

Año 1997
Nº 3

REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL



Órgano de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil

Rubifen®

METILFENIDATO



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

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

SINDROME
HIPERCINÉTICO (ADD)

ESTADOS DEPRESIVOS

NARCOLEPSIA

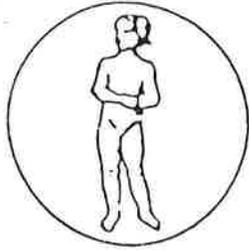
ALTERACIONES DEL
COMPORTAMIENTO

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



LABORATORIOS RUBÍO, S.A.

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



REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

Órgano de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil

Miembro de la ESCAP

Secretaría de Redacción:

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

Publicación trimestral

Administración, suscripciones y publicidad:



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

Copyright 1997

© Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil
y Editorial Siglo

Reservados todos los derechos.

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

Depósito legal:

B-41.588-90

ISSN:

1130-9512

Imprime: GRAESAL

Registrada como comunicación de soporte válido
30-R-CM

Comité de Redacción:

Director: *J.E. de la Fuente Sánchez*
Secretario: *S. Arxé i Closa*
Vocales: *A. Agüero Juan*
M.D. Domínguez Santos
X. Gastaminza Pérez
P. León Ramos
J.L. Pedreira Massa
P. Rodríguez Ramos
C. Rubin Álvarez
L. Sordo Sordo
M. Velilla Picazo

Junta Directiva de la Asociación

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

Asesor de Junta: *J. Tomás i Vilaltella*

Presidentes de Honor de la Asociación

J. Córdoba Rodríguez†
J. de Moragas Gallisa†
C. Vázquez Velasco†
L. Folch i Camarasa
A. Serrate Torrente†
F.J. Mendiguchía Quijada
M. de Linares Pezzi
V. López-Ibor Camós
J. Rom i Font
J. Rodríguez Sacristán
J. Tomás i Vilaltella

Asociación fundada en 1950
Revista fundada en 1983
Revista indexada en el Índice Médico Español

**Revista indexada en
Bibliomed**

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

Centro Psicológico Gaudí
Avda. Príncipe de Asturias, 63-65, 6º - 2ª
08012 BARCELONA

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

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

Es necesario enviar un diskette 3½ en cualquier procesador de textos para facilitar el trabajo de publicación.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

Órgano de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil

S U M A R I O

Comentario breve	Genética y temperamento, estabilidad y cambios <i>P. Rodríguez-Ramos</i>	135
Artículos originales	Formación en psiquiatría infanto-juvenil dentro del programa MIR <i>Ll. Conesa Burguet, M. Lacruz Silvestre, L. Vila Gómez, N. Raya Chamorro, J. F. Pérez Prieto, M. Hernández Viadel, M. A. Cuquerella Benavent y J. L. Guillén Miralles</i>	139
	Las "circunstancias familiares" y los trastornos del comportamiento infantil <i>M. Sisteré, A. Calvo y M. Velilla</i>	143
	Resonancia magnética en las psicosis infantiles <i>J. L. Jiménez Hernández, J. Gil Rodríguez y R. Villoria</i>	148
	Rasgos diferenciales de los padres de los niños autistas en la relación terapéutica. Estudio preliminar <i>P. Solé, M^a Claustre Jané, R. M^a Capdevila y J. Judez</i>	157
Artículos de revisión	Aplicación de las técnicas de neuroimagen funcional al estudio de una enfermedad psiquiátrica infanto-juvenil: el síndrome de Gilles de la Tourette <i>J. L. Lampreave Márquez</i>	164
	Principios introductorios a la metodología de investigación en psiquiatría de la infancia y la adolescencia <i>J. L. Pedreira Massa</i>	171
In memoriam		177
Caso clínico		179
Reseñas terapéuticas		186
Comentario de publicaciones		189
Noticias de la AEPIJ		192
Agenda		219

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

S U M M A R Y

Short commentary	Genetic and temperament, stabilities and changes <i>P. Rodríguez-Ramos</i>	135
Original articles	Children's psyciatry training for residents (MIR progamme) <i>Ll. Conesa Burguet, M. Lacruz Silvestre, L. Vila Gómez, N. Raya Chamorro, J. F. Pérez Prieto, M. Hernández Viadel, M. A. Cuquerella Benavent and J. L. Guillén Miralles</i>	139
	"Family enviroment" and children's conduct disorder <i>M. Sisteré, A. Calvo and M. Velilla</i>	143
	Magnetic resonance imaging in childhood psychoses <i>J. L. Jiménez Hernández, J. Gil Rodríguez and R. Villoria</i>	148
	Differential traits of parents of autistic children found in the therapeutic interaction. Preliminary study <i>P. Solé, M^a Claustre Jané, R. M^a Capdevila and J. Judez</i>	157
Review articles	Functional neuroimaging techniques application in the study of an infant-juvenile psychiatric disorder: the Gilles de la Tourette's syndrome <i>J. L. Lampreave Márquez</i>	164
	Research and methodological aspects in child and adolescent psychiatry and mental health <i>J. L. Pedreira Massa</i>	171
In memoriam		178
Clinical case		179
Therapeutical summary		186
Publications commentary		189
AEPIJ news		192
Calender		219

potente



y selectivo

paroxetina
Seroxat

eficacia antidepressiva y buena tolerancia...

...como debe **Ser**



SmithKline Beecham



paroxetina
Seroxat

NOMBRE DEL MEDICAMENTO. SEROXAT. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA. Cada comprimido de Seroxat contiene como principio activo: paroxetina (en forma de clorhidrato), 20 mg. **FORMA FARMACÉUTICA.** Seroxat se presenta en comprimidos recubiertos, ovalados, biconvexos, que contienen clorhidrato de paroxetina, equivalente a paroxetina como base libre: 20 mg (comprimidos blancos o ligeramente rosados). **DATOS CLÍNICOS. INDICACIONES TERAPÉUTICAS.** Tratamiento de la depresión. Tratamiento preventivo de las recaídas y recidivas de la depresión. El tratamiento prolongado con paroxetina mantiene su eficacia durante períodos de hasta 1 año. Tratamiento de los trastornos obsesivos compulsivos. En un ensayo clínico controlado con placebo, paroxetina fue eficaz durante al menos un año, en el tratamiento de los trastornos obsesivos compulsivos. También demostró eficacia en la prevención de recaídas de estos trastornos. Tratamiento del trastorno por angustia ("panic disorder"). En los ensayos clínicos disponibles no se ha distinguido entre pacientes con y sin agorafobia, pero la mayoría de los incluidos en ellos (más del 80%) tenían agorafobia. Hay pocos datos de eficacia a largo plazo: únicamente 68 pacientes tratados durante un año han sido comparados con placebo. En ellos la eficacia parece mantenerse. **POSOLÓGIA Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN. Adultos: Depresión.** La dosis recomendada es de 20 mg/día. En algunos pacientes, en función de la respuesta clínica, puede ser necesario aumentar la dosis. Se debe realizar gradualmente con incrementos de 10 mg (generalmente cada semana) hasta un máximo de 50 mg. **Trastornos obsesivos compulsivos.** La dosis recomendada es de 40 mg/día. Se debe iniciar el tratamiento con 20 mg, aumentando la dosis gradualmente, con incrementos de 10 mg (cada semana). En algunos pacientes puede ser necesario aumentar la dosis hasta 60 mg/día. **Trastorno por angustia ("panic disorder").** La dosis recomendada es de 40 mg/día. Se debe iniciar el tratamiento con 10 mg/día, aumentando la dosis gradualmente, con incrementos de 10 mg (cada semana), de acuerdo con la respuesta obtenida. En algunos pacientes puede ser necesario aumentar la dosis hasta un máximo de 60 mg/día. Se recomienda una dosis inicial baja, para reducir el potencial incremento de los síntomas de los trastornos por angustia, hecho habitual cuando se inicia el tratamiento de esta patología. Se recomienda administrar la paroxetina una vez al día, por la mañana (a primera hora), con algo de alimento. El comprimido se debe deglutir y no masticar. Como con todos los fármacos antidepressivos, la dosificación se debe revisar, y ajustar si es necesario, a las 2-3 semanas de iniciado el tratamiento, si se considera clínicamente apropiado. Se recomienda continuar el tratamiento durante un período suficiente hasta asegurarse que el paciente está libre de síntomas. Este período puede ser de varios meses en el caso de depresión, o incluso más en los trastornos obsesivos compulsivos y por angustia. Al igual que con cualquier psicofármaco, es recomendable suspender la terapia gradualmente debido a la posible aparición de síntomas tales como irritabilidad, alteraciones del sueño, vértigo, agitación o ansiedad, náuseas y sudoración. La administración matutina de paroxetina no altera ni la calidad ni la duración del sueño. Más aún, los pacientes suelen experimentar una mejoría del sueño, a medida que responden al tratamiento con paroxetina. **Ancianos:** En ancianos aparecen incrementadas las concentraciones plasmáticas de paroxetina, pero el rango de concentraciones coincide con el observado en pacientes más jóvenes. Las dosis iniciales recomendadas son las mismas que en el adulto. Esta dosis puede incrementarse gradualmente hasta 40 mg/día en función de la respuesta del paciente. **Niños:** Ver "Contraindicaciones". **Pacientes con insuficiencia renal o hepática:** Los pacientes con insuficiencia renal (aclaramiento de creatinina <30 ml/min) o hepática grave muestran un aumento de la concentración plasmática de paroxetina, por lo que la dosis se debe reducir al límite inferior del rango terapéutico (20 mg). **CONTRAINDICACIONES.** Hipersensibilidad conocida a paroxetina. No se recomienda el empleo de paroxetina en niños, ya que no se ha establecido la seguridad y eficacia del fármaco en este grupo de población. **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE EMPLEO. Enfermedad Cardíaca:** paroxetina no produce cambios clínicamente significativos de la presión arterial, frecuencia cardíaca ni ECG. No obstante, es necesario tomar las precauciones habituales en los pacientes con cardiopatías. **Epilepsia:** como ocurre con otros antidepressivos, paroxetina debe emplearse con precaución en los pacientes epilépticos. **Convulsiones:** la experiencia indica que la incidencia de convulsiones es menor del 0,1% en los pacientes tratados con paroxetina. El tratamiento debe interrumpirse en todo paciente que desarrolle crisis convulsivas. **Terapia electroconvulsiva (TEC):** existe muy poca experiencia clínica sobre la administración concomitante de paroxetina con TEC. **Precauciones especiales:** Como ocurre con la mayoría de los antidepressivos, no se debe utilizar paroxetina en combinación con los inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO), ni antes de transcurridas dos semanas tras suspender el tratamiento con un MAO. Por lo tanto, el tratamiento con paroxetina deberá iniciarse con precaución; y la dosificación se aumentará gradualmente hasta alcanzar la respuesta óptima. A su vez, no deben administrarse inhibidores de la monoaminoxidasa antes de que hayan transcurrido dos semanas, una vez suspendido el tratamiento con paroxetina. Al igual que todos los antidepressivos, paroxetina se debe utilizar con precaución en pacientes con antecedentes de manía. Los datos preliminares sugieren que puede producirse una interacción farmacodinámica entre paroxetina y warfarina que puede aumentar el riesgo de hemorragia sin que se reflejen cambios en el tiempo de protrombina. Por este motivo, paroxetina debe administrarse con precaución en los pacientes tratados con anticoagulantes orales. Al haberse reportado efectos adversos al administrar triptófano y otro inhibidor selectivo de la recaptación de 5-HT, no se debe administrar conjuntamente paroxetina y triptófano. **INTERACCIÓN CON OTROS MEDICAMENTOS Y OTRAS FORMAS DE INTERACCIÓN.** La absorción y la farmacocinética de paroxetina no se modifican con alimentos ni antiácidos. Como con otros antidepressivos, incluyendo ISRS, paroxetina inhibe el isoenzima del citocromo hepático específico P450 responsable del metabolismo de debrisoquina y esparteína. Esto puede conducir a un aumento de los niveles plasmáticos de aquellos principios activos administrados conjuntamente que se metabolizan por dicho isoenzima; aunque el significado clínico de esta observación no se ha establecido. Los principios activos metabolizados por este isoenzima incluyen ciertos antidepressivos tricíclicos (ej: nortriptilina, amitriptilina, imipramina y desipramina), neurolepticos fenotiazínicos (ej: perfenazina y tioridazina) y los antiarrítmicos Tipo Ic (ej: propafenona y flecainida). Paroxetina tiene poco o ningún efecto en la farmacocinética de un amplio rango de principios activos que incluyen: digoxina, propranolol y warfarina, si bien este último fármaco deberá administrarse bajo control médico por la posible interacción farmacodinámica. La inducción e inhibición de los sistemas enzimáticos hepáticos, pueden afectar el metabolismo y la farmacocinética de paroxetina. Por ejemplo, cimetidina, inhibidor de los sistemas enzimáticos, puede aumentar la biodisponibilidad de paroxetina. Fenitoina, inductor de los sistemas enzimáticos, puede disminuirla. Cuando se administra concomitantemente paroxetina con un inhibidor de las enzimas hepáticas, es conveniente reducir la dosis de paroxetina al límite inferior del rango terapéutico (20 mg). En principio, no es necesario ajustar la dosis de paroxetina cuando se administra concomitantemente con un inductor enzimático. Cualquier ajuste de la dosis debe basarse en la respuesta clínica (tolerancia y eficacia). Un estudio de la interacción entre paroxetina y diazepam no mostró alteración en la farmacocinética de paroxetina que sugiriera cambios en su dosificación en aquellos pacientes tratados con los dos principios activos. Al no haberse estudiado los efectos de la administración concomitante de paroxetina con antidepressivos tricíclicos y neurolepticos, el uso concomitante de paroxetina con estos principios activos se debe realizar con precaución. Al igual que otros inhibidores de la recaptación de 5-HT, los estudios en animales indican que puede producirse una interacción entre paroxetina y triptófano dando como resultado el "Síndrome de serotonina" que se traduce en una combinación de agitación, insomnio y síntomas gastrointestinales que incluyen diarrea. Como sucede con otros inhibidores de la recaptación de 5-HT, los estudios en animales indican que puede haber una interacción entre paroxetina y los inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO). (Ver "Precauciones Especiales"). Aunque paroxetina no aumenta el deterioro que provoca el alcohol sobre las funciones mental y motora, no se recomienda administrar simultáneamente paroxetina y alcohol. La experiencia en un grupo de individuos sanos demuestra que paroxetina no aumenta el efecto sedante ni la confusión asociada al haloperidol, amilobarbital y oxazepam, cuando se administra junto con estos fármacos. La experiencia clínica de administración concomitante de paroxetina y litio es limitada, por lo que debe realizarse con precaución. La administración conjunta de paroxetina y fenitoina se asocia a una disminución de los niveles plasmáticos de paroxetina y un aumento de los efectos secundarios. No son necesarios ajustes de la dosis inicial de paroxetina cuando se administran conjuntamente dichos principios activos; cualquier ajuste posterior debe guiarse por el efecto clínico. La administración concomitante de paroxetina y otros antiépilépticos también puede estar asociada a un mayor número de efectos secundarios. La administración diaria de paroxetina incrementa significativamente los niveles plasmáticos de procliclidina. Si se observaran efectos anticolinérgicos, se debería reducir la dosis de procliclidina. **EMBARAZO Y LACTANCIA.** Aunque los estudios en animales no muestran ningún efecto teratogénico o embriotóxico selectivo, no se ha establecido la seguridad de paroxetina en mujeres embarazadas, por lo que no debe utilizarse durante el embarazo o la lactancia, a menos que el posible beneficio supere el riesgo potencial. **EFFECTOS SOBRE LA CAPACIDAD PARA CONDUCIR VEHÍCULOS Y UTILIZAR MAQUINAS.** La experiencia clínica demuestra que el tratamiento con paroxetina no produce alteración de la función cognitiva ni psicomotora. Sin embargo, como ocurre con todos los psicofármacos, hay que advertir al paciente sobre la posibilidad de que se produzcan alteraciones en la capacidad para conducir vehículos y para manipular máquinas automáticas. **EFFECTOS INDESEABLES.** Los efectos indeseables de la paroxetina son en general de naturaleza leve y no modifican la calidad de vida del paciente. Estos efectos secundarios suelen disminuir en intensidad y frecuencia al continuar el tratamiento y en general no obligan a suspender la medicación. En ensayos clínicos, los efectos secundarios más comunes asociados con el uso de paroxetina, que no se observaron con la misma incidencia en pacientes tratados con placebo, fueron: náuseas, somnolencia, sudoración, temblor, astenia, sequedad de boca, insomnio, disfunción sexual, vértigo, estreñimiento, diarrea y disminución del apetito. La experiencia clínica actual muestra una menor incidencia de sequedad de boca, estreñimiento o somnolencia con paroxetina que con antidepressivos tricíclicos. Raramente se ha comunicado hiponatremia, predominantemente en pacientes ancianos, que puede estar asociada con el síndrome de secreción no apropiada de hormona antidiurética. La hiponatremia generalmente revierte al interrumpir el tratamiento. En raras ocasiones se han comunicado elevaciones transitorias de los enzimas hepáticos. Ha habido casos aislados de alteraciones graves en la función hepática en pacientes tratados con paroxetina. Se debe interrumpir el tratamiento con paroxetina si durante éste se desarrollan alteraciones de la función hepática. Se han comunicado trastornos extrapiramidales ocasionales, incluyendo distonía orofacial, en pacientes que a veces padecían de trastornos ocultos del movimiento o en aquellos tratados con neurolepticos. De forma excepcional, se han comunicado los siguientes efectos indeseables: equimosis, rash, glaucoma agudo, retención urinaria, edema periférico y facial, síndrome neuroléptico maligno y síntomas de hiperprolactinemia/galactorrea. **SOBREDOSIFICACIÓN.** Los síntomas de sobredosificación con paroxetina incluyen: náuseas, vómitos, temblor, midriasis, sequedad de boca e irritabilidad. No se ha descrito ningún caso de anomalías del ECG, como o convulsiones tras la sobredosis con paroxetina. Se desconoce antídoto específico. Se han comunicado casos de sobredosis con paroxetina sola (hasta 2000 mg), y en combinación con otros agentes. Cuando se utilizó paroxetina sola, no se produjo ninguna muerte y la recuperación se llevó a cabo sin inconvenientes. El tratamiento comprende las medidas generales habituales utilizadas frente a la sobredosis por cualquier antidepressivo. Se procederá al vaciamiento del contenido gástrico mediante la inducción del vómito, el lavado gástrico o ambos. Tras la evacuación gástrica, se administran de 20 a 30 g de carbón activado cada 4-6 horas durante las primeras 24 horas tras la ingesta. Asimismo, se recomienda tratamiento conservador con vigilancia de las constantes vitales y observación del enfermo. **INCOMPATIBILIDADES.** No se han descrito. **PRECAUCIONES ESPECIALES DE CONSERVACIÓN.** No requiere condiciones especiales. **PRESENTACIONES.** Seroxat 14 y 28 comprimidos. **PRECIO.** PVP y PVP IVA-4: Seroxat 14 comprimidos: PVP. 2.993 ptas. y PVP IVA-4 - 3.050 ptas. Seroxat 28 comprimidos: PVP. 5.546 ptas. y PVP IVA-4 - 5.768 ptas. **CONDICIONES DE DISPENSACIÓN POR LA S.S.** Con receta médica. Ambas presentaciones poseen cicero con lo que la aportación por el asegurado es de: Seroxat 14 comprimidos: 305 ptas. Seroxat 28 comprimidos: 439 ptas. **INSTRUCCIONES PARA SU USO/MANIPULACIÓN.** No hay instrucciones especiales. **NOMBRE Y DOMICILIO SOCIAL DEL TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** SmithKline Beecham, S.A. C/ Valle de la Fuenfría nº3. 28034-Madrid. **PARA MÁS INFORMACIÓN CONSULTE LA FICHA TÉCNICA COMPLETA DEL PRODUCTO.**



SmithKline Beecham

P. Rodríguez-Ramos

Genética y temperamento, estabilidad y cambios

Servicios de Salud Mental de Tetuán
Comunidad de Madrid

Correspondencia:

P. Rodríguez Ramos
Servicio de Salud Mental
Maudes, 32
28003 Madrid

Genetic and temperament, stabilities and changes

*La naturaleza del alma no es la misma en todos los niños...
..., unos son indolentes, otros violentos;
algunos glotones insaciables y otros justo lo contrario;
unos pueden ser descarados y otros vergonzosos..."*
GALENO (S. II-III)

Las diferencias individuales entre los niños, ya perceptibles desde el nacimiento, vienen siendo reconocidas desde tiempos remotos; pero su importancia en el desarrollo infantil, durante el que actúan sutilmente entrelazadas con el ambiente, sólo ha empezado a ser reconocida a partir de los estudios prospectivos sobre el temperamento que Chess y Thomas comenzaron en los años cincuenta.

Una de las diversas definiciones del **Temperamento** lo describe como las "diferencias individuales en reactividad y autorregulación, de origen biológico, que son relativamente estables" ⁽¹⁾.

El concepto de temperamento lleva implícitos tanto un alto grado de fundamento constitucional como una fuerte tendencia a la estabilidad, pero estos dos requisitos pueden inducir a confusiones.

Ni constitucional es equivalente a heredado ni la estabilidad es siempre compatible con el desarrollo, cuya esencia es el cambio. Además rasgos constitu-

cionales pueden ser inducidos por el ambiente ⁽²⁾, y una estabilidad en determinadas conductas puede significar un fracaso en el desarrollo.

El *componente biológico en la formación y mantenimiento del temperamento* puede concretarse en cuatro etapas aditivas, de las que sólo las dos primeras son exclusivamente genéticas:

1. Hereditaria, que es la dotación genética original de los padres.
2. Innata, que alcanza desde la redistribución del genotipo de cada uno de los padres por la segregación de los cromosomas hasta la formación del huevo que acaba proporcionando un genotipo nuevo y único para el individuo.
3. Congénita, referida a los cambios posteriores a la concepción que tienen lugar hasta el momento del nacimiento.
4. Constitucional, dada por las alteraciones postnatales del organismo que lo modifican biológica o somáticamente de modo permanente.

Aunque unos y otros conceptos se utilizan indistintamente para señalar las tendencias permanentes del temperamento, conviene tener en cuenta

136 sus diferencias. Para que un rasgo temperamental sea estable no es necesario que su origen sea genético, así como evolutivamente no se puede pretender que una característica genuinamente hereditaria o innata se mantenga estable a lo largo del desarrollo. Ni el mantenimiento de una conducta debe atribuirse a una causa innata, ni se puede desprestigiar la posibilidad de un fundamento genético de las conductas que se modifican durante el desarrollo.

DEL GENOTIPO AL FENOTIPO

La genética del desarrollo ha puesto en evidencia que en cada periodo del crecimiento individual está activa sólo una reducida porción del propio genoma, aproximadamente entre el 5% y el 20%; y son sólo esos genes activos los que en esa fase deben considerarse como **genotipo efectivo**. Esto supone que el fenotipo también resulta afectado pudiendo variar su magnitud de expresión según el genotipo efectivo y su morfología de expresión, que variará según cada etapa del desarrollo. Por ello, con independencia de que muchos o pocos caracteres temperamentales sean de origen estrictamente genético, no se puede afirmar que solamente los rasgos temperamentales estables son de origen genético.

Además las manifestaciones fenotípicas de un genotipo están sujetas a tres conceptos importantes:

- **Expresividad:** existiendo un amplio grado de variación en la manifestación fenotípica de cada rasgo, tanto entre diversos individuos como en una misma persona a lo largo de su desarrollo.
- **Pleiotropía:** un mismo genotipo puede expresarse, a través de diversas vías, como distintos fenotipos coincidentes en el tiempo o no. Esto puede resultar equívoco, llegando a considerar dos o más caracteres como fenotipos de diferentes genotipos, y no como lo que verdaderamente son: distintas manifestaciones fenotípicas de un mismo carácter genotípico.

- **Ambiente interno:** la expresión de un carácter puede variar sin que cambie el ambiente externo del individuo; pequeñas variaciones en orientación celular, discretos cambios en la concentración de sustancias minerales o biológicas, y otras circunstancias de difícil detección pueden modificar, si bien discretamente, el fenotipo resultante.

Las evidencias de todas estas variaciones de la expresión del genotipo, condicionadas por factores externos, internos y temporales, han convertido la genética en una ciencia muy poco determinista; y mucho más abierta a comprender la plasticidad de los caracteres heredados de lo que han podido serlo algunas tendencias de la psiquiatría biológica.

ESTABILIDAD DENTRO DE UN CAMBIO

El proceso del desarrollo, para el que son imprescindibles las influencias ambientales, está sujeto a patrones de cambio estructurales, fisiológicos, cognoscitivos y de comportamiento que están inducidos genéticamente; por lo que resulta ilusorio pretender una estabilidad clara en muchas formas de comportamiento, aunque su componente genético inicialmente sea muy importante.

Sí resulta razonable esperar y buscar una continuidad y una coherencia entre los rasgos temperamentales de un individuo a lo largo de su desarrollo ^(3,4).

La estabilidad en un modelo cambiante, como el desarrollo infantil, se entiende mejor al considerarla como una regularidad en el patrón de cambios, por ejemplo, en emotividad y reactividad; así ocurre en los gemelos monocigóticos del estudio de Louisville, cuyos perfiles de temperamento muestran cambios similares a lo largo del tiempo ⁽⁵⁾.

También la estabilidad normativa (mantenimiento de la posición temperamental relativa de un niño dentro de un grupo a lo largo del tiempo) es una continuidad esperable, y así se confirma al valorarla en la evolución del grupo en distintas edades ⁽⁶⁾.

PERMANENCIA Y EVOLUCIÓN DEL TEMPERAMENTO

En un mismo individuo existen rasgos temperamentales que mantienen su intensidad, tal como ocurre con la irritabilidad y la emotividad durante la primera infancia ⁽⁷⁾, o las tendencias de evitación e inhibición. Pero no siempre es así, pues algunos investigadores han encontrado continuidades en la sociabilidad y la reactividad, pero no en otras dimensiones aparentemente más genéticas.

A medida que aumenta el tiempo que separa dos medidas de temperamento disminuye la correlación. Mientras que entre los cinco y los siete años alcanza valores altos (.82), entre el primer y el quinto año de vida la correlación baja a .25 ⁽⁸⁾. La estabilidad de las distintas dimensiones del temperamento varía dependiendo de diversos factores aún poco estudiados como la edad, el sexo o las condiciones de crianza.

Los estudios de seguimiento de las características temperamentales parecen aportar evidencias a favor del mantenimiento de las diferencias individuales a distintas edades ⁽⁹⁾; incluso apoyan el hecho de que los cambios tienden a surgir en momentos concordantes del desarrollo al estudiarlos en diversos individuos ⁽¹⁰⁾. Así se deduce de estudios de grupos de niños durante distintas edades y de seguimientos longitudinales de gemelos.

Los estudios de gemelos monocigóticos muestran una alta concordancia de su perfil temperamental, y unas variaciones a lo largo del desarrollo que aparecen claramente sincronizadas en cada pareja ⁽¹¹⁻¹⁴⁾.

También describen gemelos monocigóticos adultos que, habiendo sido criados en ambientes diferentes, mantienen una profunda similitud en algunos rasgos temperamentales. Torgersen, estudiando niños gemelos a los 9 meses y a los 6 años encontró que la mayor semejanza aparece en los rasgos Nivel de Actividad, Aproximación-Evitación, Intensidad de reacción y Atención-Persistencia ⁽¹⁵⁾.

Igualmente en gemelos, Wilson encuentra que tanto el perfil temperamental como la sincronía en los cambios tienen un grado de similitud notable, que se hace mayor al pasar de los seis a los

doce meses. Estos hechos los observó en todos los rasgos temperamentales, pero especialmente en el humor (tono emocional) y en la intensidad de reacción (irritabilidad) ⁽¹⁶⁾.

¿MODELOS INTEGRADORES O SÍNTESIS ECLÉCTICAS?

Los conceptos actuales de temperamento y de genética ya tienen muy poca relación con algunas ideas fatalistas sobre la predeterminación del desarrollo individual.

El modelo psicocibernético de Montserrat-Esteve ⁽¹⁷⁾ ofrece una doble contribución para la comprensión del concepto de temperamento: comprender su finalidad y explicar algunos aspectos funcionales de sus variaciones a lo largo del desarrollo. En este modelo, el temperamento es el patrón congénito de gobierno (de control y regulación) de las funciones desempeñadas por los sistemas funcionales denominados motivación y operativo de la unidad psicocibernética; el control y la regulación utilizan mecanismos anticipatorios, no consecuentes (mecanismo feed-forward o feed-before).

Para el inicio de su desarrollo, los recién nacidos requieren de unos mecanismos básicos, de arranque, que regulen de una forma anticipatoria (feed-before) su relación con el ambiente, activa frente a éste y poco dependiente de él, lo que disminuirá el grado de indefensión a que estarían sujetos en caso de que desde el principio se rigieran únicamente por mecanismos de forma retroalimentada (feed-back). La evolución biológica será más eficiente en este caso, sobreviviendo más los individuos que estén organizados mediante regulación anticipatoria: los bebés sin experiencia previa, que lloran sin tener constancia de que a ello le seguirá el alimento (feed-before), van a sobrevivir más que aquellos necesitados de aprender que a un lloro le sigue la saciedad (feed-back). Quizás por ello los niños con temperamento difícil sobrevivieron más a las hambrunas de Africa Occidental ⁽¹⁸⁾. Igualmente otras "hambres" psicobiológicas, menos materiales, contribuirán a una mayor supervivencia si son manifestadas por mecanismos

138 preestablecidos (temperamentales) que si requirieran experiencias tempranas para la puesta en marcha.

La perspectiva psicocibernética también ayuda a comprender la confusa, y relativamente importante, disquisición sobre la persistencia de los rasgos temperamentales. Tratándose de mecanismos puestos en marcha para el control inicial, pueden ser modificados dependiendo de las circunstancias, de la relación vincular y ambiental o de la experiencia.

Con este modelo resulta difícil considerar a los rasgos temperamentales, entendidos como mecanismos de supervivencia, como esbozos o gérmenes de futura psicopatología. Más bien dependerá fundamentalmente de la concordancia o discordancia de cada perfil temperamental con las expectativas ambientales, y de la capacidad y flexibilidad de todos ellos para autorregularse en casos de discordancia. Incluso las formas extremas de temperamento resultan convenientes en determinados escenarios.

BIBLIOGRAFÍA

- Rothbart MK. What is temperament? Four approaches. *Child Dev* 1987;58:510.
- Goldsmith HH, Buss AH, Plomin R, et al. Round table: What is temperament? Four approaches. *Child Dev* 1987;58:505-29.
- Hinde RA, Bateson PPG. Discontinuities versus continuities in behavioral development and the neglect of process. *Int J Beh Dev* 1984;7:129-43.
- Rutter M. Temperament, personality and personality disorders. *Br J Psychiatry* 1987;150:443-58.
- Matheny AP, Wilson RS, Dolan AB, Krantz JZ. Behavioral contrast in twinships: stability and patterns of differences in childhood. *Child Dev* 1981;52:579-88.
- Rothbart MK. Temperament and Development. En: *Temperament in Childhood*. Kohnstamm G, Bates J, Rothbart M, eds. London: Wiley & Sons; 1989. p. 187-248.
- Campos JJ, Campos R, Barrett K. Emergent themes in the study of emotional development and regulation. *Dev Psychology* 1989;25:394-402.
- Huttunen MO, Nyman G. On the continuity, change and clinical value of infant temperament in a prospective epidemiological study. En: *Temperamental differences in infants and young children*. London: Pitman; 1982. p. 240-7.
- Matheny AP, Wilson RS, Dolan AB, Krantz JZ. Behavioral contrasts in twinships: stability and patterns of differences in childhood. *Child Dev* 1981;52:579-88.
- Cohen DJ, Dibble E, Grawe JM. Parental style. Mother's and father's perception of their relation with twin children. *Arch Gen Psychiatry* 1977;34:445-51.
- Torgersen AM, Kringlen E. Genetic aspects of temperamental differences in twins. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1978;17:433-44.
- Holden C. Identical twins reared apart. *Science* 1980;207:1323-9.
- Wilson RS. Intrinsic determinants of temperament. En: *Temperamental differences in infants and young children*. London: Pitman; 1982. p. 121-35.
- Torgersen AM. Influence of genetic factors on temperament development in early childhood. En: *Temperamental differences in infants and young children*. London: Pitman; 1982. p. 141-8.
- Torgersen AM. Influence of genetic factors on temperament development in early childhood. En: *Temperamental differences in infants and young children*. London: Pitman; 1982. p. 141-8.
- Wilson RS. Intrinsic determinants of temperament. En: *Temperamental differences in infants and young children*. London: Pitman; 1982. p. 121-35.
- Montserrat Esteve S. Contribución al estudio cibernético de la patología obsesiva. En: Vallejo J, editor. *Estados Obsesivos*. Barcelona: Salvat; 1987.
- De Vries MW. Temperament and infant mortality among the Masai of East Africa. *Am J Psychiatry* 1984;141:1189-94.

LL. Conesa Burguet¹
M. Lacruz Silvestre¹
L. Vila Gómez²
N. Raya Chamorro³
J. F. Pérez Prieto³
M. Hernández Viadel³
M. A. Cuquerella Benavent³
J. L. Guillén Miralles³

1 MIR Hospital Clínico Universitario de Valencia
2 MIR Hospital Universitario La Fe de Valencia
3 Especialista en Psiquiatría

Correspondencia:

Ll. Conesa Burguet
Doctor Moliner, 9 dcha, 10
46010 Valencia

Formación en psiquiatría infanto-juvenil dentro del programa MIR

Children's psychiatry training for residents (MIR programme)

RESUMEN

Este artículo trata de exponer una valoración de la Formación en Psiquiatría Infanto-juvenil dentro del programa MIR. Para ello, se envió en marzo de 1994 una encuesta sobre la formación en la especialidad de psiquiatría a los residentes de toda España, recibándose respuesta de prácticamente el 80% de todos los centros acreditados. El rotatorio en Psiquiatría Infanto-Juvenil se realiza en el 92% de las instituciones. Existen diferencias en los datos entre los Hospitales Generales y los Hospitales Psiquiátricos. La duración del rotatorio es similar, existe mayor presión asistencial para los residentes en los Hospitales Psiquiátricos y la proporción staff-residentes es también más elevada en estos últimos (pero en ambas instituciones por debajo de lo recomendado en el Programa de Formación). La satisfacción es aceptable en los dos tipos de centros. Asimismo se realizó una comparación entre los resultados de la Comunidad Valenciana y el resto de España, siendo la presión asistencial y la proporción staff-residentes mayor en la

primera. La duración del rotatorio es similar, y el grado de satisfacción en la Comunidad Valenciana es inferior a lo deseable.

PALABRAS CLAVE

Formación postgrado; Psiquiatría infantil; Programa MIR.

ABSTRACT

This article attempts to measure the quality of Children's psychiatry training for residents (MIR programme). To achieve this, in march 1994, we sent a questionnaire about training in psychiatry speciality to residents all over Spain. This questionnaire was answered by 80% of the hospitals consulted. Children's Psychiatry learning is available in 92 per cent of institutions. There are some differences in the information obtained in General Hospitals and in Psychiatric Hospitals. The duration of the rotatory is similar in both

140 *institutions; there are more asistencial pressure for residents from Psychiatric Hospital and the ratio staff-residents is also higher in the latter (although it is always under the training programme recommendations). The degree of satisfaction is acceptable in both institutions.*

We also compared the results in the Valencian Community and the rest of Spain, and we found that the asistencial pressure and the ratio staff-residents are higher in the former. There are no differences in duration of the rotatory, and the level of satisfaction in Valencian Community is lower than desirable.

KEY WORDS

Postgraduate training; Children's psychiatry; MIR programme.

INTRODUCCIÓN

En el presente trabajo, tenemos como objetivo proporcionar una perspectiva general de la formación en psiquiatría infanto-juvenil, dentro del programa de formación de médicos-residentes (MIR) en la especialidad de psiquiatría de España.

Este programa tiene como finalidad la adquisición de conocimientos en fundamentos, clínica e intervenciones en la citada materia. El rotatorio está incluido dentro del periodo de áreas específicas (a realizar entre el tercer y cuarto año de residencia), siendo su duración de un mínimo de cuatro meses a un máximo de un año. Puede no llegar a realizarse, ya que se trata de un rotatorio opcional.

MATERIAL Y MÉTODO

Para llevar a cabo nuestro trabajo, se procedió a la elaboración de una encuesta y, tomando como modelo la utilizada por San Juan et al en 1986 (con permiso de los autores), se realizaron sucesivas ampliaciones y modificaciones hasta conseguir la versión definitiva.

Ésta consta de dos apartados generales que se refieren a "formación" y "recursos", precedidos por una sección de datos personales y de la institución. La recogida de estos últimos datos tenía como finalidad estimar la representatividad de las encuestas recibidas respecto del total del colectivo, de ahí que se pidiera información sobre el año de residencia y la institución donde se realiza. De cualquier modo, la confidencialidad de los datos estaba garantizada.

En el apartado de **formación** se valoraron los siguientes aspectos: *áreas de supervisión* (biológica, psicológica y social) y su frecuencia, tiempo dedicado a la *formación teórica* en las áreas antes reseñadas, así como la forma en que se lleva a cabo (seminarios, clases magistrales, sesiones clínicas...), *formación en investigación*, incluyendo accesibilidad al curso de doctorado y trabajos firmados durante la residencia y *rotatorios* realizados o previstos, incluyendo aquí todas las áreas que indica el programa nacional de formación de residentes de psiquiatría. En concreto se solicitaba información sobre si la institución disponía de servicio de salud mental infantil y si se realizaba habitualmente el rotatorio de psiquiatría infanto-juvenil, la duración del mismo, y en caso de haber sido realizado, el grado de satisfacción del residente.

En la sección denominada **recursos** se precisaban aspectos particulares: número de camas en la unidad de agudos, primeras visitas atendidas por el residente y la relación staff-residente. En cuanto a *recursos humanos* se valoraba al personal docente, y dentro del apartado de recursos materiales, se pedía información sobre la existencia y disponibilidad de biblioteca, hemeroteca, videoteca, ordenador, vídeo y cámara, espejos unidireccionales y otros.

Finalmente, se preguntó sobre la orientación doctrinal predominante y grado de satisfacción global con la residencia, dando opción a comentarios libres.

Las encuestas, junto con una carta explicativa y un sobre franqueado, fueron enviadas por correo en marzo de 1994 a todos los residentes de psiquiatría de España. Posteriormente, nos pusimos en contacto telefónico con aquellos centros de los que no habíamos recibido respuesta, remitiéndoles de nuevo encuestas.

Recibimos 114 encuestas procedentes de 52 centros acreditados, lo que significa prácticamente el 80% de las instituciones, de las cuales 35 procedían de hospitales Generales (76% de los mismos) y 17 de Hospitales Psiquiátricos (70% de ellos). En cuanto al año de residencia, algo más del 50% corresponden a residentes de 3^a y 4^a año.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos tras la recogida y procesamiento de los datos, los exponemos en las tablas que siguen en los siguientes apartados: según si se hace habitualmente en los centros acreditados, la duración del rotatorio, el volumen asistencial que atiende el residente y la proporción existente entre el personal médico/MIR. Por último, se muestra el grado de satisfacción del residente con dicho rotatorio. Hemos comparado los resultados según el tipo de institución (Hospital Psiquiátrico-Hospital General) y entre la Comunidad Valenciana y el resto de España.

El Rotatorio de Psiquiatría Infanto-Juvenil se realiza en el 92% de los centros acreditados, siendo la *distribución diferente según el tipo de centro*, realizándose en el 100% de los Hospitales Psiquiátricos y en el 88,5% de los Hospitales Generales (tabla 1).

La *duración media del rotatorio* es de 5 meses en el Hospital Psiquiátrico y 4,7 meses en el Hospital General, siendo el mínimo exigido en el Programa de Formación de psiquiatría de 4 meses (tabla 2).

Los Residentes realizan semanalmente entre 3-4 *primeras visitas* en los Hospitales Psiquiátricos y entre 2-3 primeras visitas en los Hospitales Generales (tabla 3).

Tabla 1 Instituciones donde habitualmente se realiza (%)

	Hospital Psiquiátrico	Hospital General	Comunidad Valenciana	Resto España
Si	100	88,5	100	91,5
No	0	11,5	0	8,5

Tabla 2 Duración media del Rotatorio

	Hospital Psiquiátrico	Hospital General	Comunidad Valenciana	Resto España
Meses	5,1	4,7	5,3	4,8

Tabla 3 Media de primeras visitas atendidas por el residente (semanalmente)

	Hospital Psiquiátrico	Hospital General	Comunidad Valenciana	Resto España
N	3,7	2,7	5	2,9

La *proporción existente entre el personal médico adjunto y los residentes*, es algo superior en los Hospitales Psiquiátricos (1,6/1) que en los Hospitales Generales (1,3/1), y en ambos casos está por debajo de lo recomendado en el Programa de Formación (2/1) (tabla 4).

Se pidió a los residentes que expresaran su *grado de satisfacción* de dicho rotatorio en una escala de 0-10, y consideramos por consenso que era aceptable una puntuación igual o superior a 7. Según esto, el grado de satisfacción fue de 7,5 en el Hospital Psiquiátrico y de 7 en el Hospital General (tabla 5).

Para matizar este estudio, *hemos realizado una comparación entre los resultados que se obtuvieron*

Tabla 4 Proporción staff/MIR

	Hospital Psiquiátrico	Hospital General	Comunidad Valenciana	Resto España
Ratio	1,6	1,3	2	1,4

Tabla 5 Grado de satisfacción con el rotatorio

	Hospital Psiquiátrico	Hospital General	Comunidad Valenciana	Resto España
Satisfac.	7,5	7	6,6	7,4

LL. Conesa Burguet
M. Lacruz Silvestre
L. Vila Gómez
N. Raya Chamorro
J. F. Pérez Prieto
M. Hernández Viadel
M. A. Cuquerella Benavent
J. L. Guillén Miralles

Formación en psiquiatría infanto-juvenil dentro del programa MIR

142 *en la Comunidad Valenciana y el resto de España.* El rotatorio se realiza habitualmente en el 100% de los centros acreditados de la Comunidad Valenciana con una duración media de 5,3 meses y en un 91,5% de los centros del resto de España con una duración de 4,8 meses. Los residentes de la Comunidad Valenciana asisten a 5 primeras visitas semanales, siendo 3 la media atendida en el resto de España. En cuanto a la proporción que hay entre staff-residente, es 2 en la Comunidad Valenciana y de 1,4 en el resto de España. El grado de satisfacción fue inferior a 7 en la Comunidad Valenciana y de 7,4 en el resto de España (ver tablas anteriores).

CONCLUSIONES

Tras examinar los resultados expuestos previamente, se observa que:

- En la totalidad de los Hospitales Psiquiátricos acreditados se rota por Psiquiatría Infanto-Juvenil, y en un 11,5% de los Hospitales Generales no se realiza este rotatorio.
- Siempre se cumple la duración mínima establecida en el Programa de Formación en Psi-

quiatria, tanto en los Hospitales Generales como en los Hospitales Psiquiátricos.

- Los residentes que se forman en los Hospitales Psiquiátricos, atienden mayor número de visitas semanales que en los Hospitales Generales, y en ninguno de los dos tipos de centros se cumple la proporción staff/residente recomendada en el Programa de Formación vigente (2/1).
- El grado de satisfacción que tienen los residentes acerca de su formación en psiquiatría Infanto-juvenil, supera en poco la puntuación convenida como aceptable (igual o mayor de 7). Esto llama la atención y a que este rotatorio se encuentra dentro de las Áreas Específicas, y como tal es optativo.
- Haciendo mención al artículo de Julio Sanjuán et al en 1986, se ha observado que el número de centros en los que se realizaba este rotatorio que era del 73%, ha aumentado a un 92% en ocho años.
- Dado que el programa MIR de Psiquiatría, es el único que incluye de forma reglada la formación en Psiquiatría Infanto-Juvenil, consideráramos necesario que se garantizara este rotatorio en todos los centros acreditados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sanjuán J, et al. La formación Postgraduada de la Psiquiatría en España. La opinión de los residentes. *Psiquis* 1987;8:224-33.
2. Altozano B, et al. Formación Postgraduada: Análisis crítico. Ponencia presentada en Congreso de la Sociedad Andaluza de la Neuropsiquiatría. Almería; 1992.
3. Sacanell E, Guimón J. Opiniones de los directores de las Unidades Docentes de Psiquiatría sobre los Programas de Formación de los residentes. *Psiquis* 1986;7:235-41.
4. Comisión Nacional de Especialidades. Guía de formación de médicos especialistas en psiquiatría. Secretaría de Estado de Universidades e Investigación del Ministerio de Educación y Ciencia, 15 de Julio de 1986.

M. Sisteré
A. Calvo
M. Velilla

Las "circunstancias familiares" y los trastornos del comportamiento infantil

Departamento de Psiquiatría Infanto-Juvenil
Hospital Clínico Universitario. Zaragoza

"Family environment" and children's conduct disorders

Correspondencia:

M. Sisteré
Dpto. Psiquiatría Infanto-Juvenil
Hospital Clínico Universitario
S. Juan Bosco, 16
50009 Zaragoza

RESUMEN

Introducción: en la práctica clínica diaria se observa con frecuencia asociación entre una serie de "circunstancias familiares hostiles" y trastornos del comportamiento en niños y adolescentes. Esta relación induce a pensar que el mal ambiente familiar favorece el desarrollo de trastornos del comportamiento. El hecho de que no todos los niños que conviven en estas circunstancias desarrollen un trastorno, sugiere la existencia de factores protectores.

Objetivos: 1º Evaluar si la existencia de determinadas "circunstancias familiares hostiles" influye en el comportamiento de niños y adolescentes.

2º Verificar la exigencia de marcadores de buen pronóstico, en esos jóvenes disociales.

3º Corroborar la eficacia de cuestionarios de personalidad y de adaptación para adolescentes en el diagnóstico de los trastornos del comportamiento infanto-juvenil.

Método: estudio retrospectivo de una muestra de 48 pacientes disociales. Se recogieron datos

sobre el motivo de consulta, distribución por sexos, CI, rendimiento escolar, nivel socioeconómico, diagnóstico, valores de EPQ-J y Bell, diversas circunstancias familiares hostiles.

Resultados: en el 62,5% de hogares hay circunstancias hostiles. La puntuación en el Bell y la CA del EPQ-J identifican a más del 83% de la muestra. El CI de la mayoría de pacientes es inferior al 75% (MP de Raven). El rendimiento escolar es malo en el 85%. La mayoría eran hijos de padres mayores de 39 años y con bajo nivel socioeconómico.

Conclusiones: 1º Las circunstancias familiares adversas están muy relacionadas con los trastornos de conducta.

2º Una buena adaptación social en la escala de Bell y un CI superior a la media, serían factores de mejor pronóstico.

3º Un escaso CI, bajo nivel socioeconómico y alteraciones en el seno familiar, se asocian a mal pronóstico.

4º Tanto el EPQ-J, como el Bell, son herramientas útiles para diagnosticar trastornos del comportamiento.

144 **PALABRAS CLAVE**

Comportamiento; Familia; Disocial.

ABSTRACT

Introduction: a relationship has often been found in daily clinical practice between a "hostile" family environment and children's conduct disorders. This relationship could suggest that children and adolescents surrounded by such an environment are more prone to develop a conduct disorder.

The existence of some protective factors should also be considered, since not all teenagers under such conditions develop a psychiatric problem.

Objetives: 1° To determine whether living in a hostile family environment facilitates the development of conduct disorders.

2° To investigate which factors may protect children from developing conduct disorders.

3° To evaluate the usefulness of psychological measurement questionnaires as a screening for conduct disorders.

Method: a retrospective study of 48 disocial patients was carried out. Data was collected concerning the reason for referral, sex, IQ, school performance, socioeconomic class, diagnosis, scores obtained in Bell's Adjustment Questionnaire and the Antisocial Scale of EPQ-J, and several "hostile" family circumstances.

Results: 62.5% (sixty two percent) of the families studied had a hostile environment. Bell Adjustment Questionnaire and the Antisocial Scale of EPQ-J identified over 83% of the sample. IQ was slightly lower than average. A low school performance was reported in 85% of the young.

Most of the patients came from low socioeconomic class and had parents who were over 39 years old.

Conclusions: 1° Adverse familiar conditions are strongly related to conduct disorders in our patients.

2° A higher score in Bell Adjustment Questionnaire (social scale) and a higher IQ could be protective factors.

3° Low IQ, family disruptions and low socioeconomic class were associated with a poorer outcome.

4° Both EPQ-J and Bell are useful tools when diagnosing conduct disorders.

KEY WORDS

Conduct disorders; Family; Disocial.

INTRODUCCIÓN

En la clínica diaria, da la impresión que nuestros pacientes diagnosticados de un trastorno del comportamiento suelen convivir en unas circunstancias familiares un tanto hostiles. Estas "circunstancias familiares", abarcan desde discusiones de pareja, sobreprotección, defectos educacionales, carencia de autoridad, hasta de psicopatología familiar y separaciones, entre otras; sin duda han de influir en el desarrollo de la personalidad de niños y adolescentes.

Esa influencia ya fue comentada por Kardiner (1934, 1945) cuando aseguraba que el impartir una educación regular y específica produce, en la mayoría de niños, una personalidad básica similar. Según Revens (1955), el niño adopta inicialmente un modelo cultural, a continuación desarrolla una reacción contra ese modelo, para acabar realizando una incorporación del modelo revisado como forma de adaptación madura.

Existe en la actualidad una larga bibliografía que habla de la relación existente entre la conducta y patología de los padres, y las alteraciones que suele desarrollar en los hijos. Puede ser el caso de la depresión materna (Cox, 1987), la familia monoparental (Ferri, 1976), abuso por adultos (Ciachetti and Carlson, 1989) y un sinfín de circunstancias que aparecen dentro de un desorden familiar.

Toda esta serie de "circunstancias familiares", actúan sobre el niño y/o adolescente generando cambios según las características individuales y etapa del desarrollo en que se encuentre el niño, que pueden llegar a ser irreversibles (Nissen, 1995; Pedreira, 1995).

Habitualmente estas alteraciones suelen manifestarse en hogares de bajo nivel socioeconómico (Taub, 1996).

También se ha hablado, de los factores que podrían proteger a esos niños en tales ambientes, numerándose como factores de buen pronóstico, una buena adaptación social y un coeficiente intelectual elevado (Masten, 1995).

OBJETIVOS

- Evaluar si la existencia de determinadas "circunstancias familiares hostiles" en el comportamiento de niños y adolescentes.
- Verificar la existencia de marcadores de buen pronóstico, en esos jóvenes disociales.
- Corroborar la eficacia de cuestionarios de personalidad y de adaptación para adolescentes en el diagnóstico de los trastornos del comportamiento infanto-juvenil.

MATERIAL Y MÉTODO

El estudio se ha realizado con 48 pacientes, determinándose: edad, sexo, edad de los padres, nivel socioeconómico, el motivo de consulta, rendimiento escolar, nivel intelectual, valores del Cuestionario de Personalidad (EPQ-J), (siendo imprescindible para la aceptación del caso un valor de Sinceridad superior a 40), puntuaciones del Cuestionario de Adaptación para Adolescentes (Bell) y las diversas "circunstancias familiares", entre las que figuran separaciones, sobreprotección, defectos educacionales, carencia de autoridad, antecedentes de psicopatología familiar y discusiones de la pareja. Tales circunstancias para la realización del estudio se han agrupado en dos grupos: un grupo compuesto por eventos leves que podrían encajar dentro de la normalidad y otro grupo formado por alteraciones importantes, este grupo se ha subdividido según estuvieran los padres unidos o separados.

Los resultados de la Escala de Bell se han reagrupado en: *buenos*, cuando la valoración fue de Excelente o Buena; *regulares*, cuando la valoración fue de Normal y *malos*, cuando la valoración fue de No Satisfactoria o Mala.

Con los datos recogidos de forma retrospectiva, se ha realizado el estudio estadístico utilizando la prueba chi cuadrado.

Se ha relacionado la variable "circunstancias familiares" con las demás variables buscando una relación significativa, además se ha intentado identificar que factores de los observados tienen buen pronóstico.

RESULTADOS

Las *edades* de la muestra se reparten entre un 37,5% menores de 13 años, un 45,8% entre 13 y 15 años y un 16,7 mayores de 15 años. El *sexo* es mayoritariamente masculino (79%). Los menores de la familia (37,5%) y los mayores (31,3%) son los individuos más afectados. El 83% de los *padres* tenían una *edad* superior a 39 años y pertenecían a un *nivel socioeconómico* medio-bajo.

El motivo de consulta fue: agresividad, mal rendimiento escolar, oposicionismo, fugas del domicilio y gestos autolíticos, coincidiendo en un elevado porcentaje de la muestra.

Respecto al *Diagnóstico*: el 31% de los pacientes **trastorno disocial limitado al contexto familiar** (F91.0); el 46% de F91.1, 91.2, 91.3 **trastorno disocial en niños no socializados, socializados y desafiante y oposicionista** y el 23% **trastornos disociales y de las emociones mixtos** (F92).

El *Rendimiento escolar* fue bajo en un 85%. El *Nivel intelectual* (CI) también era sensiblemente inferior a la media.

Los valores de los apartados del *EPQ-J* fueron: en el 100% la Sinceridad (S) superior a 40; un 83% obtuvieron un valor de Conducta Antisocial (CA) superior a 60; el 92% obtuvieron un valor en la escala de Psicoticismo (P) superior a 60.

La *Escala de Bell*: en el apartado de Adaptación Familiar, un 85% presentaron Mala Adaptación, un 12,5% Normal y un 2% Buena; en el apartado de Adaptación Social, un 33% presentaron Mala Adaptación, un 37,5% Normal y un 29% Buena.

En el 62,5% de los hogares de nuestros enfermos disociales existían "*circunstancias familiares hostiles*", siendo clasificadas como graves en el 36% (Fig. 1).

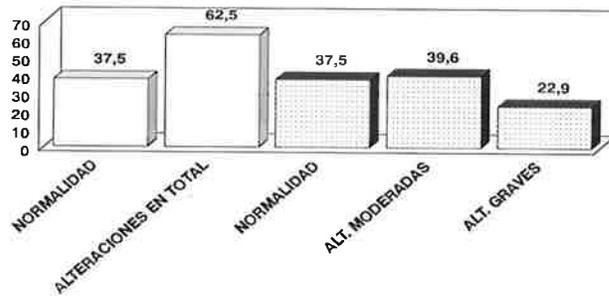


Figura 1. En el 62,5% de las familias de nuestra muestra, existía una convivencia alterada.

Con el apoyo estadístico, hemos podido obtener una serie de resultados, que parecen tener alguna relación, entre los que se mencionan:

- Los individuos que conviven con "alteraciones familiares" suelen tener un valor de CA superior; mostrándose mucho más cuando el CI de los pacientes es bajo, aunque la relación no es significativa.
- Las familias con mayor nivel de circunstancias hostiles se asocian a un menor nivel socioeconómico ($p < 0,05$); además, en ellas viven los niños con menor coeficiente intelectual ($p < 0,03$).
- La mala Adaptación Familiar en la Escala de Bell, no ha resultado significativa al relacionarla con la variable "circunstancias familiares" (Fig. 2).
- Se ha observado una relación inversa, no significativa, entre la adaptación social y las circunstancias familiares desfavorables.

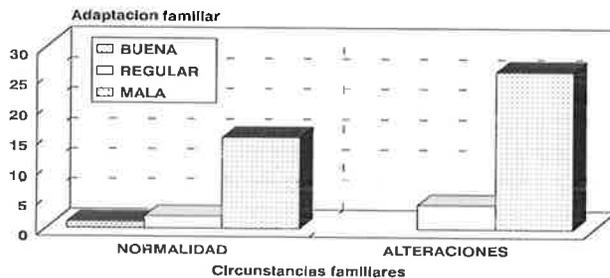


Figura 2. Pese a no existir significación estadística, hay una clara relación entre una mala adaptación familiar y la existencia de circunstancias familiares adversas.

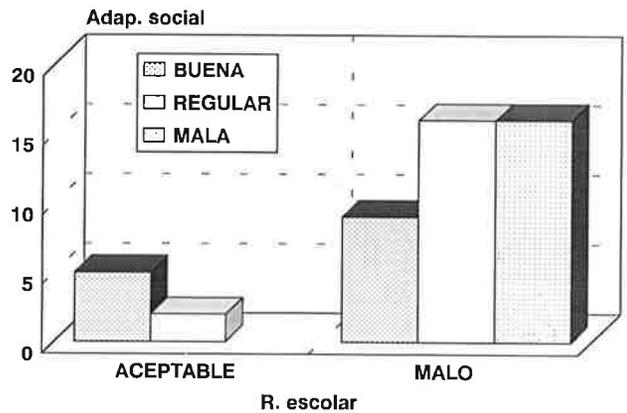


Figura 3. Los adolescentes con mala adaptación social tenían mal rendimiento escolar ($p < 0,02$).

- Los niños con un CI elevado obtuvieron peor valor en la escala de Adaptación Familiar al relacionarla con la variable "circunstancias familiares" sin alcanzar significación estadística.
- Cuanto mayor ha sido la edad de los padres, mayores circunstancias hostiles han aparecido sin considerarse un resultado significativo.
- El rendimiento escolar está muy relacionado con la adaptación social del Bell ($p < 0,02$); los niños con menor nivel intelectual también presentaban menor rendimiento escolar y menor adaptación social, sin alcanzar significación estadística (Fig 3).

DISCUSIÓN

Como era de esperar, la mayoría de la muestra han sido varones, perteneciendo a un nivel socioeconómico medio-bajo.

El motivo de consulta fue por alteración del comportamiento, en sus diversas variantes. El diagnóstico más frecuentemente observado fue el de trastorno disocial en niños no socializados.

A destacar, está la elevada incidencia de Mala Adaptación Familiar en la Escala de Bell, mostrándose como un instrumento muy fiable en el diagnóstico de esta patología. A pesar de que el nivel

intelectual era ligeramente más bajo de la media, se obtuvo un rendimiento escolar mucho menor, lo que pone de manifiesto la interferencia de este tipo de patologías en el adecuado desarrollo cultural de niños y adolescentes.

El existir una serie de alteraciones en el seno familiar conlleva el que los pacientes tengan una conducta antisocial más elevada, mostrándose más, cuando el CI es bajo y a la vez se une el pertenecer a un nivel socioeconómico bajo.

A pesar de formar la muestra un 37,5% de familias con aparente normalidad, los rasgos desadaptativos mostrados por la Escala de Bell, también aparecen en pacientes que pertenecen a ellas, hasta tal punto que ensombrecen una relación estadística significativa. Lo que puede inducirnos a pensar que el ambiente en el que viven estos niños no es un claro determinante para su ulterior desarrollo madurativo.

Existe una tendencia a una buena adaptación social a pesar de las circunstancias familiares desfavorables.

Los niños con un CI superior a la media denuncian más el desorden familiar, mostrando una desadaptación a la familia en que viven.

El rendimiento escolar está muy relacionado con la Adaptación Social de la Escala de Bell. Los niños con buen rendimiento escolar también tenían mejor adaptación social. Los niños con menor nivel intelectual presentaban menor rendimiento escolar y peor adaptación social. Lo anterior pone de manifiesto que un nivel intelectual elevado es un factor de buen pronóstico, al igual que una

buena adaptación social, coincidiendo con lo publicado por Masten (1995). Los estudios de personalidad muestran una constante que se observa en estos pacientes, es: la presencia compartida de elevados índices de Psicoticismo (P), Sinceridad (S) y Conducta Antisocial (CA), perfilando lo que puede llegar a convertirse en un trastorno de personalidad con el paso del tiempo.

Un resultado claramente evidente ha sido la presencia de las denominadas "circunstancias familiares" en casi 2/3 de los hogares de pacientes diagnosticados de trastorno disocial.

CONCLUSIONES

- Las circunstancias adversas están muy relacionadas con los trastornos del comportamiento infanto-juvenil.
- El nivel intelectual elevado y una buena adaptación social se perfilan como factores de buen pronóstico en estos pacientes.
- El manifestarse conjuntamente bajo nivel socioeconómico, circunstancias familiares hostiles y coeficiente intelectual de los pacientes inferior a la media, da lugar a una subpoblación de pronóstico sombrío.
- Tanto el Cuestionario de Adaptación para Adolescentes de Bell, como el Cuestionario de Personalidad de Eysenck, son dos instrumentos eficaces en el diagnóstico de trastornos disociales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cicchetti D, Carlson V. Theory and research on the causes and consequences of Child Abuse and Neglect. Cambridge University Press; 1989.
2. Cox AD, Puckering C. The impact of maternal depression in young children. *J Child Psychol Psychiatry* 1987;28:917.
3. Kardiner A. The individual and his society. New York: Columbia University Press; 1939.
4. Kardiner A. The psychological frontiers of society. New York: Columbia University Press; 1945.
5. Masten AS, et al. The structure and coherence of competence from childhood through adolescence. *Child-Dev* 1995;66(6): 1635-59.
6. Nissen G. Cap. 63 de Psicopatología del Niño y Adolescente. Tomo II. En: Rodríguez Sacristán J, editor. Universidad de Sevilla; 1995.
7. Pedreira JL. Cap. 51 de Psicopatología del Niño y Adolescente. Tomo II. En: Rodríguez Sacristán J, editor. Universidad de Sevilla; 1995.
8. Revens WJ. Vorbilder persönlichen werdens sinnbilder menschlichen seins. *Jahrb F Psychol Psychoter* 1955;26-36.
9. Taub JM. Sociodemography of borderline personality disorder (PD): A comparison with Axis II, PDs and psychiatric symptom disorders convergent validation. *Int-J-Nerosci* 1996;88(1-2):27-52.

J. L. Jiménez Hernández¹
J. Gil Rodríguez¹
R. Villoria²

Resonancia magnética en las psicosis infantiles

1 Departamento de Pediatría
2 Servicio de Neurorradiología
Hospital de Cruces. Barakaldo (Vizcaya)

Magnetic resonance imaging in childhood psychoses

Correspondencia:

J. L. Jiménez
Servicio de Psiquiatría Infantil
Departamento de Pediatría
Hospital de Cruces
48903 Barakaldo (Vizcaya)

RESUMEN

Introducción: la mayor resolución ofrecida por la Resonancia Magnética ha permitido la búsqueda de anomalías radiológicas en zonas específicas cerebrales como son los ventrículos laterales, la cisterna magna, la amígdala/hipocampo, los lóbulos temporales y los ganglios basales. Diversos estudios han mostrado alteraciones estructurales en estas regiones cerebrales de pacientes esquizofrénicos.

Material y métodos: hemos seleccionado 14 pacientes pediátricos diagnosticados de Trastornos Generalizados del Desarrollo (6 casos) y de Esquizofrenia de origen en la infancia (8 casos). A todos, se les realizó una RM cerebral, midiéndose posteriormente aquellas estructuras en las que estudios similares de esquizofrénicos adultos han mostrado anomalías.

Resultados: las alteraciones encontradas en 6 de los 8 pacientes con Esquizofrenia y en los 6 Trastornos Generalizados del Desarrollo fueron: cuatro con Megacisterna Magna; dos con Dilatación y Asimetría de los Ventrículos Laterales; uno con hipoplasia del Hipocampo

Derecho; uno con atrofia del Cuerpo Caloso; uno con hiperdensidad de los Centros Semiovais; uno con Quiste del "septum pellucidum"; uno con "hiperseñal" de los Lóbulos Temporales y uno con hipoplasia de los Núcleos Caudados y Periventriculares. *Conclusión:* la RM cerebral muestra la existencia de anomalías características en 12 de los 14 casos estudiados (80% de los pacientes estudiados). El alto porcentaje de hallazgos, similar al encontrado en los escasos estudios realizados entre pacientes menores de 15 años, se correlaciona con las anomalías descritas en adultos esquizofrénicos.

PALABRAS CLAVE

Esquizofrenia; Neuroimagen en pediatría; Psiquiatría infantil.

ABSTRACT

Introduction: the major resolution of MRI has been used to explore abnormalities in specific brain

structures, such as the amygdala/hippocampus, temporal lobes, or basal ganglia, in schizophrenic patients.

Subjects and methods: we have selectioned 14 children diagnosed of Pervasive Developmental Disorder or of Childhood Onset Schizophrenia. It has been done a MRI with later measurement of different cerebral structures.

Results: the 80% of the whole (12 of 14 cases) showed similar brain abnormalities than those described in schizophrenic adults.

Conclusion: brain anatomic abnormalities in childhood-onset schizophrenia and in childhood onset Pervasive Developmental Disorder are similar to those reported for adult populations, suggesting overall continuity between these rare childhood cases and the adult schizophrenia populations.

KEY WORDS

Schizophrenia; Childhood psychoses; Magnetic Resonance Imaging.

INTRODUCCIÓN

Durante la última década, ha aumentado notablemente la importancia otorgada al estudio de las estructuras cerebrales en la esquizofrenia ⁽¹⁾.

A pesar de no ser conocidos todavía los procesos patológicos subyacentes a la enfermedad, los estudios *postmortem* han revelado la existencia de atrofia cortical y dilatación ventricular en cerebros de pacientes esquizofrénicos fallecidos ⁽²⁾.

Los estudios con Tomografía Axial Computarizada (TAC) han confirmado la existencia de una dilatación del sistema ventricular cerebral en esta enfermedad ⁽³⁾. Paralelamente, los mismos métodos neuro-radiológicos se han aplicado en el investigación de la estructura cerebral del Autismo y de otras Psicosis Infantiles, entre las que se incluyen los Trastornos Generalizados del Desarrollo ⁽⁴⁾.

La llegada de la Resonancia Magnética (RM) ha aumentado las posibilidades de estudiar "in vivo" las estructuras cerebrales de los pacientes psicóticos y esquizofrénicos ⁽⁵⁾.

Las ventajas de la RM sobre la TAC son varias:

- Una mejor discriminación entre sustancia blanca y sustancia gris.
- La posibilidad de examinar el cerebro tridimensionalmente.
- Al no implicar radiación, es una técnica relativamente segura, que carece de los efectos secundarios de la TAC. Ello permite su uso en pacientes pediátricos.

Se han realizado recientemente algunos estudios de RM en pacientes con esquizofrenia de inicio en la infancia, —cuando los primeros síntomas psicóticos aparecen antes de los 12 años— ⁽⁶⁾. La magnitud de los hallazgos, en comparación con los controles, es muy similar a la que puede observarse en estudios de adultos esquizofrénicos ⁽⁷⁾.

Entre otros, Woody et al ⁽⁸⁾ encontraron en la RM de un niño esquizofrénico de 10 años de edad, un aumento del volumen ventricular y de la cisterna magna, junto a una hipoplasia del cerebelo izquierdo. Casi todos los estudios publicados ^(9,10), refieren la dilatación ventricular como hallazgo más frecuente.

Aunque la cantidad de anomalías estructurales descubiertas sea mayor que la de esquizofrénicos adultos; en éstos, se han visto otros tipos, cualitativamente diferentes, de lesiones, como puede observarse en la tabla 1 ⁽¹¹⁾.

Tabla 1 Hallazgos habituales en la RM cerebral de la esquizofrenia

1. Asimetría y Dilatación Ventricular (Laterales y 3º, sobre todo).
2. Aumento de la relación volumétrica Ventrículo-Cerebral.
3. Hipoplasia del Lóbulo Frontal.
4. Hipoplasia del Lóbulo Temporal.
5. Disminución del volumen del Hipocampo y del Parahipocampo.
6. Hipoplasia del Sistema Límbico.
7. Quiste del Septum pellucidum.
8. Hipoplasia del Vérnix Cerebeloso.
9. Anomalías del Cuerpo Caloso.
10. Hipoplasia de los Ganglios Basales.
11. Disminución del volumen del Tronco Cerebral.

150 En el futuro, las nuevas técnicas espectroscópicas, más funcionales y sofisticadas, prometen ser de gran ayuda en la búsqueda de las causas de la esquizofrenia y de otras psicosis afines^(12,13). Todavía, no obstante, estamos en los albores de tan complicada investigación⁽¹⁴⁾.

En este artículo, presentamos una revisión de las Resonancias Magnéticas cerebrales (RMs) de 14 pacientes pediátricos afectos de esquizofrenia o de otras psicosis de aparición en la infancia, atendidos en nuestra consulta. La finalidad del estudio es hacer una estimación comparativa entre las alteraciones estructurales halladas en la muestra, y las de otras investigaciones similares realizadas en pacientes esquizofrénicos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron las RMs craneales realizadas a 14 pacientes, interpretadas por dos neurorradiólogos, de la consulta de Psiquiatría Infantil. Para su diagnóstico, se utilizaron los criterios de clasificación de enfermedades de la Organización Mundial de la Salud: CIE, 10ª edición⁽¹⁵⁾. Los dos tipos de diagnóstico eran:

- *Esquizofrenia cuyo inicio se produce antes de los 12 años de edad*: ocho casos: tres varones y cinco niñas; de edades comprendidas entre los 11 y los 13, con una edad media de 12,2 años (DS: 1,1) Los criterios diagnósticos de este primer grupo se esquematizan en la tabla 2.
- *Trastornos Generalizados del Desarrollo no Especificados*: seis casos, todos varones, entre los 10 y los 13 años, con una media de edad de 10,5 años (DS: 1,4), que reunían los criterios diagnósticos de los TGDs (tabla 3).

Los datos del estudio no se utilizaron clínicamente en ningún caso.

RESULTADOS

Los hallazgos se encuentran reflejados, caso por caso, en la tabla 4. Como puede verse, en 12 de

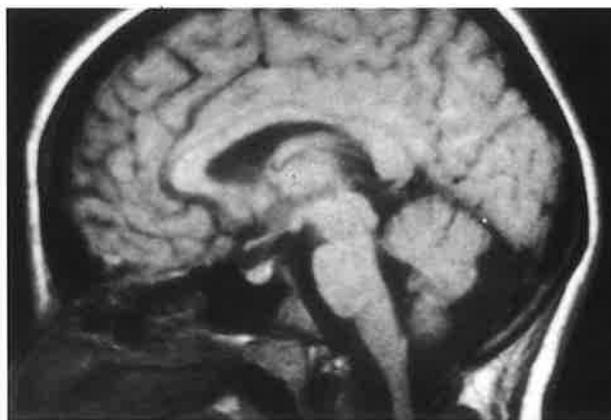
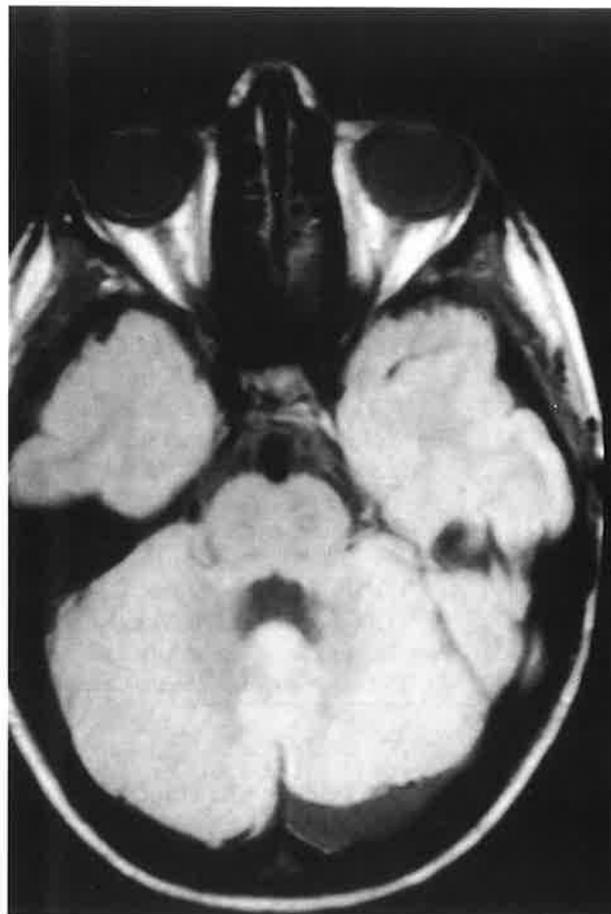
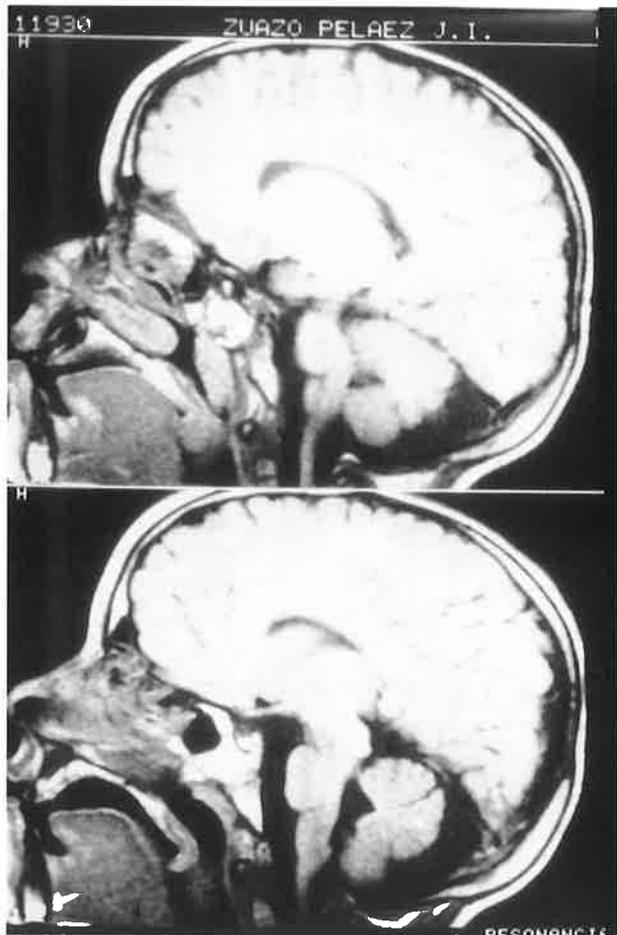
Tabla 2 Criterios diagnósticos de la esquizofrenia de aparición en la infancia (CIE-10)

- A. Síntomas característicos, con aparición antes de los 12 años. Dos o más de los siguientes durante un mes:
 1. *Ideas delirantes*.
 2. *Alucinaciones* (auditivas, sobre todo).
 3. *Lenguaje Desorganizado* (incoherente).
 4. *Comportamiento Catatónico* (excitación psico-motriz, posturas, mutismo).
 5. *Síntomas Negativos* (bloqueos, apatía, empobrecimiento del lenguaje).
- B. **Disfunción Escolar.**
- C. **Duración de 6 meses al menos**, con un mes de síntomas característicos.
- D. **Si hay una historia previa de Trastornos generalizados del Desarrollo (TGD)**, el diagnóstico adicional de Esquizofrenia se emplea sólo cuando hay ideas delirantes y alucinaciones durante un mes al menos.

los 14 casos (85%) aparecen anomalías de la estructura cerebral similares a las descritas habitualmente en las esquizofrenias.

Tabla 3 Criterios de los trastornos generalizados del desarrollo no específicos (CIE-10)

- A. **Alteración cualitativa de la interacción social:**
 1. *Alteración del contacto ocular*, de la expresión facial, posturas y gestos.
 2. *Incapacidad para hacer relaciones*.
 3. Ausencia de la tendencia espontánea a compartir disfrutes, intereses y objetivos.
 4. *Ausencia de reciprocidad social o emocional*.
- B. **Patrones de comportamiento, intereses y actividades restrictivos, repetitivos y estereotipados:**
 1. *Preocupación absorbente* por uno o más patrones de interés estereotipados.
 2. *Adhesión* aparentemente inflexible a rutinas o rituales.
 3. *Manierismos* motores estereotipados.
- C. **Disfunción escolar.**
- D. **No hay retraso del lenguaje clínicamente significativo.**
- E. **No hay retraso mental.**
- F. **No cumple los criterios del trastorno generalizado del Desarrollo típico (Síndrome de Asperger)**



1A

2

1B

3

Figuras 1 (a y b), 2 y 3. Atrofia del vérmix cerebeloso en los casos N° 5, 9 y 11. Un paciente más —el caso N° 14— presentaba el mismo hallazgo. En total, 4 casos de los 14 que formaban el total (28,5%) tenían las mismas observaciones neuro-radiológicas, que se pueden resumir en una cisterna magna dilatada o, lo que es lo mismo, atrofia del vérmix cerebeloso.

Tabla 4 Hallazgos de las Resonancias Magnéticas que componen el estudio (N = 14)

Caso	Sexo	Edad	Diagnóstico	RM
1	V	12	Esquizofrenia	Sin hallazgos
2	V	13	Esquizofrenia	Asimetría Ventr. Laterales
3	M	12	Esquizofrenia	Hipoplasia Hipocampo Dcho.
4	M	11	Esquizofrenia	Hipoplasia Cuerpo Calloso
5	M	13	Esquizofrenia	Atrofia Vérnix Cerebeloso
6	V	13	TGD	Hipertrofia Centros Ovais
7	V	10	TGD	Quiste Septum pellucidum
8	V	13	Esquizofrenia	Prominencia med. Temporal
9	V	10	TGD	Atrofia Vérnix Cerebeloso
10	M	11	Esquizofrenia	Atrofia núcleos caudados perivent
11	V	10	TGD	Atrofia Vérnix Cerebeloso
12	V	10	TGD	Asimetría Vent Laterales
13	M	13	Esquizofrenia	Sin hallazgos
14	V	10	TGD	Atrofia Vérnix Cerebeloso

Cuatro casos —tres TGDs y una esquizofrenia— presentaban atrofia del vérnix cerebeloso o megacisterna magna (Figs. 1, 2 y 3). Dos casos más, —un TGD y una esquizofrenia—, tenían dilatación y asimetría de los ventrículos laterales. Dos pacientes con esquizofrenia no tenían ninguna anomalía estructural cerebral en la RM y los 6 restantes, mostraban:

1. Una niña de 12 años afecta de esquizofrenia desde los 6 años de edad, en que inició un cuadro de varios meses de duración consistente en alucinaciones visuales y auditivas; episodios de agitación psicomotriz; y manierismos catatónicos, así como la situación residual típica de la enfermedad, tenía en su RM craneal una hipoplasia del hipocampo derecho o atrofia del lóbulo temporal derecho.
2. Una niña de 11 años, esquizofrénica, atrofia del cuerpo calloso.
3. Un varón de 13 años, con TGD que había consultado 6 años antes por dificultades de relación interpersonal, manierismos

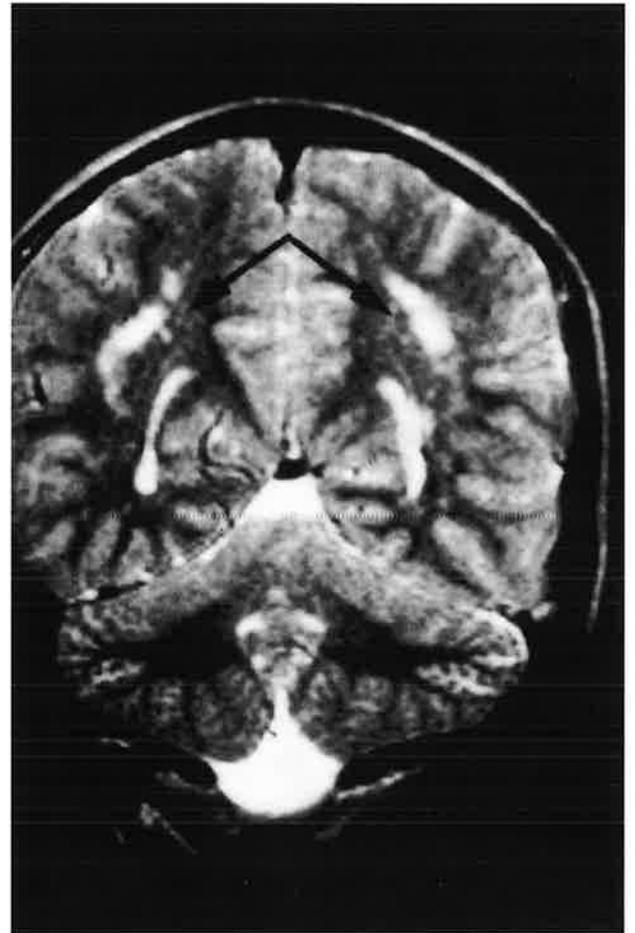


Figura 4. Las flechas señalan la hiperseñal observada alrededor de ambos centros semiovais en el paciente identificado con el N° 6.

catatónicos y problemas en el desarrollo del lenguaje, mostraba en su RM craneal una hiperdensidad de los centros semiovais (Fig. 4).

4. Quiste del "septum pellucidum", un TGD, (Fig. 5).
5. Un varón de 13 años, con esquizofrenia, mostraba una prominencia medial de los lóbulos temporales.
6. Una niña con esquizofrenia tenía hipoplasia de los núcleos caudados y periventriculares (Fig. 6).

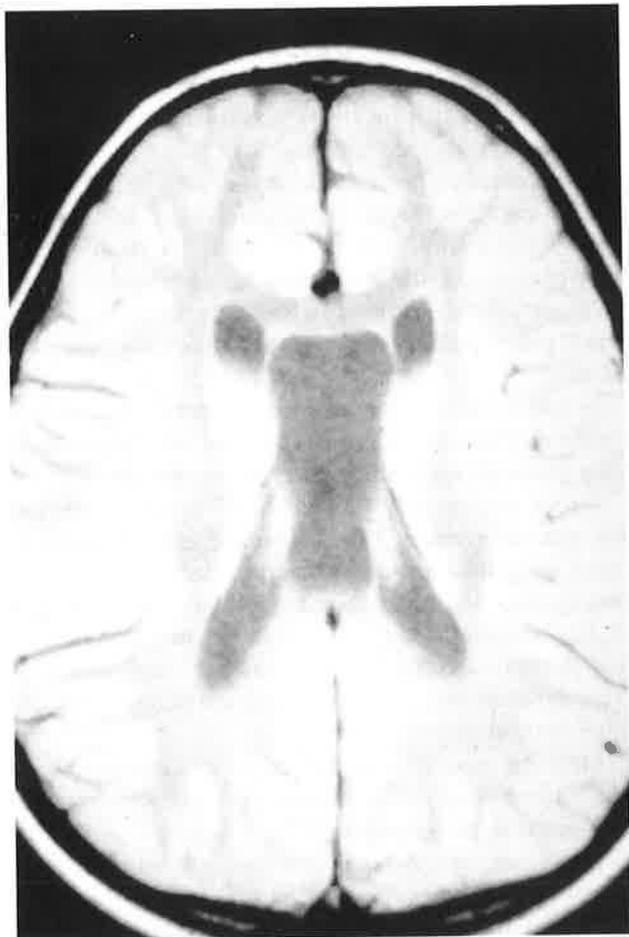


Figura 5. Quiste del septum pellucidum, hallazgo de la RM craneal del caso N° 7.



Figura 6. Hiperseñal de los núcleos caudados y periventriculares hallada en el caso N° 10.

DISCUSIÓN

La esquizofrenia invade todas las áreas del funcionamiento individual y social. En los pacientes afectos de psicosis infantil o de esquizofrenia, encontraremos *alteraciones en el rendimiento académico* (por apatía y distractibilidad); *alteraciones en las relaciones sociales* (por aislamiento y evitación) *alteraciones en los procesos cognitivos* (por embotamiento afectivo y sobrecarga de los sistemas sensoriales); e, incluso, *descuido en los cuidados personales* (regresión en el control de esfínteres; y problemas en el sueño, en la alimentación y en la

prevención de accidentes). Por todo ello, la esquizofrenia y las psicosis de aparición en la infancia pueden ser consideradas como enfermedades graves, crónicas y multisistémicas ⁽¹⁶⁾.

En un año, de 10.000 personas mayores de 15 años, elegidas entre la población general, uno de ellos será esquizofrénico. El porcentaje entre varones y mujeres, para una prevalencia de la enfermedad que se estima en un 1%, es el mismo ⁽¹⁷⁾.

La incidencia de la esquizofrenia por debajo de los 15 años se sitúa en un 0,14 por 10.000. La probabilidad de encontrar un paciente pediátrico afecto de esta enfermedad es, aproximadamente,

154 50 veces menor que entre los adultos. La relación varones/hembras en la infancia se inclina hacia una mayor prevalencia de varones.

Aunque sea una enfermedad relativamente rara en la infancia, por estudios longitudinales se sabe que una quinta parte de los niños diagnosticados de Trastornos Generalizados del Desarrollo (TGD), reúnen más tarde los criterios para el diagnóstico de Esquizofrenia ⁽¹⁹⁾.

Así, hay TGDs que llegan a la adolescencia con suficientes problemas en la comunicación como para sugerir la presencia de una esquizofrenia. En estos casos, el diagnóstico adicional de esquizofrenia sólo se hace si predominan en el cuadro clínico las ideas delirantes y las alucinaciones ⁽²⁰⁾.

La Asociación Mundial de Psiquiatría recomienda que se usen las mismas pautas en el diagnóstico de esquizofrenia para todas las edades ⁽¹⁵⁾. La tabla 2 esquematiza sus síntomas y signos.

Una enfermedad tan severa como la esquizofrenia, obliga a descartar otras patologías etiológicas. Además, algunos de los Trastornos Generalizados del Desarrollo, tienen relación, y son presumiblemente debidos a patologías somáticas como son la rubéola congénita, la esclerosis tuberosa y la lipoidosis cerebral, entre otras. Estas enfermedades pueden tener anomalías estructurales cerebrales que se objetiven en las RMs cerebrales. En nuestro estudio, se descartaron en todos los casos.

¿La esquizofrenia infantil y algunos Trastornos Generalizados del Desarrollo son prolegómenos de la esquizofrenia del adulto? Hay estudios clínicos y neuropsicológicos que invitan a pensar así ⁽²¹⁻²³⁾. Pero, se han hecho muy pocas investigaciones neurobiológicas al respecto.

Sin lugar a duda, en RMs de adultos esquizofrénicos, se evidencian anomalías anatómicas cerebrales, que van desde la reducción del tamaño de los lóbulos temporales, dilatación ventricular y disminución del volumen cerebral, hasta los más recientes hallazgos de hiperplasia de los ganglios basales o de anomalías estructurales talámicas ⁽²⁴⁻²⁶⁾.

Las medidas de la RM cerebral parecen ser muy importantes para resolver el dilema de la continuidad entre casos precoces y adultos de la enfermedad.

El problema es que en niños con esquizofrenia u otras psicosis de aparición en la infancia se han hecho muy pocos estudios neurorradiológicos ⁽⁷⁻¹⁰⁾. En nuestro país, por ejemplo, aún no se ha publicado nada al respecto.

En el estudio presentado aquí, se objetivan anomalías características en 12 de las 14 RMs cerebrales que componen la muestra. La desmesurada proporción de hallazgos se asemeja a la de otros estudios, realizados fuera de nuestras fronteras, entre pacientes esquizofrénicos menores de 12 años ⁽⁷⁾.

Si nos fijamos solamente en el tipo de estructura cerebral afectada, veremos que los resultados son muy parecidos a los descritos en otras edades ⁽²⁷⁻²⁹⁾.

Crow sugirió en 1985 ⁽³⁰⁾ que los esquizofrénicos que no responden a los neurolépticos pueden tener mayores anomalías cerebrales que los que responden. Sin embargo, en nuestra muestra, no se ha observado tal diferencia de respuesta. Los dos pacientes cuya RM era normal respondían al tratamiento con neurolépticos aproximadamente igual que el resto.

Hoy en día, se acepta que la esquizofrenia es una enfermedad cerebral, aunque su fisiopatogenia está todavía por resolver ⁽³¹⁾.

Una investigación más profunda de los poco frecuentes casos de esquizofrenia infantil puede aportar datos importantes para el estudio del neurodesarrollo de la enfermedad, sobre todo si se realiza justo al inicio de la misma ⁽³²⁾.

CONCLUSIONES

Este estudio representa nuestro inicial esfuerzo para comprobar la *hipótesis estructural* de la esquizofrenia. La conclusión del análisis de los hallazgos anatómicos cerebrales en el grupo de pacientes estudiado, refuerza más la idea del origen biológico de la enfermedad.

Las semejanzas con los hallazgos obtenidos en estudios similares realizados en pacientes adultos, replantea la hipótesis de una continuidad entre las esquizofrenias que tienen su inicio en la infancia y las que debutan en la edad adulta.

Los modernos estudios con SPECT cerebral⁽³³⁾, dirigidos a ensamblar las piezas del puzzle que hoy por hoy, constituye nuestro conocimiento de la

esquizofrenia, aumentarían sin duda las posibilidades terapéuticas respecto a tan devastadora enfermedad.

155

BIBLIOGRAFÍA

1. Andreasen NC, Ehrhardt JC, Swayze II VW, Alliger RJ, Yuh WT, Cohen G, Zieball S. Magnetic Resonance Imaging of the brain in Schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1990;47: 35-44.
2. Brown R, Colter N, Corsellis JAN, Crow TJ, Frith CD, Jagoe R, Johnstone EC, Marsh L. Postmortem evidence of structural brain changes in Schizophrenia: differences in brain weight, temporal horn area, and parahippocampal gyrus compared with Affective Disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1986;43:36-42.
3. Andreasen NC, Smith MR, Jacoby CG. Ventricular enlargement in Schizophrenia: definition and prevalence. *Am J Psychiatry* 1982;139:292-6.
4. Steinberg D. Psychotic and other severe disorders in adolescence. En: Rutter M, Hersow L, eds. *Child and adolescent psychiatry. Modern approaches*. 2ª edición. Edimburg: Blackwell Scientific Publications; 1985. p. 567-83.
5. Na CH, Muraly Doraiswamy P, Lee K-H, Ranga Rama Krishnan K. Magnetic Resonance Imaging in Biological Psychiatry. *Prog Neurol Psychopharmacol Biol Psychiatry* 1991;15:581-93.
6. 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;31:976-86.
7. Frazier JA, Giedd JN, Hamburger SD, Albus KE, Kaysen D, Vaituzis AC, et al. Brain anatomic Magnetic Resonance Imaging in Childhood-Onset Schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53:617-24.
8. Woody RC, Boylard K, Eisenhauer G, Altschuler L. CT scan and MRI findings in a child with schizophrenia. *J Child Neurol* 1987;2:105-10.
9. Hendren RL, Hodde-Vargas JE, Orrison WW, Dell L. Resonance Imaging of severely disturbed children: a preliminary study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991;30:466-70.
10. Schultz SC, Koller MM, Kishore PR, Hamer RM, Gehl JJ, Friedel RO. Ventricular enlargement in teenage patients with schizophrenia spectrum disorder. *Am J Psychiatry* 1983; 140:1592-5.
11. Shenton MA, Kikinis R, Jolesz FA, Pollak SD, Lemay M, Wible CG, et al. Abnormalities of the left temporal lobe and thought disorder in schizophrenia. *N Engl J Med* 1992; 327:604-12.
12. Günther W. MRI-SPECT and PET-EEG findings on brain dysfunction in Schizophrenia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1992;16:445-62.
13. Bench CJ, Dolan RJ, Friston KJ, Frackowiak RSJ. Positron Emission Tomography in the study of brain metabolism in Psychiatric and Neuropsychiatric Disorders. *Br J Psychiatry* 1990;157:82-95.
14. Young AH, Blackwood DHR, Roxborough H, McQueen JK, Martin MJ, Kean D. A Magnetic Resonance Imaging study of Schizophrenia: Brain structure and clinical symptoms. *Br J Psychiatry* 1991;158:158-64.
15. Organización Mundial de la Salud. *Trastornos Mentales y del Comportamiento*. En: López-Ibor JJ, editor. *Décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE-10)*. Madrid: Meditor; 1992.
16. Liberman RP, Marshall Jr BD, Marder SR, Dawson ME, Nuechterlein KH, Doane JA. The nature and problem of Schizophrenia. En: Bellack AS, editor. *Schizophrenia: Treatment, management, and rehabilitation*. Philadelphia: Grune & Stratton Inc; 1984. p. 1-34.
17. Manschreck TC. Schizophrenic Disorders: A current perspective. En: Manschreck TC, editor. *Psychiatric medicine update*. Massachusetts: Elsevier Science Publishing Co; 1984. p. 1-10.
18. Beitchman JH. Childhood Schizophrenia A review and comparison with Adult-Onset Schizophrenia. *Psychiatr Clinics North Am* 1985;8:793-814.
19. Zeitlin H. Children with psychiatric disorder recurring in adult life: Psychosis. En: Russell G, Marley E, eds. *New York: Oxford University Press*; 1986. p. 97-106.
20. Volkman F, Cohen D, Hoshino V, Rende R, Paul R. Phenomenology and classification of the childhood psychoses. *Psychol Med* 1988;18:191-201.
21. Gordon CT, Frazier JA, McKenna K, Gledd JN, Zametkin A, Zhan T, Hommer D, Hong W, Kaysen D, Albus K, Rapoport JL. Childhood-onset schizophrenia: an NIMH study in progress. *Schizophr Bull* 1994;20:697-713.
22. Murray RM, O'Callaghan E, Castle DJ, Lewis SH. Neurodevelopmental approach to the classification of schizophrenia. *Schizophr Bull* 1992;18:319-32.
23. McKenna K, Gordon CT, Rapoport JL. Childhood-onset schizophrenia: timely neurobiological research. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:771-81.
24. Marsh L, Sudath RL, Higgins N, Weinberger DR. Medial temporal lobe structures in schizophrenia: relationship of size to duration of illness. *Schizophr Res* 1994;11:225-38.

- 156
25. DeLisi LE, Hoff AL, Schwartz JE, Shields GW, Halhore SN, Gupta SM, Henn FA, Anand AK. Brain morphology in first-episode schizophrenic-like psychotic patients: a quantitative magnetic resonance imaging study. *Biol Psychiatry* 1991; 29:159-75.
 26. Andreasen NC, Arndt S, Swayze V, Cizadio T, Flaum M, O'Leary D, Ehrhardt JC, Yuh WTC. Thalamic abnormalities in schizophrenia visualized through magnetic resonance imaging averaging. *Science* 1994;266:294-7.
 27. Brown FW, Lewine RJ, Hudgins PA, Risch SC. White matter hyperintensity signals in psychiatric and nonpsychiatric subjects. *Am J Psychiatry* 1992;149:620-5.
 28. Kulynych JJ, Vladar K, Fantie BD, Jones DW, Weinberger DR. Normal asymmetry of the planum temporale in patients with schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1995;166:742-9.
 29. Wible CG, Shenton ME, Hokama H, Kikinis R, Jolesz FA, Metcalf D, McCarley RW. Prefrontal cortex and schizophrenia. A quantitative magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry* 1995;52:279-88.
 30. Crow TJ. The two-syndrome concept: origins and current status. *Schizophr Bull* 1985;1:471-86.
 31. Marks RC, Luchins DJ. Relationship between brain imaging findings in schizophrenia and psychopathology. En Andreasen NC, editor. *Schizophrenia: positive and negative symptoms and syndromes. Modern problems in pharmacopsychiatry. Volumen 24.* Basilea: Karger; 1990.
 32. Weinberger DR. Schizophrenia as a neurodevelopmental disorder: a review of the concept. En: Hirsch SE, Weinberger DR, eds. *Londres: Blackwood Press; 1995.* p. 294-323.
 33. Williamson P, Drost DJ, Stanley J, Carr T, Morrison S, Merskey H. Localized phosphorus 31 nuclear magnetic resonance spectroscopy in chronic schizophrenic patients and normal controls. *Arch Gen Psychiatry* 1991;48:578-83.

P. Solé
M^a Claustre Jané
R. M^a Capdevila
J. Judez

Rasgos diferenciales de los
padres de los niños autistas
en la relación terapéutica.
Estudio preliminar

Centre de Salut Mental Infanto-Juvenil
Consorci Hospitalari del Parc Taulí. Sabadell (Barcelona)

Correspondencia:
P. Solé i Llop
Centre de Salut Mental Infanto-Juvenil
Hospital del Nen Jesús
Bonaigua, 31
08207 Sabadell (Barcelona)

*Differential traits of parents of
autistic children found in the
therapeutic interaction.
Preliminary study*

RESUMEN

Las relaciones características de 60 padres de niños autistas y 60 padres de niños con problemas de conducta y de lenguaje, son examinados utilizando un nuevo y breve cuestionario. En este estudio se evalúan siete rasgos frecuentes, significativos y presentes en la relación que se establece entre los padres de los niños autistas y los profesionales que atienden a dichos padres en la primera entrevista y a lo largo de la intervención. El objetivo no es evaluar las características de la personalidad de los padres de los niños autistas, sino constatar la presencia de estas particularidades en la relación terapéutica.

PALABRAS CLAVE

Relación terapéutica; Características de la relación; Padres de niños autistas.

ABSTRACT

Relations characteristics of 60 parents of autistic probands and 60 parents of behavior and language problems probands were examined using a new and short questionnaire. In this study were examined frequent, significant and present characteristics in the relation parents of autistic individuals and the professionals that attend autistic parents in the first interview and in the therapeutic process. The aim of this study is to check the presence of this characteristics in the autistic parents-professional interaction and isn't to evaluate the personality characteristics of autistic parents.

KEY WORDS

Therapeutic interaction; Relation characteristics; Parents of autistic children.

158 INTRODUCCIÓN

Desde que Kanner ⁽¹⁾ expuso por primera vez las características del Autismo Infantil, se describió a los padres de los niños autistas como individuos que presentaban personalidades anormales. Algunos investigadores señalaron que las madres eran frías y duras y rechazaban a sus hijos; otros que las madres les sobreprotegían. Kanner et al expresaron que las madres no eran especialmente anormales pero que los padres eran extraños, excesivamente intelectuales, rígidos, sin sentido del humor y dedicados a sus propias profesiones más que a sus hijos. Algunos investigadores describen y separan las características que presentan los padres de los niños autistas, pero solamente existe un número muy reducido de estudios donde se utiliza el método científico para comparar a un grupo de padres de niños autistas con los padres de niños con desventajas físicas y deficiencias. En estos estudios no se presentó prueba alguna de que los padres de los niños autistas fueran especialmente anormales (Wing) ⁽²⁾. Diferentes autores postulan que los padres de los niños autistas muestran deficiencias bien de contacto físico, alimentación, diálogo y contacto ocular. Se consideraron que presentaban personalidades de tipo extremo: muy deprimidos y fríos o muy irascibles o sin autoconsciencia (Williams y Harper; Szurek y Berlin; King; Massie; DeMyer, Hingtgen y Jackson) ⁽³⁻⁷⁾. Cox, Rutter, Newman y Bartak ⁽⁸⁾ señalan que los padres de los niños autistas podrían tender a ser sociables. La totalidad de la literatura sobre las características de los padres de los niños autistas fue revisada por McAdoo y DeMyer ⁽⁹⁾, extrayéndose las siguientes conclusiones: los padres de los niños autistas no muestran más signos de enfermedad mental o emocional que los padres cuyos hijos sufren trastornos orgánicos; no poseen rasgos de personalidad extrema tales como frialdad, obsesión, ansiedad social o irascibilidad.

El autismo es un síndrome comportamental definido por un marcado déficit social; anomalías específicas en el lenguaje, estereotipias, conductas repetitivas y un curso característico (Rutter y Schopler) ⁽¹⁰⁾. Aunque las causas son desconocidas,

la importancia de los factores hereditarios ha sido demostrada (Folstein y Piven) ⁽¹¹⁾. Los estudios muestran un incremento de la prevalencia del autismo (Rutter; Ritvo, Jorde, Mason-Brothers, Freeman et al) ^(12,13) y un incremento de la concordancia de gemelos monocigóticos (Folstein y Rutter; Steffenburg, Gillberg y Holmgren; Bailey, Le Coteur, Gottesman, Bolton et al) ⁽¹⁴⁻¹⁶⁾. En diversos artículos también se ha escrito sobre algunos rasgos de los miembros de la familia de los niños autistas que pueden ser caracterizados conceptualmente como similares al autismo pero mucho más suaves; estos rasgos incluyen desórdenes en la lectura y en el habla y deterioro del lenguaje (Folstein y Rutter; August, Stewart y Tsai; Bolton, Macdonald, Pickles, Rios et al; Piven, Gayle, Chase, Fink et al) ^(14,17-19), características sociales inusuales (Wolff, Narayan y Moyes; Landa, Piven, Wzorek, Gayle et al; Bolton, Macdonald, Pickles, Rios et al) ^(18,20,21) y características inusuales del lenguaje (Landa, Piven, Wzorek, Gayle et al) ⁽²¹⁾.

Los estudios de las características de personalidad han intentado documentarse clínicamente de las impresiones sociales singulares que han producido resultados mixtos. Kanner y Eisenberg ⁽²²⁾ en sus primeras descripciones de los niños autistas apuntan que un número de padres eran propensos a la seriedad, perfeccionismo, con un intenso interés por las ideas abstractas y aparentemente les faltaba un genuino interés en desarrollar relaciones con los demás. Numerosos estudios sobre los atributos de la personalidad de los padres, usando cuestionarios individuales, no han demostrado que existan diferencias entre los padres de los niños autistas y los padres del grupo control (Kolvin, Garside, Kidd; McAdoo y DeMyer; Cantwell, Baker y Rutter) ^(9,23,24).

Estudios recientes del lenguaje y de la personalidad de los miembros de las familias de los niños autistas apoyan las primeras observaciones de Kanner y Eisenberg ⁽²²⁾. Wolff, Narayan y Moyes ⁽²⁰⁾, hallan una falta de respuesta emocional y de empatía, un deseo de soledad, hipersensibilidad, patrones de intereses especiales y falta de comunicación social. Landa, Piven, Wzorek, Gayle et al ⁽²¹⁾, hallan diferencias significativas entre los

padres de los niños autistas y los padres de los niños con Síndrome de Down en el uso del lenguaje social y del discurso narrativo espontáneo.

El objetivo del estudio es comprobar si la impresión clínica que experimenta el profesional ante la relación que se establece con los padres de los niños autistas es comparable a la relación que se establece con los padres de niños afectados por otros trastornos psicopatológicos. De antemano, partimos de la hipótesis generalizada de los profesionales con experiencia en el tratamiento de niños autistas en cuanto a que la relación establecida con dichos padres suele ser pobre y, a menudo, carente de sentido y de entendimiento. En la revisión exhaustiva del tema, se hallan muchos estudios referidos a la personalidad de los padres de los niños autistas, basándose en las primeras anotaciones de Leo Kanner ⁽¹⁾, pero en la realidad cotidiana del profesional se constatan otras características no mencionadas por Kanner ⁽¹⁾ ni por otros investigadores del tema, debido quizás a la dificultad que conlleva objetivar estos rasgos no incluidos en los instrumentos que evalúan la personalidad. Nuestra meta ha sido intentar evaluar de manera objetiva ocho rasgos presentes en el día a día a lo largo de la relación que se establece entre padres y profesionales.

MATERIAL Y MÉTODO

Sesenta padres de niños autistas y 60 padres de niños con problemas de conducta de lenguaje son examinados utilizando un nuevo y breve cuestionario.

Método: Índice de características parentales

El procedimiento seguido en el presente trabajo se basó en tres puntos esenciales: La revisión de las características parentales de los casos de autismo infantil y psicosis infantiles atendidos en el "Centre de Salut Mental Infanto-juvenil" del Consorcio Hospitalario del Parc Taulí. En segundo lugar, y de manera independiente, tres psicólogos clínicos con experiencia en la atención de los niños autistas, anotaron aquellas característi-

Tabla 1 Índice de rasgos parentales de los niños con síndrome autista

1. Los padres no dan información.
2. Los padres presentan incredulidad ante el diagnóstico de Autismo.
3. Los padres prefieren un diagnóstico de deficiencia mental antes que de autismo.
4. Los padres presentan un lenguaje simbólico inexpressivo.
5. Los padres sufren una enfermedad mental.
6. Los padres presentan una falta de comprensión oral y escrita.
7. Los padres son metódicos y estructurados.

cas parentales que a su modo de ver, distinguían a los padres de los niños autistas de los padres con hijos afectados por otros trastornos psicopatológicos. Por último, se construye un índice breve de aquellos rasgos que habían sido considerados discriminativos por los tres psicólogos clínicos, despreciándose las características que no se habían considerado propias en alguna de las tres observaciones (tabla 1)

Los padres no dan información: la información aportada por los padres suele ser pobre, poco concisa y muchas veces engañosa, con continuas novedades y contradicciones a lo largo del proceso terapéutico.

Los padres presentan incredulidad ante el diagnóstico: la aceptación por parte de los padres del diagnóstico suele ser muy difícil. Generalmente, estos padres acuden a un sinfín de distintos profesionales y diferentes alternativas buscando la antítesis del diagnóstico.

Los padres prefieren un diagnóstico de deficiencia mental antes que de autismo: el desconocimiento del Síndrome Autista, la falta de información, la desinformación sobre la enfermedad y el miedo ante un futuro desconocido, hacen que se prefiera otro tipo de diagnóstico.

Los padres presentan un lenguaje simbólico inexpressivo: la relación comunicativa entre los padres y los profesionales que les atienden carece, la mayor parte de las veces de sentido, es decir, las explicaciones dadas por los padres no tienen coherencia ni sentido y no siguen un discurso lógi-

160 co con lo cual se dificulta la comprensión del clínico.

Los padres sufren una enfermedad mental: la presencia de una enfermedad mental de los padres deteriora el entendimiento y la comunicación con el profesional.

Los padres presentan una falta de comprensión oral y escrita: la presencia de este rasgo representa al terapeuta la repetición continua de consignas y explicaciones con la incerteza siempre de pensar si habrá sido entendido o no y, en muchas ocasiones, dándose un resultado completamente contradictorio.

Los padres son metódicos y estructurados: por lo general uno de los componentes de la pareja presenta este rasgo implicando, en caso de ruptura de la norma, la presencia inmediata de un desequilibrio emocional que afectará la vida cotidiana de toda la familia por la imposibilidad de establecer un nuevo equilibrio.

Material

a) Grupo clínico

La definición operacional de caso se basó en el modelo clínico. Se consideraron aquellos padres cuyo hijo cumplía los criterios diagnósticos del Síndrome Autista y de la Psicosis Infantil del DSM-IV⁽²⁵⁾ y de la CIE-10⁽²⁶⁾ (F 84) y que se les atendía periódicamente en el "Centre de Salut Mental Infanto-juvenil" del Consorci Hospitalari del Parc Taulí, en el período comprendido de enero de 1994 a diciembre de 1996 y que corresponde a una parte del total de la población autista atendida en dicho centro.

Las edades de los sujetos se hallan comprendidas en el intervalo de 0 a 18 años, siendo la media de edad de 9,93 años y presentando una distribución por sexos de 23 niños y 7 niñas. El nivel socioeconómico familiar predominante es la clase media habiendo una mayor incidencia de la clase media baja.

b) Grupo control

La muestra de los controles se extrajo de los padres de niños de edades comprendidas entre los 0 y los 18 años, afectados por trastornos de con-

ducta y trastornos de lenguaje y atendidos en el "Centre de Salut Mental Infanto-juvenil" del Consorci Hospitalari del Parc Taulí en el período de enero de 1994 a diciembre de 1996, escogiéndose la muestra del grupo control de manera aleatoria. Se consideró solamente aquellos casos en los cuales se estaba realizando un seguimiento con la finalidad de poder ser más fiables en el momento de evaluar la presencia o ausencia de los 7 rasgos que se deseaba analizar. La media de edad fue de 9,8 años, con una distribución por sexos de 27 niños y 3 niñas. El nivel socioeconómico de la muestra es de clase media habiendo más incidencia en el nivel de clase media baja.

RESULTADOS

En el análisis comparativo de los resultados obtenidos en la muestra de casos (padres de niños autistas) y la muestra del grupo control (padres de niños con trastornos de conducta y trastornos de lenguaje), lo primero que se evidencia es que los 7 rasgos estudiados presentan una frecuencia más elevada en la muestra de casos que no en la muestra del grupo control.

Si se analizan los siete ítems de manera individual, se comprueba que el ítem más distintivo es el 7 (padres estructurados y metódicos) con un 80%

Tabla 2 Resultados

	Autistas	No autistas
1. Los padres no dan información	70%	50%
2. Los padres presentan incredulidad ante el diagnóstico	43%	50%
3. Los padres prefieren un diagnóstico de deficiencia mental	30%	5%
4. Los padres presentan un lenguaje simbólico inexpresivo	70%	56%
5. Los padres sufren una enfermedad mental	30%	6,6%
6. Los padres presentan una falta de comprensión oral y escrita	66%	20%
7. Los padres son metódicos y estructurados	80%	43%

de presencia en los padres de los niños autistas frente a un 43% en los padres del grupo control. El ítem menos discriminativo es el 4 (padres con un lenguaje simbólico inexpressivo) con un 70% en la muestra de casos y un 56% en la muestra del grupo control. El ítem 2 (los padres presentan incredulidad ante el diagnóstico), en la muestra de casos se obtiene un 43% frente a un 23% de la muestra del grupo control. En el ítem 3 (los padres prefieren un diagnóstico de Deficiencia Mental) el 30% de los padres del grupo de autistas muestran esta preferencia frente al 5% de los padres del grupo control. El ítem 5 (los padres sufren una enfermedad mental), se halla una incidencia del 30% en el grupo de los autistas y de un 6,6% en el grupo de los controles. Por último, el ítem 6 (los padres presentan una falta de comprensión oral y escrita), se obtiene un 66% en los padres del grupo de autistas frente a un 20% en los padres del grupo control.

DISCUSIÓN

Este estudio fue diseñado con el fin de poder objetivar algunos rasgos distintivos que se vivencian en la relación de los distintos profesionales con los padres de los niños autistas. Intentar objetivar unas impresiones clínicas, es ya de por sí una tarea difícil, no obstante se creyó conveniente intentar este reto dada la incidencia y la importancia que en la relación terapéutica implican la presencia de estos rasgos.

La actitud de los profesionales respecto a los padres ha experimentado un cambio profundo desde la primera descripción del autismo de Leo Kanner ⁽¹⁾. En lugar de asociar el autismo a la personalidad de los padres y a métodos educativos especializados para niños inadaptados, los profesionales consideran a los padres como coprotagonistas a partes iguales en los programas de intervención de sus hijos autistas (DeMyer; Hemsley, Howlin, Berger, Hersoul et al; Schopler y Reichler; Schopler, Mesibov, Shigle y Bashford) ⁽²⁷⁻³⁰⁾. La situación ideal es aquella en la cual los psicólogos experimentados proponen la primera ayuda a los padres desde el momento en que se conoce el diagnóstico. La finalidad es permitir a los padres encontrar la mejor

manera de poder ayudar a su propio hijo. Es en este punto donde se hallan las mayores dificultades precisamente por la presencia de estos 7 rasgos que se ha intentado analizar en este estudio, dado que la presencia de estas siete características dificulta en gran manera la ayuda que el profesional puede ofrecer a los padres debido principalmente a la dificultad de comprensión entre ambas partes.

Los padres piden ser informados de diferentes maneras. Por tanto, la actitud del profesional será la de estar disponible para abordar cada punto en el momento adecuado, en función de lo que los padres ya conocen, de sus capacidad de espera, de sus preguntas,... En este contexto igualmente persisten dificultades reales: sentar un diagnóstico es siempre preferible, pero con limitaciones importantes que son las del conocimiento de la diversidad de las formas clínicas existentes con una nosografía confusa que no estará clara a los ojos de los padres. A su principal pregunta que suele hacer referencia a saber si su hijo tiene un trastorno mental o no y de que tipo, la respuesta puede ser compleja, ya que existen muchas formas. Es necesario siempre una evaluación muy completa antes de considerar un diagnóstico (Jané, Capdevila y Domènech) ⁽³¹⁾ que puede demorarse y establecer lo que puede ser comunicado o no a los padres.

El diagnóstico de Déficit Mental suscita un drama de lo más doloroso. En caso de Autismo, su resonancia sobre el entorno es más intensa y más penosa aún que las otras afecciones pediátricas de curso más largo; efectivamente, el trastorno específico es muy difícil de asimilar y el peso histórico del prejuicio negativo sobre los padres gravita todavía sobre la opinión pública y de igual modo en algunos profesionales. Debe hacerse un esfuerzo por comprender y aceptar las reacciones que manifiestan algunos padres que tienen otra opinión, que manifiestan concepciones diferentes sobre el diagnóstico y la etiología, desarrollan exageradamente sus tendencias personales (excesivo desaliento optimismo, actitudes reivindicativas,...) así como un interés pasajero por métodos paralelos discutibles.

Evidentemente, existen varias limitaciones en este estudio. Primeramente, el índice utilizado es muy breve y quizás demasiado general; no obstante, se deseaba solamente obtener unos primeros re-

162 sultados y comprobar si realmente se podía pensar en la existencia de estos rasgos en la relación con los padres de los niños autistas. En segundo lugar, quizás se marque un sesgo en alguno de los ítems al escoger como grupo control a padres de niños afectados por trastornos graves de conducta y por trastornos de lenguaje. De todas formas se creyó conveniente partir de este tipo de grupo control dado que se incidía en buena parte en la evaluación de pautas expresivas y comprensivas del lenguaje así como en rasgos conductuales. Por último, el análisis preliminar de los datos hace referencia solamente al porcentaje de presentación de dichos rasgos en ambos grupos siendo quizás necesario un análisis más exhaustivo de los datos obtenidos.

CONCLUSIÓN

En conclusión, se presentan los resultados preliminares que sugieren la existencia real de estos

siete rasgos que aún no siendo propios de los padres de los niños autistas, su presentación y su frecuencia es mucho más elevada que en el resto de la población. Estos resultados preliminares son consistentes con los resultados de otros estudios^(20,22), teniendo presente que en esos trabajos lo que se analizaba de manera directa era la personalidad de los padres de los niños autistas y no la incidencia de estos rasgos característicos en el establecimiento de la relación entre los profesionales y los padres de los niños autistas.

AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen la colaboración de la «Fundació Caixa de Sabadell» que ha posibilitado el inicio de un extenso trabajo de investigación centrado en el Síndrome Autista una pequeña parte del cual se presenta como datos preliminares en este escrito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kanner L. Autistic disturbance of affective contact. *Nervous Child* 1943;2:217-50.
2. Wing L. La educación del niño autista. Barcelona: Paidós; 1985.
3. Williams S, Harper J. A Study of aetiological factors at critical periods of development in autistic children. *Aust NZ J Psychiatry* 1973;7:1.
4. Szurek SA, Berlin IN. *Clinical studies in childhood psychoses*. New York: Brunner/Mazel; 1973.
5. King PD. Early infantile autism. *This Journal* 1975;14:666-82.
6. Massie HN. The early natural history of childhood psychosis. *This Journal* 1978;14:683-707.
7. DeMyer MK, Hingtgen JN, Jackson RK. Infantile autism reviewed: a decade of research. *Schizophrenia Bull* 1981; 7:388-451.
8. Cox A, Rutter M, Newman S, Bartak I. A comparative study of infantile autism and specific developmental receptive language disorder. II Parental characteristics. *Br J Psychiatric* 1975;126:146-59.
9. McAdoo WG, DeMyer MK. Personality characteristics of parents. En: Rutter M, Schopler E, eds. *Autism: A reappraisal of concepts and treatment*. New York: Plenum Press; 1976. p. 252-67.
10. Rutter M, Schopler E. Concepts and diagnostic issues. En: *Diagnosis and assessment in autism*. New York: Plenum Press; 1988. p. 15-30.
11. Folstein SE, Piven J. Etiology of autism: genetic influences. *Pediatrics* 1991;87(Suppl):767-73.
12. Rutter M. Psychotic disorders in early childhood. *Br J Psychiatry* 1967;1(Special publication):133-58.
13. Ritvo ER, Jorde LB, Mason-Brothers A, Freeman BJ, Pingree C, Hones M, McMahon W, Peterson B, Jenson W, Mo A. The UCLA University of Utha epidemiologic survey of autism: Recurrence risk estimates and genetic counseling. *Am J Psychiatry* 1980;146:1032-6.
14. Folstein SE, Rutter M. Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs. *J Child Psychol Psychiatry* 1977;18:297-321.
15. Steffenberg S, Gillberg C, Holmgren L. A twin study of autism in Denmark, Finland, Iceland, Norway and Sweden. *J Child Psychol Psychiatry* 1989;30:405-16.
16. Bailey A, Le Coteur A, Gottesman I, Bolton P, Sminoff E, Yuzda E, Rutter M. Autism is a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. *Psychological Medicine* 1994 (in the press).
17. August GJ, Stewart MA, Tsai L. The incidence of cognitive disabilities in the siblings of autistic children. *Br J Psychiatry* 1981;138:416-22.

18. Bolton P, MacDonald H, Pickles A, Rios P, Goode S, Ceowson M, Bailey A, Rutter M. A case-control family study of autism. *J Child Psychol Psychiatry* 1994 (in the press.)
19. Piven J, Gayle J, Chase GA, Fink B, Landa R, Wzorek M, Folstein S. A family history study of neuropsychiatric disorders in the adult siblings of autistic individuals. *J Am Acad Child Adolescent Psychiatry* 1990;29:177-83.
20. Wolff S, Narayan, Moyer B. Personality characteristics of parents of autistic children. *J Child Psychol Psychiatry* 1988; 29:143-53.
21. Landa R, Piven J, Wzorek M, Gayle J, Cloud D, Chase G, Folstein S. Social language use in parents of autistic individuals. *Psychol Med* 1992;22:245-54.
22. Kanner L, Eisenberg L. Early infantile autism. 1945-1955. En: *Psychiatric Research Reports*. Washington DC: American Psychiatric Association; 1957. p. 55-65.
23. Kolvin I, Garside RF, Kidd JSH. Parental personality and attitude and childhood psychoses. *Br J Psychiatry* 1971;118: 403-6.
24. Cantwell DP, Baker L, Rutter M. Families of autistic and dysphasic children. *Arch Gen Psychiatry* 1979;36:682-7.
25. American Psychiatry Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Washington DC; 1994.
26. World Health Organization. ICD-10 draft of chapter five categories F00-F99. Mental behavior and developmental disorders. Geneva; 1987. DeMyer MK. *Parents and children in autism*. Washington: Winston; 1979.
27. DeMyer MK. *Parents and children in autism*. Washington: Winston; 1979.
28. Hemsley R, Howlin P, Berger M, Hersoul, et al. Treating autistic children in family context. En: Rutter M, Schopler E, eds. *Autism: Reappraisal of concepts and treatment*. New York: Plenum; 1978.
29. Schopler E, Reichler RJ. Parents as co-therapist in treatment of psychotic children. *J Autism Childhood Schizophrenia* 1971;1:87-102.
30. Schopler E, Mesibov GB, Shigle RH, Bashford A. Helping autistic children through their parents. The teach model. En: Schopler E, Mesibov GB, eds. *The effects of autism on the family*. New York. Plenum; 1984.
31. Jane MC, Capdevila RM, Doménech E. Evaluación psicopatológica del síndrome autista: Revisión de los nuevos instrumentos y procedimientos. *Acta Pediatr Esp* 1996;54(1):18-31.

J. L. Lampreave Márquez

Aplicación de las técnicas de neuroimagen funcional al estudio de una enfermedad psiquiátrica infanto-juvenil: el síndrome de Gilles de la Tourette

Servicio de Medicina Nuclear.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Functional neuroimaging techniques application in the study of an infant-juvenile psychiatric disorder: the Gilles de la Tourette's syndrome

Correspondencia:
J. L. Lampreave Márquez
Servicio de Medicina Nuclear
Hospital General Univ. Gregorio Marañón
Maizquez, 7
28009 Madrid

RESUMEN

El desarrollo de las técnicas de neuroimagen funcional ha permitido su empleo cada vez más frecuente en las patologías psiquiátricas, ayudando en el diagnóstico diferencial de algunas enfermedades, correlacionando la sintomatología con los hallazgos de imagen en casos difíciles, valorando e incluso prediciendo la respuesta a la medicación y mejorando el conocimiento sobre la patogénesis de estos trastornos. En este trabajo se presenta la aplicación de esta nueva tecnología (PET, SPECT, EEG) al Síndrome de Gilles de la Tourette (GdT).

PALABRAS CLAVE

Gilles de la Tourette; SPECT; PET; EEG; Neuroimagen.

ABSTRACT

The development of functional neuroimaging techniques has favoured their increasing application in psychiatric disorders, helping in the clinical differential diagnosis of some diseases, correlating symptoms with image findings, assessing and even predicting response to treatment and improving the current knowledge of their pathogenesis. In the present work, the usefulness of this new technology (PET, SPECT, EEG) in the Gilles de la Tourette's Syndrome (GdT) is presented.

KEY WORDS

Tourette's Syndrome; SPECT; PET; EEG; Neuroimaging.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Gilles de la Tourette (GdT) es un trastorno psiquiátrico caracterizado por presentar tics motores y fonatorios múltiples durante un período superior a un año ⁽¹⁾. Aunque es relativamente homogénea en comparación con otras patologías psiquiátricas, presenta en ocasiones dificultades para su diagnóstico diferencial debido a su asociación frecuente con sintomatología obsesiva y compulsiva (TOC) y con hiperactividad y déficit de atención (ADHD) (aproximadamente 50% de los casos) ^(2,4) y por su difícil diferenciación de los tics motores múltiples cuando los períodos de afectación clínica no son continuos.

Diferentes estudios realizados en la década de los 80 objetivaron una temprana edad de inicio de los síntomas, en torno a los 7 años, en forma de tics faciales en el 66% de los casos, tics de cabeza y cuello o brazos en el 22% y tan sólo el 13% con tics verbales ⁽⁵⁾. Aunque se estimó inicialmente una baja incidencia del GdT, se ha propuesto la posibilidad de que muchos de ellos pasen desapercibidos por no precisar atención médica ⁽⁶⁾. Si se incluyen también los tics crónicos y el TOC como parte del espectro de afectación clínica Tourette la incidencia ha sido estimada en 1 cada 100 personas aproximadamente ^(7,8).

La evolución de la enfermedad tras la adolescencia es variable, repartándose en grupos de aproximadamente 30% entre remisión (26% ⁽⁹⁾, 30-40% ⁽¹⁰⁾), mejoría (47% ⁽⁹⁾, 30% ⁽¹⁰⁾) y sin cambios o empeoramiento (28% ⁽⁹⁾, 30% ⁽¹⁰⁾). El tratamiento de base continúa siendo farmacológico, fundamentalmente a base de neurolépticos como el haloperidol o el pimozide.

TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN MORFOLÓGICAS

La mayor parte de los estudios llevados a cabo con la *Tomografía Axial Computarizada* (TAC) y con la *Resonancia Magnética Nuclear* (RM) no han referido hallazgos significativos, salvo ciertas alteraciones anatómicas en su mayor parte poco con-

sistentes. Se han puesto de manifiesto la existencia de defectos aislados, como quistes, dilataciones ventriculares leves o de la cisura silviana ^(11,12). Otros autores han referido asimetrías lenticulares por reducción del tamaño del putamen izquierdo ^(13,14). También se han descrito tiempos de relajación T2 asimétricos en todo el cerebro de los GdT ⁽¹⁵⁾.

ELECTROENCEFALOGRAFÍA

Si bien en un principio se describieron alteraciones en el *Registro Encefalográfico* basal muy frecuentes, generalmente en forma de un enlentecimiento leve y difuso de la actividad cerebral o presencia de actividad epileptiforme ^(16,17), posteriores estudios realizados con GdT libres de tratamiento han reducido el porcentaje de alteraciones prácticamente a las encontradas en los individuos normales ^(18,19).

Recientemente ha sido publicado un estudio ⁽²⁰⁾ con 12 parejas de gemelos monozigóticos en los que al menos 1 de los 2 tenía GdT. En 9 de ellas se observó que el gemelo con clínica más severa tenía un EEG más alterado por aumento generalizado de la actividad theta, alcanzándose las máximas diferencias a nivel frontal central. Para los autores este hallazgo apoyaría el que no sólo los ganglios basales sino también algunas áreas corticales estén afectados en el síndrome.

Por su parte, los *Potenciales Evocados* de latencia corta no parecen estar alterados ⁽²¹⁾, mientras que si lo están los de latencia larga, tanto en amplitud como en latencia. Se ha referido en la literatura la presencia de una disminución de la amplitud negativa de las ondas N100 y N2b ⁽²²⁾, así como una reducción de la latencia de las ondas N200 y P300 y alargamiento en el caso de la N100 ⁽²¹⁾. La variación contingente negativa (CNV) se ha descrito alterada por distintos grupos, tanto por aumento ⁽²³⁾ como por disminución ⁽²⁴⁾. Se cree que puede reflejar el tono dopaminérgico, principalmente su componente más tardío, mientras que la CNV precoz parece estar influida por el sistema adrenérgico ⁽²⁵⁾. Ha sido propuesto un posible origen frontal de la CNV, por lo que su estudio sería de utilidad en las patologías neuropsiquiátricas que

166 afecten a este lóbulo ⁽²⁶⁾. También ha sido relacionada con la atención selectiva, pues se ha descrito una CNV de mayor amplitud cuando dicha atención se incrementa ⁽²⁷⁾. Su origen es aún desconocido, si bien su distribución depende de la tarea motora ⁽²⁸⁾.

En un estudio realizado con 5 GdT con y sin medicación, nuestro grupo encontró un incremento de la actividad lenta (delta y theta) en los no medicados, que disminuía con el tratamiento ⁽²⁹⁾ (Fig. 1). Asimismo, observamos en los electrodos de línea media, especialmente Fz, una onda P300 de latencia normal aunque de amplitud reducida en la condición "sin tratamiento", que aumentaba aunque sin alcanzar la normalidad al tomar haloperidol (Fig. 1). Sin embargo, el hallazgo más relevante y el único estadísticamente significativo a pesar del escaso número de pacientes, fue la aparición de una CNV muy reducida de amplitud que mejoraba espectacularmente tras el tratamiento, asemejándose al patrón normal (Fig. 1).

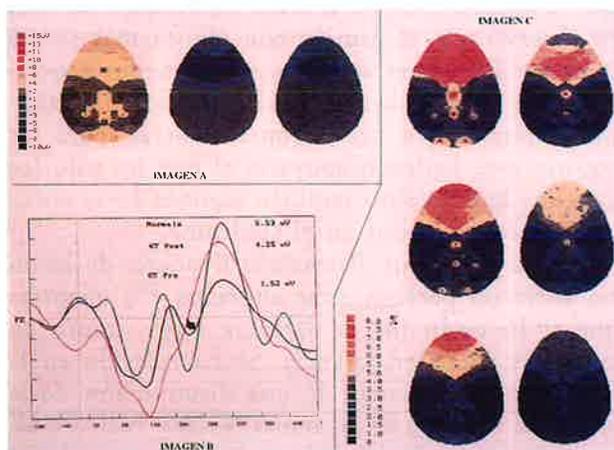


Figura 1. EEG y potenciales evocados. Imagen A: Nótese el elevado porcentaje de actividad lenta frontal (delta y theta, en color rojo) en los pacientes GdT sin haloperidol (pre) que mejora parcialmente con el tratamiento (post). Imagen B: Onda P300 de escasa amplitud y latencia normal antes del tratamiento en Fz (pre), que se incrementa con la medicación (post). Imagen C: El componente precoz y tardío de la CNV (1 y 2 en colores azules) presente en controles no se detecta en GdT sin tratamiento, mejorando significativamente con haloperidol.

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES Y TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE FOTÓN ÚNICO

Los estudios efectuados con fluorodeoxiglucosa (¹⁸F-FDG) y *Tomografía por Emisión de Positrones* (PET) han referido en su mayoría la presencia de descenso en el metabolismo de la glucosa, localizado fundamentalmente en el lóbulo frontal (región orbitofrontal, cíngulo anterior), en lóbulo temporal (ínsula, región parahipocámpica) y estructuras subcorticales ^(30,31). Uno de los estudios más interesantes es el de Stoetter et al ⁽³¹⁾, que compararon mediante un análisis cuantitativo, el metabolismo regional cerebral de 18 GdT sin tratamiento y de 16 controles de sexo y edad equivalentes. No encontraron diferencias en el consumo global cerebral de la glucosa entre ambos grupos, pero sí en el consumo regional. Los pacientes presentaron una menor tasa metabólica en diferentes regiones, principalmente en córtex orbitofrontal, ínsula inferior, región parahipocámpica y estriado ventral. De forma opuesta, existió comparativamente con normales un mayor consumo en las áreas rolándica, premotora lateral, motora suplementaria y lóbulo parietal superior. Los autores concluyeron que el estriado ventral era la estructura que mejor distinguía pacientes de controles y la región frontoorbitaria y la ínsula los córtex frontal y límbico más afectados respectivamente. Los autores sugirieron que estos hallazgos podrían estar traduciendo una alteración de las relaciones funcionales entre las regiones límbicas y las regiones sensoriomotoras.

De forma similar, con *Tomografía por Emisión de Fotón Único* (SPECT) y utilizando trazadores de perfusión que atraviesen la barrera hematoencefálica y se distribuyan proporcionalmente al flujo (^{99m}Tc-HMPAO), se ha referido hipoperfusión frontal, temporal y subcortical ⁽³²⁻³⁴⁾. Moriarty et al ⁽³⁵⁾ describieron hipoperfusión en caudado, cíngulo anterior y región prefrontal izquierda asociada a una hiperperfusión temporal medial posterior derecha.

Nuestro grupo ha encontrado una significativa hipoperfusión de la región temporal mesial y lateral bilateral, así como de la región frontal antero-

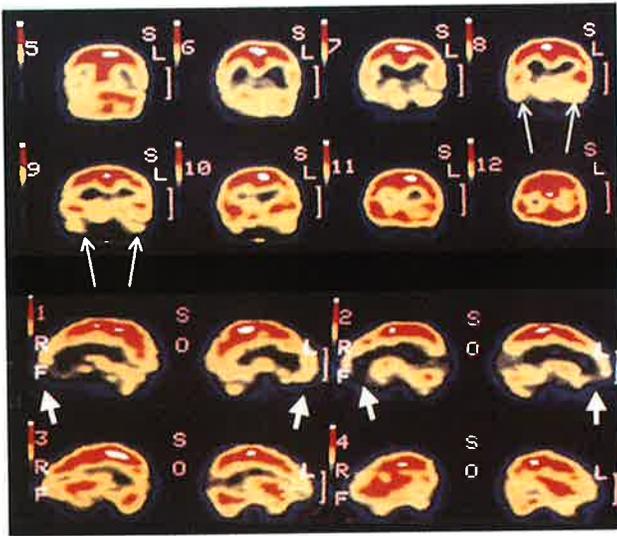


Figura 2. SPECT cerebral de perfusión en pacientes GdT sin tratamiento. Nótese la hipoperfusión de ambos lóbulos temporales en los cortes coronales (flechas largas) y de la región frontal anterior medial, principalmente orbitofrontal (flechas cortas).

basal (frontal orbitario y medial anterior bilateral) en una muestra de 14 GdT sin tratamiento⁽³⁶⁾ (Fig. 2). Tras tratamiento con neurolepticos habituales (haloperidol y pimozide) se objetivó un discreto aumento global de la perfusión y una significativa reperfusión de algunas de estas regiones previamente hipoperfundidas (orbitofrontal y frontal medial bilateral y temporal mesial izquierdo)⁽³⁷⁾.

Como hallazgos realmente discordantes se ha descrito hipermetabolismo en el putamen de pacientes GdT con TOC asociado al compararlos con pacientes con TOC puro⁽³⁸⁾, ya que la hiperperusión frontal derecha en 20 GdT libres de medicación descrita por George et al⁽³⁹⁾ no fue confirmada en posteriores estudios del mismo grupo⁽³⁵⁾.

También se han realizado estudios con marcadores de neuroreceptores en PET. El número de receptores D2 parece estar conservado, según se desprende de estudios efectuados con ¹¹C-metilespiperona⁽⁴⁰⁾ y raclopride^(41,42). Tampoco parece existir una alteración en el almacenamiento o metabolismo de la dopamina medido con fluorodopa

marcada⁽⁴³⁾. Más escasos son los estudios de receptores D2 con ¹²³I-IBZM (yodo metoxibenzamida) y SPECT. Si bien algunos autores no han descrito alteraciones en su captación a nivel estriatal en GdT con y sin tratamiento⁽⁴⁴⁾, otros han encontrado una menor fijación en pacientes sin tratamiento⁽⁴⁵⁾ que podría reflejar fenómenos de down regulation por una hiperactividad dopaminérgica. Es interesante el hecho de que los pacientes que toman haloperidol de forma crónica presentan un fenómeno de up-regulation que puede persistir meses tras la retirada de la medicación⁽⁴⁶⁾.

Sin embargo, si se ha descrito una alteración dopaminérgica presináptica con técnicas de neuroimagen. Wong et al⁽⁴⁷⁾ describieron en 1994 un mayor número de transportadores dopaminérgicos utilizando PET y [¹¹C]CFT (2β-carbometoxi-3β-4-fluorofenil-tropano). También se ha referido un aumento de la fijación (37% y un 50% más en caudado y putamen respectivamente) en estudios

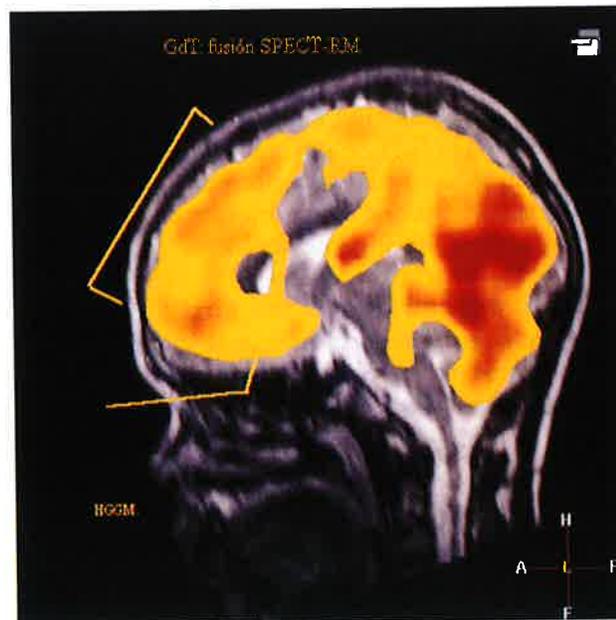


Figura 3. Corte sagital de una fusión en color en un paciente GdT sin tratamiento. El SPECT cerebral de perfusión muestra una discreta hipoperfusión a nivel frontal (flechas). Con la RM se localiza en córtex orbitofrontal y frontal medial anterior.

168 postmortem del [^3H] mazindol ⁽⁴⁸⁾, mientras que el número de receptores D1 y D2 medidos con [^3H]SCH 23390 y [^3H]spiperona respectivamente eran normales. De forma similar se ha descrito un 37% mayor de unión de ^{123}I - βCIT SPECT (marcador in vivo de los transportadores de dopamina en el estriado) ⁽⁴⁹⁾.

Posiblemente en un futuro próximo el registro de imágenes médicas multimodalidad de estudios morfológicos (CT y/o RM) y funcionales (PET y/o SPECT) permitirán un mejor estudio de las patologías psiquiátricas, proporcionando un sustrato anatómico a los hallazgos isotópicos de peor resolución pero en gran concordancia con la clínica del paciente (Fig. 3). Los estudios de semicuantificación cerebral en SPECT y PET se verán favorecidos por una más exacta delimitación de las regiones de interés escogidas en función de cada patología.

CONCLUSIÓN

En base a los hallazgos descritos de flujo y metabolismo cerebrales y en el EEG, parece probable que exista una alteración a nivel temporal y frontal en los pacientes GdT. Asimismo, los ganglios de la base deben de estar involucrados en la patogenia de la enfermedad, ya que se ha referido en la literatura la existencia de hipometabolismo ⁽³¹⁾, hipoperfusión ⁽³²⁾, hipermetabolismo ⁽³⁸⁾ o simplemente asimetrías de la perfusión a este nivel ⁽⁵⁰⁾. También el sistema dopaminérgico debe estar involucrado de alguna forma en el GdT, no sólo porque los pacientes respondan clínicamente a los neurolepticos,

o porque los niveles del ácido homovanílico en LCR estén disminuidos, elevándose tras el tratamiento ⁽⁵¹⁾ sino también por los estudios de neurorreceptores que reflejan un aumento del número de transportadores de la dopamina ⁽⁴⁷⁻⁴⁹⁾.

Se han propuesto distintas teorías para explicar la implicación del sistema dopaminérgico en el GdT, como una posible hipersensibilidad de los receptores D2 ⁽⁵²⁾ o una alteración de segundos mensajeros ⁽⁵³⁾. Es interesante el que los receptores D2 estén distribuidos densamente en el córtex especialmente motor y, de forma predominante, en la matriz del estrioso a nivel de estriado. Este último está muy relacionado con áreas motoras ⁽⁵⁴⁾ y parece estar alterado en el GdT, según se han comentado anteriormente en los estudios de flujo y metabolismo. Una hiperactividad dopaminérgica podría originar una reducción de la actividad de la adenilatociclasa que justificara la disminución de los niveles de AMPc postsináptico encontrada por algunos autores ⁽⁵³⁾.

Teniendo en cuenta los circuitos fronto-subcorticales descritos por Alexander et al ⁽⁵⁵⁾ y la correlación de su disfunción con algunas patologías neuropsiquiátricas ^(56, 57), en el GdT podría existir una hipoactividad del circuito orbitofrontal, que recibe importantes aferencias del temporal y otras regiones frontales anteriores y que se proyecta sobre el estriado ventral y de ahí a tálamo y de vuelta al lóbulo frontal. Dicha hipoactividad se vería reflejada en las técnicas de neuroimagen como una hipoperfusión e hipometabolismo (SPECT y PET respectivamente) y aparición de actividad lenta o disfunción de la onda CNV (EEG).

BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual. Fourth Edition. Washington; 1994.
2. Frankel M, Cummings JL, Robertson MM, Trimble MR, Hill MA, Benson DF. Obsessions and compulsions in Gilles de la Tourette's syndrome. *Neurology* 1986;36:378-82.
3. Pitman RK, Green RC, Jenike MA, Mesulam MM. Clinical comparison of Tourette's disorder and obsessive-compulsive disorder: evidence supporting a genetic relationship. *Am J Psychiatry* 1987;144:1166-71.
4. Eapen V, Pauls DL, Robertson MM. Evidence for autosomal dominant transmission in Tourette's syndrome: United Kingdom Cohort Study. *Br J Psychiatry* 1993;162:593-6.
5. Bruun RD. The natural history of Tourette's syndrome. En: Cohen DJ, Bruun RD, Leckman JF, eds. *Tourette's syndrome and tic disorders: clinical understanding and treatment*. New York: Jon Wiley & Sons; 1988.
6. Kurlan R. Hypothesis II: Tourette's Syndrome is part of a clinical spectrum that includes normal brain development. *Arch Neurol* 1994;51:1145-50.

7. Kurlan R. Tourette's syndrome: current concepts. *Neurology* 1989;39:1625-30.
8. Cohen DJ, Leckman JF. Developmental psychopathology and neurobiology of Tourette's Syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994;33:2-15.
9. Erenberg G, Cruse RP, Ruthner AD. The natural history of Tourette syndrome. A follow-up study. *Ann Neurol* 1987; 22:383-5.
10. Singer HS, Walkup JT. Tourette syndrome and other tic disorders: diagnosis, pathophysiology and treatment. *Medicine* 1991;70:15-32.
11. Chase TN, Geoffrey V, Gillespie M, Burrows GH. Structural and functional studies of Gilles de la Tourette Syndrome. *Rev Neurol (Paris)* 1986;142:851-5.
12. Harcherik DF, Cohen DJ, Orts S. Computed tomographic brain scanning in four neuropsychiatric disorders of childhood. *Am J Psychiatry* 1989;154:731-4.
13. Singer HS, Reiss AL, Brown JE, et al. Volumetric MRI changes in basal ganglia of children with Tourette's Syndrome. *Neurology* 1993;43:950-6.
14. Peterson B, Riddle MA, Cohen DJ, Katz LD, Smith JC, Hardin MT, Leckman JF. Reduced basal ganglia volumes in Tourette's syndrome using three-dimensional reconstruction techniques from magnetic resonance images. *Neurology* 1993; 43:941-9.
15. Peterson B, Gore JC, Riddle MA, Cohen DJ, Leckman JF. Abnormal magnetic resonance imaging T2 relaxation time asymmetries in Tourette's syndrome. *Psychiatry Res* 1994; 55:205-21.
16. Verma NP, Syrigou-Papavasiliou A, LeWitt PA. Electroencephalographic findings in unmedicated, neurologically and intellectually intact Tourette syndrome patients. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1986;64:12-20.
17. Cavazzuti GB, Capella L, Nalin A. Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children. *Epilepsia* 1980;21:43-55.
18. Neufeld MY, Berger Y, Korczyn AD. Gilles de la Tourette Syndrome: EEG and Mapping. *Psychiatry Res* 1989;29:427.
19. Neufeld MY, Berger Y, Chapman J, Korczyn AD. Routine and quantitative analysis in Gilles de la Tourette's syndrome. *Neurology* 1990;40:1837-9.
20. Hyde TM, Emsellem HA, Randolph C, Rickler KC, Weinberger DR. Electroencephalographic abnormalities in monozygotic twins with Tourette's syndrome. *Br J Psychiatry* 1994;164:811-7.
21. Drake ME, Hietter SA, Padamadan H, Bogner JE, Andrews JM, Weate S. Auditory evoked potentials in Gilles de la Tourette syndrome. *Clin Electroencephalogr* 1992;23:19-23.
22. Van Woerkom TCAM, Fortgens C, Martens CMC, Van Wetering BJM. Auditory event-related potentials in adult patients with Gilles de la Tourette's syndrome in the oddball paradigm. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1988;71:443-9.
23. Weate SJ, Newell SA, Bogner JE, Andrews JM, Drake ME. Contingent negative variation in Gilles de la Tourette syndrome. *Clin Electroencephalogr* 1993;24:188-91.
24. Van Woerkom TCAM, Fortgens C, Van de Wetering BJM, Martens CMC. Contingent negative variation in adults with Gilles de la Tourette syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:630-4.
25. Marczynski TJ. A parsimonious model of mammalian brain and event-related slow potentials. En: Otto DA, ed. *Multidisciplinary perspectives in event-related brain potential research*. Washington: US. Government Printing Office; 1978. p. 626-34.
26. Rockstroh B, Elbert TH, Cannavan A, Lutzenberg W, Birbaumer N. Slow cortical potentials and behavior. Baltimore, MD: Urban and Schwarzenberg; 1989.
27. Douros C, Karrier R, Rosenfeld JP. The self-regulation of slow potential shifts and evoked potentials: interrelationships in response to somatosensory stimulation. *Int J Psychophysiol* 1994;16:69-80.
28. Syndulko K, Lindsley DB. Motor and sensory determinants of cortical slow potential shifts in man. En: Desmedt JE, ed. *Attention, voluntary contraction and event-related cerebral potentials*. Progress in clinical neurophysiology. Basel: Karger; 1977. p. 97-131.
29. Lampreave JL, Barceló F, Molina V, Rubia FJ. Quantitative EEG and Evoked Potentials in Tourette's Syndrome. Preliminary results. Presentado en el 23rd Annual Meeting of the British Psychophysiology Society. Keele. Inglaterra; 1995.
30. Brooks RA, Friauf WS, Sank UJ, Cascio HE, Leighton SB, Di Chiro G. Initial evaluation of high resolution PET. En: Greitz T, Inguar D, Widen L, eds. *The metabolism of the human brain studied with PET*. New York: Raven Press; 1985. p. 57-68.
31. Stoetter B, Braun AR, Randolph C, et al. Functional neuroanatomy of Tourette Syndrome: limbic-motor interactions studied with FDG-PET. En: Chase TN, Friedhof AJ, Cohen DJ, eds. *Advances in Neurology*. New York: Raven Press; 1992; 58:213-26.
32. Sieg KG, Buckingham D, Gaffney GR, Preston DF, Sieg KG. Tc-99m HMPAO SPECT brain imaging of Gilles de la Tourette's syndrome. *Clin Nucl Med* 1993;18:255.
33. Riddle MA, Rasmussen AM, Woods SW, Hoffer PB. SPECT imaging of cerebral blood flow in Tourette Syndrome. En: Chase TN, editor. *Advances in Neurology*. New York: Raven Press; 1992;58:207-11.
34. Hall M, Costa DC, Shields J, et al. Brain perfusion patterns with Tc-99m HMPAO/SPECT in patients with Gilles de la Tourette syndrome. *Eur J Nucl Med* 1990;16:56.
35. Moriarty J, Costa DC, Schmith B, et al. Brain perfusion abnormalities in Gilles de la Tourette's syndrome. *Br J Psychiatry* 1995;167:249-54.
36. Lampreave JL, Carreras JL, Molina V, et al. Valoración de la perfusión cerebral mediante SPECT en el síndrome de Gilles de la Tourette. *Rev Esp Med Nuclear* 1997;16:99-103.

- 170
37. Lampreave JL, Molina V, Mardomingo MJ, et al. Evaluation of the ^{99m}Tc -HMPAO SPECT pattern in Gilles de la Tourette's Syndrome: a brain perfusion study with treatment and after neuroleptic withdrawal. *J Nucl Med* (en prensa).
 38. Baxter LR, Guze BH. Neuroimaging. En: Kurlan, editor. *The handbook of Tourette syndrome and other behavioral disorders*. New York: Marcel Decker; 1993. p. 289-304.
 39. George MS, Trimble MR, Costa DC, Robertson MM, Ring HA, Ell PJ. Elevated frontal cerebral blood flow in Gilles de la Tourette Syndrome: a ^{99m}Tc -HMPAO SPECT study. *Psychiatry Res Neuroimaging* 1992;45:143-51.
 40. Singer HS, Wong DF, Brown JE, et al. Positron emission tomography evaluation of dopamine D-2 receptors in adults with Tourette Syndrome. En: Chase TN, Friedhoff AJ, Cohen DJ, eds. *Advances in Neurology*. New York: Raven Press; 1992;58:213-26.
 41. Brooks DJ, Turjanski N, Sawle GU, Playford ED, Lees AJ. PET studies on the integrity of the pre and postsynaptic dopaminergic system in Tourette Syndrome. En: Chase TN, Friedhoff AJ, Cohen DJ, eds. *Advances in Neurology*. New York: Raven Press 1992; 58:227-32.
 42. Turjanski N, Sawle GV, Playford DE, et al. PET studies of the presynaptic and postsynaptic dopaminergic system in Tourette's Syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:688-92.
 43. Brooks DJ, Turjanski N, Sawle GU, Playford ED, Lees AJ. PET studies on the integrity of the pre and postsynaptic dopaminergic system in Tourette Syndrome. En: Chase TN, Friedhoff AJ, Cohen DJ, eds. *Advances in Neurology*. New York: Raven Press 1992; 58:227-32.
 44. George MS, Robertson MM, Costa DC, Ell PJ, Trimble MR, Pilowsky L, Verhoeff NP. Dopamine receptor availability in Tourette's syndrome. *Psychiatry Res* 1994;55:193-203.
 45. Costa DC, George MS, Ell PJ, Verhoeff NPLG, Robertson MM. D2 Dopamine receptor studies in patients with Gilles de la Tourette Syndrome (abstract). *Eur J Nucl Med* 1991; 18:563.
 46. Burt DR, Creese I, Snyder SH. Antischizophrenic drugs: chronic treatment elevates dopamine receptor binding in brain. *Science* 1977;196:326-8.
 47. Wong D, Singer H, Marenco S, et al. Dopamine transporter reuptake sites measured by [^{11}C]WIN 35,428 PET imaging evaluated in Tourette's syndrome (abstract). *J Nucl Med* 1994;35:130.
 48. Singer HS, Hahn I-H, Moran TH. Abnormal dopamine uptake sites in postmortem striatum from patients with Tourette's syndrome. *Ann Neurol* 1991;30:558-62.
 49. Malison RT, McDougle CJ, VanDyck CH, Seahill L, Baldwin PM, Serbyl JP, Price LH, Leckman JF, Innis RB. [^{123}I]-CIT SPECT imaging of striatal dopamine transporter binding in Tourette's disorder. *Am J Psychiatry* 1995;152:1359-61.
 50. Klieger PS, Fett KA, Dimitropoulos T, Kurlan R. Asymmetry of basal ganglia perfusion in Tourette's syndrome shown by Technetium-99m-HMPAO SPECT. *J Nucl Med* 1997;38:188-91.
 51. Singer HS, Butler IJ, Tune LE. Dopaminergic dysfunction in Tourette syndrome. *Ann Neurology* 1982;12:361-6.
 52. Chase TN, Geoffrey V, Gillespie M, Burrows GH. Structural and functional studies of Gilles de la Tourette Syndrome. *Rev Neurol (Paris)* 1986;142:851-5.
 53. Singer HS, Hahn I-H, Krowiak E, Nelson E, Moran T. Tourette's syndrome: A neurochemical analysis of postmortem cortical brain tissue. *Ann Neurol* 1990;27:443-6.
 54. Graybiel AM. Neurotransmitters and neuromodulators in the basal ganglia. *Trends Neurosci* 1990;13:244-54.
 55. Alexander G, Crutcher MD, DeLong MR. Basal ganglia-thalamo cortical circuits: parallel substrates for motor, oculomotor, "prefrontal" and "limbic" functions. *Prog Brain Res* 1990;85:119-46.
 56. Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behavior. *Arch Neurol* 1993;50:873-80.
 57. Mega MS, Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and neuropsychiatric disorders. *J Neuropsychiatry* 1994;6:358-70.

J. L. Pedreira Massa

Principios introductorios a la metodología de investigación en psiquiatría de la infancia y la adolescencia.

Unidad de Salud Mental Infantil del Área Sanitaria de Avilés, Servicio de Salud del Principado de Asturias. Profesor Asociado del Área de Psiquiatría (Departamento de Medicina de la Universidad de Oviedo).

Research and methodological aspects in child and adolescence psychiatry and mental health

Correspondencia:

J. L. Pedreira Massa
Unidad de Salud Mental Infantil
Polígono la Magdalena
Hermanos EspoliTa, s/n
33400 Avilés (Asturias)

X: CONTENIDOS BÁSICOS DE DIFERENTES TRABAJOS CIENTÍFICOS

INTRODUCCIÓN

La comunicación a la comunidad profesional y científica es una responsabilidad de cualquier equipo de investigadores que se precie como tal. Pero también hay que tender a respetar las reglas de juego de cada acontecimiento. En este pequeño apartado pretendemos transmitir algunas orientaciones y consideraciones para diferentes posibilidades escritas y orales. No son normas rígidas, sino orientaciones flexibles y con una intención práctica a la hora de su aplicación.

PUBLICACIONES ESCRITAS

Aunque pueden ser muchas las posibilidades, aquí vamos a iniciar por el medio académico más común: la **Tesis doctoral**, ya que sus apartados suelen ser los que se repiten en casi todos los tra-

bajos. Posteriormente haremos una somera exposición de las particularidades de las más importantes posibilidades de expresión escrita.

Como recomendación inicial se diría: hacer un índice de lo que se pretende desarrollar con posterioridad, un segundo paso de rellenar con ideas cada apartado del índice inicial y luego... redactar. Una vez más señalar que los programas de tratamiento de textos de ordenadores personales son cada vez más potentes y ofrecen mayores posibilidades. No obstante, recordar los fundamentos metodológicos no resulta de más.

Hay que recordar que *la redacción científica tiende a ser concisa y concreta, con lenguaje directo*. Las hipérboles y paráfrasis no suelen tener cabida. No es un escrito literario, aunque debe estar correctamente escrito. Siempre que se pueda se debe *escribir en castellano* los esnobismos de utilizar términos en inglés no tienen lugar, salvo que no exista una precisa traducción en castellano. Y, por fin, *el uso de siglas se debe reducir al máximo* y sólo para aquéllas que están internacionalmente aceptadas. En ocasiones, la redacción puede ser paradójica, como

172 el siguiente ejemplo tomado de un trabajo que fue remitido a un juez de una publicación para evaluarlo: «el screening realizado para descartar una DM por el IQ aportó unas rates y sus SD similares a las de USA & UK». Sin comentario.

Tesis doctorales

En muchas Universidades se están revisando los contenidos formales de las Tesis Doctorales, pero básicamente las partes aceptadas mayoritariamente para este tipo de trabajos son las siguientes:

1. *Carátula*: donde se especifique la Universidad, Departamento y Cátedra. El título. El doctorando. El director y la fecha.
2. *Certificación del Director sobre la idoneidad del trabajo* realizado y del Director del Departamento certificando que el trabajo ha sido aceptado para su defensa pública.
3. *Índice*: preciso y claro.
4. *Agradecimientos*: concisos y precisos.
5. *Introducción*: se abordan dos cuestiones relevantes: la importancia del tema propuesto y las repercusiones sociales y científicas del trabajo.
6. *Revisión de la literatura*: se incluyen, al menos, los siguientes apartados: antecedentes históricos, conceptos que se van a utilizar, condiciones generales y estado general de la cuestión a investigar (tanto desde las aportaciones teóricas como de los instrumentos a emplear para el caso concreto).
7. *Objetivos e hipótesis*: la hipótesis suele reservarse para cuando se comparan dos grupos (el experimental y el control). En otras ocasiones basta con la formulación de los objetivos principales y secundarios. En otras ocasiones pueden referirse tanto hipótesis como objetivos.
8. *Material y métodos*: suele ser la base sobre la que se realiza la investigación empírica, por ello debe tener los siguientes apartados:
 - a. Características sociodemográficas y descriptivas del territorio sobre el que se investiga.
 - b. Características y criterios de la muestra.

- c. Definición de las variables que se van a investigar.
- d. Formación y entrenamiento del equipo investigador.
- e. Método de recolección de los datos y del trabajo de campo.
- f. Método de tabulación de los datos.
- g. Tratamiento estadístico.

9. *Resultados*: de forma descriptiva y concisa sobre lo obtenido en nuestra investigación.
10. *Discusión y comentarios*: consiste en realizar una lectura crítica de análisis e interpretación de nuestros resultados a la luz de lo que se ha comunicado en la bibliografía internacional y nacional. Resaltar que también es nacional, debemos empezar a resaltar nuestros trabajos, sobre todo porque sus resultados serán más comparables que los de otras latitudes (diferente organización, diferente cultura, etc). Es el apartado que permite la creatividad del autor de la tesis de forma más libre, pero fundamentada.
11. *Conclusiones*: numeradas, de redacción sencilla y referidas a las hipótesis y a los objetivos.
12. *Bibliografía*: suele ser referenciada por orden alfabético de los autores, pero últimamente se introducen las referencias de forma similar al estilo Vancouver.
13. *Anexos*: es un apartado de gran importancia por referirse a aportar los instrumentos utilizados, los cuadernillos de claves, etc, que sirven de gran ayuda para comprender la investigación realizada y, sobre todo, es el material clave para estudios por parte de otros autores.

Memorias

En general depende para qué se realiza la memoria, pero sus partes generales se recomienda que sean las siguientes:

1. *Carátula*: organismo o dependencia institucional, título (incluido el objetivo por el que se realiza), autor y fecha.
2. *Introducción*: básicamente se refiere a centrar el tema de la memoria y la posición del autor ante ello.

3. *Concepto*: de forma documentada y fundamentada.
4. *Fuentes de información*: que fundamenta los planteamientos del autor de forma científica y fiable.
5. *Objetivos*: los que se pretendan realizar, al ser posible que puedan ser medibles y referir un plazo de tiempo para su ejecución.
6. *Metodología*: o programa a desarrollar, así como la exposición del cómo se va a desarrollar en cada una de sus partes.
7. *Evaluación*: sentando claro el periodo de tiempo y las variables que se evaluarán.
8. *Bibliografía*: no es estrictamente necesario, pero sí recomendable, al menos la básica y fundamental.

Editoriales

Suelen hacerse por encargo de alguna publicación en concreto y tienen una extensión máxima que se debe cumplir, por ello deben reunir las siguientes propiedades:

1. Referirse a un *tema concreto*.
2. El autor debe tener demostrada una gran *capacidad de síntesis*.
3. El autor debe tener un claro *dominio del tema*.
4. La redacción debe ser clara, de tal suerte que *debe ser entendido claramente por legos en la materia*.

Revisión/actualización bibliográfica de un tema

Los apartados generales a los que se puede responder serían los siguientes:

1. *Introducción*: abordando la pertinencia del tema de actualización y/o revisión.
2. *Conceptos revisados*.
3. *Tiempo* que abarca la revisión, así como las *fuentes utilizadas* para llevarla a cabo.
4. *La aplicación práctica* de dicha revisión y/o actualización.
5. *Discusión y comentarios* acerca de la *situación actual del problema actualizado*.

Originales o de casuística

173

Existen dos posibilidades:

1. *Experiencia de análisis de una casuística, o validación de un estudio*: los apartados son los clásicos abordados en el anexo II similares a los expresados para los trabajos académicos, pero con un ordenamiento algo diferente. En resumen, se puede decir: CARÁTULA DE IDENTIFICACIÓN (incluye las señas de uno de los autores); RESUMEN CON PALABRAS CLAVE (AÑADIR SUMMARY Y KEY WORDS); INTRODUCCIÓN; MATERIAL Y MÉTODOS; RESULTADOS; DISCUSIÓN Y COMENTARIOS; CONCLUSIONES; AGRADECIMIENTOS y CITAS BIBLIOGRÁFICAS (ordenadas y numeradas por el orden de aparición en el texto).
2. *Caso único o descripción de caso clínico*: estos apartados son los siguientes:
 - a. Carátula con título, autores, dependencia institucional y señas para la correspondencia.
 - b. Resumen con palabras clave y Summary con Key words.
 - c. Introducción: explicando la particularidad del caso y el interés de describirlo.
 - d. Exposición de los datos de mayor interés del caso clínico, con el ordenamiento que posibilite un mejor seguimiento y comprensión, pero respetando: motivo de demanda, historia clínica (evolutiva, personal y familiar), exploración y datos relevantes de pruebas complementarias (caso de haber sido realizadas).
 - e. Comentarios comparados con referencias bibliográficas previas.
 - f. Citas bibliográficas: las mínimas imprescindibles para entender el caso, siguiendo las normas de Vancouver.

Libros

Un libro es algo bastante complejo de elaborar y bastante difícil de intentar explicar su secuencia, sus contenidos, etc. Quizá la primera pregun-

174 ta a responder fuera ¿se va a aportar algo nuevo con este trabajo? ¿es algo original su contenido, su forma de expresarlo, su orientación? ¿sus "aportaciones" están suficientemente fundamentadas? ¿es verdaderamente necesario, además de para el propio autor? Lo que aquí se va a referenciar son algunas premisas, lo demás será de cada autor o grupo de autores que se embarquen en tan laboriosa tarea.

1. *Si es un libro de un único autor:* se supone que el autor tiene algo que decir acerca del tema y que puede/sabe sistematizar su pensamiento y expresarlo de forma comprensible y asequible. Tras ello se recomienda realizar un índice de las líneas básicas que se pretenden abordar en el libro y posteriormente se irán colocando los subapartados. El orden de los contenidos ya es cosa de cada autor. No es exagerado recomendar una lectura técnica por parte de alguien de confianza del autor y de una corrección de estilo por parte de un profesional de la edición.
2. *Escribir un capítulo de un libro* exige: acuerdo básico con el Director/compilador/coordinador/editor del libro sobre el tema y la extensión. Saber el resto de los contenidos y autores, al menos de forma contextualizada los que están en relación con el tema propuesto, es algo de sumo interés. Se debe acordar un plazo de entrega del trabajo y se debe conocer si va a existir la posibilidad de corrección de estilo y/o de las galeradas.
3. *Un capítulo colectivo:* repartir los contenidos entre los diversos autores que van a colaborar y, posteriormente, uno de ellos realizará la uniformización de redacción, estilo y contenidos. La confianza mutua entre los diversos autores es básico.
4. *Libro colectivo:* es básico designar un Director de la edición. En nuestro país recientemente se han editado varios libros de gran relevancia en este sentido y sus Directores han obtenido una gran experiencia los Profs. Seva, Rodríguez-Sacristán, López-Ibor y González de Rivera son un claro ejemplo de seleccionar un tema, seleccionar los autores y editar un libro relevante. En ocasiones se

crea un consejo editorial del libro que se responsabiliza de coordinar determinadas partes del texto, de corregirlas y/o de completarlas. Es un trabajo arduo, difícil e ingrato, en ocasiones los directores de edición parecen verdaderos perseguidores de los autores, en la mayoría de las ocasiones porque la editorial apremia el cumplimiento de los plazos y, en no pocas circunstancias, porque los autores no suelen (solemos) cumplir con demasiada exactitud nuestros compromisos.

EXPOSICIONES ORALES DE UN TRABAJO

A lo largo de nuestra vida profesional rara será la situación en la que nos veamos en la que no tengamos que realizar una exposición oral de un tema, sea una sesión clínica, o una conferencia o una charla, puede resultar una situación comprometida sino tenemos unas bases previas para abordar tal compromiso y poder salir, cuanto menos, airosos.

No se pretende dar unas precisiones prolijas sobre el particular, sino unas meras orientaciones que posibiliten avanzar y profundizar y, al igual que en los trabajos escritos, aportar algunos "trucos" para facilitar la exposición oral.

Cuestiones básicas de partida y comunes a todas las exposiciones orales

Se podría decir que es un "decálogo" básico.

1. Saber cuál va a ser nuestro *tema concreto de participación*.
2. *Conocer en qué acontecimiento se va a desarrollar* (p.e. congreso, conferencia, clase, charla, mesa redonda, etc).
3. Saber qué *duración va a tener nuestra participación*. Cumplirlo es una cortesía hacia la organización y, sobre todo, hacia los asistentes.
4. Conocer, lo más preciso posible, la *composición del auditorio* al que se dirige nuestra exposición, con el fin de adaptar el lenguaje y los contenidos.

5. *Iniciar escribiendo el índice* de lo que se pretende exponer.
6. *Escribir totalmente la exposición oral* y memorizarla lo más precisamente posible. Incluso las anécdotas y los ejemplos que se vayan a utilizar.
7. *Leerla varias veces en alto y controlando el tiempo* para ver que nos ajustamos a lo pactado. Se puede grabar para vigilar la entonación, la pronunciación, etc, quizá porque esto es mucho menos molesto que aburrir reiteradamente a familiares y/o amigos (sobre todo para evitar que pasen a ser "ex").
8. *Sacar fichas* sobre la que volver a realizar la exposición y comprobar la memorización correcta. Las fichas hacen de orientación del contenido y de guión para la exposición.
9. *No leer nunca una exposición oral*, se hace monótona y pierde la espontaneidad con lo que la capacidad de comunicación desciende. Las cabezadas de los espectadores/auditorio, más o menos bamboleantes o asintientes, son un indicativo del sopor de la lectura en alto. Por muy interesante que sea el contenido, su lectura terminará por hacerla tediosa, salvo que el conferenciante sea un gran lector. Hay que tener en cuenta que la lectura hace que disminuyan las inflexiones de voz y se incrementen los trompicones en la exposición pública.
10. *Dos trucos que se deben conocer acerca del tiempo:*
 - a. Un folio DIN-A4 escrito a doble espacio (contiene entre 30-32 líneas y cada línea entre 70-80 espacios) se tarda en leer en público, a ritmo de ser lo suficientemente entendido, entre 2 minutos 30 segundos y 3 minutos.
 - b. Explicar una diapositiva (por escueta que sea) implica un mínimo de tiempo comprendido entre 30 y 45 segundos.

Comunicaciones a Reuniones Científicas

1. El tiempo concedido suele ser de 10-15 min, por esta razón *la extensión máxima será de 4-5 folios DIN-A4* escritos a doble espacio.

2. *Introducción:* medio folio.
3. *Objetivos e hipótesis (en su caso):* medio folio.
4. *Material y métodos:* de medio a un folio.
5. *Resultados y discusión y comentarios:* un folio y medio.
6. *Conclusiones:* Medio folio.
7. *Diapositivas:* 4-5 en total (una para material y métodos y 3 ó 4 para resultados relevantes).

Ponencias en Reuniones Científicas

1. *Acordar la extensión y tema* con el Coordinador de la Ponencia.
2. *Combinar* la actualización teórica con los datos obtenidos de la experiencia práctica, que ratifican o rectifican la tesis mantenida.
3. *Saber distender la situación* mediada la exposición.
4. *Al apoyo de diapositivas y/o transparencias* es importante y clarifica la exposición.
5. *Recoger en el inicio el agradecimiento* a la Coordinación de la Ponencia y a los Organizadores de la Reunión es un detalle de buen gusto y de cortesía. Finalizar agradeciendo la atención prestada es un dato a valorar.

Conferencias

1. *Saber la duración y el esquema.* P.e. si es con coloquio, recordar que este apartado debe respetarse y no ser "comido" por el conferenciante. En todo caso no es conveniente conferencias cuya duración sea mayor de 45-50 min de exposición.
2. Los *agradecimientos iniciales* deben ser una norma.
3. *Conocer de antemano la audiencia* y el contexto de la conferencia.
4. *Ser ameno y cordial*, saber distender y atraer la atención no debe estar reñido con el rigor en la transmisión de los contenidos.
5. Cada diez-quince minutos se recomienda *romper el ritmo de la exposición.*
6. *Intercalar anécdotas* y datos puntuales de la experiencia, ayudan a fijar lo más relevante de la exposición.

176

7. *Las inflexiones de voz* deben ser utilizadas con espontaneidad. Una exposición monótona se hace tediosa y es más difícil de ser seguida.
8. Recaltar que la *conferencia debe ser expuesta*, no leída.
9. La *utilización de medios auxiliares* es un arte: combinar los contenidos científicos con la distensión es un método bastante utilizado.
10. *Dirigirse a un espectador o a un grupo de ellos* oscilando el posar la mirada, ayuda a reconocer a los asistentes como parte integrante del acontecimiento y, además, posibilita buscar alianzas implícitas de gran utilidad.

Sesiones Clínicas

Quizá sea la "primera batalla" de un profesional y suele marcar de forma indirecta su actitud frente a otros acontecimientos:

1. *Resumir el caso significa* señalar lo más relevante, no querer decir todo. Dejar espacios señalados y no desarrollados posibilita entrar en discusiones posteriores. Una Sesión clínica *no es una supervisión*, sino una discusión técnica. *Tampoco es un ensayo teórico* aprovechando un caso, es sólo una experiencia clí-

- nica para discutir: diagnóstico diferencial, "curiosidad", dificultades técnicas, evolución (buena o mala) clínica sobre lo esperado, etc.
2. *Utilizar gráficos aclaratorios* si es posible (p.e. dibujos de los niños/as; recordar alguna lámina de una prueba proyectiva; fotografías de una escena de juego o del sceno-test; etc).
3. *Pequeña revisión conceptual y teórica* que enmarque el contraste con el caso concreto que ha sido presentado.

Sesión Bibliográfica

Son de gran interés para evaluar el potencial formador de un Servicio, pero también tiene su técnica. Recordar que su inexistencia hace que la puntuación de las auditorias de servicios docentes bajen, espectacularmente, en la evaluación final:

1. *No es conveniente separarse de lo escrito* en el artículo o en el libro presentado. Lo que se presenta es lo que dice el autor o grupo de autores, la discusión se hace con posterioridad.
2. *Son sesiones informativas* acerca de lo publicado y de las tendencias actualizadas.
3. Es recomendable la *existencia de tutores* para cada grupo de revistas o publicaciones.

Amigo Rafael, por razones imponderables te viste obligado a coger precipitadamente un transporte que te llevaría al mismo destino al que todos más tarde o más temprano tenemos que llegar.

La misma precipitación de tu partida justifica la extrañeza de tu ausencia en la última Reunión Anual de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil celebrada en Puerto de la Cruz de Tenerife.

Desde el año 1973 que entraste como miembro numerario hasta este último del 97, tu constancia, tu fidelidad y tu participación activa en nuestra Asociación no solamente en Reuniones y Congresos, sino también en tareas de cargos de la Junta Directiva, incluso en momento muy difíciles, habían dejado constancia que tu presencia o ausencia son manifiestas.

Cuando llegué a Puerto de la Cruz al ir saludando a los socios, compañeros y amigos una pregunta espontánea salía de los que tan acostumbrados estamos a tu presencia: ¿no ha venido Rafa, no vendrá? Tuve que informarles de la precipitación de tu marcha hacia tu nuevo destino. Empáticamente pude comprobar las reacciones producidas en todos aquellos que te conocían. Las reacciones más primarias, aquellas afectivo-emocionales que no requieren palabras para su expresión, se hicieron prontamente manifiestas. Sentí compartidas aquellas reacciones que yo experimenté, como "amigo", cuando hacía pocos días, el día 1 de mayo, tuve que aceptar la marcha precipitada a tu nuevo destino sin que nadie lograra demorar tu partida.

Te has ido Rafa, no podrás volver del destino al que te llevaron, pero ello no conseguirá que los lazos de amistad y recuerdos permanentes desaparezcan de quienes te conocimos: los sentimientos y la amistad no pueden circunscribirse al tiempo y al espacio.

Los que te hemos conocido sabemos la "Persona" que eras, una persona que tú forjaste en tu evolución. No te fue fácil aquilatar tu personalidad, conseguir tu título de Médico por la Universidad de Valladolid, después pasar por la Facultad de Madrid. No fue por caprichos ni preferencias tuyas ni de tu ambiente familiar. Naciste el 29 de mayo de 1941 en Palencia. Tus padres os inculcaron a los cuatro hermanos, de los que tú eras el menor, la necesidad de una formación universitaria. Dada la situación económica de aquellos tiempos sólo podríais llegar a satisfacer aquella necesidad si previa-

mente adquiríais el sentido de responsabilidad, del trabajo y del esfuerzo constante.

Pasaste muchas vicisitudes, pero en 1970 conseguías tu título de Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Valladolid.

Te habías movido por tierras castellanas para conseguir tu primer objetivo. Como siempre bien has demostrado tener confianza en tí y que no te arrendaban las dificultades decides venir a Cataluña, a Terrassa, donde nos conocimos, el mismo año.

Tu interés por la Psiquiatría Infantil te lleva a pedir el ingreso en nuestra Asociación en el año 1973. El año 1975 consigues tu título oficial de pediatría, y en 1979 ganas las oposiciones de Médico Forense, teniendo que pasar por los partidos judiciales de Fraga, Vic y Granollers, hasta que, por fin, el año 1984 obtienes la plaza de Terrassa, donde, desde entonces, y es de público reconocimiento, has demostrado tu pericia y tu personalidad, a veces tan difícil de conseguir.

La Pediatría ha constituido tu más importante dedicación y preocupación profesional. Tu amplia visión de ella te llevó a profundizar en los campos de la Psicopatología del niño y del adolescente.

Tu interés manifiesto se traducía asistiendo, siempre que te fue posible e incluso sacrificando otros muchos aspectos y obligaciones personales, a Reuniones, Congresos, Jornadas y siempre con una participación muy activa.

Has formado parte, en distintos periodos, de la Junta Directiva de nuestra Asociación. Todos los que te hemos conocido y hemos compartido incluso cargos en la misma cuando fuiste vocal, secretario o vicepresidente podemos dar constancia de tus esfuerzos y dedicación sin par.

Te atreviste en mayo de 1986 —cosa que he de reconocer que nunca hice pese a mis cargos de vocal, vicepresidente y presidente de la Asociación— a organizar una Reunión Anual en Terrassa, precisamente en aquellos tiempos que, quizás como nunca, en tan crítica situación se hallaba la Asociación. No se caracterizó aquella Reunión como un éxito de asistencia, muy al contrario, pero su análisis a través del tiempo, me permite y me obliga decir que sin aquella Reunión Anual de la Sociedad en franca agonía, hoy no estaríamos en la situación de florecimiento cada vez más esperanzador

178 de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil.

No quiero cansarte recordando y anotando fechas y títulos de tu activa participación en Ponencias, Mesas Redondas y Comunicaciones. Sé tu respuesta "es lo mínimo que podía hacer".

Sí quiero agradecerte, y estoy seguro que nuestra Asociación también, el que durante tantos años consiguieras que importantes personajes del mundo científico, del mundo relacionado con la Justicia y aun de los medios de comunicación vinieran a participar en nuestras Reuniones Científicas para debatir con ellos temas relacionados con la problemática del niño y del adolescente.

¿Y quién de los que tuvimos la suerte de asistir a aquellas jornadas intensivas en el magnífico Parador de las Navas del Marqués sobre el tema del Autismo a "pecho descubierto" no guarda o guardará un imborrable recuerdo? Tu conseguiste organizarlo como si fuera la cosa más fácil, cuando todos sabemos la complejidad que representa. Aún en la actualidad, seguimos diciendo ¿cuándo organizaremos jornadas parecidas?

Quiero recordar, amigo Rafa, tu presencia en la Reunión Anual del año 1996 cuando ya tenías serias advertencias de que te estaban apresurando para el destino que emprendiste el año siguiente, el 1 de mayo de 1997. Estabas en Cádiz para demostrarnos, para hacernos creer que tu te resistías y que seguirías en tu sitio siempre que tu Asociación te requiriera. Te enfrentaste con valor, sin ápice de desaliento ni victimismo para intentar defender "tu sitio" cuando fuerzas más poderosas

tenían predestinada tu partida. En Cádiz te despediste, como desde el año 1973 había hecho ininterrumpidamente, "hasta el próximo año" en Tenerife.

Hemos celebrado la Reunión Anual en la isla de Tenerife, en el Valle de la Orotava, en el Puerto de la Cruz. El Dr. Rafael Martínez Figueredo no estaba físicamente con los allí reunidos, pero sí estaba en la mente y el recuerdo más emocionado de todos nosotros. En la sesión de Inauguración oficial, tras los plácemes de bienvenida por parte de las Autoridades y de los Organizadores, nuestro actual Presidente, El Dr. José Luis Alcázar, en nombre de la Asociación, quiso que se hiciera patente tu ausencia física que nos negábamos a aceptar. Me pidió fuera yo quien justificara tu ausencia y las circunstancias que la habían condicionado. He de reconocer que me desbordé emocionalmente y no me importa decir, y aún presumir de ello, que un llanto emotivo hizo presa de mí, llegando a dificultarme la expresión, pero la resonancia emotiva ambiental fue manifiesta.

Te han llevado amigo Rafa a un destino que en "tu tiempo" no tenías tú ni nosotros previsto y del que no puedes físicamente retornar ni nosotros podemos hacer nada para conseguirlo. Hasta que nos fueren a todos nosotros, como hicieron contigo, a llegar a tu mismo destino, has de saber que en el espacio y el tiempo de cada uno de nosotros, estarás presente en nuestras mentes y en nuestros recuerdos.

¡Te lo mereces!

J. Rom Font

SÍNDROME DE ASPERGER: TRASTORNO GENERALIZADO DEL DESARROLLO ESPECÍFICO DE ALTO FUNCIONAMIENTO

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Asperger es un trastorno generalizado del desarrollo específico que se caracteriza por los siguientes ítems:

1. Inteligencia normal.
2. Alteraciones cualitativas en las interacciones sociales recíprocas.
3. Conductas extrañas.
4. Ausencia de alteraciones clínicamente significativas en el desarrollo cognoscitivo y de habilidades de autoayuda, lenguaje, comportamiento adaptativo, y curiosidad acerca del entorno.
5. Comportamientos, intereses, y actividades restringidos, repetitivos y estereotipados.
6. Torpeza motora.

En 1944, el médico austríaco Hans Asperger, un año después de que Leo Kanner describiera a niños autistas en 1943, caracterizó a infantes que mostraban dificultades en la interacción social dentro de grupos de pares. Asperger denominó a este trastorno "psicopatía autística" con la finalidad de denotar la naturaleza estable del trastorno⁽¹⁾. Aunque estos niños presentaban un marcado deterioro social y remedaban en algunos rasgos a los niños autistas descritos por Kanner un año antes, no obstante, los primeros mostraban una buena conservación del lenguaje y resultaban ser más inteligentes. Por lo tanto, Asperger creía que éstos eran diferentes de los niños autistas puesto que no presentaban tantas alteraciones psicopatológicas, mostraban habilidades especiales, desarrollaban un lenguaje adecuado a una edad temprana, no exhibían síntomas antes de los tres años de vida, y tenían un buen pronóstico.

Aunque el artículo de Hans Asperger fue publicado en 1944, desafortunadamente no fue traducido al inglés, y este síndrome permaneció ignorado hasta 1981 en que Lorna Wing describió un grupo de sujetos que presentaban un funcionamiento relativamente alto, acompañado de un marcado deterioro en la interacción social⁽²⁾. Desde entonces han habido intentos de conceptualizar y diferenciar el síndrome de Asperger del trastorno

autista. Por fin, al síndrome de Asperger se le concedió reconocimiento oficial apareciendo por primera vez como tal en la CIE-10 y registrándose como trastorno de Asperger en el DSM-IV.

Actualmente, a la psicopatía autística se la conoce como síndrome de Asperger con la finalidad de evitar la confusión producida por el término psicopatía; y mientras que este trastorno se ha descrito especialmente en la psiquiatría infantil europea, sin embargo, en los Estados Unidos, los niños afectados de este trastorno tienen más probabilidades de ser catalogados como autistas. El debate sobre la continuidad del síndrome de Asperger con el autismo infantil sigue manteniéndose; además, este trastorno generalizado del desarrollo específico es de especial interés porque podría establecer áreas de continuidad entre el autismo infantil y otro tipo de trastornos.

Respecto a la epidemiología del síndrome de Asperger, se dispone de datos limitados sobre la prevalencia de esta condición, debido a que no se han llevado a cabo estudios epidemiológicos en gran escala, por lo que la prevalencia exacta del síndrome de Asperger es desconocida, pero aun así parece que es más frecuente entre los varones. Con la posible excepción del síndrome de Asperger, los otros trastornos generalizados del desarrollo son menos frecuentes que el autismo infantil. Hasta la aparición de criterios diagnósticos operativos reconocidos internacionalmente, la falta de definiciones y requisitos consensuados sobre el síndrome de Asperger supuso que las estimaciones acerca de la prevalencia de esta disfunción variasen ampliamente⁽³⁾. Salvo el síndrome de Rett, en el que únicamente hasta la fecha sólo se ha descrito en niñas, el predominio masculino se observa en los otros trastornos generalizados del desarrollo específicos.

La proporción varón:hembra en el síndrome de Asperger es elevada, en concreto, el síndrome de Asperger se presenta con preferencia en varones con una relación varón/hembra de 8:1⁽⁴⁾. Las niñas suelen parecer superficialmente más sociables que los niños, pero un examen más exhaustivo revela que éstas presentan las mismas dificultades de interacción social recíproca. Entre un 0,6-1,1/10.000 niños, con una edad inferior a los 15 años, pueden presentar la mayoría de las características del síndrome de Asperger. Sin embargo, la tasa de prevalencia mencionada anteriormente para el síndrome de

180 Asperger típico refleja con toda seguridad una infraestimación, puesto que no incluiría aquellos casos clínicos leves del síndrome, de este modo, cualquier niño que asista a una escuela normal y que no llame la atención de los servicios educativos, sociales o médicos, a pesar de presentar alteraciones características leves, es posible que no sea identificado⁽⁶⁾. Los datos hasta aquí referidos sobre el síndrome de Asperger provienen de estudios transversales. Por lo tanto, su epidemiología es todavía relativamente desconocida. Por otra parte, los hallazgos derivados de diversos estudios en la comunidad que identifican a niños en edad escolar que presentan déficits en áreas evolutivas como control motor, percepción, y atención arrojan unas cifras de prevalencia para el síndrome de Asperger más elevadas que las referidas anteriormente, entre 10-26 niños/10.000^(6,7).

En cuanto a los factores etiopatogénicos implicados en el síndrome de Asperger, no se ha podido identificar hasta la fecha ninguna patología orgánica específica, ni se han documentado anomalías especiales faciales o corporales. En la niñez, el aspecto físico es, por lo general, aunque no siempre, normal. En la adolescencia y la vida adulta, las alteraciones en la marcha, postura corporal y expresión facial producen en el examinador una impresión de rareza. Los factores etiológicos reseñados en diferentes investigaciones se exponen a continuación. El *factor genético* es probablemente incluso más evidente en el síndrome de Asperger que en el autismo infantil⁽⁸⁾. En 1944, Hans Asperger consideraba ya que su síndrome presentaba una transmisión genética. Asperger refirió que las características diferenciales, en general, se presentaban con una agregación familiar, y especialmente en los padres de los niños afectados⁽¹⁾. En el estudio de Lorna Wing (1981), 5 de cada 16 padres y hasta 2 de cada 24 madres presentaban rasgos comportamentales semejantes a los encontrados en el síndrome de Asperger. Ninguna de las características del cuadro clínico parecían asociarse con la clase social, nivel educativo de los padres, o los rasgos de personalidad de éstos⁽²⁾. Por lo tanto, el síndrome de Asperger se cree que está causado por factores genéticos y está genéticamente relacionado con el autismo infantil en determinados casos, aunque los datos sobre este respecto proceden, sin embargo, en su mayoría de hallazgos obtenidos de estudios familiares, y evidentemente no se pueden extraer toda-

vía conclusiones definitivas hasta que no se disponga de un mayor número de casos⁽⁸⁻¹⁰⁾. Existen también algunos datos preliminares que indican que el síndrome de Asperger puede estar originado por *factores neurobiológicos* a través de lesiones cerebrales específicas, como en el síndrome X frágil y lesiones cerebrales adquiridas perinatalmente, en determinados casos. De este modo, el síndrome de Asperger puede hallarse en niños y adultos con una historia previa de trastornos pre-, peri-, o postnatales, como anoxia en el parto, los cuales podrían haber originado un daño cerebral, aspecto que indicaría la posibilidad de que determinados tipos de trastornos generalizados del desarrollo tengan una clara naturaleza orgánica. Entre los *factores psicológicos*, se han sugerido causas emocionales o métodos anómalos de crianza del infante, especialmente en aquellos casos en que los padres o hermanos de niños afectados muestran peculiaridades similares, aunque no existen datos que confirmen tales teorías. Por lo tanto, son necesarios estudios epidemiológicos detallados con la finalidad de establecer aquellos factores etiopatogénicos relevantes.

La evaluación diagnóstica es un aspecto fundamental en todo trastorno generalizado del desarrollo específico. Además, el síndrome de Asperger y los trastornos generalizados del desarrollo deben diferenciarse de otras disfunciones como déficits sensoriales, en especial la sordera congénita, trastornos específicos del desarrollo del habla y del lenguaje, y otros trastornos del desarrollo. A diferencia del trastorno autista que se asocia con una frecuencia elevada de retraso mental, los infantes con síndrome de Asperger que exhiben un alto funcionamiento presentan puntuaciones en el límite superior de la distribución del cociente intelectual⁽¹¹⁾. Un enfoque evolutivo multiaxial es necesario en la evaluación diagnóstica debido a las diversas áreas evolutivas deterioradas que exhiben estos niños. El examen de las características específicas del síndrome de Asperger debe llevarse a término dentro de un contexto que permita la valoración tanto de las capacidades intelectuales como comunicativas. Los procedimientos de evaluación para el síndrome de Asperger deben incluir los procesos que se enumeran a continuación:

1. Historia evolutiva, que debe incluir las características y los hitos del desarrollo, edad de reconocimiento del trastorno, y la historia médica del niño.

2. Examen psicológico, con la cuantificación del nivel intelectual (especialmente del cociente intelectual verbal), evaluación de la comunicación (lenguaje expresivo y receptivo, comunicación no verbal, uso pragmático del lenguaje), conducta adaptativa, y valoración de las habilidades sociales y comunicativas relativas a las capacidades intelectuales no verbales.
3. Examen psiquiátrico, que evalúe la naturaleza de la relación social (contacto ocular, conductas de vínculo), conducta motora, habilidades lúdicas (nivel de desarrollo de las actividades de juego), y sociabilidad.
4. Examen médico, investigando trastornos médicos asociados (genéticos, factores de riesgo pre-, peri-, y postnatales, etc), screening genético (cariotipo), examen auditivo, y si se sospecha la posibilidad de que exista una alteración a nivel del sistema nervioso central está indicada la realización de electroencefalograma (EEG), tomografía computarizada (TC), y resonancia magnética (RM).

Los instrumentos de evaluación deberían seleccionarse conforme al perfil de adecuación del niño. Los instrumentos que evalúan las destrezas adaptativas respecto a la comunicación y la socialización pueden examinarse en función de las habilidades cognitivas globales; estos instrumentos, además, permiten un enfoque adecuado para el diseño de estrategias de intervención educativas en estos niños que presentan desventajas evolutivas. La detección de cualquier grado de déficit cognoscitivo asociado, aunque sea leve, debe examinarse. Es importante también la identificación de posibles trastornos médicos asociados como por ejemplo la indicación de un examen auditivo si existe la sospecha de un deterioro en la capacidad auditiva del niño.

Los instrumentos de evaluación disponibles para el síndrome de Asperger están diseñados específicamente para niños en edad escolar. El *Asperger Syndrome (and related problems) Screening Questionnaire (ASSQ)*⁽⁷⁾, es un instrumento de screening que consta de 27 ítems a realizar por los profesores, que investiga la posibilidad de la existencia del síndrome de Asperger y de otros déficits sociales en niños en edad escolar, aunque no está diseñado para obtener un diagnóstico. A diferencia, el *Asperger Syndrome Diagnostic Interview (ASDI)*⁽⁸⁾, es una entrevista diagnóstica que se compone de 20 ítems a

efectuar por los padres, la cual incluye criterios diagnósticos para el síndrome de Asperger.

El reconocimiento de la mayoría de casos de síndrome de Asperger se produce en niños en edad escolar, especialmente en el intervalo de 7-12 años de edad, aunque los casos leves pueden pasar desapercibidos. Esto es debido a que la mayor parte de casos han desarrollado toda la sintomatología clásica con anterioridad a este intervalo de edad y porque la mayoría de niños afectados continúan presentando síntomas característicos durante la escolarización. En el síndrome de Asperger, las habilidades del lenguaje están relativamente preservadas, mientras que el retraso motor es más frecuente que en el autismo infantil. Aún así, en determinados casos, las características definitorias del síndrome sólo se hacen evidentes a lo largo del curso evolutivo del niño.

El tratamiento del síndrome de Asperger exige un enfoque interdisciplinario debido a la presencia de déficits en varias áreas evolutivas. Las intervenciones multimodales deben ser precoces y continuas para conseguir mejorías sostenidas con este tipo de estrategias. Actualmente, los datos disponibles señalan la importancia de intervenciones educativas adecuadas con la finalidad de fomentar las adquisiciones sociales, comunicativas, y cognitivas; y su relación con el pronóstico final de la disfunción. Las intervenciones educativas continuas a lo largo de todo un año completo son más deseables que aquellas modalidades que incluyen períodos vacacionales en verano con la consiguiente interrupción de los programas educativos. Los profesores deben trabajar en relación con los padres con la finalidad de recomendar la disponibilidad existente de dispositivos educativos especiales y de otros servicios auxiliares complementarios. La terapia de conducta puede ser de utilidad clínica al reforzar y disminuir aquellas conductas apropiadas e inadecuadas respectivamente facilitando, de este modo, la participación en programas educativos. La psicoterapia dinámica normalmente no está indicada en los niños afectados con síndrome de Asperger, aunque ésta puede ser de utilidad en aquellos individuos que presenten un funcionamiento superior. La psicoterapia de grupo y la terapia familiar pueden ofrecer importantes fuentes de apoyo tanto a los padres como a los otros elementos del sistema familiar.

Aunque ninguno de los agentes farmacológicos utilizados en el tratamiento de los trastornos generalizados del desarrollo específicos ha demostrado ser curativo,

182 sin embargo, determinados psicofármacos deparan utilidad clínica en el manejo de casos individuales⁽¹²⁾. Entre los antagonistas dopaminérgicos, los agentes más utilizados han sido haloperidol y pimozide. Estudios doble ciego llevados a cabo con haloperidol han demostrado que facilita el proceso de aprendizaje y mejora la adaptación conductual. Los antipsicóticos dan como resultado una disminución de los niveles de actividad, un aumento en la socialización y de la participación en tareas que implican un intercambio social recíproco, y una mejoría en la accesibilidad a los programas educativos. Los niños que reciben tratamiento con antipsicóticos deben ser especialmente evaluados por la posible aparición de efectos secundarios, además, estos agentes deben utilizarse a las dosis efectivas más bajas durante el período de tiempo más breve posible. La sedación debe evitarse en estos niños en edad escolar. La administración a largo plazo de haloperidol se ha asociado con la aparición de discinesias tardías en niños con trastornos generalizados del desarrollo, por lo que, actualmente se están utilizando agentes más seguros como risperidona.

Los datos disponibles indican que algún tipo de disfunción serotoninérgica puede hallarse en los trastornos generalizados del desarrollo, de este modo, determinadas características que implican una fisiopatología que compromete a la serotonina puede jugar un importante papel en la sintomatología clínica presente en estos niños. Recientes informes han señalado la posible utilidad clínica en los trastornos generalizados del desarrollo específicos de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) como sertralina^(13,14). Estudios realizados con agentes potenciadores como fenfluramina, un agente anti-serotoninérgico, o naltrexona, un antagonista opiáceo, no permiten extraer conclusiones definitivas sobre su eficacia. Por último, agentes farmacológicos que potencian la respuesta serotoninérgica, como L-triptófano y litio, pueden mejorar las conductas repetitivas y estereotipadas. La supresión de este tipo de sintomatología puede contribuir a mejorar la calidad de vida en estos niños.

CASO CLÍNICO

El paciente contaba con una edad de 14 años cuando se le efectuó una evaluación diagnóstica psiquiátrica por primera vez, reuniendo criterios diagnósticos de síndro-

me de Asperger según la CIE-10. El motivo de consulta principal fueron las dificultades en la interacción social que presenta el adolescente. La persona que consulta es una tía del examinando, puesto que los padres han hecho una negación de la sintomatología clínica característica durante todos estos años. Al parecer, la edad de reconocimiento de las dificultades sociales se observó ya a la edad de 4 años al incorporarse a la guardería.

Historia personal

En la evaluación retrospectiva de los hitos del desarrollo, la consecución de éstos no se apartó, en general, del intervalo normal, aunque el sujeto siempre ha presentado torpeza motora manifestada por alteraciones de la marcha y de la postura corporal así como dificultades en la interacción social recíproca.

Evaluación del estado mental

El paciente presentaba un deterioro cualitativo en la interacción social con escasas amistades fuera del entorno familiar, con un patrón restringido y limitado de intereses, pasando la mayor parte del tiempo con juegos de ordenador, viendo vídeos, o escuchando música. Asimismo, presentaba conductas excéntricas, como hablar y gesticular como si estuviera presente otra persona cuando estaba sólo, negando la presencia de alucinaciones e ideas delirantes, constituyendo éstas la preocupación principal para los padres, y estereotipias motoras. Aunque el paciente presenta una inteligencia media normal, sin embargo, tiene dificultades para la comprensión de conceptos en el medio escolar.

Exploración física

Torpeza motora

Alteraciones de la marcha y de la postura corporal.

Test psicológicos: WISC refleja una inteligencia normal.

Pruebas de laboratorio convencionales: ausencia de anomalías.

Técnicas electrofisiológicas: electroencefalograma (EEG) normal.

Técnicas de neuroimagen

Tomografía computadorizada (TC) craneal normal.
Resonancia magnética (RM) cerebral normal.

Tras la evaluación psicopatológica se inicia tratamiento con sertralina hasta 50 mg/día produciéndose una mejoría del contacto social y risperidona a razón de 2 mg/día dando como resultado una supresión de movimientos estereotipados, gesticulaciones faciales y corporales, y alteraciones posturales y de la marcha.

CONCLUSIONES

De las distintas entidades nosológicas específicas incluidas en la clase de trastornos generalizados del desarrollo, la validez del síndrome de Asperger como trastorno distinto del autismo infantil ha sido posiblemente la más polémica. Hasta la aparición de criterios diagnósticos operativos este concepto se había utilizado de modos muy diferentes. El síndrome de Asperger se diferencia del autismo infantil en que se asocia con niveles superiores de habilidades cognitivas y destrezas comunicativas, y por la ausencia de signos de disfunción del sistema nervioso central. Sin embargo, se caracteriza también por exhibir la misma clase de déficit cualitativo en la interacción social propia del autismo infantil, además de por la presencia de un repertorio restringido y repetitivo de intereses y actividades. En general, la mayoría de niños afectados presentan retrasos motores⁽⁹⁾. Entre los familiares de primer grado, en ocasiones, pueden observarse rasgos similares. Los criterios diagnósticos operativos de los dos sistemas de clasificación diagnóstica más utilizados, CIE-10 y DSM-IV, son equiparables para el síndrome de Asperger.

La edad de reconocimiento del síndrome de Asperger puede verse dificultada por determinados factores entre los que podrían destacarse la negación paterna, familias bilingües, y un nivel intelectual relativamente elevado en el niño; toda esta constelación de factores pudiera actuar retrasando la identificación de la edad de inicio de un caso determinado. De este modo, el síndrome de Asperger es posible que se reconozca más tarde que el autismo infantil más típico, dado el nivel intelectual relativamente superior y la relativa conservación de habilidades comunicativas que suelen presentar los niños afectados.

El desarrollo cognitivo es una de las características esenciales en la descripción clínica del síndrome de Asperger. El resultado del patrón verbal/no verbal en

el cociente intelectual parece que diferencia a los niños con síndrome de Asperger de aquéllos que presentan un autismo infantil. La ausencia de retraso clínicamente significativo del lenguaje es una de las características diferenciales principales de este síndrome, por lo tanto, los niños con un síndrome de Asperger con frecuencia presentan puntuaciones verbales netamente superiores en el cociente intelectual, en tanto que, incluso, en niños con autismo infantil de alto funcionamiento, el resultado en el cociente intelectual de la inteligencia verbal, por regla general, es más bajo⁽⁹⁾, reflejando que, a pesar de todo, los niños con autismo infantil de alto funcionamiento tienen severas dificultades en la comunicación verbal y en las habilidades de abstracción. Aunque no suele existir un retraso clínicamente significativo del desarrollo cognitivo en los niños con síndrome de Asperger, sin embargo, pueden exhibir déficits persistentes en el pensamiento abstracto, la información simbólica, la secuenciación, y el procesamiento de la información. Déficits cognitivos de carácter leve pueden ser evidentes en la infancia, y desviaciones en el examen evolutivo pueden ponerse también de manifiesto durante la etapa preescolar⁽¹⁵⁾.

Si bien el síndrome de Asperger, es posible que posea una base genética, la expresión de esta disfunción es probable que se efectúe a través de una alteración primaria del desarrollo cognitivo, aunque sea de carácter leve. El funcionamiento más adecuado de los niños con un trastorno generalizado del desarrollo de nivel superior como es el síndrome de Asperger, podría explicarse por las características del razonamiento de estos niños más inteligentes, al transformar el mundo personal de la experiencia social regulado intencionalmente en un mundo impersonal de eventos generados causalmente. De este modo, la utilización de este tipo de razonamiento por estos niños, les permite que puedan aplicar con éxito un pensamiento mecánico o conductual a una situación interpersonal y encubrir el defecto básico de la falta de utilización por su parte de un genuino pensamiento intencional. Por lo tanto, debido a que un razonamiento a través de situaciones interpersonales recíprocas requiere más tiempo para un correcto procesamiento de la información que cualquier conocimiento de carácter intuitivo, es por lo que estos niños presentan una desincronización en las interacciones sociales interpersonales.

184 Normalmente, los intercambios interpersonales se organizan en una forma canónica que reproduce el orden en el que las manifestaciones intencionales de las personas se ubican en una determinada situación típica, se expresan a través de una secuenciación característica, y precisan de una respuesta recíproca entre emisor y receptor. Los niños con trastornos generalizados del desarrollo no crean con otros pares zonas de intercambio, y por este motivo se ven privados del andamiaje interpersonal que facilita el desarrollo de estructuras cognitivas internalizadas que permiten, a su vez, la construcción de un razonamiento coherente propio. Estas estructuras de secuencias canónicas dependen de la capacidad para representar de un modo lógico el estado mental del receptor. De este modo, en los niños con trastornos generalizados del desarrollo, la capacidad innata para intuir el estado mental de los otros se encuentra deteriorada.

En cuanto al pronóstico, los resultados obtenidos del seguimiento de estos niños indican que los sujetos con síndrome de Asperger son capaces de atender sus necesidades personales básicas mínimas, y la mayoría de estos individuos permanecen integrados dentro de la comunidad. Los adolescentes afectados de síndrome de Asperger son capaces de lograr cierto nivel de independencia personal, social, y laboral, y en determinados casos son capaces de llevar una vida completamente independiente. Entre los factores predictores que cobran importancia de cara al pronóstico en la vida adulta se incluyen tanto el nivel intelectual como las aptitudes comunicativas. Los mejores resultados se observan en aquellos individuos que presentan unas habilidades intelectuales no verbales normales además de un lenguaje comunicativo, pero incluso aquellos individuos que exhiben el nivel de funcionamiento más alto muestran de modo típico deterioros residuales en la interacción social recíproca. Por otra parte, los últimos avances en el reconocimiento de nuevos casos y unas estrategias de intervención terapéuticas precoces es muy probable que se asocien con un mejor resultado a largo plazo en el funcionamiento social. El pronóstico en el síndrome de Asperger es, al parecer, mucho mejor que el del autismo infantil, lo que refleja posiblemente la relativa conservación de las habilidades intelectuales en estos sujetos. En general, la capacidad para establecer relaciones sociales está significa-

tivamente deteriorada, no obstante, a lo largo del desarrollo evolutivo pueden producirse algunas modificaciones en la capacidad para establecer relaciones sociales significativas, sin embargo, es difícil que los individuos que presentan estas discapacidades residuales sean capaces de tener relaciones sexuales, casarse, o mantener una familia.

La disfunción serotoninérgica presente en algunos trastornos generalizados del desarrollo proporciona un fundamento teórico para el tratamiento con ISRS en niños con síndrome de Asperger. Agentes farmacológicos que aumenten la transmisión serotoninérgica central pueden ser de utilidad clínica en los trastornos generalizados del desarrollo. Los datos de utilidad clínica con ISRS en ausencia de un tratamiento específico actualmente para esta disfunción abogan por el uso de ISRS en estos niños, además, estos agentes farmacológicos poseen un perfil de efectos adversos más favorable y una baja toxicidad que otros psicofármacos. Sertralina es un ISRS que ha demostrado utilidad clínica con una mejoría clínicamente significativa en ítems como ansiedad social, evitación fóbica, ansiedad anticipatoria, y funcionamiento social. Sin embargo, la FDA norteamericana aún no ha aprobado su indicación para el tratamiento de trastornos psiquiátricos en niños y adolescentes. El uso de sertralina no se asocia con sedación clínicamente significativa, de hecho, la administración de sertralina tiene un ligero efecto de hipervigilancia y no deteriora el rendimiento psicomotor, por lo que su uso es especialmente atractivo en niños en edad escolar. Además, sertralina mejora significativamente los parámetros de calidad de vida y no produce alteraciones significativas en la conducción cardíaca, como resultado es un fármaco que puede utilizarse con seguridad en niños y adolescentes. Por otra parte, existen varios informes que describen efectos beneficiosos con combinaciones de agentes farmacológicos, al producir en determinados pacientes una notable mejoría adicional.

Finalmente, las futuras líneas de investigación para el tratamiento del síndrome de Asperger deberán comparar la utilización de agentes psicofarmacológicos con las intervenciones de tipo psicosocial y evaluar la eficacia de ambos aspectos en estudios diseñados concienzudamente con un amplio número de niños afectados con este síndrome.

BIBLIOGRAFÍA

1. Asperger H. Die "autistischen Psychopathen" im Kindesalter. Arch für Psychiatr Nervenkrankheiten 1944;117:76-136.
2. Wing L. Asperger's syndrome: a clinical account. Psychol Med 1981;11:115-29.
3. Klin A. Asperger Syndrome. Child Adolesc Psychiatry Clin North Am 1994;3:131-48.
4. Wolff S, Barlow A. Schizoid personality in childhood: a comparative study of schizoid, autistic and normal children. J Child Psychol Psychiatry 1979;20:29-46.
5. Wing L, Gould J. Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: epidemiology and classification. J Autism Developmental Disorders 1979;9:11-29.
6. Gillberg IC, Gillberg C. Asperger syndrome: some epidemiological considerations: a research note. J Child Psychol Psychiatry 1989;30:631-8.
7. Ehlers S, Gillberg C. The epidemiology of Asperger syndrome. A total population study. J Child Psychol Psychiatry 1993;34:1327-50.
8. Burgoine E, Wing L. Identical triplets with Asperger's syndrome. Br J Psychiatry 1983;143:261-5.
9. Bowman EP. Asperger syndrome and autism: the case for a connection. Br J Psychiatry 1988;152:377-82.
10. Gillberg C. Asperger syndrome in 23 Swedish children. Dev Med Child Neurol 1989;31:520-31.
11. Volkmar FR, Klin A, Siegel B, et al. Field trial for autistic disorder in DSM-IV. Am J Psychiatry 1994;151:1361-7.
12. Campbell M, Anderson LT, Small AM. Pharmacotherapy in Autism. Brain Dysfunct 1990;3:299-307.
13. McDougle CJ, Price LH, Volkmar FR. Recent advances in the pharmacotherapy of autism and related conditions. Child Adolesc Psychiatry Clin North Am 1994;3:53-70.
14. DeVane CL, Sallee FR. Serotonin selective reuptake inhibitors in child and adolescent psychopharmacology: A review of published experience. J Clin Psychiatry 1996;57(2):55-66.
15. Klin A, Shephard BA. Psychological assessment of autistic children. Child Adolesc Psychiatry Clin North Am 1994;3:53-70.

*T. Alcaina-Prósper, J. R. Gutiérrez-Casares,
R. Gallardo y A. Pérez
Unidad de Psiquiatría Infantil
Hospital Infanta Cristina. Badajoz*

FARMACOCINETICA DEL TRIAZOLAM ORAL EN NIÑOS

Es sorprendente encontrar un trabajo sobre triazolam, y más, en niños. En efecto, después de la controversia generada en torno al triazolam y sus posibles efectos secundarios, que obligó al laboratorio a reducir las dosificaciones de sus presentaciones frente a su posible retirada, encontramos este trabajo con el propósito de determinar la farmacocinética del triazolam en niños⁽¹⁾.

Las benzodiazepinas de acción corta son usadas a menudo en odontología, con un éxito moderado, como premedicación sedativa antes de atender ambulatoriamente a niños cuya conducta se considera incontrolable^(2,3). Este trabajo es parte de un proyecto más amplio con el objetivo de determinar la seguridad, eficacia y régimen de dosificación óptima del triazolam oral para la sedación pediátrica, por su efecto relativamente de corta duración y su precio económico.

Muestra: formada por nueve niños, 5 varones, de 6 a 9 años, (peso entre 20 y 35 kg).

Dosificación: 0,025 mg/kg, con una dosis media de 0,75 mg y un rango de 0,5 a 0,9 mg.

Las concentraciones de triazolam fueron medidas por cromatografía de gases y espectrofotometría de masas a los aproximadamente siguientes 5, 15, 30, 45, 60, 90, 120, 180 y 240 minutos. Utilizándose un modelo unicompartmental con una absorción de primer orden y obteniéndose las curvas de concentración calculadas para cada sujeto.

Resultados: el pico de concentración plasmática fue de $8,5 \pm 3,0$ ng/ml, cuya comparación normalizada con las cifras de los adultos es aproximadamente la mitad que la observada en los adultos. El tiempo para el pico de concentración plasmática fue de 74 ± 25 minutos. La vida media de eliminación fue de 213 ± 144 minutos. La recuperación fundamental de los signos y síntomas de la clínica de la sedación requirió entre 180 y 240 minutos, largo tiempo que ha de ser considerado, desde el punto de vista de seguridad, obligando a un adecuado control postratamiento dental.

Por otra parte, los autores reseñan sus comunicaciones clínicas previas^(4,5), señalando el hallazgo de una alta

proporción de niños con efectos secundarios visuales y amnésicos dosis dependientes. En contraste con los adultos, los niños experimentaban visión doble y una alteración de la percepción profunda estereoscópica. De forma parecida, el triazolam produce efectos amnésicos dosis dependientes con un 50% de los niños experimentando amnesia a una dosis de 0,030 mg/kg.

Concluyendo con la necesidad de más estudios que permitan determinar la dosis óptima, momento de administración, forma farmacéutica y medicaciones asociadas para el triazolam que se presenta como una sustancia prometedoras para su uso como ansiolítico y sedativo para facilitar el tratamiento dental ambulatorio de niños.

LA IMPRESIÓN CLÍNICA PUEDE SER UNA FUENTE FIABLE DE LA RESPUESTA TERAPÉUTICA

Sprafkin y Gadow⁽⁶⁾ se plantearon el objetivo de comparar los hallazgos de un estudio controlado y el tratamiento clínico para determinar si el enfoque clínico aportaba una información que fuera consistente con un procedimiento más riguroso científicamente.

De esta forma, compararon los resultados de dos diferentes modos de valoración de la respuesta a la farmacoterapia utilizada en el mismo servicio ambulatorio de paidopsiquiatría con niños afectados de trastorno por déficit de atención con hiperactividad tratados con metilfenidato. Un grupo (n = 33) fue objeto de un protocolo de investigación placebo-control a doble ciego, con secuencias de dosis al azar, controles de cumplimiento, numerosas medidas dependientes, consentimiento informado por escrito y una considerable cantidad de la plantilla involucrada. El otro grupo (n = 43) recibió la farmacoterapia en un servicio ambulatorio de paidopsiquiatría basado en la comunidad, siendo seguidos en la forma clínica rutinaria, siendo "el no tratamiento" la única situación de control, dosificación fija estándar, responsabilidad parental en la recogida de datos, uso de circulares, y mínima plantilla involucrada. Cada paciente de am-

Los grupos recibieron dosis fraccionadas de 0,3 y 0,5/0,6 mg/kg diariamente durante un mínimo de una semana cada dosis.

Los resultados obtenidos, de la valoración de los efectos según la dosis de metilfenidato en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad, en el protocolo de investigación controlado rigurosamente fueron muy similares a la prueba realizada siguiendo el tratamiento con la rutina clínica (p.e. con unos hallazgos virtualmente idénticos para 8 de las 9 comparaciones de las escalas de evaluación).

Conclusión que, lejos de respaldar los estudios de pacotilla o valorar los estudios no controlados, permite considerar la utilización de procedimientos alternativos de valoración de fármacos. Señalando los autores tres situaciones en las que podría considerarse su utilización:

1. Para acelerar la recogida de datos para usar en la determinación del diseño de estudios controlados de fármacos recientemente aprobados.
2. Para establecer procedimientos estandarizados para los informes de casos clínicos.
3. Para obtener información de la respuesta farmacológica en el marco clínico ("mundo real").

Todo lo que, con la necesaria imparcialidad y objetividad de la valoración científica de los efectos farmacológicos en condiciones de placebo-control y doble ciego, nos trae a la mente el antaño recordado ojo clínico que, quizás así, podría ser rescatado para la medicina actual.

LA VENLAFAXINA PUEDE SER UNA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA EN LA TDAH

El tratamiento de elección del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es el metilfenidato. Ahora bien, alrededor del 25% de los pacientes no responde o presenta una intolerancia por los efectos secundarios que padecen. De aquí la utilización y búsqueda de otras alternativas terapéuticas como los antidepresivos tricíclicos. Los tricíclicos constituyen un tratamiento efectivo del TDAH. Ahora bien, la presentación de casos de muerte súbita en niños en tratamiento con desipramina, ha cuestionado su utilización, retomándose la utilización de la imipramina,

tricíclico que tiene el inconveniente de producir a menudo: sedación, boca seca, aumento de peso e hipotensión ortostática por su actuación sobre numerosos sistemas neurotransmisores, situación que mantiene la búsqueda de tratamientos alternativos.

La venlafaxina es un eficaz nuevo antidepresivo que se cree actúa inhibiendo la recaptación presináptica de la serotonina y de la noradrenalina. Más estudiada en el caso de los adultos, ya se han publicado casos y estudios en niños y adolescentes. En 1995⁽⁷⁾ ya fue publicado el caso de un niño de 11 años con TDAH con una positiva respuesta a la venlafaxina a dosis de 225 mg/d. En el mismo año, también fue presentada una comunicación⁽⁸⁾ en que encontraron que a igual dosis, 2 mg/kg/d, los niveles plasmáticos de venlafaxina en niños y adolescentes eran menores que en los adultos. Siendo bien tolerada en niños y adolescentes deprimidos⁽⁹⁾.

De aquí la consideración de la venlafaxina como posible tratamiento del TDAH, objetivo del trabajo que reseñamos⁽¹⁰⁾.

Dieciséis niños y adolescentes (edad media de 11,6 años) afectados de TDAH fueron incluidos en un estudio abierto de 5 semanas para valorar la dosis apropiada y los efectos secundarios presentados al tratarlos con venlafaxina. Dos casos no cumplieron el seguimiento.

La dosis media de venlafaxina fue de 60 mg (1,4 mg/kg/d), administrada en dos o tres tomas.

Siete pacientes (44% de la muestra inicial o 50% de la muestra que completó el estudio) mostraron una reducción de por lo menos una desviación estándar en los valores de las subescalas de la Escala de valoración parental de Conners (Conners Parent Rating Scale: CPRS) y presentaban informes de los padres de mejoría conductual.

Ninguno presentó efectos en la presión arterial ni en la frecuencia cardíaca. Tres casos presentaron un empeoramiento de su hiperactividad, obligando a la suspensión del tratamiento y otro presentó unas náuseas que obligaron a interrumpirlo (25%).

Pudiéndose concluir, a pesar de la reducida muestra y la falta de grupos control, que la venlafaxina, incluso a dosis bajas, puede ser un tratamiento eficaz en algunos niños con TDAH.

X. Gastaminza

BIBLIOGRAFÍA

1. Karl HW, Milgrom P, Domoto P, Kharasch ED, Coldwell SE, Weinstein P, Leroux B, Awamura K, Mautz D. Pharmacokinetics of Oral Triazolam in Children. *J Clin Psychopharmacol* 1997;17:169-72.
2. Meyer ML, Mourino AP, Farrington FH. Comparison of triazolam to a chloral hydrate/hydroxyzine combination in the sedation of pediatric dental patients. *Pediatr Dent* 1990; 12:283-7.
3. Quarnstrom FC, Milgrom P, Moore PA. Experience with triazolam in preschool children. *Anesth Pain Control Dent* 1992;1:157-9.
4. Depner K, Coldwell S, Awamura K, Preston K, Milgrom P. Visual effects of triazolam in children (abstract 2081). Paper presented at the International Association for Dental Research. San Francisco; 1996.
5. Awamura K, Coldwell S, Depner K, Milgrom P, Domoto P. Memory effects of triazolam in children (abstract 1998). Paper presented at the International Association for Dental Research. San Francisco; 1996.
6. Sprafkin J, Gadow KD. Double-blind versus open evaluations of drug response in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1996; 4:215-28.
7. Pleak RR, Gormly J. Effects of venlafaxine treatment for ADHD in a child (letter). *Am J Psychiatry* 1995;152:1099.
8. Derivan A, Aguiar L, Upton GV, Martin P, D'Amico D, Troy S, Ferguson J, Preskom SA. Study of venlafaxina in children and adolescent with conduct disorder (abstract). New Orleans (LA): Annual Meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 1995. p. 128.
9. Mandoki M. Effects of venlafaxina in major depression in children and adolescent (letter). New Orleans (LA): Annual Meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 1995. p. 127.
10. Olvera RL, Pliska SR, Luh J, Tatum R. An open Trial of Venlafaxina in the treatment of Attention-Deficit/Hiperactivity Disorder in children and adolescent. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 1996;4:241-50.

PSICOFARMACOLOGÍA DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE

M. J. Mardomingo Sanz, P. Rodríguez Ramos
y A. Velasco Martín

Madrid: Díaz de Santos, 1997: 372 págs. (incluye índice de capítulos de la obra, índice alfabético temático, listado alfabético de psicofármacos genéricos con sus correspondientes nombres comerciales, índice alfabético de los principales trastornos psiquiátricos y su tratamiento farmacológico, bibliografía al final de cada capítulo, escalas de evaluación del tratamiento y glosario de términos de farmacología).

Nos permitiremos comentar esta obra imaginando la fórmula magistral que podría resumirla: dos partes de paidopsiquiatría clínica (una de base pediátrica y otra de base psiquiátrica) y una parte de farmacología para preparación al 100% paidopsicofarmacológica.

Formulada con formación y experiencia en forma muy adecuada (didáctica, profunda, concreta y práctica) que facilita su utilización y aplicación en vía local (como consulta puntual) o vía general (utilizando la totalidad de la obra).

Presentación: en tres partes:

- 1ª Generalidades.
- 2ª Principales grupos farmacológicos.
- 3ª Apéndices, que facilitan cualquier búsqueda y utilización de la obra.

Indicaciones:

- Generales: guía práctica paidopsicofarmacológica.
- Específica: consultar los excelentes apartados correspondientes a cada grupo farmacológico.

En fin, toda una fórmula magistral que constituye una necesaria obra muy recomendable para todo profesional interesado en la salud infantojuvenil.

X. Gastaminza

EL LENGUAJE DEL NIÑO. Desarrollo normal, evaluación y trastornos

Juan Narbona y Claude Chevrie-Muller (eds).

Barcelona: Masson, 1997: 414 págs. (incluye índice de capítulos, la obra, índice alfabético de materias, bi-

bliografía al final de cada capítulo y glosario de lingüística y psicolingüística).

Varios son los motivos de interés, en opinión de esta lectora, de esta obra:

Los autores: sobre los Centros de la Clínica Universitaria de Navarra (Prof. Narbona), en Pamplona y el Hospital de La Salpêtrière (Prof. Chevrie-Muller) en París han sabido coordinar otros 19 prestigiosos profesionales más con dedicación universitaria, abriendo este eje a otros puntos geográficos de alto nivel (Tours, Strasbourg, Lausanne, Barcelona, New York, Toronto, Buenos Aires y Bruselas).

El enfoque: una puesta al día (la revisión bibliográfica abarca hasta 1996) con carácter pluridisciplinario (con la participación de Neuropediatras, Neuropsiquiatras, Paidopsiquiatras, Foniatras, Otorrinolaringólogos, Psicólogos, Pedagoga y Lingüista).

El tema: el lenguaje del niño. Frecuente motivo de consulta de la práctica paidopsiquiátrica, preocupación de padres y profesionales de la atención al niño y elemento importante de la semiología psiquiátrica. Está abordado en torno a tres bloques (recogidos en el subtítulo de la obra). El primero: el desarrollo normal del lenguaje: recorriendo sucesivamente las bases neurobiológicas, los modelos psicolingüísticos, así como las dimensiones perceptiva, social, funcional y comunicativa del desarrollo (en su etapa prelingüística y en la lingüística) para finalizar deteniéndose en el caso del bilingüismo infantil. El segundo bloque trata de los métodos de evaluación y diagnóstico del lenguaje oral, audiológico, neuropsicológico, psicofisiológicos de la lateralización para el lenguaje, de los aprendizajes escolares, del comportamiento, finalizando con la neurofisiología y neuroimagen. En el tercer bloque, y más extenso, se exponen los trastornos del lenguaje sobre una clasificación original (en base al modelo neurolingüístico y distinguiendo las alteraciones congénitas de las adquiridas) que han tratado de corresponder con las nosotaxias CIE-10 y DSM-IV. Tratando en este bloque sucesivamente: la semiología, epidemiología, hipoacusia, parálisis cerebral infantil, Síndromes pseudobulbares, apraxia bucofacial y trastornos neuromusculares (como el S. de Moebius), trastornos específicos del desarrollo del lenguaje, afasia, tartamudeo, trastornos específicos del aprendizaje de la

190 lectura, deficiencia mental, autismo infantil, trastornos emocionales, y epilepsia. Sorprende la inclusión de un capítulo sobre el déficit de atención e hiperactividad si bien es justificado en la introducción de la obra por incidir con "frecuencia negativamente sobre los aprendizajes".

Se ha de destacar la edición de la obra casi simultánea en francés y en español, no como resultado de las correspondientes simple traducciones sino como resultado de una obra escrita dos veces: dos versiones de contenidos matizados y adaptados a las distintos ámbitos lingüísticos. Así no se puede encontrar una correlación literal entre ambas ediciones señalan los directores de la obra en su introducción.

En resumen una buena obra de referencia.

R. Vacas Moreira

MULTIAXIAL CLASSIFICATION OF CHILD AND ADOLESCENT PSYCHIATRIC DISORDERS.

The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders in children and adolescents.

World Health Organization.

Cambridge: Cambridge University Press, 1996: 302 págs. (incluye índice de la obra y un índice temático).

El Profesor Michael Rutter fue, hace ya más de 25 años, el autor que, en un seminario de la OMS en París, propuso el sistema multiaxial para la clasificación de los trastornos psiquiátricos infantiles como el más adecuado. Hoy lo tenemos haciendo la introducción de la clasificación multiaxial de los trastornos psiquiátricos de los niños y los adolescentes, según la décima revisión de la Clasificación Internacional de las enfermedades (CIE-10) para los trastornos mentales y del comportamiento (capítulo V -F-) de la Organización Mundial de la Salud (OMS) recogida en este libro.

La CIE-10 multiaxial para la infancia y la adolescencia (CIE-10-MIA) dispone de seis (6) ejes:

- Eje I: Síndromes clínicos psiquiátricos.
- Eje II: Trastornos específicos del desarrollo psicológico.
- Eje III: Nivel intelectual.
- Eje IV: Procesos médicos no psiquiátricos.
- Eje V: Situaciones psicosociales anormales asociadas.
- Eje VI: Valoración global de incapacidad psicosocial.

Los cuatro primeros ejes utilizan las mismas categorías diagnósticas y la misma codificación numérica que la CIE-10 si bien, en aras de un adecuado acoplamiento al formato multiaxial para la infancia y la adolescencia (MIA), ha sido variado el orden. El quinto eje comprende una serie de características que están incluidas en la CIE-10 como varios códigos «Z». Todos los apartados de los cinco primeros ejes ya están en la CIE-10, así el esquema multiaxial simplemente reagrupa las categorías bajo unas amplias cabeceras llamadas ejes. El sexto eje es el único no incluido como tal en la CIE-10, y añadido porque la valoración de la incapacidad ha sido reconocida por la OMS como una característica esencial de la Psiquiatría. Este sexto eje es una adaptación de un eje de la DSM-III-R, siguiendo los mismos principios.

Este esquema multiaxial es esencialmente descriptivo y no teórico, permitiendo así su utilización desde diferentes marcos teóricos. Su base estriba en el registro sistemático de cada uno de los principales elementos del diagnóstico en un eje separado, haciéndose por lo menos una codificación por eje y para cada caso, refiriéndose siempre a los problemas y situaciones actuales del paciente y no al paciente en sí mismo.

Un importante texto que, al proporcionar un sistema clasificatorio psiquiátrico internacional, ha de convertirse en una útil herramienta cotidiana.

R. Vacas Moreira

NUEVOS ANTIPSICÓTICOS ATÍPICOS

Carles García Ribera (ed).

Barcelona: Masson, 1996: 131 págs. (incluye índice de la obra, índice temático y bibliografía al final de cada capítulo).

En octubre de 1994 se celebró en Barcelona el Simposio Internacional sobre Antipsicóticos Atípicos (AA) bajo los auspicios de la Societat Catalana de Psiquiatría. El alto interés generado por el Simposio se ha materializado en esta obra comentada, en la que García Ribera ha conseguido reunir, con la colaboración de otros 10 autores, una revisión y puesta al día del tema de los llamados nuevos antipsicóticos o antipsicóticos atípicos (AA).

El concepto, el perfil receptorial de los antipsicóticos atípicos, la proclamada selectividad regional (de los AA: no real per se), los modelos animales de esquizo-

frenia en relación con los efectos antipsicóticos de los fármacos, los efectos terapéuticos agudos y crónicos de los AA, la experiencia en España con los AA, son capítulos de la obra que, con el penúltimo capítulo en relación con la calidad de vida, finaliza con un capítulo de resumen y conclusiones.

El libro, de formato reducido (estilo de bolsillo), recoge así una revisión clara, concisa y completa, con un texto de agradable lectura que consideramos muy recomendable.

R. Vacas Moreira

LA CONDUCTA SUICIDA

Salvador Ros Montalbán.

Madrid: Editorial Libro del año, 1997: 318 págs. (incluye índice de la obra, bibliografía de cada capítulo y apéndice con escalas de valoración de riesgo suicida).

El Prof. Costa i Molinari, a quién está dedicado el libro, señala en su prólogo que el suicidio «...es un acontecimiento enigmático cuya sola consideración nos causa malestar...», que se trata de un tema inagotable..., una cuestión inacabable..., de un fenómeno polimorfo, mul-

tifactorial...», que «... según parece, va en aumento y plantea un permanente desafío».

Permanente desafío que Salvador Ros, docente de Psiquiatría de la Autónoma de Barcelona, ha afrontado con esta obra. Ros, editor y coautor del libro, ha conseguido, con la colaboración de otros 19 autores (clínicos en su mayoría vinculados a hospitales universitarios), una completa revisión del tema (introducción histórica, epidemiología, factores de riesgo, diagnóstico, terapéutica...).

Por su interés paidopsiquiátrico, destacaremos el capítulo de la conducta suicida en la infancia y la adolescencia. Este capítulo, a cargo de nuestros colegas y amigos: Gastaminza, Vacas y Ros, aporta una documentada y sistematizada revisión teórico-práctica del tema, avalada por la experiencia clínica de los autores y su conocida especial dedicación al tema.

Esta primera edición ha contado con el respaldo de la industria farmacéutica: en concreto con la de los Laboratorios Dr. Esteve.

En resumen, este libro es una obra monográfica sobre el suicidio que permite una muy buena aproximación al tema y una completa puesta al día sobre la conducta suicida.

M. Bargada i Esteve

NOMBRAMIENTO DE PRESIDENTES DE HONOR DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

Los dos últimos años han sido de especial relevancia para la obtención de la Acreditación Específica de Psiquiatría de la Infancia y la Adolescencia. En el cambio de actitud de la Comisión Nacional de Especialidad de Psiquiatría han contribuido una serie de circunstancias y la actitud de los integrantes de dicha Comisión.

Ante esta situación es importante señalar algunas personas que por su relevancia profesional y científica, contribuyeron de forma decisiva a esta situación:

Prof. JUAN JOSÉ LÓPEZ-IBOR ALIÑO: se ha mantenido receptivo con la delegación de AEPIJ en todo momento, tanto como Secretario General de WPA, como al ser elegido su Presidente. Contribuyó de for-

ma decisiva a canalizar el Documento de Acreditación y animó los pasos de consenso.

Prof. JOSÉ MARÍA VALENTÍN CONDE: su actitud firmemente de apoyo se plasmó en sugerencias de mejora al Documento de acreditación, incluyendo los pasos cara su publicación. Defendió la Acreditación Específica y sus participaciones han resultado de gran valor orientativo para la delegación de AEPIJ.

AEPIJ se honra en reconocer con esta elección, aprobada por unanimidad en la Junta Directiva y en su Asamblea General la propuesta de ambos, no sólo a los profesionales y científicos, sino a las actitudes personales de positiva colaboración y de favorecer un consenso.

DRAFT PROJECT

CHARTER ON VISITATION OF TRAINING CENTRES DRAFT HARMONIZATION COMMITTEE UEMS, DECEMBER 1996

Preamble

Thee UEMS has been active in the field of quality improvement of specialist training for years. It has formulated guidelines and criteria for this purpose, that are accepted by the representative organizations of medical specialists in te European Union. This work finds its condensation in the European Training Charter for Medical Specialists (1995)¹ which brings together the recommendations on content of postgraduate and continuing medical education in the whole field of specialist medicine.

Quality of training is one of the most important factors in the domain of quality of medical care. In the member states of the European Union (EU) national professional authorities assess and control specialist training in their countries. For this purpose feed-back is necessary and several feed-back instruments should be employed.

Visitation

An important feed-back instrument in quality control is the visitation of training centres, often coupled with national certification or recertification of trainers and trainings centres. In the UEMS the need is felt for harmonization an encouragement in the field of visitation of training centres as national approaches show much variation in the EU presently.

The charter presents the general outlines of a national programme for visitation of training centres. More detailed guidelines are given in the annexes. These are meant as examples and can be adapted to the case at issue.

Statutory visitation

¹ EUROPEAN TRAINING CHARTER for Medical Specialists, Publication UEMS 1995. Internet address: <http://www.pi.net/~leibbran>

The responsible national authority is recommended to establish programmes for this purpose as far as these have not been developed already. These programmes are increasingly required and they tend to become obligatory as already is the case in several member states of the EU. 193

Voluntary visitation

Training centres are encouraged to participate in voluntary visitation programmes that award additional quality titles. The UEMS European Boards² are active in this field (see Annex E).

Annexes

- A. Questionnaire for the chief of training.
- B. Questionnaire for the trainees.
- C. Check list for visitors.
- D. Model Visitation Report.
- E. International Visitation.

NATIONAL VISITATION OF TRAINING CENTRES

National Professional Authority, responsible authority

The National Professional Authority is the body responsible for qualification of medical specialists in each member state of the EU. It can be a combination of competent professional or university organizations, a national Board or a national governmental authority advised by a professional authority. It sets standards in accordance with national rules and EU legislation as well as considering UEMS/European Board recommendations. In some cases, the National Authority is organized regionally within the country with national coordination.

1. Article 1, Purpose of the visitation:

The purpose of the visits is assurance and assessment of the quality of training in the training centre. To achieve this the level of trainings is compared with criteria that are adopted by the national professional authority charged with the assurance of quality of training in the particular EU member state. The outcome of the visitation can be used in a national certification and recertification programme of training centres dependent on existing rules.

2. Article 2, Application:

The initiative for the visitation can be taken by the training centre itself or by the national professional authority. In the case of a new certification the initiative will usually be taken by the trainer or the training centre. When a national recertification programme exists there will be a statutory period for renewed visitation and the initiative will usually be taken by the national professional authority.

3. Article 3, Visiting committee:

The visiting committee is appointed by the national professional authority and consists of at least 3 qualified medical specialists in the specialty of the training centre. One member will act as president, another as secretary. The committee can be enlarged if necessary or desirable. A trainee in the specialty may be added to the visitation committee.

² On international level the UEMS European Boards are active in the field of quality control and improvement of specialist medicine. Some European Boards have European programmes in the field of visitation of training centres. These are voluntary programmes. As result of these visitations European quality titles are conferred.

194 The national professional authority provides the visiting committee with reports of previous visitations, the current requirements for certification and other relevant correspondence. These documents must be in the hands of the visitors at least 2 weeks before the date of the actual visit.

4. *Article 4, Organization of the visits:*

The president of the visiting committee consults with the head of the training centre to select a date for the visitation suitable for the visitation committee and the training centre. The training centre provides the visiting committee with suitable refreshments and meals dependent upon the duration of the visit. If necessary hotel accommodation should be arranged.

Prior to the visit a questionnaire (Annex A) must be completed by the head of the department or an authorized deputy. A second questionnaire (Annex B) must be completed by a representative delegation of the trainees. The chief of training should take care that the questionnaires are in the hands of the visitors at least 2 weeks before the date of the actual visit together with a detailed programme for the visit. A copy of the current training programme and the last annual report of the training centre should be added to the questionnaires.

The questionnaire filled in by the trainees should be sent in under confidential cover.

Annex A (chief of training):	Records
Basic data	Medical audit
Medical Personnel	Registration of training
Clinical experience available	Evaluation of training
Clinical facilities	Research activities
Structure of the centre	Comments
Annex B (trainees):	Working hours
Personnel, time in training	Relation between time spent in training and in routine work
Clinical experience	Comments
Facilities for trainees	
Division of tasks	

5. *Article 5, the actual visit:*

Usually it is desirable to hold a preliminary meeting with the specialists concerned. The visitors should see the main hospital(s) and units(s) involved in the training programme and the specialists with whom the trainee will work. All specialists of the senior and junior staff should be interviewed personally. Interviews in private are particularly helpful.

The trainees should appoint a representative delegation that should be heard by the visiting committee in private. Information from this source should remain confidential.

Visits should be concluded within one day. In the case of a repeat visit half a day may be sufficient.

The timetable for the visit should allow for a concluding private section of 30-60 minutes, so that if at all possible the visiting team may formulate its conclusions, conditions and recommendations. Details can be added later by the compiler of the report, but if practical decisions are left for correspondence, this leads to delay.

6. *Article 6, Criteria and assessment:*

Nationally accepted criteria should be used by the visitation committee in the assessment of the training. The national professional authorities are encouraged to implement the UEMS criteria into the national regulation. The check list for visitors (Annex C) should be used by the visitors in the collection of data.

The visiting committee will make an assessment of all data and all observations that become available to the committee. These will be compared with existing criteria according to the rules of the national professional authority:

Annex C (model check list for visitors):

General	Postgraduate facilities
Laboratory services	Research
Radiology	Library
Rehabilitation	Records
Intensive care	Interviews with trainees

7. *Article 7, the report of the visiting committee:*

The visiting committee should formulate its conclusions, conditions and recommendations in a fully agreed and dated report clearly stating the identity and address of the chief of training and the training centre that was visited. It should be submitted to the national professional authority at the earliest opportunity and definitely within one month. The report should be accompanied by the training programme of the training centre and the data from the questionnaire filled in by the chief of training prior to the visitation. The report should be signed by the president of the visiting committee. The identity and address of the members of the visiting committee should be stated in the report.

The training centre that has been visited should be granted inspection of the draft of the report to correct any factual errors. Prior to the submission of the report visiting teams should discuss any adverse conclusion with representatives of the national professional authority that is responsible for the certification of trainers and training centres.

Annex D (Model visitation report):

- Part 1, Basic data chief of training, teaching staff, trainees,
Is the teaching staff sufficiently large and qualified for adequate supervision of the training and is this actually effected?
- Part 2, Basic data training institution,
Does the training institution offer adequate facilities for training?
- Part 3, Clinical activities,
Is the volume and variation of the clinical work sufficient for a complete specialist training programme?
Is the clinical work well-organized and systematic?
Does the department offer a favourable educational environment?
Is the number of trainees appropriate for the structure and facilities of the training institution?
Does the department offer satisfactory theoretical education?
- Part 4, Research activities,
Does the department offer trainees research opportunities?
- Part 5, Information from trainees,
- Part 6-8, Recommendations, conclusions, data visiting committee.

8. *Article 8, the final judgement by the national professional authority:*

In its report the visiting committee gives its advice to the national professional authority. This body has the final responsibility and makes its decision according to national rules in the field of certification and recertification. On this level implementation of national rules concerning sanctions has to take place when these rules exist.

9. *Article 9, Confidentiality:*

Visitors and the national professional authority are obliged to preserve the confidentiality of the contents of the visitation report. However, visitors should be aware that their report might be circulated on a small scale nevertheless.

- 196 This requires prudence in the framing of the report. At the same time it is important that information obtained during interviews with trainees remains absolutely confidential. Any matter visitors do not wish to be made common knowledge should be put in a separate letter to the national professional authority under confidential cover. Information obtained from the trainees should be treated with particular care.

10. Article 10, Appeal body:

An appeal body should be set up by the national professional authority consisting of independent individuals in the same speciality as the training centre that has been visited.

11. Article 11, Statistical evaluation, annual report by the national professional authority:

The national professional authority has to make statistical evaluations and has to publish these data on a yearly basis.

In these publications it may not be possible to link data to individual training centres.

12. Article 12, Financing of visitations:

In the initial phase of a visitation programme visitation may be financed by the participating institutions and doctors, but in a proper visitation programme the expenses are to be met by the national professional authority that is charged with the running of the programme. This authority must raise funds for this purpose. Sources are the professional organizations, but also governments, social security or health care insurances, private sources and the business community. The national professional authority has to preserve its independency, especially in the case of external financing.

Levels of financing:

- a) The expense of the actual visits has to be met.
- b) The expense of the national professional authority with its superstructure for the visitation programme has to be met. This authority has to run the programme, organize the visits and evaluate the results.

**ANNEX A: Questionnaire Chief of Training, Draft UEMS Charter
for the chief of training prior to the visitation.**

1. Basic data:

- 1.1. Hospital: name, address, type (university, regional, etc.).
- 1.2. Department: name, address. Chief of training: name, title, address and date of registration in the particular speciality, place of specialist training.
- 1.3. Comments on the structure, organization, composition and location of the training centre.
- 1.4. Other hospitals in which training takes place under separate responsibility of the parent training centre. Give name(s), address, number of beds and specialties, specify type of the training centre.
- 1.5. Other hospital in which training takes place under separate responsibility. Give name(s), number of beds and specialties. Specify the type of the training centre and the trainer(s) who are responsible at this location.
- 1.6. Special commitments: specify representation in societies and exchange with other training centres.
- 1.7. Training programme written "aims, goals and objectives" for the general activity of the department, written "aims, goals and objectives" for the educational activity, the annual report.

2. *Medical personnel:*

- 2.1. Name of head(s) of training centre, staff members, other qualified specialists, trainees (with time in training), status of personnel (permanent/transitory, non-nationals, full-time/part-time).
- 2.2. Other personnel: number of nurses, assistants, technicians, secretaries, clerks, library, computer and other staff (specify). Relate part-time positions to full-time positions.
- 2.3. Allocation of medical personnel: during office hours: qualified specialists, trainees.
Outside office hours (on call): qualified specialists, trainees.

3. *Clinical experience available:*

- 3.1. Number of out-patients. Diagnoses?
- 3.2. Number of admissions, stationary and day-care. Diagnoses?
- 3.3. Diagnostic procedures, number and type.
- 3.4. Therapeutic procedures, number and type.
- 3.5. In what measure are the trainees supervised by specialists in their daily practice?

4. *Clinical facilities:*

- 4.1. Number of clinical beds (including short-stay beds).
- 4.2. Number of day-care beds.
- 4.3. Number of units in the out-patient department.
- 4.4. Number of units for function tests, both clinical and for out-patients.
- 4.5. Number of intensive care beds.
- 4.6. Emergency service facilities.
- 4.7. Number and character of operating theatres (if applicable).

5. *Structure of the training centre:*

- 5.1. Physical connection between clinical and training facilities.
- 5.2. Accommodation of teaching staff and trainees.
- 5.3. Laboratory facilities, especially for training purposes.
- 5.4. Research facilities, measure of participation of trainees in research.
- 5.5. Library: full-time librarian, adequate room for reading and studying, sufficient current textbooks, audio-visual and interactive learning tools and journals. Supply a list of books acquired in the last 5 years.
- 5.6. Availability of secretarial facilities for clinical, teaching and scientific purposes.
- 5.7. Facilities for data processing (and related facilities like access to INTERNET).
- 5.8. Relations with other training centres in the speciality.
- 5.9. Relations with trainers in other specialties in the hospital.
- 5.10. What other specialties are represented in the hospital?
- 5.11. What other specialties in the hospital are recognized as training centres?
- 5.12. Are the trainees insured against medical liability while working in the training centre?
- 5.13. Annual budget of the training institution.

6. *Records:*

Structure of the case records, combined for the whole hospital? Separate for in-patients and out-patients? Are letters of advice written to referring physicians?

198

7. *Quality Assurance/Medical audit:*

- 7.1. Systematic reporting of incidents.
- 7.2. Systematic registration of complications and incidents.
- 7.3. Critical incident conferences. Do trainees attend these meetings?
- 7.4. Systematic reporting of complaints from patients and relatives.
- 7.5. Departmental meetings in the field of quality assurance (other than above).

8. *Registration of training:*

- 8.1. Training programme.
- 8.2. Written personalized teaching programmes.
- 8.3. Trainee log-books.
- 8.4. Registration of the progress of training by the chief of training.
- 8.5. Other educational activities. Please list.

9. *Evaluation of training*

How are the trainees evaluated as to progress of their knowledge and skill in the specialty?

10. *Research activities:*

Please list the research activities of the department. Supply a list of publications and attendance of major medical meetings of staff members in the last 5 years. Is there an university affiliation with an undergraduate teaching function in the hospital?

11. *Comments:*

Please list.

**ANNEX B: Questionnaire for Trainees, Draft UEMS Charter
for the representative of the trainees prior to the visitation**

1. *Personnel:*

Names and addresses of trainees, time in training.

2. *Clinical experience:*

Description of the clinical experience of each of the trainees. When a log-book is available this can be done in a general way.

3. *Description of the training:*

Comments on the process of the training the trainees receive.

4. *Facilities for trainees:*

Accommodation, secretarial support, equipment for personal use, access to library, room for study, research facilities.

5. *Division of tasks:*

Description of the division of tasks among the trainees themselves and between the trainees and the specialist staff of the institution.

6. *Working hours:*

Description of the working hours, the relation between time spent in training and in routine clinical work.

Description of the time spent in research and study. The report should be specified according to the period of the training. 199

7. *Comments:*

Please list.

ANNEX C: Check list for visitors, Draft UEMS Visitation Charter

In the course of the visit a number of points should be given special attention:

1. *General:*

- 1.1. Check through the information given by the chief of training on the questionnaire.
- 1.2. Check details of information on the training institution, building(s), training units, beds, day-care, out-patient department, budget for clinical and scientific activities.
Clinical department: distribution of beds, intensive care, day-care, availability of separate rooms for examination and treatment, technical facilities within the wards for the specialty concerned.
Special departments such as operation theatres, recovery, endoscopy rooms and other functional facilities dependent on the specialty.
- 1.3. Structure of the out-patient department: size and organization, localization, equipment, appointment system, number of units and sessions, supervision by qualified specialists, structure of records, duration of stages of trainees in the out-patient department, number of patients during these stages, number of emergency cases.
- 1.4. Check number of trainees, junior and senior staff members and their working time within the training institution.
- 1.5. Number of beds for which each trainee is responsible, degree of supervision.
- 1.6. Organization of clinics, ward rounds, teaching rounds. Who organizes these events?
- 1.7. Admission arrangements.
- 1.8. Emergency arrangements.

2. *Laboratory services:*

- 2.1. Arrangements for consultation between clinical laboratory staff and clinical staff.
- 2.2. General quality and availability of clinical laboratory services including details about special arrangements for the specialty concerned.
- 2.3. Available training in laboratory sciences.
- 2.4. Clinical Pathological Conference attendance. How many specialists could reasonably be expected to attend? Who organizes these events?

3. *Radiology:*

Arrangements for consultation between radiologists and clinical staff, arrangements for training of staff and trainees, both inside and outside the department.

4. *Rehabilitation:*

Extent of services provided, liaison with community health services, regular conferences with para-medical and nursing disciplines.

5. *Intensive care:*

Who is in charge of the department? Do duty doctors have an opportunity to gain experience in the use of intensive care facilities?

200

6. *Postgraduate facilities:*

Journal clubs, access to other hospital postgraduate facilities, special teaching ward rounds, number of specialist diplomas in the last three years, availability of meetings which general practitioners can attend, ease of access by general practitioners to specialists.

7. *Research:*

Facilities available for trainees including time and access to research funds. Number of publications in the last five years in which junior staff members or trainees were author or co-author.

8. *Library:*

Structure of library services in the department and in the hospital, availability of books of general reference, number of books and journal subscriptions available.

9. *Records:*

9.1. Structure of case records.

9.2. Mentioning of differential diagnoses, programme for examination and treatment, argumentation for treatment, decursus, conclusions. Special sheets for laboratory, röntgen and pathology results?

9.3. Who writes the summaries, who writes the discharge notes to general practitioners, how is this supervised?

9.4. What is the length of delay of sending of the definitive discharge note after discharge, is there an immediate discharge note to general practitioners?

10. *Interviews with trainees:*

10.1. Confirm that trainees are interviewed by the visiting teams in private.

10.2. Invite anyone who would like to amplify their comments to write to the committee under confidential cover.

10.3. Are the trainees familiar with the training programme and the national requirements?

10.4. Do they feel that their jobs fulfil these requirements?

10.5. Is study leave available and sufficient?

10.6. What do they think of the teaching? Who does most of it?

10.7. Is there enough time for research?

10.8. Check of the log-books.

ANEX D: Model Visitation Report, Draft UEMS Charter

Part 1. Visitation report, Part 1,

Basic data chief of training, teaching staff, trainees.

Chief of training, members of the (teaching) staff, trainees, president board of governors:

As far as applicable: name, address, date and university of graduation, date and place of certification as specialist, date of certification as teacher, membership national and international professional societies, attendance of professional meetings in the last 5 years, scientific publications in the last 5 years, training assignment, contact with other teachers in the hospital, type of practice in teaching hospital and elsewhere, special interests in branches or the specialty.

Certification for training in the same training institution in other specialties and in basic medical training.

Is the teaching staff sufficiently large and qualified for adequate supervision of the training and is this actually effected?

Part 2. Visitation report, Part 2.

Basic data training institution.

Description of the training institution, building(s), training units, beds, day-care, out-patient department, budget for clinical and scientific activities.

Clinical department: distribution of beds, intensive care, day-care, availability of separate rooms for examination and treatment, technical facilities within the wards for the specialty concerned.

Special departments such as operation theatres, recovery, endoscopy rooms and other functional facilities dependent on the specialty.

Structure of the out-patient department: size and organization, localization, equipment, appointment system, supervision by qualified specialists, structure of records, duration of stages of trainees in the out-patient department, number of patients during these stages.

Does the training institution offer adequate facilities for the training?

Part 3. Visitation report, Part 3.

Clinical activities.

3.1. Number of clinical and day care beds, number of admissions, average hospitalization time.

Number of out-patient unit and patients.

Yearly number and type of diagnostic and therapeutic procedures (see annual report of the training institution).

Is the volume and variation of the clinical work sufficient for a complete specialist training programme?

Is the clinical work well-organized and systematic?

3.2. Records: central medical registration, availability for statistical purposes of diagnoses, type of codes, interventions, complications, incidents, availability of records in the follow-up period.

Structure of patient records: organization, clinical-ambulatory, availability of laboratory reports, mentioning of primary problem, differential diagnosis, programme of investigation and/or treatment, reports of diagnostic and therapeutic interventions, decursus, summary and conclusions at the time of discharge, report to referring physician. Is this report discussed with the trainee and authorized by the teacher?

3.3. Contact with other specialties: consultations, combined clinical conferences, combined therapy, organization of intensive care, autopsies.

Contact with ambulatory para-medical staff.

3.4. Training: number of trainees presently and in the last 5 years, full-time/part-time, number of beds/trainee, measure of supervision by qualified specialists in clinical activities.

Frequency of general teaching ward rounds and clinical conferences, scientific meetings.

Training in literature research, research methods, writing of scientific papers.

Cursory training in special aspects of the specialty, stages?

Assessment of training: regular assessment, examinations?

Does the department offer a favourable educational environment?

Is the number of trainees appropriate for the structure and facilities of the training institution?

Does the department offer satisfactory theoretical education?

3.5. Structure of Quality Assurance³ in the department (see Annex A, point 7).

³ See also: Charter on Quality Assurance in medical specialist practice, UEMS 1996.
Available on Internet as annex to the European Training Charter (<http://www.pi.net/~leibbran>)

202

Part 4. Visitation report, Part 4.

Research activities.

These are listed in questionnaire A, point 10. Additional information may be obtained by the visiting committee during the visit.

Does the department offer trainees research opportunities?

Part 5. Visitation report, Part 5.

Information from trainees.

Report of the interviews with the trainees regarding the training in the teaching institution.

Part 6. Visitation report, Part 6.

Recommendations.

Recommendations for the training institution by the visiting committee.

Part 7. Visitation report, Part 7.

Conclusions.

General impression, shortcomings, necessary improvements with time scale.

Advice for the certifying authority.

Part 8. Visitation report, Part 8.

Visiting committee.

Names and addresses of the members of the visiting committee, signature of the president.

**ANNEX E: International Visitation, Draft UEMS Charter
European Boards⁴, responsible authority**

An European Boards is a body set up by the relevant UEMS/Specialized Section with the purpose of guaranteeing the highest standards of care in the specialty concerned in the EU member states by ensuring that the training of specialists is raised to an adequate level.

This aim is achieved by the following means:

- Recommendations for setting and maintaining standards of training,
- Recommendations for training quality,
- Recommendations for setting standards and recognition of training institutions,
- Monitoring of the contents and quality and the evaluation of training in the EU member states,
- Facilitation of exchange of trainees between the EU member states,
- Facilitation of free movement of specialists in the EU.

1. Purpose of the visitation:

European Boards have their own programmes for international visitation. In these visitations the level of training is compared with criteria for trainers and training centres adopted by the European Boards and states in the UEMS European Training Charter⁵. The European Boards will develop these criteria further.

⁴ The European Boards, that are part of the UEMS Specialist Sections, are active in the field of visitation of training centres. Actually European visitations are being performed among others by the European Boards in Nephrology, Gastro-Enterology, Anesthesiology and Rheumatology. Visitation regulations (Rheumatology, Anesthesiology) and reports have been submitted to the Harmonization Committee of the UEMS. The time does not seem to be ripe for a general UEMS recommendation for implementation of a system of international visitation in all specialties, but those UEMS Specialist Sections that are active in this field or are planning to enter this field should be encouraged to do so. The UEMS Charter on visitation should serve those sections.

⁵ EUROPEAN TRAINING CHARTER for Medical Specialists, Publication UEMS 1995.
Internet address: <http://www.pi.net/-leibbran>

The visitation leads to a quality mark issued by the European Board. This serves the harmonization of the level of training in the EU.

2. *Application for visitation:*

Training centres are encouraged to apply for visitation by the European Board in their specialty on a volunteer basis.

3. *Visiting committee:*

When the European Board is invited to visit a training centre, the European Board appoints a visiting committee. One member will act as president, another as secretary. In this committee, one (not more) medical specialist in the committee must come from the country of the training centre to be visited. In the formation of the visiting teams the European Boards should take care to avoid language problems.

In the case of visitation by a committee of the European Board the visiting committee should have an understanding of the current national requirements for certification of training institutions in the specialty concerned.

4. *Organization of the visits:*

The European Board establishes contact between the chief of training and the president of the visiting committee. They select a suitable date for the visitation and make an agreement concerning the languages to be used during the visitation.

The chief of training sees to it that the members of the visiting committee receive at least 2 weeks prior to the actual visit the relevant documents. These include the current national certification requirements and training programme and the questionnaires (Annex A and B) filled in by the chief of training and by the trainees. A detailed programme for the visitation should be submitted by the chief of training.

5. *The actual visit (see checklist Annex C):*

The visitors should see the main hospital(s) and unit(s) involved in the training programme and the specialists with whom the trainee will work. A representative delegation of the trainees and the specialists of the senior and junior staff should be interviewed personally. The international visit will last one full day.

6. *Criteria and conclusions:*

In the case of an international visitation the available data and observations will be compared with the criteria formulated by the European Board. This will lead to a judgement according to the rules of the European Board. The training centre that has been visited should be granted inspection of the draft of the report to correct any factual errors. The president of the visiting team should discuss an adverse conclusion with a representative of the European Board prior to the submission of the report.

7. *The report of the visiting committee (see model Annex D):*

In the case of an international visitation the language of the report should be English or French.

The choice should be determined by local circumstances. The European Board should agree on the use of a language or languages with the president of the visiting committee and the chief of training prior to the actual visitation.

The visiting committee should formulate its conclusions, conditions and recommendations in a fully agreed and dated report clearly stating the identity and address of the chief of training and the training centre that was visited. It should be submitted to the European Board at the earliest opportunity and definitely within 2 months. The report should be accompanied by the training programme of the training centre and the data from the questionnaire filled in by the chief of training prior to the visitation. The report should be signed by the president of the visiting committee and should mention name and address of the members of the visiting committee.

204

8. *Final judgement by the European Board:*

In the case of an international visitation the visiting committee gives its advice to the European Board in the specialty concerned. This body has the final responsibility. The European Board awards an European Quality Mark according to its rules.

9. *Confidentiality:*

The visitation report and other data collected during the visitation should remain confidential between the training centre, the visiting committee and the European Board. The training centre that has been visited is entitled to make the visitation report public.

10. *Appeal body:*

For international visitations the European Boards should set up an independent appeal body.

11. *Annual report:*

The European Boards should submit an annual report of their activities in the field of visitation of training centres with statistical data to the Management Council of the UEMS. This report can be included in the general annual report of the UEMS Specialist Sections/European Boards. In this report it may not be possible to link data to individual training centres unless the training centre has given its approval for publication of the visitation report.

12. *Financing of visitations:*

In the case of European visitations travelling expenses by the visiting committee should be met by the training centre. The expense of the organization and assessment of the visits by the European Boards should be met by the Boards.

Hay que señalar que este documento de la UEMS coincide, en los datos fundamentales con los apartados del Documento de acreditación de nuestra Asociación, en el apartado de Auditoría de los Servicios docentes.

XXXV REUNIÓN DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

Tenerife 29-31 de mayo de 1997

1) **Ponencia: "La familia como factor de riesgo y como marco terapéutico"**

Presidente: *C. Ballesteros*

Secretario: *J. Loño Capote*

Ponentes: Salud mental y Neurobiología. *M. Álvarez-Uría*

Ambiente familiar y Salud Mental: factores de riesgo y factores protectores. Estudio epidemiológico en población adolescente gallega. *J. M. Mazaira, M^a D. Domínguez*

Adaptación familiar y psicopatología de la adolescencia. *J. J. M. Velilla Picazo.*

Factores de riesgo y de estabilización en las conductas suicidas del adolescente. *X. Gastaminza.*

Factores de riesgo y de estabilización en los procesos terapéuticos. *J. L. Pedreira Massa.*

Dentro del marco de la 35 Reunión de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto Juvenil, se desarrolló la Ponencia central con la destacada intervención de los Dres. Prof. Álvarez Uría, Dr. Mazaira, Dra. Domínguez, Prof. Velilla Picazo, Prof^a. Doménech, Dr. Gastaminza y Dr. Pedreira.

Abrió la participación el Prof. Álvarez Uría: Catedrático de Biología Celular de la Universidad de Oviedo, con su trabajo sobre "Salud mental y Neurobiología".

En referencia al determinismo biológico (el cual nos intenta explicar que los aspectos más importantes de la conducta humana son consecuencia de un fenómeno bio-

lógico), nos dice que esto no puede ser aceptable cuando los argumentos que se emplean para sustentarlo carecen de base científica. En principio «yo me opongo a quien diga que el cerebro envejece. De lo que no estoy convencido es, que la evolución cerebral cuando empezamos a perder neuronas sea un simple proceso degenerativo. Creo que el organismo sano, en general y, particularmente el cerebro, tiene una enorme capacidad para asumir los cambios que le son perjudiciales y es capaz de reorganizarse y adaptarse a los mismos. Esa adaptación no sólo es fisiológica sino psicológica, de forma que ambas se influyen mutuamente. La mayor parte de los estudios realizados sobre el envejecimiento del SNC se han llevado a cabo en fallecidos o en animales de laboratorio, y en ambos casos los resultados son difícilmente extrapolables a la persona sana. Ciertamente hay estudios realizados con biopsias cerebrales, pero, por razones obvias, sólo pueden brindar información de áreas tan restringidas que no sirven para dar una idea de lo que acontece en las distintas partes del cerebro. Los estudios histológicos muestran distinto comportamiento neuronal, dependiendo de las áreas estudiadas. Existe un estudio interesante realizado por Coleman, en el que se mide la longitud de las dendritas, de los granos de la fascia dentada, en personas de edades medias de 52, 73 y 99 años de edad; las dendritas del grupo de 73 años, son más largas que las de los adultos de 52, y las de los de 99 años, en otras zonas del hipocampo, tiene la misma longitud media que en los otros dos grupos.

Ni las psinas ni los neurotransmisores muestran tampoco cambios generalizados que pudieran indicar que en la persona de edad madura o vieja la actividad cerebral esté disminuida.

En definitiva, ni la supremacía de la biología sobre el ambiente, ni de este de forma superlativa como postula Skinner (que somos mayoritariamente el resultado de influencias recibidas desde el exterior), es determinante. Sí creo en una Ciencia estimuladora de la esperanza en la humanidad. En una Ciencia antirresignación por la falsa inestabilidad de lo genético o lo ambiental. En una Ciencia que no pretenda encerrar en la actividad de la ADN-polimerasa, la bondad, la creatividad, el sentido de la amistad. La Medicina no puede ser ajena a los importantes cambios sociológicos de nuestro tiempo. No concibo una sociedad verdaderamente democrática sin libertad para el científico y por tanto para el médico.

La 2ª de las Ponencias corrió a cargo de los Dres. Mazaira y Domínguez: del Servicio de Psiquiatría del Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, con el tema "Ambiente familiar y salud mental: factores de riesgo y factores protectores".

Nuestro trabajo es parte de un estudio epidemiológico dirigido a evaluar la Salud Mental de los Adolescentes gallegos, y de los factores relacionados con el mismo, utilizando para ello una muestra de 2.282 adolescentes, representativa de dicha población. En él se analiza la relación entre la percepción de las relaciones familiares por parte de los adolescentes y su salud mental. Para evaluarlo, se han utilizado 12 ítems extraídos de un cuestionario general autoinformado en el que los adolescentes reflejan su valoración acerca de las relaciones entre sus padres y de sus padres con ellos, incluyendo, por ejemplo: el tiempo que pasan juntos, la calidad de tales relaciones, la presencia de favoritismos en casa, el sentimiento de aprecio familiar, o la actitud de los padres frente a los amigos o frente a los problemas con los hijos. Como medidas de Salud Mental se ha utilizado la existencia de antecedentes de enfermedad o tratamiento psiquiátrico, el GHQ de Goldberg de 60 ítems, la valoración subjetiva de la salud psíquica actual por parte del adolescente y la demanda potencial de tratamiento. Todo se enmarca, como base fundamental, en que la familia: 1º es considerada el más poderoso agente de socialización de los niños y de los adolescentes, 2º la familia es clave en la adquisición de conductas, creencias, valores y normas.

Las Conclusiones de este interesante trabajo de investigación registran que:

- a. La mayoría de los adolescentes informan de buenas relaciones dentro de su familia.
- b. Alrededor de un 20% de ellos expresan cierto malestar psíquico en las distintas medidas utilizadas, y algo más de un 10% han estado en tratamiento o padecido una enfermedad psíquica.
- c. En dicho estudio, las relaciones familiares se asocian significativamente con la Salud Mental de los adolescentes. La presencia de dos o más factores familiares de riesgo implicaba un porcentaje muy elevado de casos GHQ (60%).

La 3ª intervención de la Ponencia corrió a cargo del Prof. Velilla, de la Sección de Psiquiatría Infanto Juvenil del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza, con

206 el trabajo de Investigación "Adaptación familiar y psicopatológica en la adolescencia".

Numerosos factores pueden perturbar el normal desarrollo del niño y contribuir a que aparezcan alteraciones emocionales o conductuales. Factores individuales-genéticos-constitucionales-def. sensoriales. Factores familiares: enf. mental de los padres-disarmonía-nivel socioeconómico. Factores ambientales: integración en la escuela, en grupos.

Los acontecimientos vitales negativos son uno de los factores que diferencian seriamente a los niños gravemente perturbados (Kashani, 1990), en tanto que el estrés vital unido a psicopatología paterna producía los mayores efectos en la psicopatología infantil global (Jensen, 1990).

Para el presente trabajo, revisaron Historias Clínicas de tres grupos de pacientes diagnosticados y tratados en la Sección de Psiquiatría Infantil. Los diagnósticos según CIE-10 fueron: trastornos depresivos, trastornos del comportamiento alimentario y episodios psicóticos. Todos ellos eran adolescentes con edades medias de 14 y 15 años. El número total de pacientes en los tres grupos era homogéneo: 38, 40 y 36 sujetos, respectivamente. Asimismo, utilizaron un grupo control de adolescentes normales de ambos sexos y edades similares a las de los pacientes, así como su nivel socioeconómico. Se utilizaron diversos cuestionarios, entre ellos: el de adaptación para adolescentes de Bell, así como antecedentes psicopatológicos familiares y acontecimientos familiares negativos.

Como *Resultados* de dicha Investigación: el antecedente familiar más frecuente en los tres grupos de pacientes, fue con gran diferencia:

- 1º La "Enfermedad Mental" de al menos uno de los padres, en un 45, 38 y 36 por ciento de los diagnosticados de depresión, trastorno alimentario y psicosis.
- 2º En término de Diagnóstico, parece que los hijos de madres depresivas son los que tenían mayor riesgo en cuanto a diagnóstico se refiere.
- 3º Sobre todo, las fuentes de riesgo parecen ser "la enfermedad materna" y su cronicidad, el estatus social bajo y el ser miembro de un grupo social minoritario y por último la *expresividad emocional familiar* patológica o deficitaria, correspondía con una sintomatología del paciente importante.

La 4ª intervención de la Ponencia correspondió a la Profesora Dra. Doménech, Catedrática de Psicopatología de la Infancia y la Adolescencia de la Universidad Autónoma de Barcelona, con su trabajo "El papel de la familia en la depresión del adolescente".

En su estudio, destacó cómo es la estructura familiar en los adolescentes de 13 y 14 años de Barcelona, cómo los cambios estructurales afectan a la sintomatología de nuestros adolescentes. Se demuestra claramente la relación de determinados factores de riesgo con la aparición consecutiva de la patología depresiva. Entre estos factores está: la transmisión genética, la depresión parental, la muerte del padre, un maternaje inapropiado, las interacciones tensas y la vinculación insegura. Se considera asimismo otro factor, cual es la *estructura familiar*. Ésta ha variado mucho en nuestro país desde los años 70 hasta hoy. La sociedad denominada postmoderna, se ha caracterizado por la diversificación de las estructuras familiares, por la disminución del tamaño de la familia, por la ruptura de muchas parejas que habían tenido hijos, por la convivencia de los hijos con una madre o padre solos o con ninguno de ellos, o más recientemente, en algunos casos, con una pareja homosexual. El estudio se realizó en el primer trimestre de 1993 con una muestra representativa de 1.621 sujetos de ambos sexos. Entre ellos 1.257 vivían con los dos padres, 33 con el padre pero sin la madre, 153 con la madre faltando el padre y 15 sin padre ni madre.

Concluye la profesora Doménech señalando que la familia actual es cada día una Entidad menos estable, que la buena interacción con los padres actúa como un factor de protección contra la patología mental y que está abierta la investigación para conocer los mecanismos que esta nueva situación pueda "acarrear" sobre la salud mental de las nuevas generaciones y poder actuar específicamente y terapéuticamente sobre ellos.

La 5ª intervención de la Ponencia correspondió al Dr. Gastaminza, del Hospital Valle d'Hebron de Barcelona, con el trabajo "Factores de riesgo y estabilización en las conductas suicidas del adolescente".

Existe, por lo general, una concausalidad de factores de riesgo en el desencadenamiento de las conductas suicidas. Factores tanto como la predisposición biológica-genética, como de las alteraciones de neurotransmisores de la bioquímica cerebral, hiperactividad del eje Hipotálamo-Hipofisario (elevados niveles de cortisol, parece

pueden relacionarse con el riesgo suicida), reducida actividad serotoninérgica. Son también a destacar factores psicosociales (sociopatías) graves, con acercamiento a conductas de riesgo vital. Asimismo, factores de desorden afectivo: fundamentalmente episodios depresivos, abusos de "substancias" (alcohol, toxicomanías activadoras), frustraciones amorosas severas, promiscuidad y malos tratos familiares.

Entre los factores *estabilizantes*: armonía conyugal familiar (con actuación preventiva y terapéutica en familias de grave riesgo psicopatológico), mejora y ayuda a bolsas de marginación y pobreza. *Protocolo* generalizado de recogida de datos fiables en Servicios de Urgencias del marco hospitalario en relación a las primeras tentativas suicidas adolescentes, a fin de evaluar con certeza su alcance psicopatológico y social.

Como última intervención de la Ponencia, presentó su trabajo, sobre "Factores de riesgo y estabilización en los procesos terapéuticos", el Dr. Pedreira Massa de la Unidad de Salud Mental de Avilés.

Los *factores de riesgo* en el contexto familiar:

- Hijos de padres con enfermedad mental severa.
- Hijos de padres que vivieron carencias graves en su infancia.
- Hijos nacidos de embarazos no deseados.
- Carencias en soportes socioeconómicos.
- Pérdida precoz de una de las figuras parentales.
- Figuras parentales o sustitutas de mucha edad.
- Divorcio conflictivo.
- Familias con hijos con handicap.
- Depresión postparto severa.
- Familias aisladas socialmente (emigrantes marginales).

Los *factores compensadores*:

- La pareja parental se comporta como soporte mutuo.

- Existencia de modelos y soportes sociales adecuados.
- Recursos asistenciales adecuados en el territorio.
- Utilización de los recursos existentes.
- Insatisfacción, en figuras parentales, en tener que administrar castigos frecuentes.
- Respuesta positiva de los hijos al emplear métodos no coercitivos.
- Moderación en la intervención de los Servicios asistenciales.

Las *intervenciones terapéuticas*: abandonar las lecturas simplistas de un único abordaje, hay una co-causalidad y una co-morbilidad en los trastornos mentales de la infancia. La multiaxialidad es una necesidad imperativa. Evaluar la continuidad-discontinuidad de los procesos entre la infancia y la edad adulta. Los RACP son los instrumentos más sensibles y fiables. La precocidad en la identificación de los procesos. Los trabajos de investigación con grupos de Investigadores interconexiónados son cada vez más necesarios en la Psicopatología del desarrollo (auspiciado por la OMS-Europa, y navegar por INTERNET son recomendaciones básicas). AEPIJ así lo ha entendido, y la puesta en marcha de su taller de investigación es un hecho pionero en España. No olvidar los principios éticos de la intervención terapéutica, sobre todo el consentimiento informado al niño y su familia.

Así concluyó con eficacia y brillantez esta PONENCIA MARCO de la 35 Reunión de la ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PSIQUIATRÍA INFANTO JUVENIL, celebrada en el Puerto de la Cruz, Tenerife, que tuvo como Presidente al Prof. Dr. Francisco Sánchez.

Secretario de la Ponencia
Dr. De Loño Capote

2) Mesa Redonda: "Neuroimagen y Psiquiatría Infanto-Juvenil"

Moderador: *A. Agüero-Juan*.

Ponentes: *M. J. Mardomingo-Sanz*. El impacto de las técnicas de imagen en la práctica clínica.

V. Molina-Rodríguez. Técnicas funcionales de neuroimagen y trastorno obsesivo-compulsivo.

J. L. Lampreave. SPECT cerebral en el Síndrome de Gilles de la Tourette.

A. Calafán. SPECT cerebral en la esquizofrenia.

208 Las **Técnicas de Neuroimagen** pueden clasificarse, por lo general, en dos grandes grupos:

1. *Estructurales*, aquellas modalidades que proporcionan información principalmente de las estructuras del sistema nervioso central (SNC).
2. *Funcionales*, aquellos procedimientos tecnológicos que suministran datos ante todo del funcionalismo del SNC (tabla 1).

Por lo tanto, en determinados trastornos mentales de presentación en el sector de población infanto-juvenil que poseen un componente neurobiológico importante, el estudio complementario con técnicas de neuroimagen puede aportar hallazgos significativos asociados a determinadas anomalías estructurales o funcionales del SNC. Además, debido a que las técnicas de neuroimagen permiten la obtención de dimensiones cuantitativas directas de determinados aspectos cerebrales, estas técnicas ofrecen ventajas sobre las medidas indirectas o periféricas de la función del SNC, como los niveles plasmáticos de hormonas, neuropéptidos, y metabolitos de los principales neurotransmisores.

Aunque actualmente ninguna de las técnicas de neuroimagen posee una indicación clínica claramente definida en psiquiatría infanto-juvenil, sin embargo, la mayoría de estas modalidades de neuroimagen están siendo utilizadas como instrumentos de investigación en distintas patologías psiquiátricas en niños y adolescentes. Entre los principales trastornos mentales en psiquiatría infanto-juvenil que han sido objeto de estudio con técnicas de neuroimagen se hallan los siguientes: esquizofrenia con inicio en la niñez, trastorno obsesivo-compulsivo, trastornos de tics (síndrome de Gilles de la Tourette), trastornos generalizados del desarrollo, trastornos por déficit de atención (con hiperactividad), y anorexia nerviosa.

Tabla 1 Técnicas de neuroimagen

Técnicas de neuroimagen *estructurales*

- Tomografía Computarizada (TC)
- Resonancia Magnética (RM)

Técnicas de neuroimagen *funcionales*

- Resonancia Magnética Espectroscópica (RME)
- Tomografía por Emisión de Positrones (PET)
- Tomografía por Emisión Simple de "Ph"otones Computarizada (SPECT)

Las *Técnicas de Neuroimagen Estructurales* disponibles actualmente en la práctica clínica son la **tomografía axial computarizada (TC)** y la **resonancia magnética (RM)** (tabla 2).

Ambos procedimientos fundamentalmente proporcionan datos neuroestructurales que gráficamente representan la distribución espacial de las propiedades físicas inherentes del tejido nervioso. A diferencia de otras técnicas neurorradiológicas convencionales (radiología simple, neumoencefalografía, angiografía, mielografía, ventriculografía), tanto la TC como la RM realizan un examen directo y no invasivo de las propiedades físicas del tejido nervioso. La RM puede ser una modalidad técnica que permita el estudio del desarrollo del SNC en las distintas fases evolutivas del niño.

Mientras que la TC es una técnica basada en la aplicación de rayos X, a diferencia, la RM es una técnica basada en la aplicación de campos magnéticos y, por lo tanto, el niño no está sometido con esta última técnica a radiaciones ionizantes. En la TC, la radiación a que es sometido el examinando es muy pequeña y el grado de resolución es similar al de la RM. La TC no es una buena técnica para la exploración de la fosa posterior del cerebro. La principal limitación de esta modalidad

Tabla 2 Técnicas de neuroimagen estructurales

Ítem	TC	RM
Principio físico	Atenuación de rayos X (Radiaciones ionizantes)	Resonancia magnética de los núcleos de hidrógeno (protones) (NO radiaciones ionizantes)
Planos de imagen	Axial	Axial coronal, y sagital
Resolución	< 1 mm	< 1 mm
Grosor corte	2-5 mm	1-3 mm
Visualización tejidos		
1) Óseo	Excelente	No visible
2) LCR	Buena	Excelente
3) Contraste sustancia gris/blanca	Mala	Diferenciada
Coste	15.000 ptas	30.000 ptas

técnica es la obtención de una única imagen en proyección axial, no permitiendo efectuar cortes en sentido coronal o sagital. Respecto a la RM, no enumeraremos sus múltiples ventajas, tan sólo señalar que no utiliza radiaciones ionizantes, lo que es un aspecto a recordar cuando se trabaja con infantes, y en cuanto a sus limitaciones tan sólo señalar el efecto claustrofóbico que supone para algunos pacientes el encontrarse metidos en el interior de un cilindro cerrado. Actualmente la contraindicación absoluta de la RM se limita a portadores de marcapasos o de un clip vascular.

Las *Técnicas de Neuroimagen Funcionales* son aquellos procedimientos de imagen que se utilizan en primer lugar con la finalidad de proporcionar información sobre diversos aspectos que se enumeran a continuación:

1. Actividad neuronal (cuantificada a través del metabolismo de la glucosa, flujo sanguíneo, y consumo de oxígeno).
2. Neuroquímica (proporcionando información sobre diferentes aspectos de la transmisión neuronal como síntesis, liberación, transporte, y metabolismo de los neurotransmisores; así como de circuitos de neurotransmisores específicos).
3. Farmacología *in vivo*.

Aunque las técnicas neurofuncionales ofrecen también información sobre la anatomía del SNC, sin em-

bargo, debido a que estas técnicas poseen una resolución inferior a la TC y la RM, no se utilizan como pruebas diagnósticas de primera elección con el objetivo de obtener datos estructurales.

Las técnicas neurofuncionales tienen como fundamento las propiedades de radiactividad de los isótopos utilizados, y entre ellas cabe resaltar las siguientes: resonancia magnética espectroscópica (RME), tomografía de emisión de positrones (PET), y tomografía por emisión de fotón único (SPECT). Debido a cuestiones clínicas, tan sólo haremos referencia a las técnicas de PET y SPECT, ya que son éstas las que se utilizan en la práctica clínica y en los estudios de investigación con una mayor frecuencia (tabla 3)

PET y SPECT son métodos de emisión, esto es, en los que la fuente de actividad es interna al organismo y procede de la degradación física del radionúclido ligado al fármaco (radiofármaco) que se inyecta al examinando por vía intravenosa. La degradación del radionúclido produce la emisión de fotones que son captados por el cerebro y con posterioridad pueden ser cuantificados mediante un dispositivo de detección de radiación externa, como una cámara PET o SPECT. Las cámaras se encuentran provistas de ordenadores que permiten una reconstrucción de la distribución original de actividades en un corte o una tomografía del cerebro en múlti-

Tabla 3 Técnicas de neuroimagen funcionales

Ítem	PET	SPECT
Emisión de fotones	2 fotones de alta energía (Radiaciones ionizantes)	1 único fotón de energía inferior (Radiaciones ionizantes)
Vida media isótopos	Más corta	Más larga
Producción de radionúclidos	Ciclotrón	Generador simple
Sensibilidad	Extraordinariamente alta	Muy alta
Resolución	Mayor (5-6 mm)	Menor (7-8 mm)
Utilidad clínica		
1) Actividad neuronal (metabolismo, flujo sanguíneo y consumo de oxígeno)	Si	Si
2) Neuroquímica	Si	Si
3) Monitorización farmacológica	Si	Si
Coste	Mayor (500.000 ptas)	Menor (25.000 ptas)

210 ples puntos tras la inyección de la sustancia radio-trazadora.

Las *ventajas* comunes a PET y SPECT son que ambos métodos presentan una sensibilidad adecuada para la cuantificación de receptores de neurotransmisores, los cuáles se hallan presentes en bajas concentraciones, y un alto nivel de selectividad química, ya que ambos procedimientos utilizan radiofármacos que se unen exclusivamente a un determinado subtipo de receptor. Respecto a sus *inconvenientes* cabe destacar una resolución anatómica limitada y los criterios rigurosos exigidos para la obtención de un radiotrazador útil in vivo, que con frecuencia ha sido un factor limitante en los estudios de investigación con ambos métodos.

La principal *ventaja* de la PET es su capacidad para proporcionar información cuantitativa de la función cerebral. En comparación con la SPECT, la emisión simultánea de dos fotones de alta energía en la PET proporciona ventajas intrínsecas:

1. Precisión en la reconstrucción de la imagen.
2. Menor dispersión.
3. Menor atenuación.

La PET podría detectar alteraciones neurobioquímicas con anterioridad a la presentación de la clínica psiquiátrica y al hallazgo de lesiones estructurales. Complementariamente, las cámaras PET presentan unos niveles de ingeniería técnica más avanzados que las cámaras SPECT, y además permiten la corrección de la atenuación.

A diferencia, entre las *ventajas* de la SPECT se encuentran las siguientes:

- Menor complejidad de utilización.
- Menor coste económico, además, las vidas medias más largas de los isótopos radioactivos que se utilizan en la SPECT.
- No precisan de un ciclotrón.
- Permite más tiempo de radiosíntesis.

Ambas técnicas presentan un perfil de seguridad adecuado en cuanto a exposición a la radiación, ya que los límites establecidos son con frecuencia inferiores a la exposición de un procedimiento radiológico convencional, y a la toxicidad del radiofármaco inyectado, puesto que no es significativa y el único efecto adverso raro esperable podría ser una reacción alérgica de tipo inmunológico. No obstante, los posibles efectos biológicos desconocidos a largo plazo de las radiaciones ionizantes

siguen suscitando especial preocupación cuando se utilizan técnicas basadas en desintegración de isótopos en infantes.

Las técnicas neurofuncionales se encuentran actualmente en un período de continuo desarrollo, y su utilidad clínica en el campo de la psiquiatría infantil se centra en:

- Diagnóstico de patología psiquiátrica.
- Control evolutivo del curso de los trastornos mentales.
- Monitorización del tratamiento psicofarmacológico.

Hoy en día, la principal indicación de las técnicas neurofuncionales en psiquiatría infantil según la FDA norteamericana sigue estando limitada fundamentalmente al campo de la investigación.

Los hallazgos más relevantes encontrados con las técnicas de neuroimagen en distintos trastornos mentales de aparición en la niñez, y que se han podido replicar en diversos trabajos de investigación se exponen a continuación.

En el *Trastorno Autista* la TC ha demostrado un ensanchamiento de los ventrículos laterales y del ventrículo, la RM ha revelado una hipoplasia en los lóbulos vérmicos cerebelares VI y VII, y en la PET se ha objetivado una disminución del metabolismo de la glucosa en la corteza frontal. La PET en el *Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad* ha revelado una disminución del metabolismo de la glucosa en los lóbulos frontales y una hipoperfusión de la corteza frontal. En el *Síndrome de Gilles de la Tourette*, la TC ha demostrado alteraciones estructurales como una ligera dilatación ventricular y unas cisuras silvianas prominentes, la RM ha revelado anomalías en los ganglios basales con una pérdida del patrón normal de asimetría en estas estructuras, y en la PET se ha objetivado una disminución de la utilización de la glucosa y del flujo sanguíneo regional en los ganglios basales y estructuras corticales interrelacionadas. En cuanto al *Trastorno Obsesivo-Compulsivo* la RM ha revelado anomalías estructurales como una disminución en el tamaño del núcleo caudado de forma bilateral y lesiones en el estriado, por otra parte, los estudios llevados a cabo con PET reflejan anomalías en los lóbulos frontales cíngulo, y ganglios basales. La TC en la *Anorexia Nerviosa* demuestra una atrofia cortical y una dilatación ventricular reversibles con la rea-

limentación. Por último, en la *Esquizofrenia con inicio en la niñez* se han podido demostrar anomalías inespecíficas tanto en la TC como en la RM.

En conclusión, las técnicas de neuroimagen tanto estructurales como funcionales son modalidades complementarias que permiten el estudio neurobiológico del SNC en los trastornos mentales con inicio en la niñez. Ambas técnicas son procedimientos directos, relativamente no invasivos, y seguros. Aunque en este comentario, las técnicas de neuroimagen estructurales y funcionales son descritas de un modo independiente, sin embargo, los avances realizados en estas modalidades han hecho posible la integración de ambos aspectos. De este modo, las técnicas de superposición/sustracción de imágenes en las que se efectúa un corregistro de las imágenes obtenidas mediante RM con una PET/SPECT del

mismo paciente, consiguen que al estudio localizado de una región del SNC obtenido mediante la alta resolución de la RM pueda aplicársele una técnica funcional con alta sensibilidad permitiendo su cuantificación (p ej.: localización foco epileptógeno refractario). Hay que subrayar que las técnicas de neuroimagen estructurales como la RM permitirán en un futuro la incorporación de dimensiones dinámico-funcionales, sin embargo, la mayor sensibilidad de las técnicas neurofuncionales como PET y SPECT continuarán siendo los procedimientos técnicos de elección en los estudios neurobioquímicos. Para finalizar, recordar que las indicaciones establecidas por la FDA norteamericana para la aplicación de las técnicas de neuroimagen en la niñez se limitan a estudios de investigación.

T. Alcaina-Pròsper, J. R. Gutiérrez-Casares.

3) Grupo de Trabajo: "La familia, el Equipo de Intervención, el Hospital de Día y el Centro de Día"

Moderador: *J. Tomás i Vilaldella*

Ponentes: *J. L. Alcázar Fernández, C. Antolín, A. Alarcón, A. Bugandia.*

CUESTIONES QUE SURGEN EN LA RELACIÓN PACIENTE-FAMILIA-EQUIPO TERAPÉUTICO

Lo que contaremos está enmarcado en lo conocido como estructuras intermedias, con programas de hospital de día-centro de día; dentro del ejercicio liberal de la psiquiatría (de ahí que hablemos de equipo terapéutico).

En dicho ámbito, los problemas que las familias plantean y los contactos con el equipo son más frecuentes y directos que en otro tipo de contexto; surgiendo de manera apremiante la necesidad de un abordaje conjunto.

Cuando se produce cualquier enfermedad y en la enfermedad mental grave es muy significativo, ésta no afecta sólo al individuo sino que todo el grupo familiar se ve influenciado y en muchas ocasiones en la necesidad de modificar pautas previas de funcionamiento.

Para enmarcar el tipo de paciente señalamos que son generalmente adolescentes entre los 14 y los 18 años de edad, y como se refleja anteriormente, con patología severa. Aproximadamente 42% psicosis esquizofrenicas, 30% trastornos de conducta (psicopática), 20% trastornos de personalidad y 8% PMD.

La gravedad de los pacientes se nos aparece seleccionada porque los que llegan a la hospitalización parcial son los casos en que las repercusiones del trastorno hacen que tanto el profesional como la familia dejen a un lado el "miedo" a la estigmatización que produce la enfermedad mental en un niño-adolescente joven y hace necesaria la intervención profesional intensiva.

Tras introducir quienes somos, plantearemos las cuestiones que a nosotros se nos ocurren, abiertos en todo momento a las aportaciones que surjan a lo largo de la mesa redonda.

Podemos centrarnos en:

1. *¿Por qué consideramos tan necesaria la intervención familiar?*

Respecto al por qué, en principio por ser un factor fundamental en la evolución del paciente. Los estudios recientes vuelven a confirmar la particular importancia de la inclusión de dicho abordaje, aumentando su eficacia cuando se realiza al inicio de la enfermedad (en el brote agudo, pero especialmente durante la fase

212 estable del tratamiento; Goldstein en el 96 en psicóticos y -----).

También se observa (Finlandia) que existe una elevada mortalidad en pacientes que habían seguido tratamiento en hospital de día, coincidiendo este factor con aquellos de niveles elevados de alteraciones individuales pero también familiares (6 años de seguimiento con 10,3 % de mortalidad y un 7,1% secundario a suicidio). Esto nos haría reflexionar sobre cómo la familia sería el marco de continuidad del ambiente terapéutico y cómo no hemos de olvidarnos de la atención familiar dentro del tratamiento, incluso tras el período de estancia en el centro.

2. *¿De qué manera influye el ambiente familiar en el paciente?*

a. Aunque posteriormente mis compañeros lo explicarán en más detalle, decir que si el paciente vive en un contexto familiar de estrés y tensión (AEE), sus posibilidades de agudización y/o recaída son mayores, lo que produce un aumento del estrés y la tensión. Queda así instaurado un círculo vicioso, donde los síntomas y las relaciones disfuncionales se influyen mutuamente.

b. Otro tema que nos parece de interés es la existencia de pacientes como padres; es decir, en muchas ocasiones nos encontramos con patología psiquiátrica en los padres de los pacientes, siendo un factor que indudablemente influye en la evolución y también en el tipo de intervención a realizar por el equipo.

c. También la familia actual que hoy es "la normal", produce en los chicos la necesidad de enfrentarse a sentimientos de difícil manejo. Ejemplo: divorcio-separación de los padres que desencadena patología afectiva con frecuencia, pero también alteraciones de conducta; las relaciones con hermanos "postizos" y las nuevas parejas de los padres.

3. *¿De qué manera influye el enfermo en el equilibrio y estabilidad familiar?*

Respecto a la repercusión en la familia, la presencia de un enfermo mental supone un peso emocional físico y económico derivado de la severidad de los síntomas y de su incapacidad en muchas esferas de la vida.

Los trastornos del pensamiento, las alucinaciones, la inadecuación emocional, la incapacidad en el estudio, trabajo, ocio, los hábitos y actividades de la vida diaria, el retraimiento social, las conductas inapropiadas y extravagantes, el humor imprevisible, la irritabilidad, etc, son algunos de los ejemplos que nos permiten entender esta afirmación.

Los costos emocionales sobre los familiares incluyen: ansiedad, tensión, frustración, depresión, trastornos del sueño, etc. También aparece la culpa en forma de reproches: ser los causantes de la enfermedad, no haberse dado cuenta de los primeros síntomas, no actuar adecuadamente en las situaciones de crisis, desatender a otros hijos, etc.

4. *¿Qué problemas surgen al valorar la fiabilidad de la familia como informante?*

Se desarrolla este apartado en el juego de las máscaras.

5. *¿Cómo interviene el equipo terapéutico en estos interrogantes?*

Las familias triangulan y se sienten cuestionadas en su liderazgo, siendo por ello necesaria la resolución de los conflictos del equipo; algo difícil de abordar en muchos momentos.

"EL JUEGO DE LAS MÁSCARAS"

Instituto Clínico de Psicoterapia y Rehabilitación.
Madrid.

J. L. Alcázar, C. Antolín, A. Alarcón, A. Buendía.

"... Algunas veces, los árboles no nos permiten ver el bosque...

... y otras, es el bosque lo que no nos permite diferenciar los árboles..."

"...ya que casi nada es lo que parece ser, ni parece a aquello que realmente es..."

Fines y Medios Terapéuticos

La finalidad de las intervenciones terapéuticas, es la consecución de modificaciones positivas y estables en aquellos comportamientos que perturban y dificultan unas relaciones sanas, satisfactorias y constructivas intra

e interpersonales, así como con los diferentes sistemas sociales con los que se entrelaza y conecta la persona.

Conseguirlo significa haber detectado y objetivado los, llamémoslos así, "pasos erróneos" de la comunicación; los factores desencadenantes y los que permiten y alimentan supervivencia en el tiempo y en distintos escenarios vitales.

La tarea quedaría incompleta sin la oferta de alternativas a ellos, y sin las intervenciones oportunas para conseguir su sustitución por éstas, válidas y satisfactorias por permitir una mejor adecuación para la solución de los conflictos, siempre presentes en las relaciones humanas.

En la tarea terapéutica, que en definitiva es todo lo expresado con anterioridad, se precisan algunas premisas que permiten el que los recursos e instrumentos terapéuticos consigan la eficacia y efectividad buscadas.

La voluntad del deseo del cambio explícitamente expresada por el interesado; la fijación de objetivos terapéuticos comunes (contrato terapéutico); la aceptación de todas las partes implicadas en la demanda terapéutica de la iniciación y continuidad del trabajo en común; una explícita conformidad con la responsabilidad asumida por el equipo terapéutico, de dirigir técnicamente el proceso, son cuestiones imprescindibles a tener en cuenta para evitar estrepitosos y serios conflictos en las intervenciones.

Junto a lo anterior, la utilización de los distintos recursos terapéuticos metodológicamente bien elegidos y orientados, conducirán la tarea hacia unas razonables posibilidades de obtención de logros en los objetivos fijados.

Como elementos de intervención terapéutica, mediadores entre las "técnicas y tecnologías" de la intervención y el cliente/paciente/usuario, contamos con los "recursos humanos", es decir: el Equipo Terapéutico.

La Demanda Terapéutica

Un breve comentario nos parece oportuno, relativo al receptor de las intervenciones terapéuticas: la peculiaridad que se observa en la mayoría de las demandas de intervención.

Dos son los clientes implicados en dicha solicitud: aquel o aquellos que "compran" (contratan) los servicios y aquel que "consume" (utiliza) éstos.

En realidad este tipo de contacto-contrato, es frecuente en todas aquellas adquisiciones de servicios en las cuales el "comprador" tiene especial ascendencia y autoridad material y psicológica sobre el "consumidor" (binomio madre-hijos y su intervención en el desarrollo en áreas de alimentación, vestido, educación, amigos, hábitos, ocio y tiempo libre, creencias, etc).

Esta perspectiva, plantea las preguntas: ¿quién desea realmente las intervenciones?... ¿cuáles serían sus reales objetivos?... ¿qué actitud muestra hacia las mismas?... En resumen: los intereses que mueven a los "dos cliente" en el momento de efectuar la demanda, ¿son convergentes o divergentes?, ¿en qué grado? Como se puede intuir, las respuestas a estas cuestiones, son de crucial importancia para el desarrollo y consecución razonablemente afortunada de los objetivos terapéuticos.

El Equipo Terapéutico

Realizadas estas reflexiones, es nuestro interés detener nuestra atención en un aspecto el cual, dentro de nuestra filosofía del trabajo terapéutico, es el más poderoso catalizador y crisol del cambio, a la vez contenedor y contenido del factor modificador de comportamientos: el Equipo.

Si imprescindible es el correcto diagnóstico del caso para orientar las más adecuadas intervenciones, las técnicas más indicadas, el diseño de los pasos de la intervención, todo ello podría resultar poco o nada operativo si el equipo terapéutico resulta ser, tan solo, la denominación de un grupo de técnicos (con bueno o excelente curriculum), que se denominan así porque "trabajan juntos en los casos" ...

El Equipo Terapéutico, desde su estructuración y coordinación interna, se convierte en el principal "agente" de y "dentro" del cual se van a efectuar los cambios.

Por y para ello, precisa conocer sus recursos y potencialidades, la imagen que tiene de sí mismo y la imagen que proyecta al exterior, su energía y sinergia para inducir los cambios.

Debe desarrollar las cualidades y calidades necesarias para una rápida detección de los posibles conflictos internos y los instrumentos de intervención para su resolución, de forma que las energías del grupo no se gasten ni diluyan en procesos competitivos internos, en detrimento de las tareas y trabajos externos.

214 No resulta posible actuar sobre otros, cuando no se consiguen poner en marcha alternativas válidas para el propio grupo: "no se puede dar lo que no se tiene ni enseñar lo que no se sabe". Cualquiera otra cosa, es un "como si hiciéramos..."

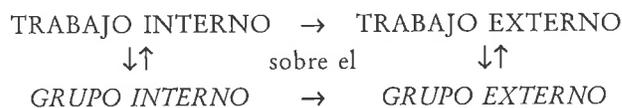
La detección del conflicto, los mecanismos para su resolución, el análisis de los distintos liderazgos y sus estilos, dentro de los grupos humanos, son, todas ellas, herramientas indispensables.

Cada miembro en sí, y todo el grupo en su conjunto, deben poseer entrenamiento en estos campos, ya que más allá del paciente designado la realidad de las intervenciones se desarrolla en un escenario en el cual se intercambian estímulos y respuestas interactivas, entre dos estructuras que se interconectan a través de dos elementos: uno perteneciente a una de ellas, paciente, y otro perteneciente al equipo, terapeuta directamente responsable.

Conocer sus fuerzas y sus debilidades, "aprender a aprender" analizando conjuntamente sus éxitos y no éxitos terapéuticos, el seguimiento en común de las intervenciones y casos, es un pilar fundamental que soportará el edificio de las intervenciones terapéuticas, sean cuales fueren sus orientaciones y escuelas respectivas.

Intervenciones del Equipo

Desde estas apreciaciones pasaríamos a decir que: cualquier intervención se realizará desde la doble perspectiva de



Partiendo de aquí, es necesario aprender y enseñar a compartir todo aquello por lo cual los seres humanos nos afiliamos y agrupamos en familias, parejas, grupos, clanes, tribus, etc.

Y lo que deseamos y necesitamos compartir son los estímulos afectivos físicos, gestuales y verbales, nuestro tiempo vital, nuestros conocimientos e información sobre las cosas, bienes y servicios diversos.

Crear y promocionar un ambiente donde los intereses se resuelvan de forma convergente, limando las divergencias y los recursos (entendiendo por tales los anteriormente apuntados) se generen y repartan de forma suficiente en lugar de que persista su escasez y se

confronte negativa y en ocasiones patológicamente por los que esciguamente existen, en lugar de aprender a generar más (Anexo I).

Promocionar y entrenar habilidades, actitudes y aptitudes de flexibilidad versus rigidez, adaptabilidad versus arbitrariedad, nos parece de especial importancia.

De igual forma que el análisis de los estilos de liderazgo, dentro de los grupos, nos parece fundamental, también nos lo parece la detección de los conflictos, de sus características y los pasos para su resolución.

El Juego de las Máscaras

Y ahora: ¿por qué el título de esta comunicación?; por qué "el juego de las máscaras"?...

Todo sucede como en una dramática danza de máscaras, (drama, recordemos, viene de la lengua griega, significando movimiento y cambio) en las intervenciones de remodelación de comportamientos y pedagogía de conductas, ya que así podrían denominarse las intervenciones para los cambios.

En ellas, el Equipo Terapéutico debe aprender a descubrir "qué hay detrás de lo que hay delante", para procurar cambiar lo cotidiano dentro de un sistema irracional por la racionalidad dentro de un sistema cotidiano.

El binomio "familia/paciente", coaligado desde y por su "desgraciado infortunio", precisa en un momento crucial de sus vidas (... no antes ni después...) de un "tercer elemento" para desarrollar su particular drama existencial.

Este es el punto en el cual el Equipo Terapéutico es invitado a intervenir por su "personalidad terapéutica" (personalidad también tiene origen griego, siendo sinónimo de máscara o careta...) avalada por un acuerdo socialmente consensuado.

El "drama", "el juego de las máscaras", la "intervención terapéutica" ha comenzado. Ya hay una posible víctima a la que rescatar de su infortunio (paciente y/o grupo familiar), un posible salvador (el Equipo Terapéutico) y... ¿dónde está el posible perseguidor y culpable del drama?...

¡Qué lejos puede encontrarse el Equipo de saber lo que puede depararle su intervención si no es hábil y experimentado conocedor del "juego de las máscaras!...

Se verá involucrado en la embarazosa situación, provocada por la regla de la comunicación conocida como

"doble vínculo" y es muy posible que se le transfiera la espinosa cuestión de: ¿"quién es el culpable" de lo que está pasando ahora?, planteada por el propio paciente, la familia o, lo nada infrecuente, ambos.

La tarea del equipo en introducir la variable de la no existencia del concepto culpa y sustituirlo por el de responsabilidad, puede ser de suma importancia para dilucidar las competencias e intervenciones de cada elemento del indicado triángulo constituido.

Una vez comprometido el equipo (conviene indicar que sin un compromiso conscientemente asumido no es posible influir en el sistema en conflicto), le compete comenzar a desvelar las máscaras, sin sobresaltar, produciendo los menores daños posibles (algún daño es inevitable: cualquier intervención clínica reparadora, los produce). Detectar "quién es quién" es el primer acto del "juego de las máscaras".

Diseñar las estrategias e intervenciones para conseguir llevar a cabo lo que "dicen esperar" de nosotros (nivel social externo de comunicación), evitando lo que posiblemente "podrían hacer" con (de) nosotros si desapercibieramos el nivel psicológico interno de la situación a causa de sus sistemas relacionales conflictivos (conigo y con los otros).

Conclusión

Cualquier profesional con experiencia clínica suficiente refrendará sin vacilar "esta experiencia del cada día". Los sistemas que funcionan con las relaciones anteriormente mencionadas de "doble vínculo", y que son los usuarios principales de este tipo de Servicios (psicosis y neurosis graves), son un elemento desencadenante de este tipo de conflictos.

Concluyendo, con nuestra exposición expresaríamos nuestro convencimiento de la necesidad de tratar aquellos casos clínicos indicados anteriormente dentro de un sistema terapéutico que actúe como facilitador de toma de conciencia, aprendizaje de nuevas alternativas, entrenamiento y afianzamiento de las mismas para el sujeto y su grupo.

Como denominemos la estructura de intervención no es lo sustancial, sino el que se cree un contexto que permita la puesta en marcha de una serie de recursos, directos e indirectos, que faciliten los cambios profundos, su asimilación, integración y afianzamiento.

El grupo terapéutico será el agente facilitador, con su estructuración interna, técnicas e intervenciones. Una vez tenga resueltos sus conflictos (y conozca bien los mecanismos de producción de éstos, su pronta detección y solución), "fagocitará", se fundirá, simbiotizará de forma consciente y sana al grupo demandante y desde dentro del nuevo sistema creado por ambos, estará en condiciones de lograr aquello para lo cual su intervención se precisa.

Despedirse

La fase del "desprendimiento", una vez alcanzada la madurez de la relación terapéutica, es igualmente importante y, aunque por el imperativo de la extensión de la comunicación no es posible comentar, no queremos dejar sin reseñar la importancia del aprendizaje del "decir adiós" y su significado y proyección futura para el manejo de las vinculaciones en las futuras relaciones de los individuos y grupos.

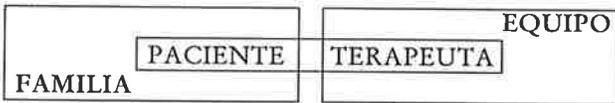
En los esquemas de los Anexos, procuramos reflejar la esencia de las intervenciones.

ANEXO I

CONFRONTACIÓN POSITIVA DE

	GRUPO "A" GRUPO TERAPÉUTICO Terapeuta designado	GRUPO "B" GRUPO FAMILIAR Paciente
	LIDERAZGO DEL GRUPO	LIDERAZGO DEL GRUPO
<i>Estilos de Dirección Grupal</i>	Cooperativo	Control
<i>Elementos de la Estructura grupal</i>	Formal Efectivo Psicológico	Formal Efectivo Psicológico
<i>Comunicación Grupal</i>	Intimidad Responsabilidad	Manipulación Culpa
	SE UTILIZA COMO "FIJADOR" DE PAUTAS DE COMPORTAMIENTO	SE UTILIZA COMO "FIJADOR" DE PAUTAS DE COMPORTAMIENTO
	Reconocimiento Incondicional	Reconocimiento Condicional
	Respeto Incondicional	Descalificación del todo o parte
	Afecto	<ul style="list-style-type: none"> • "Culpa"* • "Vergüenza"* • "Orgullo"* Miedo
	Información	Desinformación o Información "Tóxica" o "Doble Vínculo"
	Compartir cosas en común: Tiempo y actividades Comunicación directa Sin ulterioridad	Ulterioridad y Conflicto
<i>Aprendizajes de Conductas</i>	REGLAS PARA RESOLVER LOS CONFLICTOS DE FORMA CONSTRUCTIVA MANTENIENDO UN SISTEMA DE SEGURIDAD, CONFIANZA Y RESPONSABILIDAD	SIN REGLAS PARA RESOLVER LOS CONFLICTOS O CON REGLAS DE "DOBLE VÍNCULO" "Aquí siempre alguien debe estar arrinconado y contra la pared, y después yo diré quien tiene la razón". Detectar quién actúa así en el grupo familiar y maneja así su liderazgo por miedo, culpa y confusión.

ANEXO II



- A través del paciente, se vinculan los dos grupos.
- Detectar el contrato social externo (explícito, consciente y verbal) y el psicológico interno (implícito, inconsciente y no verbalizado).
- Detección de:
 - Roles
 - Liderazgo
 - Conflicto
 - Intereses y recursos
 - Actitudes puestas en juego

ANEXO III

REAPRENDIZAJES DE ESTILOS
 DENTRO DEL GRUPO TERAPÉUTICO

- Aproximación
- Asimilación
- Integración
- Remodelado de pautas
- Desprendimiento de pautas
- Fijación y repetición de las aprendidas

En un sistema de seguridad y confianza, se desarrollan las habilidades, se integran en una nueva identidad y se reinicia una actitud de generatividad de metas y procedimientos para su consecución.

ANEXO IV

CUADRO DE ACTITUDES DESARROLLADAS FRENTE A LOS CONFLICTOS POR LAS PARTES IMPLICADAS

	<i>Intereses Similares</i>	<i>Intereses Divergentes</i>
<i>Recursos Escasos o Limitados</i>	Competencia, Maniobras, Énfasis en lograr los recursos. Reglas de acción compartidas	Pelea, Tendencia a destruir, Más énfasis en derrotar al adversario que en lograr los recursos. No se siguen reglas compartidas
<i>Recursos Abundantes</i>	Solución de problemas. Acuerdo aceptable para ambas partes	Desacuerdo, Debate. Mediación de terceros

Por Recursos que las personas compartimos y por los cuales los seres humanos competimos, se entiende la disponibilidad de: tiempos, estímulos (físicos, verbales, gestuales), información diversa y bienes y servicios materiales.

ANEXO V

RESUMEN GENERAL

¿Qué hacemos y para qué?

Reaprender a vivir con y dentro del grupo terapéutico.
 Con y dentro de un grupo (terapéutico).
 De ahí, trasladarlo a otros grupos sociales.
 Que el sistema familiar "aprenda" el sistema interno del grupo terapéutico.

¿Cómo lo hacemos?

El grupo terapéutico utiliza instrumentos de resolución de sus conflictos internos en la medida que van surgiendo.
 Consideramos el conflicto como algo normal e inevitable en todo sistema vivo y en crecimiento

- 218** Desde una perspectiva holística se utilizan técnicas específicas de intervención.
De ellas, se presta especial atención a aquellas que permitan conocer:
Estilos de liderazgo.
Conflictos: causas, tipos y resolución.
Manejo de intereses y tipos de recursos.
Actitudes tomadas ante los conflictos por el grupo.

Demanda

Planteamos la dualidad de la misma y su posible contradicción.
Derivante, triangulaciones y sus consecuencias.
¿A quién satisface la demanda según se realiza y a quien convendría, en realidad, que satisficiera?

Detección de las Máscaras

En el grupo familiar: ¿quién dice que está haciendo...", cuando en realidad, está haciendo..."?

El paciente: dice que: "quiere...", cuando en realidad lo "que quiere o no quiere" es...

El equipo: dice que, "está haciendo...", cuando en realidad lo que "está haciendo" es:...

Proceso

La demanda efectuada y su atención lleva, como devolución a la misma, una serie de intervenciones terapéuticas y el reajuste de roles y, como consecuencia, un resultado final con un saldo razonablemente positivo, en ocasiones esperadamente negativo y la mayoría de las veces, mixto.

Romper la ficción social de pacientes y terapeutas, para poder comprender la realidad de los juegos que se realizan por una y otra parte.

Romper la ficción de familia sana-miembro (paciente) insano.

Detectar el o los personajes que "golpean" en un segundo tiempo y que suele coincidir con quien ocuparía el lugar del paciente si éste mejorase.

**1^{er} CONGRESO DE AETCA
JORNADAS SOBRE TRASTORNOS DE LA
CONDUCTA ALIMENTARIA**

Madrid, del 10 al 13 de septiembre de 1997

Organiza: Asociación Española para el Estudio de los Trastornos del Comportamiento Alimentario.

Sede: Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Pabellón Docente. Ibiza, 45. 28009 Madrid.

Secretaría Técnica: Tílesa O.P.C. Londres, 17. Tel.: (91) 361 26 00. Fax: (91) 355 92 08.

**INTERNATIONAL MEETING ON INTERACTIVE
MONOAMINERGIC BASIC OF BRAIN
DISORDERS**

Mojacar (Almería), del 8 al 12 de octubre de 1997

Organiza: Fundación Cerebro y Mente.

Sede: Parador Nacional Reyes Católicos. Mojacar (Almería).

Secretaría: Fundación Cerebro y Mente. General Oraá, 47, 1º E. 28006 Madrid. Tel. (91) 561 12 67. Fax: (91) 564 18 17. E-mail: cerment@med.servicon.es.

VII JORNADAS DE SUICIDOLOGÍA

Barcelona, 10 de octubre de 1997

Organiza: Academi de Ciénces Médiqes de Catalunya i de Balears.

Sede: Academi de Ciénces Médiqes de Catalunya i de Balears. Passeig de la Bonanova, 47. 08017 Barcelona.

Información: Dra. B. Sarró y Dra. C. de la Cruz. Villarroel, 170 08036 Barcelona. Tel. (93) 227 54 00, ext. 2405/5547. Fax. (93) 227 54 54.

**VI CONGRESO EUROPEO SOBRE MALTRATO Y
ABANDONO INFANTIL**

Barcelona, del 19 al 22 de octubre de 1997

Organiza: Asociación Catalana para la Infancia Maltratada (ACIM), por encargo de la Federación de Aso-

ciaciones para la Prevención del Maltrato Infantil (FAPMI) y la International Society for Prevention Child Abuse and Neglect (ISPCAN).

Secretaría: BAC. Valencia, 359. 08009 Barcelona. Tel. (93) 457 45 55. Fax. (93) 457 45 79.

**II JORNADAS DE PSIQUIATRÍA DEL NIÑO Y
DEL ADOLESCENTE "ESTADOS DEPRESIVOS
EN LA ADOLESCENCIA: APORTACIONES
PRÁCTICAS PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA"**

Madrid, 24 y 25 de octubre de 1997

Organiza: Sección de Psiquiatría Infantil del Hospital General Universitario "Gregorio Marañón" y Asociación Castellana de Psiquiatría de la Infancia y Adolescencia.

Colaboración: Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil.

Tema: ESTADOS DEPRESIVOS EN LA ADOLESCENCIA: APORTACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA.

Mesas redondas:

- Clínica y diagnóstico de los estados depresivos.
- Mecanismos etiopatogénicos.
- Trastorno bipolar y distimia.
- Psicoterapias.
- Tratamiento farmacológico.

Sede: Aula Magna. Pabellón Docente. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Ibiza, 43. 28009 Madrid.

Secretaría: D. Enrique Lara. Sección de Psiquiatría Infantil. HGU "Gregorio Marañón". Doctor Esquerdo, 46. 28007 Madrid. Tel.: (91) 586 87 43. Fax: (91) 586 80 18.

Secretaría Técnica: Tílesa O.P.C.. Londres, 17. 28028 Madrid. Tel.: (91) 361 26 00. Fax: (91) 355 92 08. email: tilesa@wpa.es

**CONGRÉS D'ATENCIÓ PRIMÀRIA I SALUT
MENTAL**

Reus (Tarragona), 20 y 21 de noviembre de 1997

Organiza: Institut Pere Mata Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitaria.

- 220 Sede: Palau de Fires i Congressos de Reus
Secretaría: Reunions i Ciència, S.L. Calabria, 273-275,
ent. 1ª. 08029 Barcelona. Tel. (93) 410 86 46. Fax. (93)
430 32 63. <http://www.farmanet.com/reunionciencia>.

II JORNADAS AUTONÓMICAS SOCIADROGALCOHOL. ANDALUCÍA

Sevilla, 27 y 28 de noviembre de 1997.
Secretaría: c/ Espinosa y Lúcel, 16, 1º C. 41005 Sevi-
lla. Tel. (95) 466 01 84. Fax. (95) 463 10 46. E. Mail:
bitacora@net.disbumad.es.

JORNADAS DE PSIQUIATRÍA DE LA INFANCIA I LA JOVENTUD

Barcelona, 15, 16 y 17 de enero de 1998.
Organiza: Unitat de Psiquiatria. Hospital Materno-
Infantil. Vall d'Hebrón.
Secretaría: Srta. N. Bassas. Tel. (93) 489 31 49. Fax
(93) 489 31 00.

IV SYMPOSIUM INTERDISCIPLINARIO DE PEDIATRÍA PSICOSOCIAL

Barcelona, 27 y 28 de febrero de 1998.
Organiza: Hospital San Rafael. Barcelona
Tema: Problemática Psicosocial de Adolescente.
Secretaría: GUIA. Centre Psicopediàtric i d'Orien-
tació (Santiago Batlle). Valencia, 377-379, entl. 2ª. 08013
Barcelona. Tel. (93) 458 10 41. Fax. (93) 457 70 72.

VIII CONGRESO NACIONAL DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

Barcelona, del 25 al 27 de junio de 1998.

Tema:

Avances en Terapéutica y Evaluación.

Ponencias:

- "Avances en Diagnóstico y Evaluación de la Psi-
copatología".
- "Avances en Psicoterapias".
- "Avances en Psicofarmacología clínica".

Mesas redondas:

- "Trastornos del Control de los Impulsos".
- "Pronóstico y Estudios longitudinales".
- "Trastornos de la Imagen corporal".

17th WORLD CONGRESS OF PSYCHOTHERAPY

Warsaw (Polonia), del 23 al 28 de agosto de 1998.
Organiza: International Federation for Psychotherapy
and the Polish Psychiatric Association.
Secretaría: 1/9 Sobieskiego Street, 02-957-Warsaw
(Poland). Tel. 48-22 42-26-50. Fax. 48-22 642-53-75.

CURSO SUPERIOR DE ESPECIALIZACIÓN EN "TERAPIA DE CONDUCTA CON NIÑOS Y ADOLESCENTES"

Información:

Bilbao: Mª Dolores López. Tel. (94) 485 04 97. E-
mail: coha@correo.cop.es.

Madrid: Elena Fraile. Tel. (91) 889 43 49 Fax. (91)
889 49 53. E-mail: albor@correo.cop.es.



enuresis nocturna

un trastorno de gran prevalencia

el 50% de los enuréticos nocturnos permanecen ocultos

FERRING

PRODUCTOS FARMACEUTICOS

Ferring, s.a.
Pº de la Habana, 15 28036 Madrid.
Tel. 91/ 564.26.33. Fax 91/ 563.02.17

ferring



Minurin[®] Desmopresina

Aerosol nasal 5 ml

única respuesta actual y eficaz
al tratamiento fisiológico de la enuresis nocturna

MINURIN Aerosol nasal. Desamino-8-D-Arginina-Vasopresina acetato (DDAVP), es una sustancia sintética análoga a la hormona antidiurética natural, careciendo de actividad presora y de efectos secundarios, además de poseer una acción antidiurética prolongada. Composición Cuantitativa: Por 100 ml Desmopresina (D.C.I.) 10 mg Excipiente c.s.p 100 ml. Un ml de solución contiene 0,1 mg de Desmopresina. Cada insuflación equivale a 10 mcg de Desmopresina. Indicaciones: Enuresis nocturna. Diabetes insípida. Posología: Enuresis nocturna: 10 a 40 mcg antes de acostarse (1 a 4 insuflaciones). Diabetes insípida: Adultos: 20 a 40 mcg por día (2 a 4 insuflaciones), repartido en dos dosis. Niños: 10 a 20 mcg por día (1 a 2 insuflaciones), repartido en dos dosis. Contraindicaciones: Hipersensibilidad a la Desmopresina. Precauciones: No se han descrito. Incompatibilidades: No se han descrito. Interacciones: No se han descrito. Efectos secundarios: Son muy raros. En dosificaciones muy altas puede ocurrir ligero dolor de cabeza y moderado aumento de la presión sanguínea que desaparecen cuando la dosificación se realiza correctamente. Intoxicación y su tratamiento: No se conocen casos de intoxicación. No se conoce un específico antídoto. En los posibles casos de sobredosis, la dosis debe ser reducida, disminuir la frecuencia de la administración o suprimir el medicamento de acuerdo a la seriedad de la situación. Si la considerable retención de líquido es causante de preocupación, se puede inducir diuresis con un salurético como la furosemida. Condiciones para su conservación y almacenamiento: Entre 2° y 8° C. Presentación: Un frasco-aerosol de 5 ml. P.V.P. (IVA): 5.215 Ptas.

FERRING

PRODUCTOS FARMACEUTICOS

Ferring, s.a.
P^º de la Habana, 15 28036 Madrid.
Tel. 91/ 564.26.33. Fax 91/ 563.02.17

famix