new view of schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 1977; 86: 103-126.
 25. Valles V, Van Os J, Guillamat R, Gutierrez B, Campillo M, Gento P, et al. Increased morbid risk for schizophrenia in families of in-patients with bipolar illness. *Schizophr Res* 2000; 42: 83-90.
 26. Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium. Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: a genome-wide analysis. *The Lancet* 2013; 381: 1371-1379.
 27. Addington AM, Rapoport JL. The genetics of childhood-onset schizophrenia: when madness strikes the prepubescent. *Curr Psychiatry Rep* 2009; 11: 156-161.
 28. van Os J, Rutten BP, Poulton R. Gene-environment interactions in schizophrenia: review of epidemiological findings and future directions. *Schizophr Bull* 2008; 34: 1066-1082.
 29. Arango C. Esquizofrenia: ¿Proceso atrófico, del desarrollo o ambos? *Ciclo vital y trastornos psiquiátricos graves* (pp. 37-55); 2002.
 30. Karlsgodt KH, Sun D, Jimenez AM, Lutkenhoff ES, Willhite R, van Erp TG, et al. Developmental disruptions in neural connectivity in the pathophysiology of schizophrenia. *Dev Psychopathol* 2008; 20: 1297-1327.
 31. Berger GE, Wood S, McGorry PD. Incipient neurovulnerability and neuroprotection in early psychosis. *Psychopharmacol Bull* 2003; 37: 79-101.
 32. Kahn HS, Graff M, Stein AD, Zybert PA, McKeague IW, Lumey LH. A fingerprint characteristic associated with the early prenatal environment. *Am J Hum Biol* 2008; 20: 59-65.
 33. Johnson RD, Oliver PL, Davies KE. SNARE proteins and schizophrenia: linking synaptic and neurodevelopmental hypotheses. *Acta Biochim Pol* 2008; 55: 619-628.
 34. Marshall M, Lewis S, Lockwood A, Drake R, Jones P, Croudace T. Association between duration of untreated psychosis and outcome in cohorts of first-episode patients: a systematic review. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 975-983.
 35. Perkins DO, Gu H, Boteva K, Lieberman JA. Relationship between duration of untreated psychosis and outcome in first-episode schizophrenia: a critical review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 1785-1804.
 36. Arango C, Kahn R. Progressive brain changes in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2008; 34: 310-311.
 37. Lieberman J, Chakos M, Wu H, Alvir J, Hoffman E, Robinson D, et al. Longitudinal study of brain morphology in first episode schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2001; 49: 487-499.
 38. Mathalon DH, Sullivan EV, Lim KO, Pfefferbaum A. Progressive brain volume changes and the clinical course of schizophrenia in men: a longitudinal magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58: 148-157.
 39. Keshavan MS, Haas GL, Kahn CE, Aguilar E, Dick EL, Schooler NR, et al. Superior temporal gyrus and the course of early schizophrenia:

- progressive, static, or reversible? *J Psychiatr Res* 1998; 32: 161-167.
40. Gelder M. Introduction: Adolf Meyer and his influence on British psychiatry. *Hist Psychiatry* 2003; 14: 475-492.
 41. Rothstein A. Hallucinatory phenomena in childhood. A critique of the literature. *J Am Acad Child Psychiatry* 1981; 20: 623-635.
 42. Carlson GA, Kashani JH. Manic symptoms in a non-referred adolescent population. *J Affect Disord* 1988; 15: 219-226.
 43. Werry JS, McClellan JM, Andrews LK, Ham M. Clinical features and outcome of child and adolescent schizophrenia. *Schizophr Bull* 1994; 20: 619-630.
 44. Werry JS, McClellan JM, Chard L. Childhood and adolescent schizophrenic, bipolar, and schizoaffective disorders: a clinical and outcome study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991; 30: 457-465.
 45. Spencer EK, Campbell M. Children with schizophrenia: diagnosis, phenomenology, and pharmacotherapy. *Schizophr Bull* 1994; 20: 713-725.
 46. Volkmar FR, Cohen DJ, Hoshino Y, Rende RD, Paul R. Phenomenology and classification of the childhood psychoses. *Psychol Med* 1988; 18: 191-201.
 47. Garralda E. Hallucinations in children. *J Am Acad Child Psychiatry* 1983; 22: 309-310.
 48. Sadock BJ, Sadock V.A. Esquizofrenia de inicio en la infancia. En: Kaplan & Sadock *Sinopsis de Psiquiatría. Ciencias de la conducta / Psiquiatría Clínica* (10ª ed., pp. 1289-1293). Barcelona: Wolters; 2008.
 49. Geller B, Bolhofner K, Craney JL, Williams M, DelBello MP, Gundersen K. Psychosocial functioning in a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 1543-1548.
 50. Organización Mundial de la Salud. CIE-10. Trastornos mentales y del Comportamiento. Descripciones Clínicas y Pautas para el Diagnóstico. Madrid: MEDITOR; 1992.
 51. American Psychiatric Association. DSM-5. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014.
 52. Biederman J, Petty C, Faraone SV, Seidman L. Phenomenology of childhood psychosis: findings from a large sample of psychiatrically referred youth. *J Nerv Ment Dis* 2004; 192: 607-614.
 53. Cassano GB, Pini S, Sacttoni M, Rucci P, Dell'Osso L. Occurrence and clinical correlates of psychiatric comorbidity in patients with psychotic disorders. *J Clin Psychiatry* 1998; 59: 60-68.
 54. Gartner J, Weintraub S, Carlson GA. Childhood-onset psychosis: evolution and comorbidity. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 256-261.
 55. Ulloa RE, Ortiz S, Higuera F, Nogales I, Fresan A, Apiquian R, et al. [Interrater reliability of the Spanish version of Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children--Present and Lifetime version (K-SADS-PL)]. *Actas Esp Psiquiatr* 2006; 34: 36-40.
 56. Henin A, Biederman J, Mick E, Hirshfeld-Becker DR, Sachs GS, Wu Y, et al. Childhood antecedent disorders to bipolar disorder in adults: a controlled study. *J Affect Disord* 2007; 99: 51-57.
 57. Kowatch RA, Youngstrom EA, Danielyan A, Findling RL. Review and meta-analysis of the phenomenology and clinical characteristics of mania in children and adolescents. *Bipolar Disord* 2005; 7: 483-496.
 58. Vantalon V, Cohen DM. [Attention deficit-hyperactivity disorder or juvenile mania]. *Arch Pediatr* 2004; 11: 1484-1489.
 59. Joa I, Johannessen JO, Langeveld J, Friis S, Melle I, Opjordsmoen S, et al. Baseline profiles of adolescent vs. adult-onset first-episode psychosis in an early detection program. *Acta Psychiatr Scand* 2009; 119: 494-500.
 60. Fraguas D, Del Rey-Mejias A, Moreno C, Castro-Fornieles J, Graell M, Otero S, et al. Duration of untreated psychosis predicts functional and clinical outcome in children and adolescents with first-episode psychosis: a 2-year longitudinal study. *Schizophr Res* 2014; 152: 130-138.
 61. Dominguez MD, Fisher HL, Major B, Chisholm B, Rahaman N, Joyce J, et al. Duration of untreated psychosis in adolescents: ethnic differences and clinical profiles. *Schizophr Res* 2013; 150: 526-532.
 62. Tondo L, Lepri B, Cruz N, Baldessarini RJ. Age

- at onset in 3014 Sardinian bipolar and major depressive disorder patients. *Acta Psychiatr Scand* 2010; 121: 446-452.
63. Vieta E, Angst J, Reed C, Bertsch J, Haro JM, EMBLEM Advisory Board. Predictors of switching from mania to depression in a large observational study across Europe (EMBLEM). *J Affect Disord* 2009; 118: 118-123.
 64. Lolich M, Vazquez G, Leiderman EA. [First psychotic episode in bipolar disorder: clinical differentiation and functional impact in an Argentinean national sample]. *Vertex* 2010; 21: 418-427.
 65. Strejilevich S, Retamal Carrasco P. [Perception of the impact of Bipolar Disorder and its diagnosis in health centers in Argentine and Chile]. *Vertex* 2003; 14: 245-252.
 66. Castro-Fornieles J, Baeza I, de la Serna E, Gonzalez-Pinto A, Parellada M, Graell M, et al. Two-year diagnostic stability in early-onset first-episode psychosis. *J Child Psychol Psychiatry* 2011; 52: 1089-1098.
 67. Fraguas D, de Castro MJ, Medina O, Parellada M, Moreno D, Graell M, et al. Does diagnostic classification of early-onset psychosis change over follow-up? *Child Psychiatry Hum Dev* 2008; 39: 137-145.
 68. Clemmensen L, Vernal DL, Steinhausen HC. A systematic review of the long-term outcome of early onset schizophrenia. *BMC Psychiatry* 2012; 12: 150.
 69. Amminger GP, Henry LP, Harrigan SM, Harris MG, Alvarez-Jimenez M, Herrman H, et al. Outcome in early-onset schizophrenia revisited: findings from the Early Psychosis Prevention and Intervention Centre long-term follow-up study. *Schizophr Res* 2011; 131: 112-119.
 70. Emsley R, Rabinowitz J, Medori R; Early Psychosis Global Working Group. Remission in early psychosis: Rates, predictors, and clinical and functional outcome correlates. *Schizophr Res* 2007; 89: 129-139.
 71. Harrison G, Hopper K, Craig T, Laska E, Siegel C, Wanderling J, et al. Recovery from psychotic illness: a 15- and 25-year international follow-up study. *Br J Psychiatry* 2001; 178: 506-517.
 72. Addington J, Addington D. Patterns of premorbid functioning in first episode psychosis: relationship to 2-year outcome. *Acta Psychiatr Scand* 2005; 112: 40-46.
 73. Hollis C. Developmental precursors of child- and adolescent-onset schizophrenia and affective psychoses: diagnostic specificity and continuity with symptom dimensions. *Br J Psychiatry* 2003; 182: 37-44.
 74. Vyas NS, Hadjulis M, Vourdas A, Byrne P, Frangou S. The Maudsley early onset schizophrenia study. Predictors of psychosocial outcome at 4-year follow-up. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2007; 16: 465-470.
 75. Birmaher B, Axelson D. Course and outcome of bipolar spectrum disorder in children and adolescents: a review of the existing literature. *Dev Psychopathol* 2006; 18: 1023-1035.
 76. Birmaher B, Axelson D, Strober M, Gill MK, Valeri S, Chiappetta L, et al. Clinical course of children and adolescents with bipolar spectrum disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63: 175-183.

M. Real-López^{1,2}, S. Noroze-Gallego³,
M. Espinosa-Mata^{1,2}, C. Agüero-Ramón-Llin³,
J. Iglesias-Barrachina³, C. Ramos-Vidal^{1,2}

¹Programa de Trastorno Mental Grave de la Infancia y la Adolescencia. Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón

²Universitat Jaume I, Castellón

³Unidad de Salud Mental Infantil. Hospital General de Castellón

Correspondencia:

Matias Real-López
mreal@uji.es

Aplicación del modelo alternativo de diagnóstico de Trastorno de la Personalidad DSM-5 para valorar la evolución de una paciente adolescente

Application of the alternative model of DSM-5 Personality Disorder to assess the evolution of an adolescent patient

RESUMEN

La quinta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales, en su Sección III, presenta un modelo alternativo para el diagnóstico de los Trastornos de la Personalidad que intenta eliminar algunos de los problemas que aparecen con el modelo oficial presentado en la sección II del manual. Es de considerable interés la posibilidad que ofrece este modelo, cuyos ejes son el funcionamiento de la personalidad y los rasgos de la personalidad, de poder caracterizar con precisión a un paciente que cumple criterios de varios trastornos de la personalidad o no cumple criterios de uno concreto. También se contempla la posibilidad de utilizarlo como herramienta para la valoración de la funcionalidad de un paciente y el diseño de un plan terapéutico en función de su personalidad. En este artículo se presenta a una paciente con alteraciones del comportamiento, se caracteriza su personalidad según este modelo y se observa su evolución.

Palabras clave: Adolescentes, Trastornos de Personalidad, DSM-5, Hospitales de Día.

ABSTRACT

The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fifth edition, presents in its Section III an

alternative model for diagnosing Personality Disorders, which tries to amend some of the problems of the official model, included in Section II. Is it of remarkable interest the possibility that this model, whose main axes are the personality functioning and the personality traits, brings us of being able to characterize with precision a patient that meets criteria of more than one personality disorders or does not fully meet criteria for a single one.

The possibility of using it as a tool to evaluate the functioning of a patient and designing a specific treatment plan according to his or her personality is also contemplated. In this article is present a patient whose behaviour is altered, her personality is characterised according to this model and he evolution is observed.

Keywords: Adolescent, Personality Disorders, DSM-5, Child Day Care Centers.

INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente se ha considerado que el diagnóstico de Trastorno de Personalidad (TP) se debe realizar a partir de los 18 años de edad, ya que antes de la edad adulta la personalidad del sujeto no estaría plenamente desarrollada, con lo que no se cumpliría el criterio de estabilidad en el tiempo requerido para el diagnóstico de TP. No obstante, tanto el actual DSM-5 como su anterior

edición (DSM-IV-TR) contemplan la posibilidad de realizar un diagnóstico en la adolescencia en casos que presenten una clínica muy evidente (1,2). Aunque existen evidencias de que realizar dicho diagnóstico es fiable, su utilidad clínica continúa siendo motivo de debate, debido a que la adolescencia es una etapa en la que se suceden marcados cambios de personalidad y de conducta (3,4,5).

El DSM-5, en su Sección III, presenta un modelo alternativo al actualmente oficial (presentado en la Sección II) de caracterización de TP, estando dicho modelo alternativo basado en dos ejes: Las Áreas de Funcionamiento de la Personalidad y los Rasgos de Personalidad. Las Áreas de Funcionamiento de la Personalidad son la Personal (cuyos elementos a valorar son Identidad y Autodirección) e Interpersonal (cuyos elementos a valorar son Empatía e Intimidación). Cada uno de estos elementos recibe un valor según su afectación de 0 (ninguna afectación) a 4 (afectación extrema). Los Rasgos se dividen en 5 dominios (Afectividad Negativa, Desapego, Antagonismo, Desinhibición y Psicoticismo) y se clasifican según su presencia o ausencia. Hay Rasgos que pertenecen a más de un Dominio. Siguiendo este modelo, se puede establecer un diagnóstico de Trastorno de la Personalidad Especificado por Rasgos cuando se considere que el paciente cumple criterios de TP, pero o bien no cumpla los criterios de un TP específicos y se desee acotar más el diagnóstico que simplemente el de Trastorno de Personalidad No Especificado o bien cumple criterios de varios Trastornos de Personalidad específicos.

Figura 1: Criterios diagnósticos de Trastorno de Personalidad según el modelo presentado en la Sección III. En negrita, los criterios A y B que hacen referencia a las áreas de funcionamiento de la personalidad y rasgos de personalidad patológicos, puntos ambos que constituyen el mayor cambio del modelo alternativo, en los cuales profundizamos a lo largo del artículo.

Además de como herramienta diagnóstica, se postula que este modelo de diagnóstico puede tener utilidad clínica para caracterizar la personalidad del paciente y su funcionamiento así como planificar su tratamiento en función de las áreas de personalidad más afectadas y controlar su evolución (1).

Presentamos el caso de una paciente con alteraciones de cuya personalidad es caracterizada según este modelo.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta:

Mujer de 14 años que, tras acudir en repetidas ocasiones al servicio de Urgencias de Salud mental, es derivada a Unidad de Salud Mental Infantojuvenil por alteraciones de conducta y rasgos disfuncionales de personalidad.

Antecedentes personales:

Embarazo controlado sin alteraciones reseñables, parto eutócico a los 9 meses, no instrumental. Desarrollo psicomotor normal. Acude a guardería. Posteriormente inicia educación primaria, bien adaptada tanto social como académicamente. Inicia conservatorio, toca la viola. Deportista de marcha atlética a nivel de competición. A los 10 años ingresa en un centro de alto rendimiento para deportistas. Allí sufre acoso escolar por parte de unas compañeras, desarrollando inseguridad sobre su imagen corporal. Comienza a provocarse el vómito, por lo que es derivada a Salud Mental, donde recibe asistencia psicológica durante 6 meses. Cuando se le recomienda el cambio de instituto, los padres se niegan aduciendo que no hay plazas en el centro en el que ellos desean que se incorpore y piden el alta voluntaria por mejoría, manteniendo a la niña en el entorno escolar donde estaba siendo acosada. No vuelve a tener contactos con Salud Mental hasta el episodio actual.

Figura 1. Criterios diagnósticos de trastorno de personalidad en Sección III del DSM-5

Criterios generales del trastorno de la personalidad.

- A. Dificultad moderada o grave en el funcionamiento de la personalidad (auto/inter personal).**
- B. Uno o más rasgos psicológicos de personalidad.**
- C. Las dificultades en el funcionamiento de la personalidad y la expresión del rasgo de la personalidad del individuo son relativamente inflexibles y se extienden a una amplia gama de situaciones personales y sociales.
- D. Las dificultades en el funcionamiento de la personalidad y la expresión del rasgo de la personalidad del individuo son relativamente estables a través del tiempo, y se inician al menos al menos en la adolescencia o en la edad adulta temprana.
- E. Las dificultades en el funcionamiento de la personalidad y la expresión del rasgo de la personalidad del individuo no se explican mejor por otro trastorno mental.
- F. Las dificultades en el funcionamiento de la personalidad y la expresión del rasgo de la personalidad del individuo no son exclusivamente atribuibles a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica (p.ej., un traumatismo craneoencefálico grave).
- G. Las dificultades en el funcionamiento de la personalidad y la expresión de los rasgos de la personalidad del individuo no se conciben como normales para la etapa de desarrollo de la persona o para su contexto sociocultural.

Antecedentes familiares:

Hija única. Buena relación con ambos progenitores durante la infancia, muy apegada a su madre. Abuela materna con posible Trastorno de Personalidad. Madre muestra rasgos narcisistas, en seguimiento por Salud Mental por la ansiedad que le produce la actitud de su hija, irregular en visitas de seguimiento y cumplimentación terapéutica.

Episodio actual:

La paciente es traída a urgencias por cuarta vez en el mismo mes. Según explica el padre, que la acompaña, su hija presenta un absentismo casi total desde el inicio del curso, ha comenzado a consumir tabaco y cannabis, se relaciona con delincuentes juveniles y no respeta las normas que establecen los padres, fugándose del domicilio cuando le imponen castigos. Según explica el padre, han solicitado ayuda a servicios sociales dado que se ven desbordados por la situación. En una visita anterior al servicio se estableció tratamiento farmacológico (Fluoxetina 20mg/24h y Quetiapina 25mg/24h) con escasa respuesta. Traen de nuevo a la paciente a urgencias porque se ha fugado durante todo el fin de semana y presenta signos de intoxicación por sustancias.

Exploración psicopatológica:

En la primera entrevista, consciente, orientada, colaboradora. Abordable, pero responde con indiferencia a las preguntas planteadas. Aspecto descuidado. Presenta ánimo depresivo. Discurso enlentecido, coherente, explicando que es conocedora de lo disruptivo de sus conductas y de cómo podría cambiarlas, pero que no se encuentra motivada para ello. Niega ideación autolítica ni deseos de heteroagresividad. En el pasado se ha practicado autolesiones (unos pocos cortes superficiales en antebrazo), refiere que hace un mes que no se los provoca. Consume regularmente cannabis y tabaco, y alcohol ocasionalmente. Patrón de alimentación y de sueño errático y caprichoso. Se decide derivar a Salud Mental Infantojuvenil de forma preferente, estableciendo un diagnóstico provisional de Trastorno de Conducta No Especificado.

Evolución:

Durante la asistencia ambulatoria, la paciente se muestra abordable, vinculándose adecuadamente con los profesionales. Abordamos el origen de la clínica

actual. Explica que en el verano previo al inicio de la clínica descubre a una amiga con una intoxicación etílica y comienza a pasar tiempo con ella para intentar influir positivamente en ella, explicando que, en su lugar, ella se ha visto influida negativamente por su amiga.

Cuando se explora la dinámica familiar, se evidencia una gran disfuncionalidad. La paciente y su madre presentan una relación fusionada/conflictiva, rivalizando en muchas facetas de la vida tales como la atención del padre, el aspecto físico, etc. La madre acusa a la paciente de ser la causante de los problemas de pareja que existen entre los padres, y utiliza confidencias que le realiza su hija en los momentos en los que hay buena relación para descalificarla posteriormente. Las intervenciones y entrevistas que se pueden realizar con ella son mínimas ya que explica que sus estudios le quitan mucho tiempo.

El padre realiza un papel de juez entre las discusiones de madre e hija, tomando habitualmente partido por una, lo que desemboca en enfados y descalificaciones por parte de la otra. Alterna adecuada supervisión de la paciente con indiferencia, en ocasiones levantando castigos, habitualmente desproporcionados, de la paciente o fingiendo no darse cuenta de cuando la paciente se los salta, a escondidas de la madre.

En sucesivas entrevistas se realiza reestructuración cognitiva a la paciente y se reajusta el tratamiento farmacológico (Fluoxetina 20mg/24h, Aripiprazol 10mg/24h, Trazodona 100mg/24 horas) que, junto con la asistencia del Servicio de Atención a la Familia, producen una mejoría parcial de la conducta de la paciente, así como de su clínica depresiva. No obstante la dinámica familiar sigue estando alterada y se mantiene el consumo de estupefacientes. Se presenta el caso al Programa de Trastorno Mental Grave de la Infancia y la Adolescencia y la paciente pasa a cargo de Hospital de Día Infanto-Juvenil (HDIJ).

En el momento de su ingreso se pasan los test TAMAI (Test Autoevaluativo Multifactorial de Adaptación Infantil) (6), que mide la adaptación del paciente a distintos entornos, y el MACI (Inventario Clínico para Adolescentes de Millon) (7), que evalúa patrones de personalidad y sintomatología en adolescentes. Ambos tests han demostrado utilidad para definir la personalidad del paciente y planificar el tratamiento, así como sensibilidad al cambio terapéutico del paciente (8,9). El TAMAI indica unos percentiles elevados en inadaptación personal, insatisfacción con el ambiente familiar,

percepción de educación inadecuada por parte de la madre y discrepancia educativa entre ambos padres, así como en la escala de tendencia de respuesta, contradicciones. También existen ítems aislados de inadaptación social. En el MACI destaca la inclinación al abuso de sustancias y predisposición a la delincuencia, encontrándose también percentiles altos en rebeldía, tendencia límite, difusión de la identidad, insensibilidad social, discordancia familiar y propensión a la impulsividad.

Inicialmente la paciente se muestra hiperalerta durante su estancia en HDIJ, posteriormente se adapta bien a las actividades, participando activamente en terapias grupales y resolviendo conflictos con compañeros de forma adecuada. Vulnera frecuentemente las normas de vestuario, no protestando cuando se le corrige. En casa continua el descuido de higiene, presentando una infestación de piojos que se prolonga durante varios meses. Continúa mostrando baja tolerancia a la frustración, presentando ocasionalmente autolesiones y fugas del domicilio cuando se le castiga o se impone una norma con la que no está de acuerdo. Se consigue una mejoría parcial, aunque notable de estas conductas. Asimismo, se consigue que la paciente abandone el cannabis, negativizándose los controles en orina.

La intervención a nivel familiar es dificultosa. En el nivel de desbordamiento actual, los padres no son capaces de distinguir las preocupaciones adecuadas sobre las conductas de la paciente (como el consumo de sustancias o el inicio de relaciones sexuales) de las banales, otorgándoles a todas el mismo nivel de importancia, que alterna entre la sobreimplicación y la indiferencia. En una ocasión en que la paciente no acude a HDIJ y los padres afirman que no está en casa se recurre a la Policía Local para que localicen a la paciente, hecho frente al cual lo padres protestan. No obstante reconocen los progresos que está realizando su hija.

La paciente mantiene una evolución favorable. Hacia el final de su estancia, que coincide con el inicio del siguiente curso escolar, se propone un instituto con adaptación al nivel académico de la paciente, lo que provoca conflicto con los padres, especialmente la madre, ya que considera que no es adecuado que le adapten el nivel académico, aunque finalmente aceptan el plan propuesto, por lo que se procede al alta de la paciente. En el momento del alta se repite la realización del TAMAI y el MACI. En el TAMAI se observa una mejora de la adaptación general y personal, así como mejor satisfacción con el ambiente

familiar, discrepancia educativa y educación de la madre. Se observa que los ítems aislados de inadaptación social se han modificado y han aparecido nuevos ítems de inadaptación escolar, probablemente debidos al aumento de asistencia a clases y socialización que ha tenido la paciente durante su estancia. En el MACI el cambio más destacable es el aumento de los percentiles en Deseabilidad e Histriónismo, probablemente afectados por la vinculación de la paciente al dispositivo y la disminución de la insensibilidad social. El resto de ítems, con leves variaciones, son muy similares al test realizado al ingreso.

DISCUSIÓN

Cuando analizamos la personalidad de la paciente en el momento inicial según el modelo alternativo para el diagnóstico de Trastornos de la Personalidad que nos ofrece el DSM-5 se evidencia que, a nivel de Funcionamiento de la Personalidad, la esfera Personal es la más afectada, presentando en el área de Identidad un nivel de afectación 2 (afectación moderada) y en la de Autodirección un grado 3 (afectación severa). En la esfera interpersonal presenta una afectación en Empatía de grado 1 (afectación leve) y en Intimidad un grado 2 (Afectación moderada).

A nivel de rasgos de personalidad los dominios más claramente afectados son Afectividad negativa, en el que la paciente presenta 5 rasgos (Inestabilidad emocional, Inseguridad de Separación, Hostilidad, Perseverancia y Depresión), y desinhibición, presentando 4 (Irresponsabilidad, Impulsividad, Distraibilidad, Asunción de Riesgos). En menor medida están afectados los dominios de Desapego, con 2 rasgos (Depresión, Suspiciousidad), y Antagonismo con 3 (Falsedad, Búsqueda de Atención, Hostilidad). No presenta ningún rasgo asociado al dominio Psicoticismo.

Para facilitar el análisis del caso se realiza una representación gráfica de la personalidad del paciente (Figura 2). La mayor parte de la terapia individualizada con la paciente se centra en las áreas de funcionamiento más afectadas, fomentando el proceso reflexivo de pensamiento así como la necesidad de aprobación para mantener su autoconcepto. Adicionalmente a las terapias individualizadas se realizan terapias de grupo, así como talleres educativos, que forman parte del programa en el tratamiento de Hospital de Día Infante-Juvenil. La paciente y su familia reciben también tratamiento por el

Servicio de Atención a la Familia y la Infancia.

En el momento en el que se reevalúa la personalidad de la paciente, tras 8 meses de tratamiento, observamos que a nivel de Funcionamiento de la Personalidad han disminuido las puntuaciones tanto en el área Personal como Interpersonal. En el área personal la Identidad tiene una afectación de grado 1 (leve), y Autodirección afectación de 2 (moderada). En la Interpersonal, tanto Empatía como Intimidad presentan afectación de grado 1 (leve).

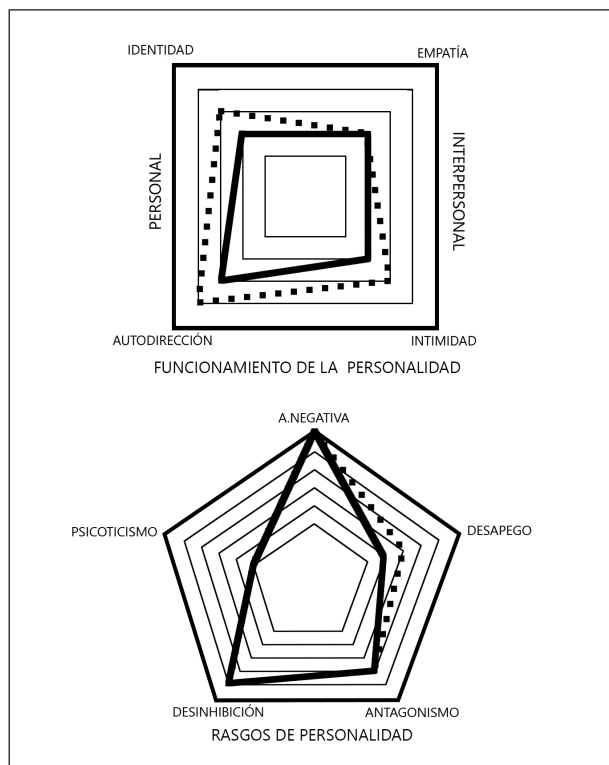


Figura 2: Representación gráfica de las áreas de funcionamiento de la personalidad (Cuadrado) y Rasgos de personalidad (Pentágono), al inicio del seguimiento (línea discontinua) y en la evaluación final realizada antes del envío del artículo (línea continua). Las áreas de funcionamiento se califican según la escala de gravedad de la sección III, de 0 a 4. Los rasgos se califican según el número de rasgos presentes a nivel clínicamente significativo en cada dominio. Como podemos observar, los rasgos se modifican notablemente menos que el

funcionamiento de la personalidad con el inicio del tratamiento, lo que es consistente con la permanencia (relativa) en el tiempo y en distinta variedad de situaciones de un rasgo de personalidad.

Los rasgos de personalidad, que por definición son estables a medio-largo plazo, se ven menos modificados por el tratamiento. Aún así se observa una atenuación de los rasgos de Hostilidad, Falsedad y Depresión, reconducción de Búsqueda de atención, buscando dicha atención por acciones positivas en lugar de provocarla con conductas disruptivas, y desaparición del rasgo Suspicious (lo que lleva a pensar que, más que un rasgo inherente de su personalidad, era un mecanismo de afrontamiento inadecuado producto de las circunstancias de la paciente).

Estos resultados son muy similares a los obtenidos en los test realizados al ingreso y al alta, que muestran una evolución favorable de la adaptación y la conducta, mostrando menos variaciones a nivel de la personalidad.

CONCLUSIÓN

La caracterización de la personalidad usando el Modelo Alternativo que nos ofrece el DSM-5 presenta una serie de ventajas que lo hacen muy interesante en lo que respecta al tratamiento de adolescentes. Nos permite, tras la caracterización, individualizar el tratamiento del paciente para tratar las áreas que se encuentran más afectadas de forma prioritaria. Asimismo transmite una imagen detallada del paciente que no transmitiría un diagnóstico más sencillo, lo cual facilita la comunicación y entendimiento entre profesionales. La posibilidad de representarlo de forma gráfica, como hacemos en este caso, además nos permite representar de forma sencilla la afectación del paciente a familiares o profesionales fuera del campo de la Salud Mental con los que precisemos coordinarnos. Además se trata de una herramienta, como vemos, sensible al cambio terapéutico. Por último, el no presentar un diagnóstico concreto por una parte reconoce la evolución del paciente (la cual, especialmente en niños y adolescentes, puede sufrir numerosas variaciones en un corto espacio de tiempo) y por otra evita el estigma que se puede dar al realizar un diagnóstico concreto del paciente, tanto a nivel social como a nivel asistencial.

Por el contrario, la caracterización de un paciente con este método es laboriosa, dado que requiere varias entrevistas con el paciente y una posterior puesta

en común de los distintos profesionales que puedan atenderle. Esto hace que no sea recomendable utilizar este método de caracterización de la personalidad en urgencias, ni sea eficiente realizarlo sistemáticamente a todos los pacientes, siendo más adecuado utilizarlo únicamente en los pacientes en los que la afectación de la personalidad sea un factor importante a nivel clínico y no sea adecuado diagnosticarlos de ningún trastorno concreto (bien porque no se ajusten a ninguno o, como en el caso del artículo, su personalidad aún esté en desarrollo).

Sería recomendable realizar estudios sobre la utilidad clínica del Modelo alternativo de Trastornos de la Personalidad que nos ofrece el DSM-5, ya que, como primera impresión, parece que nos encontramos ante una herramienta sensible al cambio terapéutico si se utiliza adecuadamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. American psychiatric association. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. (5 ed.). España: Panamericana; 2014.
2. American psychiatric association. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. (4ed. Revisada). España: Masson; 2001.
3. Kaess M, Brunner R, Chanen A. Borderline Personality Disorder in Adolescence. *Pediatr* 2014; 134: 782-793.
4. Larrivé MP. Borderline personality disorder in adolescents: the He-who-must-not-be-named of psychiatry. *Dialogues Clin Neurosci* 2013; 15: 171-179.
5. Laurensen EMP, Hutsebaut J, Feenstra DJ, Van Busschbach JJ, Luyten P. Diagnosis of personality disorders in adolescents: a study among psychologists. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health* 2013; 7: 3.
6. Hernández-Guanir P. TAMAI, Test Autoevaluativo Multifuncional de Adaptación Infantil. (6 ed.). España: TEA Ediciones; 2009
7. Millon T. MACI Inventario Clínico para Adolescentes Millon. España: Pearson Alhambra; 2011.
8. Lastra I. El test autoevaluativo multifactorial de adaptación infantil (TAMAI) ¿Útil en el cribado de psicopatología infanto-juvenil?. *Inf Psiquiatr*. 4º Tr. 2001; 1: 191-203.
9. Vinet EV, Forns i Santacana M. El Inventario Clínico Para Adolescentes de Millon (MACI) y su Capacidad Para Discriminar Entre Población General y Clínica. *Psykhé* 2006; 15: 69-80.

**El Psiquiatra Infantil sin tiempo: Francisco Sánchez
José Luis Pedreira Massa**

Rondaba el año 1986 cuando se pusieron en contacto conmigo para desarrollar un programa formativo en Psiquiatría y Salud Mental de la Infancia y la Adolescencia auspiciado por el Gobierno de Canarias y con la colaboración del INSALUD insular. Se articuló aquel programa en forma de seminarios teórico-prácticos y en sesiones de supervisión grupal e individual, para quien así lo solicitara. Acepté la oferta y mensualmente bajaba desde Asturias a Canarias hasta 1996. Fue una de las experiencias más gratificantes, a todos los niveles, de mi vida profesional, primero dirigido a los incipientes Servicios de Salud Mental y con posterioridad a los Programas de Salud Mental Infanto-juvenil. Desde la colaboración se amplió a algunas actividades de la Cátedra de Psicología Médica y Psiquiatría de la Universidad de la Laguna que entonces regentaba el Prof. José Luis González de la Rivera.

Al cabo de uno o dos años yo ya no iba a los fríos hoteles concertados, uno de los profesionales del grupo dijo que me pasaría a buscar al aeropuerto y que me quedaba en su casa en Radazul, al lado de Candelaria. Una casa preciosa mirando al mar. Este profesional era Francisco Sánchez, “Francis” para sus amigos. La estancia en la casa de Francis, con él y con Carlos, era un verdadero placer. No obstante había cosas que me intrigaban: yo llegaba a la una de la madrugada hora canaria y, en ocasiones, me tocaba esperar a Francis, que llegaba corriendo y sudoroso: “perdona JÓse, acabo de terminar la consulta”, yo me sorprendía pero, como es habitual en mi, callaba y un “no te preocupes” de respuesta, que no dejaba de tener un rasgo de intriga.

Hacia 1990 El Prof. González de la Rivera me solicitó un favor: aceptar a Francis en Asturias para realizar una estancia de 6 meses. Me comentó con cariño y respeto: “Es un gran chico, pero no tiene fondo, ve todo lo que llega, no tiene tiempo de finalizar, siempre está dispuesto para ayudar. Tenemos que hacer algo que le favorezca”. Por supuesto fue aceptado en los Servicios de Salud Mental de Asturias y se le consiguió un apartamento en las dependencias de los Servicios.

Francis se incorporó a la Unidad de Salud Mental Infanto-juvenil de Avilés y lo hizo como hacía las cosas: con corazón, con bondad, con simpatía. Rápido se hizo querer por el conjunto de los miembros del equipo, tanto de infantil como de adultos. Colaboró en los viajes por el área para las tareas de interconsulta y enlace con los servicios de Pediatría de los Centros de Atención Primaria. Se involucró en los seminarios y actividades formativas del conjunto de los Servicios de Salud Mental. Se comprometió en la recogida de datos del trabajo de investigación de prevalencia de los trastornos mentales de la infancia y adolescencia en los dispositivos de Atención Primaria, luego en la corrección de la prueba... Ahí estaba Francis, en todo lo que se hacía y siempre con buena cara, con buena actitud.

476

Volvió a su tierra y parece que su estancia por tierras asturianas le había sido útil, así lo decían sus compañeros, pero fue una ilusión que duró unos tres meses, rápido volvió a no tener tiempo para él, a no tener tiempo para decir no. Llegaron MIR para estar con él, Belén y Óscar, la organización de los cursos de la Universidad Internacional Menéndez Pelayo. Su Tesis... volvía a esperar, quizá Francis pensaba que solo era para él y Francis se daba a la gente fueran compañeros o pacientes.

Luego vinieron problemas de salud... se iba poniendo peor... le recuerdo en San Diego siempre con uno de nosotros... Luego siguió empeorando... No tenía tiempo para él... Hasta que primero Carlos y luego él... Ahora nos queda su entrega, su bondad, su sonrisa, su capacidad de compartir, su generosidad, su preocupación por el bienestar de los niños y niñas de Canarias... Adiós, Francis ya puedes descansar y tener el tiempo que te negabas, que la tierra te sea leve.

Francisco Sánchez García, un psiquiatra excesivo
Óscar Herreros

R El primer recuerdo que tengo de Francis es el de los viernes del año 96. Aún hacía guardias, y las cogía los viernes para no perder un día de trabajo en una libranza de guardia. Salías de copas por la La Laguna, volvías a Santa Cruz y parabas a las 3, 4 de la mañana en la cafetería del Hospital, abierta 24 horas. Y era casi obligado pasar por la consulta a saludar. Allí estaba Francis, viendo pacientes entre llamada y llamada de urgencias (le gustaba que le llamaran cuando había tres o cuatro pacientes acumulados, para poder aprovechar mejor el tiempo en la consulta). No recuerdo que nadie se quejara nunca por que Francis le viera en la consulta a las dos o las tres de la madrugada. Todo encajaba cuando ibas con él a un congreso, Madrid, pongo por caso, y descubrías que había citado en el hotel a algún ya no tan niño paciente suyo, que estaba estudiando o trabajando en esa ciudad.

Francis era excesivo en todo. Fue un psiquiatra excesivo, en tiempo y vocación, un compañero excesivo, y un amigo excesivo. No podría describirle como mi adjunto o mi mentor, porque no recuerdo un tiempo en que pueda recordarle como algo que diferente de un amigo. Amigo de todos, incapaz de decir “no” a nada, no puedo tampoco recordarle diciendo algo malo de nadie, o enfadado por algo, o peleado con alguien.

Dedicó literalmente su vida a la Paidopsiquiatría, y quizás un poco también la de los que le rodeamos. No fue nunca un ejemplo, ni quiso serlo. Era en todo la vida en movimiento, arrollador, vital, divertido. Excesivo.

Dudo mucho que descanse en paz, porque ni el descanso ni la paz iban con él. Pero estoy seguro de que existe un cielo aunque sólo sea para él y su Carlos, y que se lo están pasando en grande. Francis, cuida un poco de nosotros, como siempre has hecho.



José Guimón: Catedrático atípico
José Luis Pedreira Massa

Las cátedras de Psiquiatría en España eran predecibles, un coto casi, casi cerrado. Eventualmente entraba un verso perdido y revolucionaba el cotarro. Este fue el caso de José Guimón Ugartetxea.

Se había formado en Suiza y Reino Unido. Circulaba por Francia, Suiza, USA y por donde fuera menester. Era abordable, un fino sentido del humor y una sensatez muy relevante, llena de una gran ambivalencia cuidadosamente medida.

Así llegó a su Euzkadi, a la Universidad y a pesar de venir de Suiza y precisamente por eso; a pesar de su formación psiconanalítica o precisamente por ello; a pesar de su actitud dialogante o precisamente por ello; a pesar de ser requerido por los “progres” del momento o precisamente por ello; a pesar de buscar innovación en la práctica y en la gestión clínica o precisamente por ello; a pesar de su atractivo intelectual o precisamente por ello... el caso es que obtuvo la cátedra, fue catedrático y era requerido como tal... o precisamente por ello.

Introducir de las lecturas psicodinámicas y de la utilización y formación en terapias grupales en el seno de la práctica clínico-asistencial del Estado Español.

Buscaba también instrumentos para evaluar las intervenciones terapéuticas en los trastornos mentales, tanto a nivel de las técnicas de tratamiento como de los funcionamientos institucionales.

Pero no solamente se dedicaba a trabajar en su Euzkadi, retornó como Catedrático a Suiza a la cátedra que había ocupado otro vasco ilustre, como fue Julián de Ajuriaguerra. Siguió siendo Profesor visitante de la Universidad de New York. Trabajó para la Organización Mundial de la Salud en la organización, planificación y funcionamiento de Servicios de Salud, de lo que se convirtió en un referente internacional.

No es de extrañar que fuera el Coordinador de la “Reforma de la asistencia psiquiátrica” siendo Ministro el Prof. Ernest Lluch, aquel documento y de aquel grupo de profesionales que levantó pasiones tanto a favor como en contra.

Conocí a José por medio de un amigo en común, el Prof. José Luis González de la Rivera. Acudíamos a los Congresos de la AEN y no olvidaré su mirada azul profunda que acompañaba a su voz magnífica de bajo con potencia, pero no gritaba, señalaba, ironizaba o señalaba alguno de sus cientos de trabajos o decenas de libros. Bibliografía que nos entregaba, con mimo, en los cursos de Gestión de Servicios de Salud Mental que dirigía desde la Universidad de Deusto.

Un hombre polifacético, políglota, interesante, buen clínico, excelente profesor/maestro... Sí se nos ha marchado y se le ha olvidado darnos algo que siempre le gustaba repetir en los cursos de gestión, su famoso “Plan B”.

Adiós a José María Valentín Conde
José Luis Pedreira Massa

Cuando estudiaba en Salamanca la Psiquiatría la impartía el Prof. Llaveró, la verdad es que poco estímulo había. Pero entonces había un Prof. Adjunto al que esperábamos en el pasillo, si venía entrábamos, si no venía nos marchábamos y sin sentimiento de culpa. Este profe era joven, dinámico, con una sonrisa casi permanente, con un tono vibrante de voz, con gran elocuencia, daba citas literarias, históricas, de arte o de lo que fuera menester, ese profesor era “Valentín Conde”.

Luego tanto Llaveró como Conde se marcharon a Madrid, como pasaba tantas veces en Salamanca. Pero a “Valentín”, como entonces se le llamaba, le dio tiempo para escribir un manual que luego, muchos años después, nos dio juego de comentario: Manual de uso de Psicofármacos, claro que al nivel de aquellos años de mediados de los setenta.

En Madrid Valentín fue Director del Hospital Psiquiátrico de Leganés y siguió con sus relaciones universitarias hasta que consigue la plaza de Prof. Agregado de Psicología Médica y Psiquiatría en la Universidad de Oviedo. Otro lugar de entrecruzamiento de ambos. Allí no tuve ocasión de coincidir con él, pero sí con alguno de sus discípulos que, por cierto, nada tenían que ver con él.

Por fin obtiene la Cátedra en la Facultad de Medicina de Valladolid, allí donde él quería estar y desde donde difundió su peculiar forma de estar en nuestra profesión y en nuestra Universidad.

En el intermedio se había casado con una persona a la que todos apreciamos y con la que hemos compartido muchos avatares, Carmina, quien pasó a ser esposa y compañera de vida. Carmina y Valentín, Valentín y Carmina, una pareja con la que se podía hablar y compartir muchas cosas, pero nunca superficialmente.

Vivían en Valladolid frente a Campogrande, cerca de la estación de ferrocarril, era como un mensaje de la gran versatilidad y el amor a los viajes.

Durante los años 1985-86, elaboramos el Plan de Salud Mental Infanto-juvenil para la Comunidad de Castilla y León, nos reuníamos en el Castillo de Medina del Campo, sí, ese que se ve desde la autovía. Participaba Carmina y lo coordinaba el autor de estas líneas. A su presentación en Salamanca acudió Valentín, sí, aún era Valentín.

Nos entrecruzábamos en los Congresos y siempre tuvo una frase amable o algún comentario entre el chascarrillo con intención y la sorna inteligente.

Vuelven a pasar años... así es el devenir del tiempo...

Nuestra Asociación decide realizar un documento para proponer un modelo de historia clínica en Psiquiatría Infantil y juvenil. Coordinaba el grupo Carmina y participábamos José Luis Alcázar, Adolfo de los Santos y yo mismo. Muchas de las citas de trabajo las hicimos en Valladolid. Desde entonces desaparece Valentín y emerge José María. Pasamos muy buenos momentos, se hablaba de música, de literatura, de arte, de viajes, de apetencias, lo hacíamos con humor, alrededor de una buena mesa y ocasionalmente, solo ocasionalmente, se hablaba de algún tema relacionado con la psiquiatría.

Se hablaba y hablaba... aquí le comenté que tenía dos libros de él: El Manual de Farmacología y el Manual de exploración psicométrica en Psiquiatría. José María abrió los ojos muy grandes y me

480

dijo, con esa voz rotunda: “pues eres de los pocos que tiene esas reliquias”. Nos reímos. Así que me mandó otro libro reciente sobre la Esquizofrenia, denso libro pero una delicia de libro del que tuve el placer de hacer la referencia, porque disfruté leyéndolo. También me hizo el prólogo de mi librito sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria, desde la perspectiva de la Psicopatología del desarrollo, un prólogo bien escrito, preciso y directo.

Con ocasión de los ochenta y algo de Vicente López-Ibor Camós, los compañeros le hicimos un texto que tuve el placer de coordinar. Por supuesto que José María y Carmina participaron en él y a la presentación vino José María y fue un placer, una vez más.

Quizá hubo momentos poco afortunados, no los recuerdo o los he olvidado intencionadamente. Por cierto Oviedo, fue uno de esos eventos que merecen ser olvidados.

Ideológicamente nos encontrábamos en las antípodas, pero ello no era óbice para sentirnos bien parlamentando e intercambiando experiencias. Una mente clara y brillante, controvertido, polemista, pero en el sitio que se esperaba de él. Fue de esos profesores universitarios que dividían claramente a la gente: a favor o en contra, con él no había medias tintas. Siempre permaneció muy ligado a la formación de Postgrado, era miembro de la Comisión de Especialidad de Psiquiatría desde su formación hasta casi su jubilación. Dirigió decenas de Tesis doctorales. Casi se podía decir que era un hombre del Renacimiento, casi de los últimos que nos restan, casi...

Luego el apartamento. El proceso que avanza... Nos ha dejado José María. Un tipo de raza, discutido, pero un gran tipo. Un abrazo Carmina. Adiós José María que la tierra te sea leve.

La revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil (abreviado: **Rev Psiquiatr Infanto-Juv**), de periodicidad trimestral, es la publicación oficial de la Asociación Española de Psiquiatría del Niño y del Adolescente (AEPNYA), y tiene la finalidad de participar, a través de su publicación, en la mejora de la calidad de la asistencia clínica, de la investigación, de la docencia y de la gestión de todos los aspectos (teóricos y prácticos) relacionados con la psiquiatría del niño y el adolescente. Por ello, está interesada en la publicación de manuscritos que se basen en el estudio de estos contenidos desde sus distintos y diversos puntos de vista: genético, epidemiológico, clínico, psicoterápico, farmacológico, socio-sanitario, etc., así como desde el punto de vista social, cultural y económico.

La revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil se adhiere a los Requisitos Uniformes para Manuscritos presentados a Revistas Biomédicas (5ª edición, <http://www.icmje.org>): Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y las Normas de Vancouver, 1997.

Los originales para publicación deberán enviarse a la Secretaría Técnica de la Revista, a través de su correo electrónico, dirección.revista@aepnya.org, o del sistema disponible en su página web, www.aepnya.com, en la sección "Información para autoras/es". La Secretaría acusará recibo de los originales entregados e informará en su momento acerca de su aceptación y de la fecha de posible publicación.

Esta Normas de Publicación recogen los aspectos generales más utilizados en la redacción de un manuscrito. En aquellos casos en que estas normas sean demasiado generales para resolver un problema específico, deberá consultarse la página web del International Committee of Medical Journal Editors (<http://www.icmje.org>).

Los originales se presentarán a doble espacio y con márgenes suficientes, escritos en cualquier procesador de texto estándar (a ser posible en WORD). Las hojas irán numeradas. En la primera página debe colocarse, en el orden que se cita, la siguiente información:

- a) Título original (en español e inglés).
- b) Inicial del nombre y apellidos del autor/autores.
- c) Nombre del Centro de trabajo. Población.
- d) Dirección del primer firmante y del autor al que se deba dirigir la correspondencia (incluyendo una dirección de correo electrónico).
- e) si el trabajo ha sido financiado, debe incluirse el origen y numeración de dicha financiación.

- f) Si una parte o los resultados preliminares del trabajo han sido presentados previamente en reuniones, congresos o simposios, debe indicarse su nombre, ciudad y fecha, y deberá remitirse con el manuscrito el trabajo presentado, para certificar que el original contiene datos diferentes o resultados ampliados de los de la comunicación.

La segunda página corresponderá al Resumen y Palabras Clave. El resumen se hará en español e inglés, se presentará en hoja aparte y tendrá una extensión máxima de unas 250 palabras. Presentará una estructuración similar a la del manuscrito (vg., en el caso de artículos originales, Introducción, Objetivos, Material, Métodos, Resultados y Conclusiones). Para las secciones de Casos Clínicos y Comentarios Breves se incluirá un resumen de 150 palabras aproximadamente. A continuaciones indicarán hasta un máximo de cinco Palabras Clave elegidas de acuerdo con las normas de los índices médicos de uso más frecuente (Medical Subject Headings del Index Medicus), se tal manera que el trabajo pueda codificarse a través de ellas (cf. <http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>).

En general, es deseable el mínimo de abreviaturas en el texto, aceptándose los términos empleados internacionalmente. Las abreviaturas serán definidas en el momento de su primera aparición. Cuando existan tres o más abreviaturas se recomienda su listado en una tabla presentada en hoja aparte.

Los fármacos deben mencionarse por su nombre genérico.

El aparataje utilizado para realizar técnicas de laboratorio y otras deben ser identificados por la marca y la dirección de sus fabricantes.

Los instrumentos de evaluación deben ser identificados por su nombre original, el traducido al español si existiera, su/s autor/es, año, e indicaciones sobre cómo obtenerlo (editorial, web de origen, etc.)

Los manuscritos pueden ser enviados para cualquiera de las Secciones de la Revista: Artículos Originales, Artículos de Revisión, Casos Clínicos, Comentarios Breves, Cartas al Director y Notas Bibliográficas. No obstante, será el Comité Editorial quien tomará la decisión definitiva respecto a la Sección correspondiente a cada manuscrito.

Los manuscritos aceptados quedarán como propiedad permanente de la Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil, y no podrán ser reproducidos en parte o totalmente sin permiso de la misma. Todos los manuscritos deben ser inéditos, y no se aceptarán trabajos publicados en otra revista.

1.-Artículos Originales

Se consideran tales los trabajos de investigación originales sobre cualquiera de las áreas de interés de la Revista.

Como norma general, cada sección del manuscrito debe empezar en una página nueva, y estructurándose éste bajo la siguiente secuencia:

1. Primera página, tal y como se detalla más arriba
2. Resumen y Palabras claves (en español y en inglés), tal y como se detalla más arriba.
3. Introducción, en la que se explique el objeto del trabajo
4. Hipótesis y/o Objetivos
5. Material y Métodos, con la descripción del material utilizado y de la técnica y/o métodos seguidos
6. Resultados, con una exposición concisa de los datos obtenidos
7. Discusión
8. Conclusiones, y
9. Bibliografía (se recomienda no superar las 50 citas)

En el caso de tratarse de ensayos clínicos, la Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil se adhiere a las condiciones definidas por la Declaración de Helsinki y sus ulteriores enmiendas (www.unav.es/cdb/ammhelsinki2.pdf), también desarrolladas en los Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (<http://www.icmje.org>). Para la publicación de ensayos clínicos deberá remitirse una copia de la aprobación del protocolo de las autoridades sanitarias de los países en los que se desarrolla la investigación experimental.

2.- Artículos de Revisión

Se consideran tales los trabajos fruto de una investigación donde se analizan, sistematizan e integran los resultados de investigaciones publicadas o no publicadas, sobre un área de interés de la Revista, con el fin de dar cuenta de sus avances y las tendencias de desarrollo. Se caracterizan por presentar una cuidadosa revisión bibliográfica, y serán preferentemente revisiones sistemáticas.

Como norma general, cada sección del manuscrito debe empezar en una página nueva, y este debe estructurarse bajo la siguiente secuencia.:

1. Primera página, tal y como se detalla más arriba
2. Resumen y Palabras claves (en español y en inglés), tal y como se detalla más arriba
3. Introducción, en la que se explique el objeto del trabajo
4. Justificación y/o Objetivos de la Revisión
5. Métodos, si procede, de realización de la búsqueda y revisión bibliográfica
6. Desarrollo (la revisión propiamente dicha)
7. Conclusiones y
8. Bibliografía (se recomiendan entre 50 y 80 citas, aunque será flexible según el tema tratado)

3.-Casos Clínicos y Comentarios Breves

Se considerarán tales los originales con tamaño muestral limitado, o que describan casos clínicos que supongan una

aportación importante al conocimiento de la enfermedad, o que revisen brevemente aspectos concretos de interés para los contenidos de la Revista.

Los trabajos publicados como Casos Clínicos o Comentarios Breves tendrán una extensión máxima de 10 folios, pudiendo contener una o dos figuras y/o tablas y hasta 10 citas bibliográficas. Se estructurarán bajo siguiente secuencia:

1. Primera página, tal y como se detalla más arriba
2. Resumen y Palabras claves (en español y en inglés), tal y como se detalla más arriba
3. Descripción del caso clínico, o desarrollo del comentario
4. Discusión
5. Conclusiones, y
6. Bibliografía (se recomienda no superar las 10 citas)

4.- Cartas al Director

En esta sección se admitirán comunicaciones breves y comunicaciones preliminares que por sus características puedan ser resumidas en un texto breve, así como aquellos comentarios y críticas científicas en relación a trabajos publicados en la Revista, y, de forma preferiblemente simultánea, las posibles réplicas a estos de sus autores, para lo cual les serán remitidas las Cartas previamente a su publicación (derecho a réplica). La extensión máxima será de 750 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 10, y se admitirá, de ser necesario, una figura o una tabla.

5.- Notas Bibliográficas

En esta sección se incluirán comentarios sobre obras relevantes por sus contenidos acerca de las áreas de interés de la Revista.

6.- Secciones Especiales

Bajo este epígrafe se publicarán trabajos de interés particular para la Revista y que, por sus características, no encajen en los modelos antedichos. En general, serán secciones de carácter fijo y periódico, realizadas por encargo del Comité Editorial o a propuesta de autores socios de la AEPNYA, siempre con el compromiso del autor de mantener su periodicidad o con un diseño previo por parte de éste que indique la cantidad total de números de la Revista que contendrán la sección.

7.- Agenda

La sección de Agenda podrá contener notas relativas a asuntos de interés general, congresos, cursos y otras actividades que se consideren importantes para los lectores de la Revista.

8.- Números Monográficos

Se podrá proponer por parte de los autores socios de AEPNYA o del Comité Editorial la confección de números monográficos. En cualquier caso, el Comité Editorial y los autores estudiarán conjuntamente las características de los mismos.

Tablas y figuras

Las tablas deben estar numeradas independientemente, con números arábigos, por su orden de aparición en el texto, y deben contener el correspondiente título describiendo su contenido, de forma que sean comprensibles aisladas del texto del manuscrito. Estarán citadas en el texto en su lugar correspondiente.

Los dibujos y gráficos especiales deberán presentarse en formato electrónico adecuado (preferiblemente jpg o tiff). Deberán llevar una numeración correlativa conjunta, estarán debidamente citados en el texto y sus pies explicativos irán incorporados al texto en el lugar de su cita. En caso de utilización de formatos informáticos especiales, los autores deben ponerse en contacto con la Secretaría Técnica de la Revista para valorar la mejor solución. Si se reproducen fotografías o datos de pacientes, éstos no deben ser identificativos del sujeto, y se acompañarán del correspondiente consentimiento informado escrito que autorice su publicación, reproducción y divulgación en soporte papel y en Internet en formato de libre acceso en la Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil.

Bibliografía

Las referencias bibliográficas se presentarán todas la final del manuscrito, se numerarán por orden de aparición en el texto, y el número arábigo que corresponda a cada una será el que utilizará en el texto (entre paréntesis y en tamaño de letra igual al cuerpo del texto) para indicar que ese contenido del texto se relaciona con la referencia reseñada. Se recomienda incluir en la Bibliografía la citación de trabajos en español, considerados de relevancia por el/los autor/es, y en especial de la Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil.

Las citas deben ajustarse a las siguientes normas generales (normas de Vancouver: <http://www.icmje.org>):

1.- Artículo estándar: Apellido(s) e inicial(es) del autor/es* (sin puntuación y separados por una coma). Título completo del artículo en lengua original. Abreviatura** internacional de la revista seguida del año de publicación, volumen (número***), página inicial y final del artículo (Dunn JD, Reid GE, Bruening ML. Techiques for phosphopeptide enrichment prior to analysis by mass spectrometry. *Mass Spectr Rev* 2010;29:29-54).

*Se mencionarán todos los autores cuando sean seis o menos; cuando sean siete o más deben citarse los seis primeros y añadir después las palabras "et al." Un estilo similar se empleará para las citas de los libros y capítulos de libros.

** Las abreviaturas internacionales de las revistas pueden consultarse en la "List of Journals Indexed in Index Medicus", (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=journals>).

*** El número es optativo si la revista dispones de nº de volumen.

2.-Libro: Autor/es o editor/es. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: Editorial; Año (Hassani S. *Mathematical physics. A morden introduction to its foundations*. New York: Springer-Verlag; 1999).

3.-Capítulo del libro: Autores del capítulo. Título del capítulo. En Director/es o Recopilador/es o Editor/es del libro. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: Editorial; año. p. página inicial-final del capítulo (Tsytoovich VN, de Angelis U. *The kinetic approach to dusty plasmas*. En Nakamura Y, Yokota T, Sukla PK. *Frontiers in dusty plasmas*. Amsterdam: Elsevier; 2000. p. 21-28).

5.- Comunicaciones a Congresos, Reuniones, etc.: Autor/es. Título completo de la comunicación. En: nombre completo del Congreso, Reunión, etc. Lugar de celebración, fechas (Coon ET, Shaw BE, Spiegelman M. *Impacts of faulty geometry on fault system behaviors*. 2009 Southern California Earthquake Center Annual Meeting. Palm Springs, California. September 12-16, 2009.

4.-Citas electrónicas: Consultar <http://www.ub.es/biblio/citae-e.htm>. Formato básico: Autor de la página (Fecha de publicación o revisión de la página, si está disponible. Título de la página o lugar. [Medio utilizado]. Editor de la página, si está disponible. URL [Fecha de acceso] (Land, T. *Web extension to American Psychological Association style (WEAPAS)* [en línea]. Rev. 1.4. <http://www.beadsland.com/weapas> [Consulta: 14 marzo 1997].

Si una referencia se halla pendiente de publicación deberá describirse como [en prensa], siendo responsabilidad de los autores la veracidad de esta.

Envío de manuscritos

Los originales para publicación deberán enviarse a la Secretaría Técnica de la revista, a través de su correo electrónico, direccion.revista@aepnya.org, o del sistema disponible en su página web, www.aepnya.com, en la sección "Información para autor/es". La Secretaría acusará recibo de los originales entregados e informará en su momento acerca de su aceptación y de la fecha de posible publicación.

Todos los artículos deben acompañarse de una declaración de todos los autores del trabajo, manifestando que:

El manuscrito es remitido en exclusiva a la Revista de psiquiatría Infanto-Juvenil y no se ha enviado simultáneamente a cualquier otra publicación (ni está sometida a consideración), y no ha sido publicado previamente todo ni en parte. Esta última restricción no se aplica a los resúmenes derivados de las presentaciones en Congresos u otras reuniones científicas, ni a los originales que son extensión de los resultados preliminares del trabajo presentados previamente en reuniones, congresos, o simposios, debiendo en tal caso indicarse su nombre, ciudad y fecha, y remitirse junto con el manuscrito el trabajo presentado para certificar que el artículo original contiene datos diferentes o resultados ampliados de los de la comunicación.

Los autores son responsables de la investigación.

Los autores han participado en su concepto, diseño, análisis e interpretación de los datos, escritura y corrección, así como que aprueban el texto final enviado.

Los autores deberán especificar obligatoriamente si hay algún conflicto de interés en relación a su manuscrito. Especialmente, en estudios con productos comerciales los autores deberán declarar si poseen (o no) acuerdo alguno con las compañías cuyos productos aparecen en el manuscrito enviado o si han recibido (o no) ayudas económicas de cualquier tipo por parte de las mismas. Si el trabajo ha sido financiado, debe incluirse el origen y numeración de dicha financiación.

La Secretaría de Redacción acusará recibo de los originales entregados e informará en su momento acerca de su aceptación y de la fecha de posible publicación. El manuscrito será inicialmente examinado por el Comité Editorial, y si se considera susceptible de aceptación lo revisará y/o lo remitirá, de considerarse necesario, a al menos dos revisores externos considerados expertos en el tema. El Comité Editorial, directamente o una vez atendida la opinión de los revisores, se reserva el derecho de rechazar los trabajos que no juzgue apropiados, así como de proponer las modificaciones de los mismos que considere necesarias. Antes de la publicación en versión impresa o electrónica del artículo, el autor de correspondencia recibirá por correo electrónico las pruebas del mismo para su corrección, que deberán ser devueltas en el plazo de los 4 días siguientes a su recepción. De no recibirse dicha devolución, se entenderá que dichas pruebas se aceptan como definitivas.

La editorial remitirá a cada uno de los autores que haya facilitado su correo electrónico copia facsimilar digital en PDF de cada trabajo.

Revisión y revisión externa (peer review)

Se remitirán a revisión externa todos los manuscritos no rechazados en primera instancia por el Comité Editorial. Los manuscritos se remiten al menos a dos revisores considerados como expertos por la Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil. La elección de los revisores para cada trabajo se realizará atendiendo al contenido del manuscrito. Dependiendo de los contenidos del manuscrito podrán solicitarse evaluaciones especializadas técnicas, estadísticas y farmacológicas, cuando los trabajos se refieran a ensayos clínicos y utilización de fármacos. En cualquier caso, todo el proceso de revisión será confidencial y anónimo, remitiéndose a los revisores los manuscritos sin la autoría.

A través de los informes realizados por los revisores, el Comité Editorial tomará la decisión de publicar o no el trabajo, pudiendo solicitar a los autores la aclaración de algunos puntos o la modificación de diferentes aspectos del manuscrito. En este caso, el autor cuenta con un plazo máximo de un mes para remitir una nueva versión con los cambios propuestos. Pasado dicho término, si no se ha recibido una nueva versión, se considerará retirado el artículo. Asimismo, el Comité Editorial puede proponer la aceptación del trabajo en un apartado distinto al propuesto por los autores.

La editorial revisará los aspectos formales del trabajo, descritos en estas normas. Un manuscrito puede ser devuelto a sus autores por incumplimiento de las normas de presentación. Una vez aceptados los trabajos, los manuscritos se someten

a una corrección morfolingüística y de estilo. Los autores podrán comprobar los cambios realizados al recibir las galeras, aprobar dichos cambios o sugerir modificaciones.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Las investigaciones origen de los artículos remitidos habrán de ajustarse a la Ley 14/2007 de 3 de julio de Investigación Biomédica y sus posteriores modificaciones, así como a la Declaración de Helsinki y sus posteriores enmiendas, y deberá manifestarse en el apartado de Métodos que el protocolo de investigación y el consentimiento informado fueron aprobados por el correspondiente Comité de Ética, aportando certificado del hecho. Si pudiera sospecharse la identidad de un paciente, o si pretende publicarse una fotografía de éste, deberá presentarse su correspondiente consentimiento informado.

En caso de existir conflictos de intereses, y/o de haber recibido patrocinio o beca, deberán manifestarse siempre.

En caso del uso de animales para experimentación u otros fines científicos, deberá facilitarse la declaración de cumplimiento de las leyes europeas y nacionales (Real Decreto 1201/2005 de 10 de octubre sobre protección de los animales utilizados para experimentación y otros fines científicos, y posteriores modificaciones y regulaciones).

Los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir material (texto, tablas, figuras) de otras publicaciones.

En la lista de autores deben figurar únicamente aquellas personas que han contribuido intelectualmente al desarrollo del trabajo. En general, para figurar como autor se deben cumplir los siguientes requisitos:

1. Haber participado en la concepción y realización del trabajo que ha dado como resultado el artículo en cuestión.
2. Haber participado en la redacción del texto y en las posibles revisiones del mismo.
3. Haber aprobado la versión que finalmente va a ser publicada. La Secretaría de Redacción declina cualquier responsabilidad sobre posibles conflictos derivados de la autoría de los trabajos.

El contenido del artículo debe ser completamente original, no haber sido publicado previamente, y no estar enviado a cualquier otra publicación ni sometido a consideración o revisión.

Esta última restricción no se aplica a los resúmenes derivados de las presentaciones en Congresos u otras reuniones científicas, ni a los originales que son extensión de los resultados preliminares del trabajo presentados previamente en reuniones, congresos o simposios, debiendo en tal caso indicarse su nombre, ciudad y fecha, y remitirse junto con el manuscrito el trabajo presentado para certificar que el artículo original contiene datos diferentes o resultados ampliados de los de la comunicación. Los autores deben ser conscientes de que no revelar que el material sometido a publicación ha sido ya total o parcialmente publicado constituye un grave quebranto de la ética científica.

Los autores deben mencionar en la sección de Métodos que los procedimientos utilizados en los pacientes y controles han sido realizados tras obtención del correspondiente consentimiento informado. El estudio habrá sido revisado y aprobado por los comités de Investigación y/o Ética de la institución donde se ha realizado.

En el caso de la descripción de Casos Clínicos, cuando el paciente pueda ser reconocido por la descripción de la enfermedad o por las figuras que ilustren el artículo, deberá enviarse el correspondiente consentimiento informado con el permiso para la publicación tanto del texto del artículo como de las imágenes del mismo. Del mismo modo, los autores deberán declarar que han seguido los protocolos establecidos por sus respectivos centros sanitarios para acceder a los datos de las historias clínicas con el objeto de realizar este tipo de publicación con finalidad de investigación/divulgación para la comunidad científica.

VERIFICAR SIEMPRE ANTES DE REMITIR A LA SECRETARÍA

Compruebe el contenido de su envío:

1. Página titular incluyendo: título, lista de autores, nombre y dirección del centro, financiación, teléfono, e-mail.
2. Segunda página con resumen en español; resumen en inglés; palabras clave e español e inglés
3. Tablas y Figuras según el formato indicado, correctamente numeradas e identificadas en el manuscrito
4. Bibliografía estrictamente según los requisitos señalados en estas Normas de Publicación (no hacerlo podrá ser motivo de no aceptación)
5. Especificar la Sección de la Revista a la que se desea adscribir el manuscrito
6. Verificar las responsabilidades éticas y los conflictos de interés