

AÑO 1990  
N.º 1

# REVISTA DE PSIQUIATRIA INFANTO - JUVENIL



ORGANO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PSIQUIATRIA INFANTO-JUVENIL

## NORMAS DE PUBLICACIÓN

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

Dr. J. M<sup>a</sup> ILLA  
C/ Roger de Flor, 32, ppal.  
08018 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:
- Título original
  - Inicial del nombre y apellidos del autor(es).
  - Nombre del Centro de trabajo y población
  - Fecha de envío
  - Dirección del primer firmante.
- 3) Como norma general los trabajos deberán incluir una introducción en la que se explique el objeto del trabajo; una descripción del material utilizado y de la técnica y/o métodos seguidos; una exposición concisa de los resultados y una discusión o comentario de los mismos que pueden seguirse de unas conclusiones.
- 4) **Resumen:** se entregarán en una hoja aparte y tendrá una extensión de unas 200 palabras como máximo. A continuación se indicarán hasta un máximo de 5 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 Notas Breves tendrán una extensión máxima de 5 folios, pudiendo contener 1 o 2 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 5 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 romanos 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:
- Apellidos e inicial del nombre de los autores
  - Título del trabajo en la lengua original
  - Abreviaturas de la revista según el patrón internacional
  - Número del volumen, página y año.
- 9) Las comunicaciones, mesas redondas, conferencias, etc. que se efectúen en las sesiones de la Sociedad serán 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 7 días después de haber tenido lugar la Sesión. Los autores pueden presentar, además, sus aportaciones para ser publicadas en las otras Secciones de esta Revista, debiendo en este caso ceñirse a las normas que se indican para 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 3 o 4 citas bibliográficas y, si se considera necesario, una figura o tabla corta.
- 11) La Sección de actos societarios podrán 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.

# Sumario

<b>Editorial</b> .....	5
<i>J. Rom i Font</i>	
<b>Comentario Breve</b> <b>Aplicación de los psicofármacos en la psicosis de la infancia.</b> <b>—Resumen histórico—</b> .....	7
<i>J. Rom i Font</i>	
<b>Diseño de investigación en psicopatología infanto-juvenil</b> .....	12
<i>C. Esquete, R. Nogueira, M.<sup>a</sup> J. Jiménez Rey</i>	
<b>El niño y su integración familiar. Un estudio de antropología comparada.</b>	25
<i>J.M. Porta Tovar</i>	
<b>Transexualismo</b> .....	28
<i>M.A. Jiménez Arriero</i>	
<b>Escala de acontecimientos vitales adaptada a la población infantil española entre 6 y 12 años de edad</b> .....	32
<i>M.<sup>a</sup> J. Mardomingo, S. Kloppe, M.<sup>a</sup> S. Gallego</i>	
<b>Psicofarmacología en las epilepsias infanto-juveniles y en los trastornos psíquicos asociados</b> .....	40
<i>P. Rodríguez Ramos, J.A. Coullaut, A. Díez</i>	
<b>Valoración evolutiva de los trastornos obsesivos en la infancia.</b> <b>Pautas terapéuticas farmacológicas</b> .....	58
<i>J. Tomás, X. Gastaminza, N. Bassas</i>	
<b>Caso clínico</b> .....	68
<i>R. Ferrer Gelabert</i>	
<b>Reseñas terapéuticas</b> .....	70
<b>Comentario de publicaciones</b> .....	71
<b>Agenda</b> .....	72

# Necrológica

## A nuestro Presidente D. Carlos Vázquez Velasco

En noviembre pasado falleció en Madrid el que fue Segundo Presidente de nuestra Asociación, D. Carlos Vázquez Velasco, figura señera de la especialidad de Paidopsiquiatría en España.

Todos los que hemos formado parte de la Sociedad Española de Neuropsiquiatría Infantil a lo largo de su andadura, desde su fundación en 1953, tenemos que recordar para siempre la figura del que fue nuestro Presidente desde 1961 a 1965, pues D. Carlos fue uno de los pioneros de la especialidad en España y, como tal, co-fundador de nuestra Asociación; pudiéramos decir que fue el pilar madrileño de la misma y junto a él nos aglutinamos pronto los que en Madrid empezábamos a sentir inquietud por esta nueva rama del viejo tronco de la Psiquiatría, constituyendo un hito importante en esta colaboración la celebración del II Congreso Nacional de Neuropsiquiatría Infantil en 1971 del que fue presidente el Dr. Vázquez Velasco.

Mis primeros recuerdos de trabajo conjunto datan de las reuniones semanales de la Sociedad de Pediatría de Madrid allá por los años cincuenta; él, ya con un prestigio reconocido como psiquiatra infantil, y yo haciendo mis primeros balbuceos en esta especialidad. Esta colaboración cristalizó años más tarde, en 1967, cuando, por indicación del Prof.

Laguna, creamos la Sección de Higiene Mental Infantil —él como presidente y yo como secretario—, de la Asociación Nacional de Pediatras.

No quiero extenderme en exponer su dilatada labor como psiquiatra infantil, de todos conocida, pero si quiero significar que fue un científico al que le gustaba la exactitud y el dato bien comprobado y por ello sus trabajos fueron siempre impecables desde un punto de vista metodológico y sus conclusiones bien fundadas y fiables en grado sumo.

No menos importante que su personalidad científica fueron sus cualidades humanas, fue siempre el caballero intachable y el amigo entrañable dispuesto siempre a ayudar en todo lo que se le pidiera; un dato, una opinión, un consejo, una ayuda, que dadas la profundidad de sus conocimientos y su inmensa experiencia, eran siempre valiosísimos.

Como presidente o como simple asociado asistió puntualmente a todas nuestras reuniones tomando siempre parte activa en ellas, hasta que ya, en los últimos años, la edad, que no perdona, le fue apartando poco a poco de toda actividad, aunque siguió siempre de cerca todos nuestros avatares.

Gracias Carlos por su ejemplo.

# Editorial

Queridos amigos:

Con motivo de ser elegido Presidente de nuestra Sociedad me dirigía a vosotros en una editorial de nuestra Revista para exponeros lo que consideraba las preocupaciones y problemáticas de la Sociedad. Ha transcurrido más de un año y hoy vuelvo de nuevo, a través de una nueva editorial, a ponerme en relación con vosotros.

De la relectura de aquella Editorial quiero transcribir «hago votos para que la Revista constituya nuestro portavoz permanente, científico y profesional, en cuyo empeño me propongo no sea sólo la distribución semestral, sino lo más mínimamente periódica posible».

A partir de entonces he dirigido todos los esfuerzos para intentar conseguir los objetivos propuestos. Como tantas veces sucede muchos deseos sólo son realizables si se dan una serie de condiciones. Con sólo las cuotas de los socios pretender aumentar la frecuencia de números de la Revista constituía un objetivo prácticamente imposible, y me atrevería a afirmar que casi imposible el mantenimiento de la publicación en las mismas condiciones que en principio se planificaron. Se imponía, por tanto, la búsqueda de soluciones y con el acuerdo y soporte de los compañeros de Junta Directiva y del Presidente del Comité de redacción nos pusimos a trabajar.

La «pureza» de la Revista, libre de todo anuncio, era digna de elogio, pero constituye en las circunstancias actuales, quizás, la expres-

sión de nuestros ideales. El principio de realidad —que tanto debemos tener en cuenta como psiquiatras para la normalización de nuestros pacientes en nuestro quehacer profesional— se ha impuesto y hemos tenido que aceptarlo. Su aceptación, pienso, nos permitirá no sólo la permanencia de la Revista, sino que su frecuencia pueda ser aumentada pasando de semestral a trimestral, aunque al precio de reducción de páginas en cada número. La nueva orientación de la Revista permitirá que, en su consideración de órgano de difusión de la Sociedad, llegue a más ámbitos relacionados con la Psiquiatría Infanto-juvenil (servicios hospitalarios, Departamentos, Facultades, etc).

No me parece prematuro afirmar que nuestro nuevo Editor, a quien desde aquí quiero agradecer sinceramente todo el esfuerzo y dedicación para la obtención de las colaboraciones económicas, no nos defraudará en el mantenimiento de las líneas impuestas en los últimos números en cuanto a calidad y presentación. Quiero significar la exigencia que nos ha impuesto para aceptar ser nuestro editor.

Quiero agradecer la colaboración que nos han prestado algunos Laboratorios farmacéuticos y aseguraría que nos seguirán prestando ellos y otros más, si seguimos exigiéndonos a nosotros mismos un alto nivel científico en nuestras publicaciones como hasta ahora hemos venido haciendo.

Estoy escribiendo este Editorial en vísperas

de la Asamblea extraordinaria que vamos a celebrar en Madrid. No dudo que de la misma van a surgir ideas y decisiones muy importantes capaces de vigorizar y actualizar nuestra Sociedad.

La publicación de este volumen de la Revista se considerará como el número —1— «nueva época», con lo que quedará interrumpida la numeración hasta ahora seguida. Hago nuevamente votos para poner todo mi empeño,

contando con vuestra colaboración, para que en esta «nueva época» la Revista no sólo perdure en su programación en el tiempo sino para que su frecuencia de aparición sea mayor, ¿bimensual?, ¿mensual?, y que sea yo o el que me suceda en la Presidencia de la Sociedad el que pueda, a través de una nueva editorial, comunicaros tales logros.

JOSEP ROM I FONT

## Comentario breve

# Aplicación de los psicofármacos en la psicosis de la infancia. —Resumen histórico—

J. Rom i Font

*Cambrils*

Abordar cualquier aspecto en relación a la terapéutica de la patología psiquiátrica del niño y más concretamente en las Psicosis de la Infancia presupone tener que hacer algunas consideraciones previas.

1.<sup>a</sup> Un niño no es un adulto en miniatura sino que debe ser considerado como un organismo en desarrollo y sólo cuando éste llegue a determinados niveles se convertirá en adulto. Cualquier síntoma o categoría de diagnóstico interferirá en el curso normal de su desarrollo.

2.<sup>a</sup> Los objetivos del tratamiento en el niño, a diferencia del adulto, consistirán no sólo en tratar de superar o disminuir los síntomas sino el de mejorar el desarrollo.

3.<sup>a</sup> Los niños psicóticos no sólo manifiestan a través de sus trastornos comportamentales la expresión de su cuadro psicótico, sino que en general presentan asociado un retraso en el nivel de su funcionalismo que se traduce por dificultades en el aprendizaje. El objetivo del tratamiento ha de consistir no sólo en superar síntomas, normalizar funciones, sino además crear funciones inexistentes o rudimentarias.

4.<sup>a</sup> En las Psicosis de la Infancia el pronóstico es siempre peor que en el adulto cualquiera que sea la modalidad terapéutica aplicada.

5.<sup>a</sup> Actualmente no se puede desconocer ni negligir en el campo de las psicosis (de la infancia o del adulto) la interrelación existente entre las estructuras corticales y los centros profundos incriminados en la fisiopatogenia del trastorno.

6.<sup>a</sup> No se puede descartar del todo que mediante un abordaje psico o socioterápico dirigido a las funciones superiores, se pueda en razón de sus conexiones con las estructuras cerebrales profundas, regular o corregir una disfunción o llegar a una curación.

7.<sup>a</sup> Tratar de oponer la eficacia de los psicofármacos, en las Psicosis de la infancia, a la de otras terapéuticas (recurrir a la farmacoterapia sola o a la psicoterapia sola) constituyen dos posiciones extremas que sólo pueden conducir a fracasos y limitaciones terapéuticas.

Cualquier revisión histórica sobre el efecto de los fármacos en el campo de las psicosis y en el particular de las Psicosis de la Infancia obliga a significar unas fechas fundamentales:

año 1952 Delay y Deniker comunican que la «clorpromazina» tiene influencias terapéuticas en las psicosis maníacas y en la esquizofrenia; año 1955 Delay propone el concepto de «neuroléptico» para designar a la clorpromazina y a todos los fármacos de efecto análogo; 1954 Kline introduce los derivados de la rauwolfia en el tratamiento de las psicosis; 1958 Janssen descubre las butirofenonas a las que atribuye propiedades farmacológicas y terapéuticas semejantes a las de las fenotiazinas.

El hecho de que los efectos clínicos de las fenotiazinas, de la reserpina y de las butirofenonas vayan paralelos a la inducción de una sintomatología motora extrapiramidal impuso la convicción de que el efecto clínico del neuroléptico dependería estrechamente del efecto motor extrapiramidal.

El hallazgo de nuevos psicofármacos con mejor eficacia clínica y menos efectos secundarios extrapiramidales obligó a la revisión del concepto «neuroléptico».

Se prosigue en la caracterización del perfil farmacológico-clínico de los neurolépticos: se valoran los efectos sobre la actividad motora, el comportamiento agresivo, la tensión afectiva, las pseudopercepciones y otros trastornos psicóticos del pensamiento, los trastornos del comportamiento y los trastornos esquizofrénicos del yo; se concluye que si un fármaco posee este perfil debería ser designado como neuroléptico, independientemente de que actúe o no sobre el sistema extrapiramidal. A partir de este momento los términos «neuroléptico» y «antipsicótico» empiezan a emplearse como sinónimos.

La introducción de modificaciones químicas en los núcleos estructurales de las fenotiazinas y la comprobación de efectos clínicos diferentes según las modificaciones obliga a delimitar tres subgrupos dentro del grupo de las fenotiazinas: 1º de cadena lateral alifática que se caracterizan por tener un efecto sedante intenso, por poseer una mayor sintomatología vegetativa y dar lugar a una sintomatología extrapiramidal menor; 2º de cadena lateral piperidínica que tienen un efecto sedante intermedio; y 3º de cadena lateral piperazínica que

inducen a una menor sedación y efectos vegetativos, pero que, en relación a los dos grupos anteriores, los síntomas extrapiramidales son más intensos y el efecto antipsicótico más acentuado.

Se intenta distinguir tipos de neurolépticos entre los que se pudieran delimitar grupos característicos farmacológico-clínicos como ya se intentaba hacer con los antidepresivos (grupo amitriptilina, imipramina, desimipramina). Las realidades no se corresponden con las expectativas. Los efectos clínicos de los diversos neurolépticos no se diferenciaban tanto entre sí y se conviene en caracterizar a los neurolépticos de acuerdo a la pregnancia de sus efectos iniciales sedantes, o inductor del sueño, y a la intensidad de su «acción antipsicótica».

Para intentar superar las diversas dificultades que seguían presentando las caracterizaciones de los neurolépticos y en el afán de buscar una mejor correspondencia farmacológico-clínica, se propuso considerar a los neurolépticos como un grupo unitario ordenándolos, para su aplicación clínica, como fármacos en forma de «continuum» según una efectividad neuroléptica creciente —«potencia neuroléptica»— tomando a la clorpromazina como punto de referencia asignándole una potencia equivalente a 1. Tal ordenación aceptada por la mayoría de autores fue seguida casi ciegamente, pero no constituyó obstáculo para que algunos «clínicos» siguieran observando que no todos los neurolépticos efectivos en algunos síndromes productivos paranoideo-alucinatorios y en trastornos del afecto y de la impulsividad, provocaban la sedación inicial, pero si que lo hacían al ser administrados a dosis más fuertes. Esta ordenación de los neurolépticos prestó una ayuda limitada a la clínica ya que si bien ciertos fármacos respondían a las expectativas derivadas de su «potencia neuroléptica», otros fármacos no podían ser conformados de acuerdo con estas predicciones.

Para paliar las insuficiencias a partir de los cada vez más numerosos estudios basados en las experiencias clínicas se intentó una nueva clasificación según parámetros de respuesta

clínica: atarácico, antiautista, antidelirante, extrapiramidal y adrenolítico con lo que se creía poder permitir una mejor y más rápida caracterización.

Podríamos seguir enumerando muchísimas vicisitudes surgidas en el intento de hallar las características que definieran a los neurolépticos para hacerlos susceptibles de una mejor aplicabilidad en el tratamiento de las psicosis y observaríamos las ventajas e inconvenientes que se han derivado al aplicar clínicamente conceptos que han querido ser transportados directamente del laboratorio a la realidad clínica. Ello podría justificar la situación actual de muchos autores, que confían desmesuradamente en las posibilidades terapéuticas de los psicofármacos, mientras que otros han llegado a negarles toda eficacia y se limitan a considerar sólo los inconvenientes y sus efectos ya trógenos.

Los efectos clínicos reductores y sedativos, hoy muy bien conocidos, que ya figuraban en la definición princeps de Delay y Deniker han contribuido a la elaboración, por parte de algunos autores, de una imagen peyorativa de los neurolépticos a los que se les ha querido etiquetar de «camisa química» y poder justificar, con ello, la reducción de su aplicabilidad en el adulto y especialmente en el niño por la atribución, a los fármacos, de una influencia negativa sobre las funciones cognitivas y afectivo-emocionales y también por su resonancia neuroendocrina. Pero si somos objetivos ante la realidad actual, podremos constatar que sólo la influencia de los fármacos «antipsicóticos» ha permitido la revolución en la Psiquiatría mayor sin negar, o negligir, que también los factores derivados del progreso social y otras terapias han jugado y juegan importantes papeles.

Apuntamos en todo lo dicho algunas directrices seguidas en el intento de clasificar los neurolépticos y valorar su eficacia clínica, pero una relectura atenta de la literatura nos abre otras perspectivas. Recomendamos una de las síntesis más exhaustivas y actuales en el libro publicado por Sonia Dellfus y Michel Petit «Efficacité et tolerance des Psychotropes

chez l'enfant. 1988» y del cual extraemos muchas de las consideraciones que seguirán. Ya en los años 1956-57 cuando los síntomas extrapiramidales y la bradicinesia se consideraban efectos constantes de los neurolépticos, algunos autores comunicaban como algunos fármacos propuestos como neurolépticos poseían acciones estimulantes. Broussole en 1956 habla ya del efecto desinhibidor o psicoestimulante de ciertos neurolépticos, clínicamente. Los mismos Delay y Deniker, en 1957, señalan el interés de ciertos medicamentos en las formas hebefrénicas de las esquizofrenias. En el año 1970 Duché y Delagrangé señalan el interés del Sulpiride en las Psicosis del niño, en particular en la hebefrenia y la psicosis infantil autística con efectos positivos sobre la facilitación del contacto, la reducción de las inhibiciones y la estimulación en diversos grupos de actividades. Campbell en 1978 publica un trabajo, metodológicamente muy elaborado, donde demuestra que un tratamiento con Butirofenonas aplicado en conjunción con técnicas de aprendizaje da lugar a resultados superiores al tratamiento conductual sólo y que éste ofrecía también resultados mejores que el tratamiento educacional clásico en niños autistas. Muchísimos serían los estudios que demuestran que no se pueden generalizar las consecuencias reductoras y sedativas de los tratamientos con neurolépticos en los niños.

Estos trabajos darían lugar a que Deniker y Ginestet en 1975 propusieran una clasificación de los neurolépticos en desinhibidores, polivalentes y sedantes, y que Petit y Colonna, en 1978, distinguieran 2 grandes tipos de neurolépticos según su efecto desinhibidor: «neurolépticos bipolares» que ejercen efectos opuestos según la dosis (desinhibidores a dosis débiles y sedativos a dosis elevadas) y «neurolépticos monopolares» que ejercen efectos sedativos cualquiera que sea la dosis, con una intensidad proporcional a las mismas.

Lo que acabamos de comentar con ser importante podría ser criticado en el sentido de que podrían constituir el reflejo de unas actitudes de los clínicos, pero éstas apreciaciones clínicas encontraron una correlación experi-

mental farmacológica. A partir de los años 60 se pone en evidencia las propiedades estimulantes de ciertos neurolépticos a pequeñas dosis (Dimascio 1961, Jansenn 1961, Manti y Hance 1967, Ahlenius y Engel 1971), pero es fundamentalmente a partir de 1976 que los trabajos de Puesch abren vías de conceptualización sobre los neurolépticos. Intentando explicar partiendo de la formulación del «modelo sináptico binario» y de la existencia de receptores con afinidad específica D1 y D2, como ciertos preparados tales como haloperidol, pimozide, sulpiride, tieproperazina que ya se habían comprobado en clínica que tenían un efecto «estimulante» a pequeñas dosis potenciaban los efectos de la apomorfina mientras que a dosis elevadas no ejercían tal acción, en tanto que otros neurolépticos (clorpromazina, levomepromazina, tioridazina) que clínicamente siempre producían efectos reductores, nunca potencializaban la hipermotilidad producida por la apomorfina. El autor atribuyó los efectos a que en pequeñas dosis algunos fármacos ejercen una función inhibitoria del bloqueo presináptico, mientras que a dosis más fuertes ejercen un bloqueo de los receptores postsinápticos; en tanto que otros preparados cualquiera que fuera la posología ejercen sólo un efecto postsináptico. Estos hallazgos venían a cuestionar la generalización del concepto de «potencia neuroléptica» establecido sólo en consideración al patrón clorpromazina y que aún hoy es admitido por muchos autores.

Desgraciadamente estas originales aportaciones han hallado poca resonancia en la aplicabilidad clínica y han sido pocos los estudios terapéuticos realizados que permitieran aportaciones de indudable interés clínico con una base científica experimental que merecía, quizá, más atención.

Se tuvo que llegar al año 1984, trabajos de Schwartz y col, tras el descubrimiento de que existían no sólo receptores específicos D1 y D2 pre y postsinápticos sino que también existen receptores D3 y D4 con especificidades específicas, para demostrar que los receptores D3 tienen una afinidad débil para los neurolépticos

y que los receptores D4 inhibidores tienen una afinidad tres veces superior a la de los receptores D2 especialmente para el Sulpiride y, a consecuencia de ello, el efecto desinhibidor podría estar en relación con un bloqueo aislado de los receptores D4 a dosis débiles mientras que los receptores D2 serían poco o nada bloqueados al utilizarse dosis débiles.

Evidentemente tales hallazgos vienen a sustentar los resultados que los clínicos habían comprobado sobre los efectos desinhibidores o estimulantes de los neurolépticos y que eran constantemente rechazados o puestos en duda en razón de la afirmación constante de los equivalentes de la clorpromazina. Parece que se nos abren perspectivas novedosas especialmente en el campo de la psiquiatría infantil y en el de la esquizofrenia con sintomatología negativa.

Si nos centramos en el análisis de la literatura científica podremos observar que una serie de factores, tal vez, puedan justificar la insuficiencia de datos válidos que justifiquen el mejor conocimiento de la acción de los neurolépticos en las psicosis del adulto que en las del niño. Entre estos factores podemos destacar: a) número de estudios clínicos muy inferior en los niños, b) muy pocos estudios controlados especialmente hasta el año 1967 y estos estudios realizados sobre muestras muy heterogéneas debido, en gran parte, a los problemas importantes de clasificación y diagnóstico en las Psicosis de la infancia, c) criterios de valoración de los resultados basados en evaluaciones globales, muchas veces no homogéneas, hasta la introducción de escalas de valoración como la ECDEU (CPRS), CBI, y PTQ, d) escasez de estudios comparativos de un tratamiento con otro en condiciones determinadas, d) escasez de estudios donde se compruebe si la eficacia de los tratamientos simples con neurolépticos se mejora al combinarlo con otro tipo de terapia, e) escasez de estudios comparativos entre neurolépticos con propiedades estimulantes con otros de tipo sedante, f) escasez de estudios comparativos en diferentes dosis.

Si bien en los estudios terapéuticos en adul-

tos se consideran metodológicamente mínimamente válidas las condiciones de emparejamiento por la edad, sexo, gravedad y tiempo de la enfermedad y la aplicación de Escalas objetivas de valoración, en los estudios terapéuticos en la infancia otras variables como la fisiopatología y aspectos neurofisiológicos del S.N.C., perfiles bioquímicos relacionados con los cuadros patológicos, aspectos sobre la metabolización de las drogas (farmacocinética), aspectos en relación a las dosis administradas y variables genéticas, deberían de ser tenidas en cuenta; es prácticamente sólo a partir de los años 80 que empiezan a diseñarse estudios en los que se intenta correlacionar aspectos clínico-comportamentales, psicológicos, bioquímicos y neurofisiológicos. No dudamos que este proceder contribuirá en gran manera a disipar muchas de las dudas actuales sobre la verdadera eficacia o limitaciones de la terapéutica farmacológica.

Es difícil en un breve resumen exponer y de-

limitar el verdadero papel que ejercen los psicofármacos en las Psicosis de la infancia y más aún responder con fiabilidad a la cuestión ¿ayudan en el tratamiento de la enfermedad influyendo en los mecanismos fisiopatogénicos o etiopatogénicos subyacentes o solamente actúan sobre cierta sintomatología que facilita posteriores abordajes terapéuticos? Pensamos que en las circunstancias actuales del conocimiento psicofarmacológico la prescripción «adecuada» de psicofármacos en las Psicosis de la infancia puede aportar influencias muy positivas dentro de un tratamiento «integral» fármaco-psico-socioterápico que superan afirmaciones como las de Reiser (1963) «las drogas que modifican la actividad motora, la angustia y la reactividad emocional de un niño, le aíslan aún más de sus sentimientos interiores y de su mundo externo, y pueden borrar señales importantes que necesitan tanto los padres como el terapeuta».

# Diseño de investigación en psicopatología infanto-juvenil

C. Esquete, R. Nogueira, M.ª J. Jiménez Rey

*Santiago de Compostela*

## RESUMEN

Los autores hacen un recorrido a través de diversos modelos epistemológicos de los que se derivan actitudes metodológicas distintas: —modelo médico, psicodinámico, aprendizaje, fenomenológico, sistémico, conspiratorial, psicodélico y social— poniendo de manifiesto sus aportaciones, ventajas e inconvenientes en la puesta al día de los diseños de investigación en el campo de la psicopatología infantil.

Asimismo discuten las bases de la metodología de investigación basándose en los conceptos de maduración-desarrollo, comparación de muestras, mecanismos tanto transculturales como etológicos y en la valoración de la metodología experimental.

**Palabras clave:** Psicopatología. Modelos epistemológicos. Metodología. Investigación.

## CONCEPTOS EPISTEMOLÓGICOS

Si tenemos presente que a finales del siglo XIX y principios del XX se ha visto la gran

importancia de los factores psicológicos como agentes causales de conducta anómala, no es de extrañar que aparezcan una serie de escuelas que intentan dar explicación racional y científica de la misma. Así aparecen una serie de modelos, que coexisten y explican este acontecer desde distinta perspectiva. Destacamos, entre otros, el modelo médico, el psicodinámico, el moral, el de comunicación familiar, el modelo social, el conspiratorial y el psicodélico.

*El modelo médico*, que aunque ha dado pocas explicaciones acerca del concepto de «conducta anormal» sí ha contribuido al conocimiento de sus bases biológicas y como consecuencia contribuyó a la aparición de la psicofarmacología. Para el modelo médico la «conducta anormal» es una enfermedad, por tanto es similar en todo a la enfermedad orgánica, y como tal tiene una etiología y se manifiesta por una sintomatología, tiene un diagnóstico, un curso o evolución, un pronóstico y un tratamiento. El modelo médico considera que la conducta anormal es una enfermedad, entiende, que los sujetos que la sufren no son responsables de su desgracia y, por tanto, deben de ponerse en manos de un experto para que les libere de sus manifestaciones patológicas. Centra sus investigaciones por un lado en la *herencia*; sus estudios han puesto de manifiesto la existencia de algún tipo de transmi-

---

Hospital General de Galicia. Universidad de Santiago de Compostela.

Comunicación presentada en la XXVI Reunión Anual de la Sociedad Española de Neuropsiquiatría Infanto-juvenil.

sión hereditaria en alteraciones como la «esquizofrenia», la «depresión» y algunos tipos de debilidad mental. Así mismo, ha realizado investigaciones acerca de la importancia de la *constitución* en la conducta anormal; este tipo de investigaciones, que pretendían establecer «tipos patológicos» han sido censuradas aunque han aportado la idea de que existe el problema del tipo mixto, que sirvieron de base a Eysenck y su escuela.

En la actualidad buscan las causas de la enfermedad mental en la *bioquímica*, sobre todo en relación a la esquizofrenia y los estados maníaco-depresivos; estos estudios, que si bien conducen a ciertos resultados positivos, fracasan cuando se enfrentan al bloque de las alteraciones neuróticas.

Como resumen se puede decir que el modelo médico, por sí no es capaz de explicar la conducta anormal, pero su aportación fundamental fue hacer hincapié en la necesidad de contar con los factores biológicos como posibles productores de patología.

Otro modelo importante a la hora de tratar de explicar la conducta anormal, es el *modelo psicodinámico* iniciado por Freud. Este modelo, en sus comienzos, fue denominado «modelo psicológico» porque enfatizaba los factores psíquicos como productores de todo tipo de conducta anormal. Para este modelo la «conducta anormal» es la manifestación simbólica de los conflictos intrapsíquicos, conflictos que permanecen reprimidos en el inconsciente y aunque no son percibidos como tales por el sujeto, le impiden realizar la vida normal; también creen que la «conducta anormal» son disturbios emocionales específicos para cada persona y estos disturbios tienen su origen en la infancia e impiden el desarrollo armónico de la personalidad. El tratamiento, según este modelo, consistiría en descodificar el simbolismo de la conducta y que el paciente llegue a conocer la auténtica fuente de sus problemas; sería interpretar el inconsciente por medio de las técnicas de «análisis de los sueños» y «asociación libre». No podemos olvidar que el objeto específico para el psicoanálisis es el inconsciente.

Este modelo sufrió grandes transformaciones realizadas incluso por el propio Freud. Se puede decir que se caracteriza por ser determinista, innatista, reduccionista y carecer de base experimental. Utiliza, al igual que el modelo médico del que parte, una causalidad expresiva, es decir, la conducta anómala es la manifestación de una causa subyacente más compleja.

Ha tenido gran aceptación en el campo de los profesionales, no sólo en Europa sino también en América en donde surgen distintos seguidores. Destacamos a Jung con su teoría del «inconsciente colectivo» y sus «tipos psicológicos» que más tarde los retomará Eysenck para elaborar sus investigaciones; Adler, que aún basándose en las directrices de Freud crea la Psicología Individual y afirma que son los conflictos en el ansia de poder lo que provoca la «conducta anormal». En Inglaterra fueron sus seguidores: A. Jones; M. Klein que aplica el psicoanálisis a los niños; A. Freud que recopila los mecanismos de defensa y los publica en su libro «El ego y los Mecanismos de Defensa», y, no podemos olvidar la influencia que ejerció sobre F. Alexander considerado padre de la medicina psicosomática.

El esquema freudiano fue criticado duramente y dio lugar a la aparición de la «Escuela neo-psicoanalista» que según D. Wyss (1964) se aleja de aquella en: a) porque rechazan la teoría de la libido; b) abandonan el punto de vista genético en la formación de la personalidad; c) le dan gran importancia a los influjos ambientales rechazando el innatismo freudiano; d) limitan el papel de la sexualidad, etc. Estos puntos son los que sirven de base a autores como K. Horney para quién la angustia es el origen de las neurosis; E. Fromm que ve en las neurosis un fracaso en la autorrealización, etc...

La aportación fundamental del neopsicoanálisis es que introducen, como un agente causal más de la conducta anormal, los factores sociales implicándose de esta forma con la Sociología y la Antropología y así no es raro observar que autores como M. Med, y otros de la escuela sociológica americana se les note influidos por ideas psicoanalíticas.

Fue criticado, sobre todo, por las escuelas del aprendizaje, fundamentalmente, por la larga duración de su tratamiento y la falta de capacidad predictiva y es a partir del año 50, que estas escuelas se dedican a investigar formas de tratamiento alternativo y formas para mejorar la capacidad predictiva.

*El modelo del aprendizaje* se basa en los siguientes supuestos: a) la conducta anormal son «hábitos» malos que el sujeto aprendió y le suponen un conflicto consigo mismo y con la sociedad; b) la conducta es la consecuencia de un mal aprendizaje que fue reforzado dentro del ambiente en el que se desarrolló y c) el tratamiento consiste en un reaprendizaje utilizando refuerzos.

Aunque tradicionalmente se considera a Skinner como creador del modelo de la «conducta anormal» hay que reconocer que otros autores se habían ya ocupado de este problema; Watson y Rayner con el conocido caso «El pequeño Alberto» demuestran que los miedos pueden ser aprendidos y condicionados; en 1935 Lindsley, Skinner y Solomon introducen, dentro del campo de la Psicología clínica, el concepto de Terapia conductista y su posible aplicación a pacientes psicóticos.

La escuela conductista trata de analizar la forma de adquisición de la conducta desadaptada. Este análisis les lleva a establecer otros modelos: el de condicionamiento clásico, sostenido fundamentalmente por Eysenck; el del condicionamiento aparente defendido por Skinner y sus discípulos; y, el modelo de aprendizaje social, mantenido por A. Bandura y sus seguidores.

Ventajas importantes de este modelo podemos citar, entre otras, que se basan en el análisis experimental de la conducta; que este modelo permite hacer predicciones acerca del proceso terapéutico y de la conducta futura del sujeto; y, que los datos obtenidos son por medio de la observación, por lo tanto, no es necesario hacer inferencias acerca de las causas que subyacen a la conducta. Sin embargo, también presenta dificultades: no se preocupa de dar explicaciones o dar interpretaciones de la «conducta anormal»; no existe un modelo úni-

co; su preocupación está centrada fundamentalmente en la rehabilitación; se fija en el situacionismo de la conducta sin tener presente los procesos intermedios del sujeto; y, trabaja con individuos que no presentan grandes alteraciones conductuales.

En la actualidad están apareciendo los denominados modelo «rupturistas» que dejan a un lado el clásico modelo E-R y se preocupan de los procesos intermedios o procesos propios del sujeto. Así se puede comprobar que autores como Kanfer, en 1970 van introduciendo los conceptos de autocontrol y autorrefuerzo; Lazarus pone de manifiesto la importancia de las técnicas de bio-feedback dentro de las técnicas de condicionamiento operante, etc. Con todos sus inconvenientes el modelo del aprendizaje ha alcanzado gran repercusión y éxitos sobre todo al lograr acortar la terapia.

Otro modelo importante a tener en cuenta en Psicopatología es el *fenomenológico*, representado en el campo psicológico por C. Rogers que presenta como conceptos básicos «autorrealización» y «autoconocimiento». C. Rogers centra la terapia en el cliente y sus características son: a) centrarse en el individuo; b) dar gran importancia a los sentimientos y emociones; c) se interesa por el pasado inmediato; d) considerar la relación terapéutica como forma previa de desarrollar experiencias.

Este modelo entra en la Psiquiatría de la mano de K. Jaspers y sus fundamentos básicos están en la fenomenología de Husserl y influencia las teorías existencialistas de Heidegger y Sartre.

Los postulados básicos del modelo fenomenológico son: a) la conducta patológica son enfermedades relacionadas con los contenidos de la conciencia y el impulso vital; b) la conducta anormal se produce al debilitarse el impulso vital; c) el tratamiento consistiría en la «comprensión» bien de forma empática, bien ayudando al cliente a reconstruir su mundo interior.

En este modelo están implícitos otros modelos que son; a) descriptivo, es decir, describe las experiencias subjetivas del enfermo; b) genético-estructural que deduce el contenido

de la conciencia por medio del análisis categorial y tratará de reconstruir el mundo interior del paciente a partir de la vivencia del tiempo y del espacio; c) existencial, este sub-modelo tiene en cuenta no sólo los contenidos de la conciencia sino también toda la existencia del hombre, y su análisis consistirá en reconstruir el desarrollo y transformación del mundo del individuo, sobre todo, en relación con el mundo que le rodea. Una crítica importante que se le puede hacer al modelo fenomenológico es su falta de objetividad y experimentación.

Al analizar los antecedentes y evolución histórica de la Psicopatología hemos tenido en cuenta la *Psicología de la Gestalt o de la forma*. Sus hipótesis explicativas de conducta patológica parten del concepto de «totalidad» enfatizando los procesos perceptivos. Su auténtico fundador es Perls que junto con Goldstein y Maslow pueden ser considerados los auténticos representantes de este movimiento.

Para estos autores la conducta patológica puede surgir; a) porque el sujeto no es capaz de integrar buenas gestalts; b) hace que aparezca la conducta anormal al establecer un contacto perceptual defectuoso e insuficiente con el mundo externo y también con el propio cuerpo; c) aparecerá conducta anormal cuando se bloquee la expresión de las necesidades; d) la terapia será de grupo porque lo importante es que el paciente establezca relaciones.

En general, para el modelo de la Gestalt los fundamentos teóricos se encuentran anclados en los conceptos de: ahora, realidad, experiencia, conciencia, siendo importante para lograr una conducta adaptada ser capaz de constituir buenas gestalts.

*El modelo conspiratorial*, que es mantenido por Laing y Goffman fundamentalmente, más que dar una explicación de lo que entiende por conducta anormal, da una descripción del acontecer psiquiátrico y de la asistencia, que en su tiempo, se prestaba a los enfermos. Así como el modelo de interacción familiar cree que la familia es la culpable en la apari-

ción de ciertas enfermedades, el modelo conspiratorial hace culpable a la sociedad por permitir rotular a unos enfermos que como consecuencia van a ser discriminados. Sus postulados son: a) la conducta anormal es un rótulo que se asigna a un individuo desviado de la sociedad para justificar el hecho de que hasta este momento no le había prestado atención; b) la conducta anormal es el resultado de la frustración al ser ignorado por la sociedad a la que pertenece; c) proponen en su tratamiento no rotular y tratarlo como un miembro más de la sociedad, con sus deberes y derechos.

Otra gran figura a destacar dentro de este modelo es T. Szasz que en su libro «The myth of mental illness» demuestra que las hasta entonces bases biológicas de la enfermedad mental, no son más que un mito; que la clasificación psiquiátrica se fundamenta en normas sociales; que las manifestaciones conductuales anormales no son nada más que problemas de la vida a los que debe enfrentarse el individuo; que el síntoma mental es la narración del propio paciente y, todo ello, le lleva a concluir que no existe un método objetivo de evaluación a no ser que se evalúe al paciente por la familia, sociedad o el psiquiatra-terapeuta.

Los planteamientos de Szasz y Goffman condujeron a la aparición de la llamada «revolución asistencial», y con ésta se le ha dado al enfermo una mayor participación que condujo a la apertura de los psiquiátricos y que el hasta entonces llamado «loco» pudiese salir y vivir en la sociedad.

*El modelo de comunicación o interacción familiar*, fue iniciado por Bateson y Lidz y también contribuyeron figuras del psicoanálisis como E. Fromm. Para explicar la conducta patológica se centró en la familia. Puso de relieve la importancia de las relaciones comunicativas en la aparición de la «conducta anormal». Las premisas de las que parten son: a) la conducta anormal de un sujeto se produce porque la comunicación entre los miembros de su familia o está distorsionada o es ambigua, y en este caso enfatiza la incapacidad de la comunicación; b) la conducta del sujeto es una

como característica del método científico, lo que implica que para hablar de una teoría como ciencia debe existir la posibilidad de falsificarla empíricamente. Para Khun, la ciencia no se desarrolla ni inductiva ni racionalmente; lo importante para él sería la acumulación histórica de una serie de anomalías que no pudiesen ser explicadas por dicha teoría y como consecuencia acabaría con esa teoría, apareciendo entonces una auténtica revolución —de ahí el título de su libro—.

La polémica emprendida acerca de la metodología de las ciencias continua, sin embargo unos autores dicen que la aceptación de una u otra teoría no es cuestión de prueba, es una opción pragmática que tiene a su disposición el investigador. Otros afirman que el avance de la ciencia se realiza gracias a ciertos programas de investigación que tratan de hacer nuevos descubrimientos y esto implica que la ciencia avanza por motivos extrínsecos y pragmáticos.

El estudio de las conductas patológicas, desde un punto de vista científico, no admite, en un principio, otro método que el hipotético-deductivo, sin embargo para la obtención de los datos la Psicopatología recurre al estudio de casos individuales, o lo que es lo mismo, *utiliza el método clínico*. Como tiene que analizar los antecedentes de la conducta patológica divide los datos en: biológicos o psicofisiológicos, datos psicológicos y, datos sociales. Sin embargo, cada modelo teórico va a utilizar un método y técnica específica de recogida e interpretación de los datos que tiene que utilizar.

*Los métodos psicofisiológicos* se centran fundamentalmente en el estudio del sistema neuro-endocrino, porque lo consideran responsable del control de la conducta. Este método, que se apoya en distintas técnicas, intenta relacionar datos conductuales o psicológicos con datos biológicos. Hoy en día existen una gran variedad de métodos psicofisiológicos, destacando por su interés los siguientes:

a) Anatómico, que permite conocer la estructura del cerebro, y aunque no aporta información acerca del funcionamiento nervio-

so se apoya en técnicas de disección, degeneración y lesión. Por medio de la técnica de lesión se ha comprobado que al lesionar zonas determinadas del cerebro se provocan alteraciones conductuales y este descubrimiento permitió poner en relación datos anatómicos y datos conductuales.

b) Histológicos, éstos permiten conocer los distintos tejidos del sistema nervioso pero aportan poca información a la hora de hacer una interpretación psicológica.

c) Métodos eléctricos, de los que podemos destacar la electroencefalografía —registro directo de la actividad cerebral mediante electrodos— que es una de las técnicas más utilizadas; permiten conocer la actividad eléctrica cerebral lo que implica entender el funcionamiento del sistema nervioso en su totalidad; sin embargo, el registro electroencefalográfico puede dar lugar a errores interpretativos al existir una serie de variables espúreas o extrañas difíciles de controlar.

d) Los métodos genéticos, más utilizados en Psicología Patológica, son: a) el método de gemelos que se centra en el estudio comparativo entre gemelos monocigóticos y dicigóticos; b) el estudio de familias que trata de establecer correlación entre miembros de una familia con distintos grados de parentesco, en relación a un tipo de trastorno; c) los estudios longitudinales de alto riesgo que su objetivo son las manifestaciones preclínicas de un problema; y d) los estudios de poblaciones que tratan de determinar la existencia de una anomalía en una determinada etnia que no esté sometida a emigración o inmigración.

Incluimos en este apartado de los métodos psicofisiológicos: el análisis de la situación de stress, en dónde se puede observar la relación stress-patología psicosomática; estudios bioquímicos que se han puesto de manifiesto al crear en laboratorio psicosis experimentales; estudios sobre la activación del sistema nervioso central y vegetativo que han mostrado correlación entre tipos de personalidad y nivel de activación; y los estudios realizados en privación sensorial conocidos como «lavado de cerebro» que han demostrado la necesidad

de un determinado estado de estimulación para realizar una conducta normal y que las conductas anómalas pueden surgir por un estado de privación.

En cuanto a los *métodos Psicológicos* utilizados se ve agravado en muchos casos por el problema del sujeto único. La mayoría de los datos psicológicos a que se enfrenta, tanto para crear hipótesis como para verificarlas, proceden de la comunicación verbal y conductual del sujeto. Ante este problema, la Psicopatología utiliza otros métodos y técnicas para ayudarse en su investigación, destacando: a) los estudios de observación que obtiene los datos objetivos bien en situaciones estándar bien en situaciones naturales, su problema básico es el control de las variables espúreas, la influencia de la presencia del observador y los problemas de interpretación de los datos obtenidos; b) estudios experimentales que por su mediación se pretende establecer relación funcional entre variable dependiente y la independiente —( $y = f(x)$ ) dónde el valor de la variable dependiente (Y) viene determinado por los valores que tome la variable independiente (X)—, y, centrándonos en Psicopatología, para que un experimento pueda ser aceptado debe existir, también, un grupo control, tener la certeza de que el efecto encontrado se debe a la variable independiente, distribuir los sujetos al azar, que los resultados tengan significación estadística y, que existan diferencias significativas entre el grupo control y el experimental, c) los estudios de desarrollo, que se apoyan en técnicas longitudinales o transversales y su énfasis lo sitúan en comprobar o no la aparición de conductas anormales en edades o épocas determinadas; d) diseños mixtos en los que se entremezclan los datos biológicos, psicológicos y sociales y, en este caso concreto, la Psicología Patológica tienen que apoyarse en la Psicología correccional que señala la agrupación de variables importantes en el campo del estudio; e) diseño de caso único, que aunque es un problema para la ciencia, es el más utilizado en la investigación psicopatológica, sobre todo desde la perspectiva clínica, aunque necesita apoyarse en la biografía

del individuo para la posterior creación de hipótesis y terapéutica.

Los modelos de interacción familiar conspíratória, social, psicodélico, del aprendizaje, etc, que enfatizan los factores sociales como agente causal de conductas anormales, utilizan el *método epidemiológico* como instrumento fundamental para el estudio que debe realizar la Psicología Patológica.

El objeto de estudio de los métodos epidemiológicos es determinar el riesgo de que una determinada colectividad se vea afectada por un tipo de alteración, detectar sus indicios y, su forma de propagación. Sigue una serie de etapas comenzando por: a) observación, —ocasional o controlada— y comparación de la incidencia de una determinada alteración entre grupos sociales; b) rastreo de señales explicativas, comparando la incidencia del problema en dos poblaciones homogéneas cuyos datos se obtuvieron a través de encuestas; c) utiliza encuestas extensivas para obtener los datos y por su mediación elaborar hipótesis causales de los trastornos; y finalmente realizar la experimentación para modificar o eliminar los agentes, considerados causales, de la conducta patológica.

La función del epidemiólogo es encontrar recursos que sirvan para prevenir y solucionar el problema; por tanto, este tipo de investigación, que tiene un carácter profiláctico, aplica el método hipotético-deductivo a los factores sociales. Hay que reconocer que, este método ha contribuido a que surgieran nuevas ramas psicológicas de investigación, de las que destacamos: la Psicología Comunitaria y la Psicología Preventiva. En esta aportación hemos tratado de exponer, de forma sucinta, los métodos y técnicas más utilizadas en la actualidad en Psicopatología. Somos conscientes de nuestra brevedad. Para finalizar, y a modo de conclusión decir que en la actualidad las expectativas de la ciencia están puestas más en el terreno del descubrimiento que en el campo de justificar o/y explicar las teorías. En este sentido, la Psicología aparece como un apoyo importante de la investigación científica. Hay autores que siguen teniendo como objeto de

estudio el análisis del papel metodológico de las teorías; otros, por el contrario, dicen que las teorías no sólo se centran en el campo de descubrimiento y justificación sino que también se centran en un contexto de aplicación en el terreno en que se mueve la Psicopatología Infante Juvenil.

## APLICACIÓN METODOLÓGICA

La psicología es una subdivisión de la ciencia, y ésta, una división del conocimiento. La psicología infantil, es un área de la psicología. En términos generales, el psicólogo, pone énfasis en el estudio del individuo en general, aunque el comprender y predecir la conducta de individuos «singulares», es uno de los objetivos de quienes estudiamos la conducta humana (entendiendo como «conducta humana», todas las actividades del organismo: las respuestas que son manifiestas, y que observamos, procesos mentales implícitos funciones fisiológicas, etc).

Como la psicología es una Ciencia, los datos en que se basa deben de partir de la aplicación del método científico, «de observar bajo condiciones descritas con precisión» (Bechtoldt).

La Psicología Infantil se proyecta en «*el desarrollo*» y en la «conducta del niño». El término «*desarrollo infantil*» ha tenido distintas definiciones (Nagel, Harris, etc...) pero nos parece bueno el de Spiker:... «desarrollo» es «cambio»... (refiriéndose a «crecimiento» y «evolución»), como «ontogénesis» y «filogénesis»... (refiriéndonos como «ontogénesis», a las diferencias de conducta que existen entre grupos diferenciados por la edad, pero iguales respecto a variables no relacionadas con la edad, y «filogénesis» al «desarrollo evolutivo de las capacidades conductuales de una especie»). Nos referimos en Psicología, al desarrollo conductual no al morfológico y también, a «cambios conductuales», y no a los procesos básicos que los causan.

Resumiendo pues, *la psicología del desarrollo humano* es el estudio de los cambios conductuales del hombre, relacionados con la

edad. Se suele usar a veces, cuando se refieren a la Psicología del Desarrollo y a la comparada (o «evolutiva») el término de «Psicología Genética».

El estudio de «Ontogénesis Conductual durante la infancia», es un capítulo de la Psicología del Desarrollo, y se llama «Psicología Infantil» o «Desarrollo infantil» (Carmichel).

Pero ahora se puede hablar de «psicología infantil», como estudio de la Conducta Infantil... y «desarrollo infantil», como el estudio de la Ontogénesis conductual durante la infancia (Gollin, Harris McNeil).

Así se habló que «los psicólogos infantiles», sólo se interesaban por el niño, por su conducta fundamental, y que «los especialistas en desarrollo infantil se preocupaban «del niño como persona en desarrollo» (Penney, Harris).

Esos dos términos: «Psicología Infantil» y «Desarrollo Infantil» en la realidad casi no se han usado; lo que es realmente interesante en el diseño de la investigación psicológica infantil son las sugerencias de estudio y el resultado, o sea, el diferenciar el desarrollo infantil y psicología infantil, en base a los intereses de los investigadores es poco importante y puede llevar a mal entendidos.

Hay que diferenciar el enfoque entre «el psicólogo infantil» que prefiere controlar el ambiente del laboratorio donde se manipulan experimentalmente las variables independientes y así se puede observar los efectos que causan en la conducta, y el «especialista en desarrollo infantil» que prefiere los ambientes naturales y así poder observar las condiciones y los efectos que varían de modo natural. Y esta diferencia de enfoques es importante, pues así se interpretarán los resultados, según las consecuencias que se den en cada uno.

Cuando se emplea el enfoque de «manipulación experimental», se está más seguro de que el tratamiento que se empleó produjo los cambios de conducta observados. Las condiciones que se presentan «de modo natural» no varían aisladamente, y casi siempre, coparían con muchas otras condiciones, cualquiera de las cuales podría causar los cambios de conducta observados.

Hay que recordar, que la variable «edad» no se puede manejar de forma experimental (no se puede hacer a un individuo «más viejo» o «más joven»). Hay que esperar que los cambios ocurran de modo natural; hoy se considera a la edad «como variable de índice» y no como «variable causal»; así, el análisis del desarrollo no es una relación entre «edad» y «conducta» sino entre «conducta y acontecimientos» que han de necesitar tiempo para ocurrir, y que tendrá necesariamente alguna correlación con la edad» (Bijou y Baer). Se supone pues que «los cambios conductuales» correlacionan con la edad y sólo se relaciona con ella debido a que las variables que causan los cambios también se relacionan con la edad (Bergmman).

Las diferencias de base en su trabajo entre el Psicólogo Infantil (A), y el especialista en desarrollo infantil (B) serían:

- A) Prefiere la teoría del aprendizaje.  
 Considera al individuo órgano «reactivo».  
 Señala los efectos del ambiente.  
 Prefiere variables microdependientes.  
 Estudia y busca la continuidad.  
 Le interesan más las teorías «explicativas».
- B) Prefiere las teorías organicistas.  
 Considera al individuo, órgano «activo».  
 Le da importancia a los efectos hereditarios.  
 Prefiere las variables macrodependientes.  
 Considera al individuo como una progresión que se realiza por etapas.  
 Le interesa las teorías «descriptivas».

## MODOS DE ESTUDIAR EL DESARROLLO Y LA CONDUCTA INFANTIL

Pensamos que realmente hoy no vale la pena distinguir entre Psicología infantil y desarrollo infantil. La meta o el fin de la Psicología, es «entender la conducta» en el sentido de que se pueda explicar o predecir y preguntarse por qué ocurrió o que lo causó y para eso hay que pedir una explicación.

Si ese fenómeno conductual ya ha ocurrido, se explica mediante «deducción» y si aún

no ocurrió se predecirá por el mismo proceso deductivo.

La Psicología Infantil experimental, está dedicada a la conducta y al desarrollo infantil y prefiere más de un método, y aunque ningún Psicólogo Infantil estudie al niño en su totalidad algunos observan mayores cosas que otros.

Y como el «proceso» se refiere a mecanismos básicos de la conducta observada, hay que distinguir entre «Psicólogos cuyas investigaciones buscan revelar causas, de las que sólo describen conductas».

En cuanto a la «metodología experimental» y «no experimental» es por supuesto más fácil de mostrar relaciones que determinar variables cuando se usan métodos experimentales que cuando se usan otros, aunque hay problemas, variables que no se pueden manipular como «el sexo» o la «edad».

No encontramos el *desarrollo conductual* segmentado en etapas, sino que «lo representamos segmentado» (Toulmin). Y ya estamos al final de las discusiones si son continuos o intermitente (Eessen, Reese y Overton). Existen leyes de desarrollo, que pertenecen a las secuencias de las etapas, aunque hay pocas teorías que expliquen «por qué las etapas se presentan en el momento que lo hacen» (White), aunque no explican por que ocurren cuando lo hacen. Así, que se puede tomar un modelo de etapa porque nos es útil no porque sea verdadero o falso.

Pero «etapa» no siempre significa «modelo» cuando «etapa» la referimos a una propiedad o característica de modelo; el identificar la etapa del desarrollo del niño, no explica en sí la conducta de ese niño, sólo nos dice «que parte de la teoría debe de emplearse para explicar su conducta».

La investigación psicológica se basa en la observación de la conducta.

Se denomina *investigación primaria* cuando los informes surgen de la investigación directa. Se pueden clasificar en cuatro dimensiones o posiciones (McCandless, Spiker):

- a) Normativa-explicativa.
- b) Historia-a histórica.

- c) Naturalista-manipuladora.
- d) Ateorética-teorética.
- y dos mas:
- e) Básica aplicada.
- f) De sujeto único y de grupo.
- a) Normativo explicativo

*Normativo:* es descriptivo y maneja edades promedio, en las que se observan varias conductas.

*Explicativo:* intenta descubrir relaciones causales para predecir consecuencias de conducta o de desarrollo basándose en antecedentes.

- b) Histórico-a histórico

*Histórico:* Exige examinar históricamente los orígenes de las variables.

*A histórico:* Se refieren a las relaciones que existen entre las variables que se observan contemporáneamente.

- c) Naturalístico-elaborado

Observa y estudia la conducta en las circunstancias ordinarias, «en su propio ambiente» aunque aquí también hay que «controlar ese ambiente» casi todas las investigaciones naturales son «correlativas», que es cuando la variable independiente que ya existía en el sujeto, el niño, antes ya de iniciarse ese estudio y en la investigación experimental elaborada, la variable independiente la imponía al sujeto el experimentador.

- d) Ateorética-teorética

La Ateorética es una investigación exploratoria, es un diseño para responder a preguntas empíricas, por ejemplo: «¿se puede?» «¿Qué pasaría?»...

La Teorética, se refiere a probar una proporción que puede derivar de una serie de axiomas: queda demostrada la teoría si se verifica lo que predicimos, pero «no se prueba» que esa teoría sea auténtica, correcta, porque se puede obtener un pronóstico cierto por premisas falsas.

- e) La básica-aplicada

El diseño de la investigación «básica» es para aumentar los conocimientos científicos y la «aplicada» para hacer avanzar la tecnología, aunque ésto no es clave: el resultado de

un estudio aplicado puede tener consecuencias básicas.

- f) Sujeto único-grupo

En el diseño de la investigación del *sujeto único*, suele estudiarse al mismo sujeto en varias, casi siempre numerosas sesiones, obteniendo un índice de ejecución media.

En el de *Grupo* casi siempre se estudia el grupo en una sesión o pocas más y se centra el interés en la media obtenida en ese grupo.

La aplicación estadística en el trabajo con un único sujeto es prácticamente imposible, ha de recurrir a otras fuentes (Sidman): el análisis de grupo sí se investiga con estadística. Aunque no vamos aquí a hablar del análisis estadístico, si hay que destacar algo importante y básico: el objetivo al realizar ese tipo de análisis «es el poder determinar la posibilidad de que la diferencia que se observan entre medias de grupos, puede deberse al azar y no a los tratamientos diferentes, aplicados a los grupos. (Así, si la probabilidad de que eso sea así, es baja, igual o inferior a 0,05, la diferencia entre las medias del grupo es estadísticamente significativa y se puede llegar a la conclusión que puede referirse a las diferencias en los tratamientos y no al azar).

Existen variaciones en los métodos de investigación que se pueden clasificar, según las diferentes metodologías en:

### a) MÉTODO DE INVESTIGACIÓN BASADO EN EL DESARROLLO

Se basa en la observación continua o periódica de la conducta a lo largo del tiempo (aunque no es necesario que esa continuidad sea en cada sujeto) pudiéndose estudiar a los mismos sujetos continuamente (sería el sistema «longitudinal») o en sujetos diferentes a edades diferentes (el sistema «transversal»).

Ambos sistemas o métodos pueden ofrecer ventajas o desventajas, pero posiblemente lo más característico de este «enfoque del desarrollo» estriba en que los que investigan en este estilo se interesan sobre todo por las relaciones entre «conducta» y «edad» y otros facto-

res. Por ejemplo, en 1907 el matrimonio Stern, observando en su propio hijo; ya más modernamente en 1962, Kagm y Moss afinan más y con una mejor sistemática y con fiabilidad de la conducta pueden así aplicar test estadísticos adecuados llegando a determinar incluso el ser posible repetir los hallazgos.

Tampoco se deben de olvidar los trabajos clásicos de Binet y Simón a partir de 1905, que observaron determinadas conductas y edades en niño y que sirvieron después para realizar la escala de Binet-Simón y las de inteligencia de esos mismos autores. Un poco distinto, aunque se puede incluir aquí, son los trabajos de Piaget conocidos desde 1952.

De todos estos resultados secundarios sobre el desarrollo infantil se ha obtenido una información sobre las «edades típicas» o «medias» en las que «se manifiestan normalmente» ciertas conductas en los niños. Volvemos a señalar los conocidísimos trabajos de M. Shirley en 1926 y Gesell 1934.

Pero el caso es que esas observaciones no dicen «de por qué» se comportan así, y de «como» los niños llegaron a esa convicción.

Para ver las deficiencias de ese enfoque del desarrollo, hay que ir a las dos estrategias o métodos usados en el estudio de desarrollo del niño y su conducta: el análisis correlativo y la investigación experimental.

El primero, describe «el proceso de covariación entre dos variables» aunque hay riesgo de ingerencia porque puede haber una tercera variable covariante y desconocida que correlaciona entre las otras dos.

La otra estrategia, la investigación experimental, permite al psicólogo infantil, el poder estudiar determinada relación antecedente-consecuente cuando le interesa (no necesita esperar a que se presente la conducta por casualidad).

Ha sido la investigación del desarrollo en la psicología infantil, la que más ha dominado, ya casi con obsesiva tendencia a relacionar «conductas» y «edades» obteniéndose normas aunque se ha visto que a través de varias generaciones acaecidas desde las primeras observaciones los condicionamientos culturales no

se han mantenido (Meredith) y que está basada fundamentalmente en «herencia» y «madurez» como atributos constantes e inmutables, como por ejemplo lo que pasó con la inteligencia y después se vió que las cosas no eran exactamente así como otras «potencialidades» de los niños (Lipsitt y Hunt).

## **b) MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN BASADOS EN LA COMPARACIÓN**

Se parece mucho al enfoque del desarrollo (que relaciona como al pasar la edad, cambia la conducta). La «comparación» se fija «en la conducta porque pertenece a una especie». En ese campo de la comparación, se fijan en inteligencia, discriminación, memoria y capacidad motora de niños y animales (por ejemplo el niño y el mono de Kellogg y su esposa realizado en 1930) que solían ser registros anecdóticos y muy caseros que pocas veces correspondían a un ambiente natural de animal observado. En 1949 el también matrimonio Harlow y su archiconocidísimo experimento con monos, ya con pruebas mucho más elaboradas en que compararon niños y conductas de animales inferiores pero ambos puestos en situaciones similares.

## **c) EL MÉTODO TRANSCULTURAL**

Este se relaciona con cada uno de los métodos anteriores a) y b).

Se basa, en términos generales, en unas descripciones de procedimiento, que se aplican de forma standarizada a distintas culturas y después se compara. Se utilizan datos que ya existen, de determinadas culturas como norma para medir los atributos de desarrollo de los niños de otra cultura. (Geber y Dean).

Posiblemente la antropóloga M. Mead, y otros, fueron los que iniciaron este tipo de estudios. Puede sacarse en conclusión que va desde «defender la superioridad genética» de una cultura sobre otra, a interpretar que «existen más oportunidades de aprendizaje en esta cultura que en otra».

Probablemente, los mecanismos que hacen de las variaciones entre las culturas no se entienden del todo, hacen falta además de esta visión transcultural otros tipos de metodologías como «el procedimiento experimental elaborado».

#### **d) EL MÉTODO ECOLÓGICO-ETOLÓGICO**

*El Método ecológico*, requiere, «el estudiar el desarrollo de un organismo pero en su ambiente»... casi es un método de tipo descriptivo (R. Barker, Wright, Koppe, Myersa, Nall).

El objetivo es obtener una *historia natural* de las circunstancias en que el niño se ha desarrollado (puede ser una pequeña unidad de cultura, o una familia o sólo un niño) para captar la interacción entre niño y su ambiente. Son descripciones demasiado largas, muchas ya abrumadoras. Estos estudios se parecen o son casi similares a los *métodos etológicos* (Hinde, Thorpe) en que se pueden: o «enumerar acontecimientos culturales» o «describir por consecuencias». Y una vez descrita la conducta hay que tener en cuenta que los acontecimientos pueden ser causales, funcionales o históricos (Hinde, Bijou, Peterson, Ault).

Los trabajos de Hutt sobre una revisión y análisis experimentales de la conducta de jue-

gos de exploración en niños fueron hechos según la moderna traducción etológica.

#### **e) EL MÉTODO EXPERIMENTAL ELABORADO**

Es el más objetivo de todos, aunque es el realizado desde hace casi 25-30 años. Se basa en que hay que elaborar métodos muy rigurosos para registrar esa conducta con alto grado de confiabilidad y que se pueda reproducir esa conducta con alto grado de confiabilidad: hay pues que controlar pero muy bien las condiciones que son antecedentes «de esa conducta en estudio». Las críticas a ese método (Harris) surgen por la posibilidad de que «el psicólogo experimental, se fija más en aparatos estadísticos y métodos, que en el propio niño», y que éste enfoque «no proporciona conceptos y métodos adecuados para estudiar al niño» y que no existe ninguna teoría psicológica general de la conducta infantil «per se» (autores dicen que la psicología infantil está por detrás de la psicología general pero otros defienden lo contrario). Lo que sí parece es que los procesos de aprendizaje y de motivación tienen mucho de común en las especies. Parece pues, que el objetivo de la psicología infantil es el de investigar la conducta del niño pero la conducta de verdad, «la de la vida real en donde realmente vive el niño».

# El niño y su integración familiar. Un estudio de antropología comparada

José M.<sup>a</sup> Porta Tovar

## RESUMEN

El autor parte del análisis comparativo transcultural entre la familia nuclear (occidental) y la clánica o comunitaria después de unas experiencias en un medio africano. Se valoran las características de ambos medios y el nivel de integración psicosocial del niño.

Palabras clave: Antropología comparada, Estudio transcultural.

## INTRODUCCIÓN

En un período de evidente crisis institucional como el nuestro, es lógico preguntarse por el futuro de algunas instituciones tan arraigadas como la familia, tanto más cuanto que constituye el medio en que nuestros hijos habrán de encontrar los elementos necesarios para forjar su propia personalidad y alcanzar la madurez y el equilibrio psíquico de sus vidas.

Mi comunicación a este congreso responde a las siguientes preguntas: ¿Es positiva la integración del niño en el medio familiar en que

se desarrolla su vida? ¿Es acaso imprescindible? Y, si lo es, ¿cuáles son las características óptimas de este medio, teniendo en cuenta dos prototipos de sistema familiares: el nuclear y el clánico o comunitario?

## PUNTO DE PARTIDA

El punto de partida de mi comunicación ha sido una experiencia propia: después de haber vivido seis años en un medio africano observando su organización familiar, tipo clánico, naturalmente, he constatado:

1) Que los niños educados en ese sistema consiguen una estabilidad emocional superior a la de los niños de occidente.

2) Que disponen de mecanismos más eficaces que los nuestros a la hora de resolver sus conflictos emocionales.

3) Que uno de los principales factores positivos de este sistema familiar es el mayor número de conexiones afectivas que permite. Superior, desde luego, al de nuestras familias nucleares.

4) Que estas conexiones afectivas les ofrecen la posibilidad de identificarse con más gente y les dan una mayor libertad de pensar, de querer y de ser, que en occidente, aunque a la hora de realizar su libertad encuentren más dificultades prácticas (fundamentalmente por su escaso desarrollo económico).

Comunicación presentada al V Congreso Nacional de la Sociedad Española de Neuropsiquiatría Infanto-Juvenil. Benalmádena 1986.

## FAMILIA NUCLEAR Y FAMILIA CLÁNICA O COMUNITARIA

Llamamos familia nuclear a la constituida por un núcleo mínimo de personas (padre, madre e hijos) y que se da fundamentalmente en occidente, condicionada por una serie de factores extrínsecos a ella misma, entre los que el laboral y el económico tienen una importancia decisiva.

Llamamos familia clánica o comunitaria aquella que además del padre, madre e hijos, incluye a otros parientes cercanos, como los abuelos, tíos y primos, que pueden convivir bajo un mismo techo o, en cualquier caso, estrechamente relacionados.

## ELEMENTOS POSITIVOS Y NEGATIVOS EN AMBAS ESTRUCTURAS

*Familia nuclear.* Elementos positivos:

Mayor libertad e independencia.

Mayores posibilidades de promoción personal.

Elementos negativos:

Mayor riesgo de aislamiento.

Menos conexiones afectivas.

Menor sentido de la colectividad.

Mayor inseguridad.

*Familia clánica.* Elementos positivos:

Más conexiones afectivas.

Mayor sentido comunitario.

Mayor seguridad personal.

Elementos negativos:

Menor libertad de hacer y poca independencia.

## INTEGRACIÓN PSICOSOCIAL DEL NIÑO EN LA FAMILIA CLÁNICA

- Afectivamente más estimulado.
- No existe el peligro de abandono. Menos posibilidades de marginación.
- El fracaso matrimonial no repercute tanto en la vida del niño.

— La integración laboral en el seno de la familia es más fácil.

— Los valores comunitarios se cultivan con mayor interés.

— Resultado de ello: más estabilidad emocional y más seguridad personal.

## INTEGRACIÓN PSICOSOCIAL DEL NIÑO EN LA FAMILIA NUCLEAR

— Cultivo de los valores individuales.

— Suma dependencia afectiva de los padres. Pocas conexiones afectivas externas al núcleo familiar.

— La integración laboral es un objetivo difícil, al que se orienta el niño desde pequeño.

— Resultado de ello: mayor independencia, menos estabilidad emocional y más inseguridad.

## BASES AFECTIVAS EN AMBAS ESTRUCTURAS FAMILIARES

A. Partimos de la siguiente hipótesis: la urdimbre afectiva es el primer principio de un desarrollo adecuado de la personalidad del niño.

A partir de ella, el niño adquiere:

— Una imagen de su entorno social.

— Una imagen de sí mismo en ese entorno.

— Un sistema de valores vitales.

— Unas raíces sobre las que asentar la experiencia.

B. En la familia nuclear, el niño tiene pocas conexiones afectivas, si lo comparamos con aquel otro que se desarrolla en una familia clánica.

Su afectividad depende de muy pocas personas y su libertad de ser queda muy restringida, aunque su libertad de hacer o de tener participe de mayores posibilidades (fundamentalmente condicionadas al nivel económico conseguido).

C. En la familia clánica el niño tiene más conexiones afectivas, más modelos con los que

identificarse, mayor estabilidad emocional y más libertad de ser, aunque su libertad de hacer sea proporcionalmente menor a la obtenida en una familia nuclear (también por condicionamientos económicos).

D. El modelo de familia nuclear implantado en occidente es económicamente más rentable pero menos adecuado para un correcto desarrollo de la personalidad del niño.

E. En conclusión, habría que promover algunos aspectos de la organización familiar, hoy olvidados en occidente, que ayuden al niño a forjar su propia personalidad, a partir de una experiencia familiar positiva. He aquí algunos de ellos:

— Procurar que el núcleo familiar sea lo más amplio posible.

— Facilitar al niño aquellas relaciones sociales que pueden suplir la falta de relaciones familiares.

— Tener en cuenta la importancia de la continuidad de las relaciones infantiles con el vecindario, escuela u otras agrupaciones sociales.

— Fomentar la apertura del núcleo familiar a otras familias vecinas, que tengan hijos en edades similares.

— Tener en cuenta, para suplirlas de algún modo, las dos características negativas de nuestro modelo familiar:

a) que ofrece al niño una gama muy corta de modelos de identificación.

b) que la inestabilidad familiar (separación, divorcio, etc.) conlleva en el niño una experiencia de inseguridad peligrosa.

Puede que nos ocurra un día, como está ocurriendo en otros ámbitos, que debamos recuperar a través de la influencia de otras culturas, los valores que un día olvidamos de la nuestra propia.

# Transexualismo

M.A. Jiménez Arriero

Madrid

## RESUMEN

Se realiza un recorrido por los principales trabajos que describen la clínica, semiología, psicopatología y dinámica de estos pacientes, así como la típica estructura familiar en que surgen.

Se analizan posteriormente las distintas valoraciones terapéuticas de diversos autores, pudiéndose afirmar que la reasignación quirúrgica debe ser considerada solamente, y como último recurso, para aquellos casos que reúnen unas características determinadas y dentro de una protocolización muy rígida.

Por otra parte los tratamientos psicoterapéuticos no han dado resultado curativo y parece ser que la única posibilidad terapéutica sería su empleo preventivo durante la infancia, acompañado de una actuación a nivel familiar.

**Palabras clave:** Trastornos de la identidad sexual. Conflictos relacionales precoces. Estructura familiar.

## DEFINICIÓN

Definir el «Transexualismo» es difícil pues dicho término incluye diferentes tipos de personalidad y no cualifica el Síndrome clínico ni aporta información sobre sus causas, su pronóstico o su tratamiento (1). Su incidencia es baja, próxima a 1 por 100 mil habitantes y con un predominio de 3 a 4 hombres por cada una mujer. Se encuentra en distintas culturas, con independencia de su estructura social, y a lo largo del desarrollo histórico. Lo define Ellemberger (2) como «Un Alma de mujer en un cuerpo de hombre».

Dentro del DSM III (3), el Transexualismo forma una categoría (Trastornos de la Identidad Sexual) separada de las Parafilias, Disfunciones Psicosexuales, Homosexualidad Egodistónica, y Otros. Caracterizándolo principalmente por «la existencia de malestar e inadecuación sobre su sexo anatómico y generalmente con conductas persistentes correspondientes al sexo contrario».

Haciendo un rápido recorrido por los primeros trabajos destacan aquellos que delimitaron clínicamente este síndrome (4, 5), y en los que surgen los Criterios Diagnósticos (6) para su definición: A) Existir el sentimiento de pertenecer al sexo opuesto, haber nacido en un sexo erróneo o ser un error de la naturaleza. B) Sentimiento de extrañeza respecto al propio cuerpo, viviendo todos los indicadores de diferenciación sexual como catastrófi-

---

Comunicación presentada en la mesa redonda: El cuerpo del Transexual. Sociedad de Psiquiatría de Madrid.  
M.A. Jiménez Arriero.  
Martínez Campos, 19-1 izq.  
28010 Madrid.

cos. C) vivo deseo de parecerse al otro sexo incluso mediante cirugía, y D) Deseo de ser aceptado por la comunidad como perteneciente al sexo opuesto.

Posteriormente el DSM III los ha recogido y añadido: E) Persistencia por un período mayor de 2 años. F) No deberse a un trastorno mental tipo Esquizofrenia, ni estar asociado con anormalidades intersexuales físicas o genéticas. G) Puede coexistir una alteración moderada de la personalidad, y H) Frecuentemente existen considerables manifestaciones secundarias de trastornos depresivo-ansiosos, relacionados con la imposibilidad de vivir en el papel deseado.

En un trabajo del 84 (7), realizado en colaboración, y en el que recogíamos las principales referencias bibliográficas, y nuestra propia experiencia clínica, llegábamos a la conclusión de que podía encuadrarse dentro de las «Organizaciones Límites» de la Personalidad, aunque con un sustrato psicótico y próximo a la «Organización Perversa», diferenciándose de la psicosis por no perder el sentido de la realidad en general, y de las perversiones por el repudio masivo del cuerpo y de la identidad sexual, además de por ir más allá que éstas en el uso de las defensas psicóticas.

Para comprender este fenómeno son impresionables los trabajos de Stoller (8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15), donde además de definir el concepto de Identidad Genérica delimita perfectamente la clínica, semiología, psicopatología y dinámica de estos pacientes, describiendo también una estructura familiar específica. En sus últimos trabajos incide, coincidiendo con otros autores (16, 17) en la diferenciación entre el transexualismo masculino y femenino, considerando ambas situaciones como condiciones distintas de profundas y abismales diferencias, aunque manteniendo ambas las mismas características formales (18).

La Identidad Genérica definiría el sentimiento de masculinidad o feminidad, establecido en los dos o tres primeros años de vida del individuo. Es la «conciencia de ser» un hombre o una mujer, es por tanto la experiencia privada del papel sexual. El Papel Sexual

consistiría en todo lo que uno dice y hace, incluyendo la excitación sexual, para indicar a los otros o a uno mismo el grado en el que se es macho o hembra.

Todos los trabajos de posible organicidad han sido negativos, pudiéndose afirmar (15, 19) que los defectos neurohormonales no producen perversiones y sólo mínimos cambios genéricos sin que se llegue nunca a la inversión genérica, excepto quizás en algunos casos de insensibilidad androgénica y en algunos casos de hipogonadismo masculino.

Es interesante destacar ciertos trabajos (20, 21) que confirman que el estado hístico de base en los mamíferos es femenino y que los órganos masculinos sólo se producen si se sobreañade la acción androgénica, sugiriendo que esta acción androgénica puede ser necesaria en un momento crítico para que el cerebro se organice en la dirección de la masculinidad. La idea básica sería que, a diferencia de la feminidad, el desarrollo orgánico de la masculinidad es una adquisición «activa». Desde el punto de vista psicológico el criterio es idéntico, si partimos del planteamiento de la «Protofeminidad» de Stoller (12) (Transexuales varones, Fobia «no ser» masculino, Transexuales mujeres) o de la «Bisexualidad de Freud (22) (Bisexualidad → la masculinidad tras la resolución del complejo edípico y la feminidad al iniciarse el complejo edípico).

## DESCRIPCIÓN CLÍNICA

La descripción clínica es bien conocida por diversos trabajos (6, 12, 23, 24, 25, 26).

## TRANSEXUALISMO MASCULINO

Hijo menor, bello y perfecto para la madre; desde el principio se establece una relación amorosa simbiótica. No deseaba una niña, para ella ese hijo representa su parte masculina, y ella y su hijo están fundidos en la feminidad materna, no existen límites yoicos, uniéndose el uno con el otro ser amado.

La madre del transexual suele tener un fuer-

te componente bisexual en su personalidad. El desarrollo imperfecto de su feminidad puede estar a su vez en relación con una madre fría y distante que desvaloriza la feminidad de su hija y provoca una búsqueda de refugio en el padre. Aparece un desarrollo hacia lo masculino que crea una situación de confusión bisexual, y una actitud muy ambivalente hacia lo masculino. La elección de pareja en estas mujeres se hará hacia un hombre más bien pasivo que no despierte en ellas envidia por su masculinidad.

La feminidad del hijo aparece tan pronto se manifiestan las primeras conductas genéricas. Hacia los 2-3 primeros años se observa un niño que desarrolla conductas imitativas femeninas sin interés por las actividades masculinas. En las fantasías, sueños, juegos o conductas de estos niños no aparecen indicios de su masculinidad. Progresivamente va desempeñando roles femeninos y a los 4-5 años ya se ha puesto a sí mismo un nombre femenino y habla en personal como si fuese una niña. La escolaridad se vuelve cada vez más conflictiva y hostil ya que su feminidad ha de ser escondida más pronto o más tarde.

Es durante la adolescencia e inicio de la etapa adulta cuando se arraiga irreversiblemente una imagen de sí mismo como miembro del otro sexo. Aparece siempre el deseo de cambiar de sexo.

### **TRANSEXUALISMO FEMENINO**

Idéntica descripción clínica. Consiguen formar pareja más frecuentemente por facilidad social, con mujer que no es homosexual abierta, y que responde a la mujer transexual como si ésta fuese un hombre sin pene. Nunca se vive esta relación como si fuese homosexual.

La estructura familiar típica estaría caracterizada por una madre incapaz de cumplir su función durante los primeros meses de vida de la niña. Junto a un padre incapaz para llevar adelante la situación y participar en la solución del problema de la esposa. La niña suele ser utilizada para proporcionar los cuidados y consuelos que el padre es incapaz de dar y

su tarea consiste en restablecer a su madre. Llega un momento en que es consciente de sustituir al padre ante el sufrimiento de la madre y en que va aumentando su orgullo por ser masculina. Las mujeres transexuales presentarían una mínima simbiosis con la madre y una identificación con un padre que las estimula a ocupar su papel.

Este diferente mecanismo de producción coloca al transexualismo femenino próximo a otros trastornos masculinizantes, como la homosexualidad femenina y lo hacen comparable al transexualismo masculino secundario en sus orígenes y conflictos, aunque sigue siendo comparable al primero en su manifestación aparente.

### **TRATAMIENTO**

Presenta importantes controversias, sobre todo en la valoración de la cirugía como solución del Transexualismo (27, 26). Mientras unos opinan que esta es la forma legítima de tratamiento o al menos una solución paliativa para aquellos casos de intenso sufrimiento sociopsicológico. Otros opinan que representa una forma ilegítima de tratamiento caracterizada por su aspecto mutilante, irreversible y antiterapéutico, y que existen diversas formas de tratamiento psicoterápico que pueden y deben realizarse para estos pacientes.

Durante los años 60 el tratamiento de elección preconizado por la mayor parte de los trabajos era el quirúrgico, como llegó a ratificar la Comisión para la Sexualidad Humana de la A.M.A.

Durante los años 70 y principio de los 80 la mayor parte de los estudios desafían esta idea; basándose principalmente en: 1) estos pacientes suelen tener varias psicopatologías asociadas que son inalteradas o incluso descompensadas por el cambio quirúrgico, y 2) los trabajos anteriores en defensa de la reasignación quirúrgica contienen importantes fallos metodológicos en la selección de los pacientes y en la valoración de los resultados, siendo los buenos resultados descritos más bien producto de

los buenos deseos del investigador que de una valoración objetiva de la realidad.

Parece que la reasignación quirúrgica debe ser considerada solamente, y como último recurso, para el selecto grupo de pacientes diagnosticado de Transexualismo que cumplan además unas características muy determinadas, debiendo realizarse dentro de un equipo multiprofesional, muy preparado y con una protocolización muy rígida (28).

No hay datos acerca de tratamientos psicoterápicos aplicados a transexuales que hayan conseguido resolver su inversión genérica, con independencia de la técnica aplicada (29).

Parece prudente hacer todo lo posible más bien por la prevención que por la curación, siendo los momentos iniciales del trastorno, en la infancia, cuando se pueden obtener los mejores resultados. Una adecuada psicoterapia en estos años formativos tiene más probabilidad de ser útil que en una fase posterior.

Ha de considerarse el Transexualismo como el resultado de una determinada estructura familiar en inestable equilibrio, y por tanto planificar la actuación psicoterapéutica también sobre dicha estructura.

## Bibliografía

1. BBRUM, S.L.: *El cuerpo en el Transexual*. Revista Uruguaya de Psicoanálisis, número 61.
2. ELLENBERGER, H.: *Ethno-psychiatrie*. *Encycl. med-chir. psychiatrie*, 37, 725 A-10 y B-10, 1965.
3. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM III), ed. 3. American Psychiatric Association. Washington, D.C., 1980.
4. ELLIS, H.: *Studies in psychology of sex*. Random House, New York, 1936.
5. ROTH, M. y BALL, J.R.: *Intersexuality in Vertebrates including Man*. Ed. Armstrong, C.N. and Marshall, A.J., Academic Press, New York, 1964.
6. BENJAMIN, H.: *The Transexual Phenomenon*. Julian Press, New York, 1966.
7. JIMENEZ ARRIERO, M.A. y cols: *Transexualismo Femenino: experiencia clínica*. Revista de Psicoterapia y Psicopatología, 9: 69-106, Madrid, 1984.
8. STOLLER, R.J.: *A Contribution to the Study of Gender Identity*. *Int. J. Psychoanal.*, 45: 220, 1964.
9. STOLLER, R.J.: *Sex and Gender*. Science House, New York, 1968.
10. STOLLER, R.J.: *Etiological Factors in Females Transsexualism: a First Approximation*. *Arch. Sex. Behav.*, 2: 47, 1972.
11. STOLLER, R.J.: *The impact of new Advances in Sex Research on Psychoanalytic Theory*. *Am. J. Psychiatry*, 130: 241, 1973.
12. STOLLER, R.J.: *Sex and Gender*, Vol. III Hogarth Press, London 1975.
13. STOLLER, R.J.: *Perversion*. Pantheon Books, New York, 1975.
14. STOLLER, R.J.: *The Gender Disorders, in Sexual Deviation*. Rosen, I, Editors Oxford University Press, Oxford 1979.
15. STOLLER, R.J.: *Gender Identity Disorders*. In *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, Ed. III, H.I. Kaplan, A.M. Freedman, and B.J. Sadock, Editors, p. 1.695. Williams and Wilkins, Baltimore, 1980.
16. PERSON, E. y OVESEY, L.: *The Transsexual Syndrome in Males: I. Primary Transsexualism*. *Am. J. Psychother.*, 28: 4, 1974.
17. PERSON, E. y OVESEY, L.: *The Transsexual Syndrome in Males: II. Secondary Transsexualism*. *Am. J. Psychother.*, 28: 174, 1974.
18. VOGT, J.H.: *Five Cases of Transsexualism in Females*. *Acta Psychiat. Scand.* 44, 1: 62-88, 1968.
19. DEWHURST, C.J. y GORDON, R.R.: *The Intersexual Disorders*. Bailliere Tindall and Casell. London, 1963.
20. JOST, A.: *A New Look at the Mechanism Controlling Sex Differentiation in Mammals*. *Johns Hopkins Med. J.*, 130: 38, 1972.
21. MONEY, J. y ENRHARDT, A.A.: *Man and Woman, Boy and Girl*. Johns Hopkins Press, Baltimore, 1972.
22. FREUD, S.: *Three essays on the theory of sexuality*. In *Standard Edition of the Complete Psychological Works of Sigmund Freud*, vol. 7, p. 135. Hogarth Press, London, 1953.
23. WALINDER, J.: *Transsexualism. A Study of Forty-three Cases*. Scandinavian University Books. Akademiforlaget, Goteborg, 1967.
24. GREEN, R. y MONEY, J.: *Effeminacy in Prepubertal Boys*. *Pediatrics*, 27: 286-291, 1961.
25. NEWMAN, L.E.: *Transsexualism in Adolescence Problems in Evaluation and Treatment*. *Arch. Gen. Psychiat.* 23: 112-121, 1970.
26. MONEY, J.: *Sex Reassignment*. *Int. J. Psychiat.* 9: 249-269, 281-282, 1971.
27. LOTHSTEIN, L.M.: *Sex Reassignment Surgery: Historical, Bioethical and Theoretical Issues*. *Am. J. Psychiatry*, 139: 4, 417-426, 1982.
28. EDGERTON, M.T.; LANGMAN, M.W.; SCHMIDT, J.S. y SHEPPE, W.: *psychological Considerations of Gender Reassignment Surgery*. *Clinics in Plastic Surgery*, 9:3, 355-366, 1982.
29. BARLOW, D.H.; REYNOLDS, E.J. y AGRES, S.: *Gender Identity Change in a Transsexual*. *Arch. Gen. Psychiatry*, 28: 569, 1973!

da a la población infantil española de 6 a 12 años. Además hemos comparado nuestra escala con las escalas americana e inglesa para verificar el grado de fiabilidad que presenta con ellas.

## METODOLOGÍA

Como ya se ha mencionado, hemos tomado como modelo la escala elaborada por Monaghan y cols introduciendo algunas modificaciones. Los ítems: — Adquirir una deformidad, — Comienzo de un nuevo curso escolar, — Convertirse en miembro de una Iglesia; han sido eliminados. El primero de ellos no lo hemos considerado en sí mismo como un acontecimiento vital, ya que la mayoría de las veces se trata de un problema que viene desde el nacimiento. El segundo ítem nos parece muy similar al ítem «comienzo de la escolaridad», que ya figura en la escala. Y el último nos parece poco relevante dado que en nuestro país no existe realmente diversidad de religiones.

En cambio hemos añadido los siguientes ítems nuevos: — Alcoholismo del padre o de la madre, — Toxicomanía de un miembro de la familia, — Separación del niño de los padres, pasando a vivir con otras personas o en Instituciones.

Estos tres últimos ítems proceden de la experiencia clínica de los autores y de los puntuadores de la escala y creemos que responden mucho más a la realidad social española.

Asimismo el ítem «separación de los padres» se ha sustituido por «separación o divorcio de los padres» y el de «divorcio de los padres» por «abandono del hogar de uno de los padres», circunstancia que no siempre se acompaña de los trámites legales de separación o divorcio y que, siendo relativamente frecuente en nuestro país, pensamos que es un acontecimiento altamente estresante.

Para la obtención de los valores estándar para cada uno de los ítems, hemos solicitado la colaboración de tres grupos de profesionales, uno compuesto por Pediatras, otro por Asistentes Sociales y el tercero por Maestros,

con una muestra de 20 personas por grupo. Los Pediatras y los Asistentes Sociales proceden del Hospital Provincial de Madrid y los Maestros de los Colegios «Aula Nueva» y «Altagracia». A cada una de estas personas se les envió una carta presentándoles la escala y las instrucciones para la puntuación de los ítems. La carta decía lo siguiente:

## CARTA

La Sección de Psiquiatría Infantil del Hospital Provincial de Madrid, se ha propuesto realizar un trabajo cuyo objetivo es elaborar una Escala de Acontecimientos Vitales adaptada a la población infantil española de 6 a 12 años de edad. Las escalas de acontecimientos vitales son de gran utilidad en el estudio del estrés infantil y cómo instrumentos predictivos de enfermedad.

A continuación presentamos una lista de sucesos o acontecimientos que pueden ocurrir en la vida del niño y que le van a producir un grado de estrés de mayor o menor intensidad. Por favor, lea todos los ítems y puntúe cada uno de ellos utilizando una escala de 1 a 100, en función del grado de estrés que en su opinión pueden producir en el niño. Al ítem «nacimiento de un hermano» se le da una puntuación estándar de 50. Puntúe el resto de los ítems a partir de este dato de referencia. A aquellos ítems que en su opinión producen el mismo nivel de estrés concédales la misma puntuación. Tenga en cuenta que acontecimientos en sí mismos positivos, requieren no obstante un ajuste y adaptación por parte del niño y se traducen por tanto en un grado de estrés. Puntúelos igualmente. Utilice tanto su experiencia personal como sus conocimientos teóricos sobre este tema.

Nota: Puede añadir otros ítems que no estén incluidos en la lista y que a su juicio sean significativos.

## RESULTADOS

En la Tabla I figura la Escala con los valores medios de cada ítem de cada uno de los

TABLA I

Valores medios dados a los acontecimientos vitales por cada uno de los tres grupos puntuadores y valor total

	n=20 A. Sociales	n=20 Pediatras	n=20 Maestros	Total
1. Muerte de uno de los padres.....	84	94	92	90
2. Separación del niño de los padres pasando a vivir con otras personas o instituciones.....	73	85	74	77
3. Abuso sexual del menor.....	75	89	82	82
4. Abandono del hogar de uno de los padres.....	90	87	88	88
5. Alcoholismo del padre o de la madre.....	74	81	81	79
6. Muerte de un hermano/a.....	64	73	63	67
7. Separación o divorcio de los padres.....	62	67	67	65
8. Toxicomanía de un miembro de la familia.....	63	65	51	60
9. Condena a prisión de uno de los padres por 1 año o más tiempo.....	56	59	49	55
10. Enfermedad grave del niño con necesidad de tratamiento hospitalario.....	59	73	62	64
11. Enfermedad psiquiátrica de uno de los padres.....	61	62	60	61
12. Enfermedad grave de uno de los padres que necesita tratamiento hospitalario.....	53	48	61	54
13. Descubrimiento de ser adoptado.....	50	47	49	49
14. Nuevo matrimonio de uno de los padres.....	51	54	54	53
15. Deficiente rendimiento escolar a lo largo de un año...	44	50	31	42
16. Aumento de las discusiones con los padres.....	58	49	48	52
17. Muerte de un amigo íntimo o de un familiar.....	47	46	42	45
18. Aumento de discusiones entre los padres.....	60	46	57	54
19. Cambio de colegio.....	48	47	47	47
20. Grave enfermedad de un hermano/a con necesidad de tratamiento hospitalario.....	47	51	43	47
21. Cambio de la popularidad del niño entre los amigos..	41	44	42	42
22. Nacimiento de un hermano/a.....	47	39	50	45
23. Muerte de un abuelo.....	39	39	36	38
24. Abandono del hogar de un hermano/a.....	47	43	63	51
25. Incorporación de la madre al trabajo a tiempo completo	50	48	42	46
26. Suspensión de la escolaridad.....	43	51	44	46
27. Problemas con un profesor o materia escolar.....	28	36	29	31
28. Cambio del nivel económico de los padres.....	39	41	47	42
29. Comienzo de la escolarización.....	45	52	52	50
30. Pena de prisión inferior a 30 días de uno de los padres	45	42	29	39
31. Pérdida del trabajo de uno de los padres.....	41	34	30	36
32. Cambio de trabajo del padre, con aumento del tiempo de ausencia del hogar.....	31	38	30	33
33. Excelente éxito personal.....	42	46	43	44
34. Aumento de las discusiones con los hermanos.....	27	38	40	35
35. Traslado a un domicilio nuevo.....	32	24	18	24
36. Embarazo de una hermana soltera.....	30	23	17	23
37. Incorporación de un tercer adulto a la familia.....	27	22	16	22
38. Descenso del número de discusiones entre los padres..	77	78	81	79
39. Descenso del número de discusiones con los padres....	71	73	80	75
40. Descenso del número de discusiones con los hermanos	90	87	92	90
X=	50.27	51.75	51.82	

grupos y el valor total asignado a cada uno de los acontecimientos.

Para obtener el grado de concordancia o de acuerdo entre los valores dados por cada grupo de puntuadores hemos aplicado la matriz de correlación de Spearman. Los coeficientes de correlación obtenidos muestran un alto grado de concordancia entre grupos, el más bajo corresponde a Pediatras y Maestros (ver Tabla II).

**TABLA II**

**Coefficientes de correlación de Spearman entre los grupos de puntuadores**

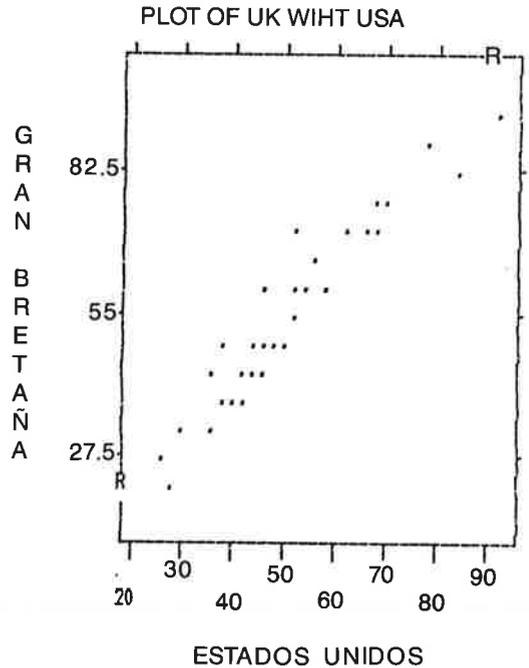
A. Sociales y Pediatras=	0.9067
Pediatras y Maestros=	0.8623
A. Sociales y Maestros=	0.8900

En la Tabla III. Figuran las tres escalas, la americana, la inglesa y la nuestra, con los valores medios de los items de cada una de ellas. Para verificar el grado de correlación existente entre ellas hemos empleado otra vez la matriz de correlación gradual de Spearman, que es una prueba no paramétrica. Los resultados aparecen reflejados en la Tabla IV. Como puede observarse, el grado de correlación es alto, sobre todo entre nuestra escala y la de Monaghan (0.9063), siendo más bajo el correspondiente con la escala americana por razones que más adelante explicaremos. Destacamos que la correlación entre nuestra escala y la escala inglesa es mayor que la correspondiente a la inglesa con la americana, lo cual puede atribuirse a factores socioculturales así como al hecho de que las escalas española e inglesa se asemejan más en sus items.

En un intento de verificar con mayor rigor la concordancia entre las tres escalas hemos aplicado el test de correlación de Pearson que es una prueba paramétrica, y hemos obtenido también una correlación muy alta que figura en la Tabla V.

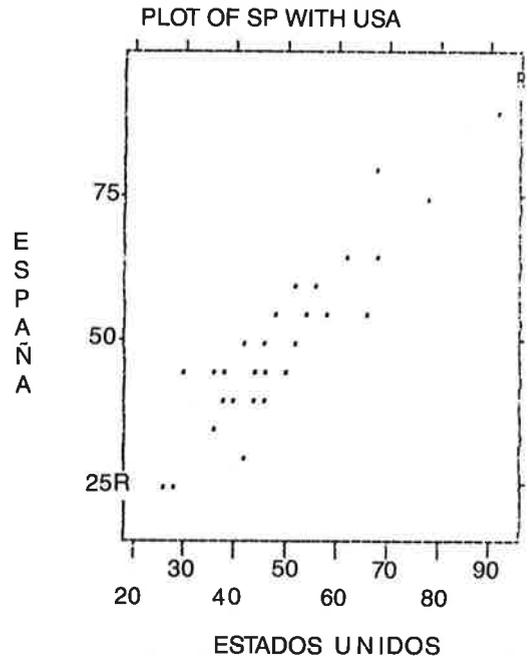
Las figuras 1, 2 y 3 muestran los test de linealidad realizados entre las tres escalas para obtener las curvas que representan gráficamente el grado de correlación que existe entre ellas.

**PLOT: TEST DE LINEARIDAD**



**Fig. 1.**

**PLOT: TEST DE LINEARIDAD**



**Fig. 2.**

**TABLA III**  
**Valores medios de las tres escalas: española, inglesa y americana**

	España	Inglaterra	U.S.A.
1. Muerte de uno de los padres.....	90	95	91
2. Separación del niño de los padres pasando a vivir con otras personas o instituciones.....	90	—	—
3. Abuso sexual del menor.....	88	80	—
4. Abandono del hogar de uno de los padres.....	82	—	—
5. Alcoholismo del padre o de la madre.....	79	—	—
6. Muerte de un hermano/a.....	79	78	68
7. Separación o divorcio de los padres.....	77	81	84
8. Toxicomanía de un miembro de la familia.....	75	—	—
9. Condena a prisión de uno de los padres por 1 año o más tiempo..	67	74	67
10. Enfermedad grave del niño con necesidad de tratamiento hospitalario	65	74	62
11. Enfermedad psiquiátrica de uno de los padres.....	64	69	—
12. Enfermedad grave de uno de los padres que necesita tratamiento hospitalario.....	61	67	55
13. Descubrimiento de ser adoptado.....	60	71	52
14. Nuevo matrimonio de uno de los padres.....	55	70	65
15. Deficiente rendimiento escolar a lo largo de un año.....	54	61	57
16. Aumento de las discusiones con los padres.....	54	51	47
17. Muerte de un amigo íntimo o de un familiar.....	53	60	53
18. Aumento de discusiones entre los padres.....	52	55	51
19. Cambio de colegio.....	51	45	46
20. Grave enfermedad de un hermano/a con necesidad de tratamiento hospitalario.....	50	40	41
21. Cambio de la popularidad del niño entre los amigos.....	49	61	51
22. Nacimiento de un hermano/a.....	47	50	50
23. Muerte de un abuelo.....	47	50	38
24. Abandono del hogar de un hermano/a.....	46	45	36
25. Incorporación de la madre al trabajo a tiempo completo.....	46	43	44
26. Suspensión de la escolaridad.....	45	52	46
27. Problemas con un profesor o materia escolar.....	45	49	—
28. Cambio del nivel económico de los padres.....	44	32	29
29. Comienzo de la escolarización.....	42	59	46
30. Pena de prisión inferior a 30 días de uno de los padres.....	42	50	44
31. Pérdida del trabajo de uno de los padres.....	42	41	38
32. Cambio de trabajo del padre, con aumento del tiempo de ausencia del hogar.....	39	45	45
33. Excelente éxito personal.....	38	39	39
34. Aumento de las discusiones con los hermanos.....	36	39	—
35. Traslado a un domicilio nuevo.....	35	32	—
36. Embarazo de una hermana soltera.....	33	34	36
37. Incorporación de un tercer adulto a la familia.....	31	42	41
38. Descenso del número de discusiones entre los padres.....	24	28	25
39. Descenso del número de discusiones con los padres.....	23	22	27
40. Descenso del número de discusiones con los hermanos.....	22	18	—

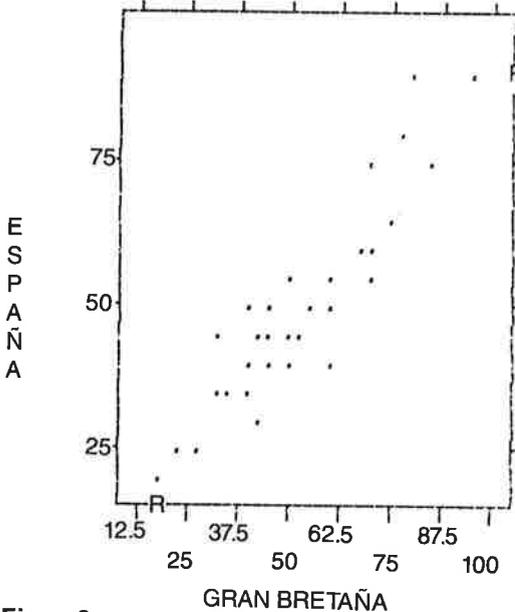
**TABLA IV**  
Matriz de correlación gradual (Spearman). 38 variables

	USA	UK	ESPAÑA
USA		0.8605 N=32	0.7804 N=30
UK	0.8605 N=32		0.9063 N=36
ESPAÑA	0.7804 N+30	0.9063 N=36	

**TABLA V**  
Test de Correlación de Pearson entre las escalas americana, inglesa y española

Correlations:	CORRELACIONES (PEARSON)		
	USA	UK	SP
USA	10.000 (32) P=.	.9543 (32) P=0.0	.9158 (30) P=.000
UK	.9543 (32) P=0.0	1.0000 (38) P=.	.9269 (36) P=.000
SP	.9158 (30) P=.000	.9269 (36) P=.000	1.0000 (36) P=.

**PLOT: TEST DE LINEARIDAD**  
PLOT OF SP WITH UK



**Fig. 3.**

## DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Aunque nuestra muestra no es muy grande ( $n=60$ ), cabe destacar el alto grado de concordancia que existe entre los puntuadores de la escala. Esto significa que las estimaciones que tienen los adultos sobre el grado de severidad del estrés en los niños son muy fiables.

Aunque los tres grupos han dado diferentes valores numéricos a cada ítem, las medias de sus puntuaciones no difieren apenas (media de los A. Sociales=50.27, de los Pediatras=51.75 y de los Maestros=51.82), mucho más próximas entre sí que las inglesas (52.56, 46.41, 55.75). Esto queda a su vez confirmado por los coeficientes de correlación obtenidos mediante la matriz de correlación de Spearman. Los valores totales asignados a cada ítem deben ser contemplados como estimaciones del grado de reajuste o adaptación necesarios, más que como una medida absoluta.

La segunda parte del trabajo es la comparación con las escalas de Monaghan y Codington. Queremos destacar en primer lugar que los ítems 2, 4, 5 y 8, elegidos a partir de nuestra experiencia clínica han obtenido puntuaciones muy altas, lo cual confirma nuestra impresión sobre el grado de estrés que dichos acontecimientos pueden producir en los niños.

Otra observación importante es el hecho de que el ítem «abuso sexual del menor» no figure en la escala americana, a pesar de la alta prevalencia del maltrato en U.S.A., lo cual podría ser explicado por las distintas actitudes socioculturales que tienen cada una de las sociedades frente a ese problema. El valor de este ítem en la escala inglesa es menor que el obtenido en la nuestra.

A pesar de que los valores dados por cada grupo de puntuadores de cada escala guardan gran correlación, como se verifica a través de los test de Spearman y de Pearson, hay algunas diferencias que queremos señalar y que afectan principalmente a los ítems que hacen referencia al concepto de unidad familiar. La escala americana asigna valores más bajos a los ítems «muerte de un hermano», «enfermedad grave de los padres con necesidad de tratamiento hospitalario», «muerte de un abuelo», «abandono del hogar de un hermano», «descubrimiento de ser adoptado». Asimismo destacamos que los ítems añadidos por los autores que no figuran en las escalas anglosajonas, se refieren a acontecimientos que afectan directamente a la unidad familiar y de forma severa.

La explicación de estos hechos puede ser, por una parte que las características socioculturales diferentes condicionan las actitudes y relaciones familiares, aunque se debe tener en cuenta que, como ya se ha dicho anteriormente, la escala de Codington es una adaptación de una escala para adultos.

Además de la conocida Asociación existente entre sucesos biográficos estresantes y trastornos psicológicos (Jonshon 1982), ciertos es-

tudios realizados con la escala de Codington han demostrado que esta Asociación se da también en relación a una amplia variedad de trastornos físicos que incluyen la artritis reumatoide (Heisel 1972), cáncer (Jacobs y Charles 1980), colitis ulcerosa, úlcera péptica, fiebre reumática, diabetes juvenil y accidentes. Incluso en el caso de niños nacidos con estenosis pilórica se ha observado una asociación con estados de intenso estrés de sus madres durante el último trimestre de embarazo.

Siguiendo esta línea de trabajo hemos aplicado nuestra escala a un grupo de niños asmáticos y a otro grupo de niños con leucemia. Los resultados de este estudio serán objeto de una próxima publicación.

La escala, cuya aplicación conlleva solamente de 10 a 15 minutos, puede ser un instrumento valioso orientado hacia la detección e identificación de «niños con riesgo» de padecer tanto una enfermedad psíquica como física. En este sentido creemos que serán los estudios prospectivos, donde la variable «enfermedad» no contamine los acontecimientos vitales, los que determinen la auténtica validez de este tipo de instrumento.

## Bibliografía

- BEDELL, J.R. et al.: *Life stress and the psychological and medical adjustment of chronically ill children*. J. Psychosom. Research, vol. 21: 237, 1977.
- JACOBS, T.J. y CHARLES, E.: *Psychosomatic medicine*, vol 42, n.º 1, 11, 1980.
- MONAGHAN, J.H. y cols.: *The children's Life Events Inventory*. Journal of Psychos. Research, vol. 23, 1979.
- MARDOMINGO, M.J.: *El cerebro protagonista de la aventura humana*. Crítica n.º 679, 19 noviembre, Madrid 1980.
- CALLES, M.A. y MARDOMINGO, M.J.: *Las enfermedades del progreso*. Revista n.º 581, 4, enero, Madrid, 1971.
- RUTTER, M., HERSOW, L.: *Child and Adolescent Psychiatry*. Blackwell Scientific Publications, 1985.
- JOHNSON, J.H.: *Life events as stressors in childhood and adolescence*. In Lahey B.B. and Kazdin A.E. (eds). *Advances in Clinical Child Psychology*, vol. 5, 219-253. Plenum Press, New York. 1982.

# Psicofarmacología en las epilepsias infanto-juveniles y en los trastornos psíquicos asociados

P. Rodríguez Ramos\*, J.A. Coullaut Saenz de Sicilia\*\*, A. Díez Coervo\*\*

## RESUMEN

El tratamiento de las epilepsias como enfermedad neuropsiquiátrica y con un componente social evidente, depende en primer lugar de un correcto diagnóstico y de un tratamiento, cada vez más eficaz a la luz de las nuevas investigaciones, teniendo en cuenta las interacciones farmacológicas, el cálculo de la dosis (determinaciones plasmáticas, etc), la disyuntiva entre la monoterapia y politerapia, los efectos secundarios y los trastornos psíquicos asociados tan importantes en el ámbito de la psiquiatría infanto-juvenil.

**Palabras clave:** Anticomiciales. Psicofármacos. Epilepsia infantil.

## INTRODUCCIÓN

El estado actual del tratamiento farmacológico ha experimentado en los últimos años un cambio radical debido al mejor conocimiento de dos cuestiones fundamentales: la propia enfermedad y los fármacos anticonvulsivos. Delimitado con mayor precisión el con-

cepto de enfermedad epiléptica, conocidos mejor los mecanismos fisiopatológicos de las crisis y clasificada internacionalmente la semiología, los esfuerzos se han dirigido a buscar la droga ideal para cada tipo de crisis y, en consecuencia, ha aparecido de manera progresiva un arsenal terapéutico en ese esperado intento de conseguir una solución definitiva. Sin embargo, la realidad indica que no existe todavía ese fármaco prototipo que posea una acción prolongada sobre la enfermedad epiléptica, suprima completamente las crisis y no produzca efectos secundarios e indeseables en el paciente, como los conocidos de hiperplasia gingival, hirsutismo, deterioro mental crónico, alteraciones neurológicas, sanguíneas o del esqueleto, etc. La necesidad de mejorar esta situación ha dado lugar a la aparición y el desarrollo de la farmacocinética de las distintas drogas en el organismo y su interacción entre sí, junto con el estudio sistemático, aunque todavía inacabado, de distintas variables que inciden en los resultados que se esperan de la terapia prescrita.

Hasta ahora en el tratamiento convencional de la epilepsia se observaba que no todos los fármacos tenían las mismas propiedades de control de las crisis y que, tanto el aumento progresivo de las dosis como la adición de una segunda o más drogas, no siempre estaba asociado con mejoría, si no que, en muchos ca-

\* Servicios de Salud Mental (Distr. Tetuán). Madrid.

\*\* Hospital Instituto San José para epilépticos. Madrid.

sos, venía a agravar la enfermedad y a proporcionar efectos indeseables añadidos a la enfermedad epiléptica inicial.

Ha sido el conocimiento de la farmacocinética de estas drogas y sus interacciones lo que ha posibilitado su mejor utilización proporcionando criterios para la determinación en la elección de la droga, sus dosis terapéuticas, los ritmos de administración y la prevención o supresión de efectos tóxicos, facilitando así, el objetivo de lograr el máximo control de las crisis, al mantener de manera estable los niveles sanguíneos mínimos terapéuticos, mediante la administración de la dosis diaria precisa de una droga conocida para un paciente concreto que evite, además, los efectos tóxicos probables, ya que en la mayoría de estos fármacos existe un estrecho margen de seguridad entre los niveles terapéuticos, los subterapéuticos y los tóxicos, al ser los conceptos de niveles terapéuticos y tóxicos nociones meramente estadísticas que varían en razón a las diferencias individuales de los enfermos. Se impone, pues, la utilización de una DOSIS INDIVIDUAL, aunque se desconozcan aún algunas de las razones por las que unos enfermos se controlan y otros no, aplicando las mismas normas terapéuticas estadísticamente admitidas como adecuadas.

Para ello resulta imprescindible la determinación de las concentraciones plasmáticas de cada fármaco en cada uno de los pacientes. La resistencia a aceptar hoy día los resultados de estas técnicas es una postura censurable bajo el punto de vista terapéutico.

## INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS

Las interacciones farmacológicas entre los distintos fármacos antiepilépticos pueden producirse en cualquiera de las fases de su proceso cinético y, aunque la cuestión no se encuentra totalmente resuelta, hoy día conocemos la existencia de variables que inciden en el nivel de absorción (por modificaciones de pH gástrico, alteraciones en las secreciones digestivas...), a nivel de la fijación proteica (al poder

ser ocupado por otra sustancia el lugar preferencial de fijación de la droga prescrita), a nivel de la biotransformación (tanto por activación como por lentificación de ciertos mecanismos enzimáticos metabolizantes) y a nivel de la eliminación (por afectar la reabsorción tubular...).

Estas interacciones medicamentosas no se producen sólo entre los diversos fármacos antiepilépticos sino también entre ellos y otros fármacos distintos, sustancias biógenas, alimentos, etc. (Tabla I). A su vez, los anticonvulsivos producen disminución de la concentración del efecto farmacológico de las siguientes sustancias:

- Anticonceptivos (PTH)
- Digitoxina (PTH)
- Cumarinas (PTH, PB, PRM y ETM)
- Cortisol (PTH y PRM)
- Dexametasona (PTH, CEZ)
- Vitamina D (PB, PTH, PRM)
- Tiroxina (PTH, CBZ)
- Griseofulvina (PB)
- Furosemida (PB, PTH)
- Quinina y quinidina (PTH)

En general, puede adelantarse que la mayoría de los efectos tóxicos agudos producidos por la administración de drogas anticonvulsivantes son resultantes de sobredosis de las mismas, con concentraciones elevadas en niveles plasmáticos, y suelen remitir al realizar un adecuado ajuste de la dosificación. (En la Tabla II se exponen dosis aconsejadas, niveles plasmáticos considerados como terapéuticos y niveles usualmente tóxicos de los principales anticonvulsivos).

## CÁLCULO DE LA DOSIS

El ensayo de dosis progresivas y ajustadas únicamente a determinadas situaciones clínicas, en un intento por conseguir la mejoría con planteamientos subjetivos, debe ser rechazado, ya que no siempre es posible el conocimiento de la relación entre las dosis administradas y el efecto terapéutico y, por tanto, tampoco podremos eliminar de esta manera los

**TABLA I**  
**Interacciones drogas**

DROGA	C. AUMENTADA POR	C. DISMINUIDA POR
FENOBARBITAL (PB)	Valproato Fenitoína Carbamacepina Clonazepam Clobazam Etosuximida Primidona Sultiamo Acetazolamida	Diazepam Fenitoína (2) Anfetaminas
FENITOÍNA (PTH)	Fenobarbital (2) Diazepam Valproato (1) Etosuximida PAS Sultiamo Disulfiram Isoniacida Halotano Cloramfenicol Ritaline Dicumarol Clorpromacina Fenilbutazona	Fenobarbital Primidona Valproato (2) Carbamacepina Clonazepam Etanol Salicilatos Coramina
CARBAMACEPINA (CBZ)	Propoxifeno Triacetiloleandomicina IMAO	Fenitoína Fenobarbital Primidona
CLONAZEPAM (CZP)	Valproato	Fenitoína Carbamacepina Fenobarbital
VALPROATO (VPA)	(3)	Fenobarbital Carbamacepina Fenitoína
PRIMIDONA (PRM)	Carbamacepina Clonazepam Valproato (1) Sultiamo Isoniacida	Fenitoína Nitrazepam Valproato (2) Fenobarbital

(1) Al iniciar el tratamiento. (2) A largo plazo. (3) No determinado con fiabilidad.

efectos subterapéuticos y/o tóxicos, en situaciones límite, difíciles de analizar por la simple observación.

Para un correcto tratamiento es preciso llegar a conocer objetivamente que la dosis prescrita y los intervalos de administración igua-

lan correctamente a la cantidad de droga eliminada en el mismo período de tiempo, a fin de mantener el estado estable medio y, con ello, una constante terapéutica en el organismo.

Una vez diagnosticada la forma clínica de

**TABLA II**  
**Dosis, niveles plasmáticos terapéuticos y niveles tóxicos de los anticonvulsivos**

FÁRMACO	Dosis (mg/k/día)	Nivel terapéutico (mcg/ml)		Nivel tóxico mcg/ml
		medio	variación	
Fenobarbital	3-6	20	15-40	más de 50
Fenitoína	5-8	12	10-20	más de 20
Primidona	9-15	8	5-12	más de 15
Carbamacepina	15-20	6	4-10	más de 12
Etosuximida	15-25	45	40-80	más de 100
Valproato Sod.	20-30	60	40-80	más de 100
Clonazepam	0,075-0,3	0,04	0,03-0,06	más de 0,1
Diazepam	0,5-2,0	0,5	0,3-0,8	más de 1,0
Nitrazepam	0,3-1,0	0,1	0,08-0,12	más de 0,15

la epilepsia y escogida la droga adecuada, su fórmula farmacéutica y la vía de administración, tendremos que determinar la Cpl que puede cumplir la eficacia terapéutica y evitar la presentación de efectos subterapéuticos o tóxicos, recordando la existencia de variables que van a poder modificar los parámetros cinéticos que manejamos.

La práctica admitida y excesivamente utilizada aun de las «tres tomas por día», buscando un recuerdo en las comidas, debe ser desechada, en base al conocimiento de la vida media ( $t_{1/2}$ ) de las distintas drogas. Esta razón sirve igualmente para rechazar los productos que incluyen en su fórmula una mezcla de drogas con parámetros cinéticos distintos e, incluso, con efectos interactivos.

El intervalo mínimo de dosificación, expresado en horas ( $t$ ), debe mantenerse de acuerdo con la  $t_{1/2}$  de cada una de las drogas para evitar fluctuaciones en la Cpl que deseamos alcanzar. Teniendo en cuenta que la fluctuación tolerada es del 10 al 20 por ciento, podemos calcular el intervalo mínimo de dosificación con la siguiente regla aproximativa:

$$t = (1/3 \times t_{1/2}) + 2 \text{ (horas)}$$

Ejemplo: en una droga con  $t_{1/2}$  de 18 horas, el  $t$  sería  $(1/3 \times 18) + 2 = 8$  horas. Con

lo que esa droga deberá administrarse cada 8 horas para mantener la Cpl dentro de una fluctuación inferior al 20 por ciento.

Como venimos insistiendo, es preferible siempre iniciar el tratamiento con una sola droga, ajustando la dosis de ésta antes de añadir otras, esperando que la droga única alcance el estado estable medio para proceder al cálculo de la dosis de mantenimiento, que garantice una Cpl terapéutica deseada. Recordemos que el estado estable va a alcanzarse después de transcurrir cinco veces la  $t_{1/2}$ .

## MONOTERAPIA Y POLITERAPIA

La conclusión actual es que el tratamiento de las epilepsias debe tender a la administración inicial de una droga única, de calidad farmacéutica reconocida, con dosis ajustadas al máximo de acuerdo con el correcto diagnóstico del tipo de crisis, evitando cambios bruscos y supresiones incorrectas de las drogas, averiguando la cooperación de pacientes y familiares en el tratamiento, controlando variables personales de higiene general (sueño, alcohol, fatiga...) y eliminando procesos neurológicos en evolución no diagnosticados o

enfermedades orgánicas cuya etiología supone una actividad convulsógena permanente, ya que cualquiera de estas variables y otras puede ser la causa del fracaso terapéutico en muchos casos, que podrán argumentarse en contra de la monoterapia sin que ella le corresponda.

Al iniciar el tratamiento monoterápico debe tenerse presente la necesidad de dar tiempo a que se consiga alcanzar el estado estable medio, con Cpl previstas, y, después, analizar los resultados obtenidos. Sólo cuando la monoterapia resulte ineficaz para las tasas sanguíneas suficientes deberá sustituirse, a ser posible, por otra droga antes de iniciar la escala politerápica tan al uso todavía. Así mismo, en todo cambio de droga será necesario advertir que la sustitución de un fármaco y la adición de otro deberá ser progresiva, con lo que sus Cpl descenderán y crecerán, respectivamente, pudiendo presentarse el agravamiento de las crisis hasta que el estado estable de la segunda droga introducida no se haya instaurado. La norma será ajustar la Cpl de la segunda droga sin suprimir totalmente la primera. Esta recomendación que usualmente se admite por el médico, en la práctica no siempre se recurre a ella y es frecuente asistir a accidentes, sobre todo de tipo status, producidos por esa imprevisión y, otras veces, por un deseo precipitado de cambiar una politerapia crónica por una monoterapia más sugestiva.

Sólo en los casos en que hayamos actuado correctamente y también en determinados tipos de crisis tendremos que recurrir necesariamente a una politerapia, con los inconvenien-

tes que la misma tiene para poder precisar los parámetros cinéticos, dadas las repetidas interacciones que las distintas drogas presentan, lo que se agrava aún más y se hace prácticamente imposible cuando utilizamos tres o más fármacos distintos.

Generalmente está demostrado que la adición de un segunda droga no está asociada con la mejoría del control de crisis, siempre que la primera droga haya sido utilizada con monitorización de su Cpl, llegándose a afirmar que cuando determinadas formas de epilepsia, bien diagnosticadas y tratadas con monoterapia adecuada desde el primer momento, no mejoran, es difícil conseguir una evolución sensiblemente más favorable con drogas añadidas. También podemos afirmar que pacientes tratados con politerapia pueden presentar importantes dificultades en la retirada de alguna de las drogas, pero aunque no se consiga mejorar su cuadro crítico, siempre evitamos las consecuencias desfavorables que una politerapia compleja favorece. No queremos caer en el error de señalar que la monoterapia sea la fórmula ideal de todas las manifestaciones epilépticas, pues el conocimiento de la situación presente impide este planteamiento extremo, aunque el rumbo de las investigaciones actuales tienden a demostrar mayores posibilidades que las aceptadas aún para la monoterapia.

Así, distintos autores señalan como la monoterapia, con un control de Cpl, puede llegar a proporcionar aumentos de control de las crisis que se sitúan entre el 17 al 33%, según diversas manifestaciones críticas, y afirmar que

**TABLA III**  
Efectos tóxicos de los anticonvulsivos sobre el S.N.C.

	PTH	PB	PRM	CBZ	ETM	CZP	VPA
Sistema reticular activador ascendente	+	++++	+++	+	++	+++	+
Sistema cerebelo vestibular	+++	++	++	+++	+	+++	+
Sistemas piramidal y extrapiramidal	++	+	++	+++	—	+	—
Funciones corticales superiores	++	++	+++	+	++	++	—

estudios sistemáticos prospectivos podrán mejorar aún más las situaciones alcanzadas en la actualidad.

Revisiones actuales sistemáticas y con un planteamiento de seguimiento longitudinal, están concluyendo que la reducción a la biterapia en enfermos con politerapia amplia con-

sigue una mejora, no sólo del control de sus crisis, sino también de su situación global, pudiendo afirmarse que una epilepsia que, actuando correctamente, no se controla inicialmente con monoterapia, o a lo sumo con biterapia, puede encuadrársela dentro de las resistencias al tratamiento farmacológico, con

**TABLA IV**  
**Neurotoxicidad aguda**

	PTH	PB	PRM	CBZ	ETM	VPA	CZP	DZP	NZP	PAC	TMC
Nistagmus	++										
	++	++	++	+++	+		+++	++			++
Ataxia	++										
	++	++	++	+++	+	+	+++	++	+		++
Disartria	++										
	++	++	++	+++	+		+++	++			++
Dismetria	++										
	++	++	++	+++	+	+	+++	++			++
Diplopía	++										
	++	++	++				+++	++			++
Somnolencia	++										
	++	+++	+	++	+	+++	+++	+++	+	++	
Sedación	+	+++	++	+	++	+	+++	+++	+++	+	++
Coma	+	++	+	+		+	++	++	+		+
Hiperreflexia	++	+	++	+++			+				
Movimientos anómalos	++	+	++	+++			+				+
Temblor	++	+	++	+++		+					
Confusión	++	++	+++	+	++		+	+			
Debilitamiento concentración y atención	++	++	+++	+	++		+	+			
Retardo psicomotor	++	++	+++	+	++		+	+			
Depresión	++	+	+		+						++
Trast. de conducta	++	+	+		++		++	+		++	
Irritabilidad	++	+	+		++		++	+		++	
C. delirantes y alucinat.	++	+	++		++		++			++	
Hiperactividad en niños		++	+			+	+				
Aumento n.º crisis	+	+		+	+	+	+				
Hemeralopia					+						++
Depresión respiratoria								++			
Efectos psicotropos posit.				+		+					

un porcentaje aproximado al 15 por ciento.

En nuestra experiencia, en el Hospital «Instituto San José» para epilépticos, la monoterapia no es habitual, ya que los pacientes que ingresan, en su mayoría han recorrido varios servicios clínicos con administración de politerapias complejas y, ante la imposibilidad de control de sus crisis y la evolución desfavorable de su enfermedad, recurren a la hospitalización en busca de su solución, que en un porcentaje escaso se consigue de modo favorable. Gran número de ellos son, además, portadores de lesiones orgánicas cerebrales, enfermedades de sobrecarga y de síndromes psico-orgánicos añadidos. No obstante, la puesta en funcionamiento de una unidad de 33 camas, dotada de medios diagnósticos y seguimiento de control de crisis para enfermos denominados agudos con epilepsia de aparición reciente y/o presentación de status, facilita la experiencia de instauraciones monoterápicas que nos reafirmen en todo cuanto hemos expuesto y cuya experiencia será motivo de presentación en el momento oportuno.

Como guía de nuestra actuación, siguen-

do la vigente Clasificación Internacional de crisis epilépticas, en las Tablas VII, VIII, IX reflejamos las indicaciones terapéuticas de las drogas usadas en orden de prioridades, iniciándose con monoterapia, y en su defecto, con politerapia. Hemos eliminado intencionalmente aquellas drogas de menor utilización y que, además, no facilitan ventajas terapéuticas.

## EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS

Si ante cualquier tratamiento farmacológico es siempre necesario el conocimiento de los posibles efectos indeseables que todo fármaco puede causar, en el caso de los anticonvulsivos dicha valoración parece alcanzar mayor importancia, en primer lugar, por las características propias de la enfermedad, que obliga al enfermo epiléptico a seguir ininterrumpidamente el tratamiento durante muchos años, incluso toda la vida, con la posibilidad de aparición de efectos tóxicos a largo plazo, en ocasiones irreversibles. Por otro lado, los

**TABLA V**  
Neurotoxicidad crónica

	PTH	PB	PRM	CBZ	ETM	VPA	CZP	DZP	NZP	PAC	TMO
Trast. cerebelosos	+++	+									
Mov. anómalos	++	+	+		+						
Temblor	++	+						+			
Depresión	++	+			+						
Trast. concentración, atención y aprendizaje	++	++	+		++						
Trast. conducta	+	+			+						+
Demencia	+	+			+						
Psicosis esquizofreniforme	+	+	+		+						
Sedación en R.N.	+	+						+			
Farmacodependencia		++							+		
Mejoría rend. intelectual					+?	+					
Neuropatía periférica	++		+								

\* PAC: Fenacemida. \* TMO: Trimetadiona

anticomiales poseen gran facilidad de producir interacciones farmacológicas tanto entre si como entre otras drogas, lo que a su vez puede favorecer la aparición de nuevos efectos indeseables cuando es preciso acudir a una politerapia para intentar el control de las crisis, o bien en los casos en que el paciente ha de ser tratado por cualquier otra enfermedad concomitante a su epilepsia. En general, los mecanismos por los que los fármacos anticonvulsivos son susceptibles de producir efectos secundarios son los siguientes:

1. Reacciones idiosincrásicas: Reacciones que aparecen en algunos pacientes sin relación con la dosis del fármaco administrado y que no se corresponde con el efecto habitual del mismo.

Parecen derivarse de características genéticas más que de reacciones alérgicas o inmunológicas.

2. Reacciones de hipersensibilidad o alérgicas, resultantes de una respuesta inmunológica.

3. Reacción colateral a la droga, o efecto inevitable resultante de su acción farmacológica.

4. Reacciones producidas tras un tiempo prolongado de tratamiento, a veces con un fundamento idiosincrásico o de hipersensibilidad.

5. Reacciones producidas por sobredosis, ya sea de manera iatrogénica, accidental o intencionada y generalmente relacionadas con niveles plasmáticos de medicación elevados. Dichas reacciones pueden deberse a una sobredosis absoluta, (dosis/peso), o relativa (por ejemplo, en casos de insuficiencia hepática o renal), y pueden ser producidas directamente por la droga en si o por efecto de interacciones de otras sustancias, anticomiales o no, sobre la misma.

En la Tabla I se exponen las principales interacciones farmacológicas tanto de los anticomiales entre si como de otros fármacos sobre ellos.

Los signos clínicos más frecuentes son resultado de la afectación del sistema nervioso central, pero también pueden verse implicados otros órganos y sistemas como la piel, tracto gastrointestinal, hígado, riñón, corazón, sistema hematopoyético o autoinmune, etc. La toxicidad sobre el SNC (ver Tablas III, IV, V),

**TABLA VI**  
**Fármacos habitualmente utilizados en trastornos psíquicos de niños epilépticos**

Fármacos	Dosis mg/	Tomas/	Indicaciones	Efectos UMBRM convulsivo
	24 h.	24 h.		
<b>Tricíclicos:</b>				
Imipramina	25-150	1-3	T. Depresivos, Ansiedad de separación, Fobia escolar	↓
Amitriptilina	25-100	1-3		↓
<b>Neurolépticos</b>				
Thioridacina	10-200	1-2	Psicosis, Agitación,	↓° =
Haloperidol	2-15	1-3	Agresividad, Eretismo	↓
Pimozide	1-20	1-2		=
Trifluorperacina	1-20	2-3		↓° =
<b>Estimulantes S.N.C.</b>				
Metifenidato	10-50	2	Hiperactividad	↓° =
Pemolina (I)	37,5-150	1	Somnolencia	↓
Fenfluramina	10-100	2-3	Autismo, Eretismo	↑° =
<b>Betabloqueantes</b>				
Propranolol	60-400	1-3	Agresividad	=
Oxprenolol	90-600	1-3		=
Carbonato de Litio	300-1000	2-3	Agresividad	↓° =

(I) No comercializada en España.

resulta generalmente de la acción directa de la droga sobre diversos elementos, bien sea el sistema reticular activador ascendente, produciendo somnolencia, letargo e incluso coma; sobre el sistema cerebelo-vestibular, ocasionando nistagmus, ataxia, incoordinación; sobre los sistemas piramidal y extrapiramidal, con temblores, movimientos coreoatetósicos, mioclonías, o sobre las funciones corticales superiores, existiendo trastornos del ánimo, afectividad, concentración y atención, de la conducta, etc. Con menor frecuencia se ve afectado el sistema nervioso periférico. Como hemos señalado, estos signos tóxicos agudos producidos por sobredosis suelen ser de carácter benigno y reversible, bastando generalmente para su corrección un adecuado ajuste de la dosificación del fármaco. No obstante, en ocasiones pueden producirse reacciones agudas de más gravedad, generalmente consecuentes a hipersensibilidad a la droga, y sin guardar, en la mayoría de los casos, una relación directa con la dosificación de la misma. Otras veces, un prolongado tratamiento con anticonvulsivantes da lugar a trastornos crónicos y/o irreversibles, como veremos más adelante.

### **TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS ANTICONVULSIVOS ALTERNATIVOS. TRASTORNOS PSÍQUICOS AÑADIDOS A LA EPILEPSIA**

El tratamiento antiepiléptico con fármacos puede contribuir, en muchos casos, a disminuir el rendimiento escolar de niños epilépticos. En adultos y niños, el tratamiento de sus crisis puede favorecer o incrementar los trastornos de conducta. La utilización de este tipo de fármacos exige un estudio previo adecuado de las características de los pacientes y de sus enfermedades. La dosis adecuada, individualizada en cada caso, depende de las características del fármaco y de las peculiaridades metabólicas de cada individuo.

A partir del establecimiento de una dosis específica según el tipo de crisis y del peso y

**TABLA VII**  
**Crisis parciales**

Tipo	Monoterapia	Politerapia
con sintomatología elemental	CBZ PHT	CBZ + PRM CBZ + PHT PHT + PB
con sintomatología compleja	CBZ	CBZ + PHT CBZ + CZP PHT o PB + PAC
«psicomotora» (automatismos)	CBZ	CBZ + PHT CBZ + PB o RM CBZ + PAC
secundariamente	PB	PB o PRM +
generalizadas	PRM	PHT o CBZ o PAC

edad, es necesario un control posterior, tanto de la evolución de las crisis como de los posibles efectos secundarios, ya sean sistémicos (digestivos, neurológicos, etc.) como psíquicos (sedación, hiperactividad, cambios emocionales, etc.).

Diversos autores entre otros Stores y Trimble han revisado en profundidad los efectos secundarios de cada fármaco de este tipo sobre la conducta. No obstante, las características de muchos de estos trabajos son muy diferentes (su definición de caso, valoración de cada efecto, duración de los tratamientos, etc.); por ello aún parece prematuro afirmar con excesiva rotundidad los efectos perjudiciales y sobre todo beneficiosos de estos fármacos.

Actualmente el análisis de los niveles plasmáticos de cada fármaco antiepiléptico supone un dato de alto interés para poder actuar en los posibles efectos no deseables de su uso. Tratamientos que determinaban una intoxicación crónica de fenitoína-fenobarbital, con efectos secundarios sobre las funciones psíquicas y posibles deterioros, pueden evitarse mediante controles de niveles plasmáticos que permiten ajustar la dosis para conseguir un nivel plasmático del fármaco y/o sus metabolitos en valores considerados como óptimos.

**TABLA VIII**  
**Crisis generalizadas**

Tipo	Monoterapia	Politerapia
Ausencias simples	VPA ESM	ESM+PB
Ausencias complejas	VPA? CZP? NZP?	VPA+ESM VPA+CZP ESM+CZP
Mioclónías masivas bilaterales		PRM+CZP PRM+VPA PB+CZP o VPA
Espasmos Infantiles (S. de West)	ACTH	+NZP +PB
Crisis clónicas	CZP endoven. DZP endoven.	PB+CBZ PB+PHT PRM+CBZ o VPA
Crisis tónicas	CZP? VPA?	CZP+VPA CZP+PB CZP+PAC (*)
Crisis tónico-clónicas	PB o PRM (despertar) PHT (sueño) VPA	PHT+PB o VPA PHT+PRM PHT+CZP (fotosen.)
Crisis atónicas	CZP? VPA?	CZP+VPA?
Crisis acinéticas	CZP? VPA?	CZP+VPA?

(?) Indica la escasa garantía de tratamiento en ese tipo de crisis.

(\*) PAC: Fenacemida.

El fenobarbital es uno de los fármacos del que se han descrito más efectos secundarios sobre la conducta. A dosis bajas produce con frecuencia síntomas de déficit de atención e hiperactividad, reacciones emocionales desproporcionadas a pequeños estímulos, irritabilidad, agresividad (Wolf, 1978). En la actualidad se extiende una tendencia a no utilizar estos fármacos en niños, cuando sea posible (Stores).

En paciente epiléptico con crisis parciales y trastornos de conducta asociados resulta conveniente la utilización de carbamacepina en sustitución de la fenitoína en aquellos casos en los que no se ha conseguido un control total con el referido fármaco, o en los que la utilización de fenitoína se acompaña de trastor-

nos de la conducta. No obstante, en algunos casos de difícil control de las manifestaciones críticas epilépticas o de las alteraciones episódicas de la conducta, resulta de gran interés la utilización conjunta de la carbamacepina con el ác. valproico tal como manifiestan diversos autores, entre ellos Covanis y cols. 1982, y venimos comprobando en nuestra propia experiencia con enfermos epilépticos con afectación documentada del lóbulo temporal.

El último estudio doble ciego sobre la capacidad psicótropa de la carbamacepina es el referido a su efecto sobre las disconductas asociadas a la epilepsia del lóbulo temporal y a los trastornos del humor en este tipo de pacientes; las conclusiones de Post favorecen claramente la consideración de la carbamacepi-

sanguíneas— la imipramina (IMI) y amitriptilina (AMI). Efectos favorables sobre las emociones y conducta (trastornos del humor, disminución de la ansiedad de separación, mejoría en comportamientos impulsivos-agresivos con ánimo depresivo asociado), se han obtenido con el uso de estos fármacos. En algún caso —ausencias típicas rebeldes y epilepsia mioclónica de la infancia— se observó disminución de las crisis, y en otros —epilepsia parcial simple— incremento de las mismas coincidiendo en ambos efectos con el uso IMI. No se recogen efectos de incremento-decremento de los niveles plasmáticos de ác. valproico, carbamacepina y etosuximida; siendo poco significativos y de difícil análisis los cambios ocasionales apreciados sobre el fenobarbital y la fenitoína.

Otros fármacos de la infancia utilizados han sido los betabloqueantes —propranolol y oxprenolol— en conductas impulsivo agresivas de encefalopatías, y el metilfenidato en trastornos de hiperactividad y déficit de atención no secundarias a fenobarbital. En ambos casos tampoco se han observado variaciones

significativas de los niveles plasmáticos de los anticomiciales referidos.

Los conocimientos actuales sobre la interacción psicofármaco-anticonvulsivantes son fragmentarios, escasos e imprecisos. Fragmentarios porque sólo se refieren a algunos aspectos del efecto incrementador o decrementador sobre el umbral convulsivo, pero no nos dicen mediante qué cambios en los sistemas neuroquímicos se producen, ni en qué tipos de crisis, ni en qué estructuras cerebrales actúan (no parece igual el efecto de la IMI sobre las crisis generalizadas no convulsivas que sobre las crisis parciales simples ¿por qué y cómo ocurre así?). Son conocimientos escasos porque no se corresponden con los que actualmente se nos presentan sobre la farmacocinética y fármaco-dinamia tanto de los anticonvulsivantes como de los psicofármacos (aparentemente es fácil reconocer los efectos de tricíclicos, neurolépticos o estimulantes del SNC, sobre la farmacocinética de los antiepilépticos mayores y viceversa). Son imprecisos porque aún desconocemos diversos aspectos clínicos de la psicopatología infanto-juvenil, los trastornos o

#### ANEXO I Regulación de análisis de hematología y bioquímica durante el tratamiento anticomicial

	Células sanguíneas	Bioquímica con función hepática
Fenobarbital	°	°
Primidona	°	°
Fenitoína	#	°
Mefentoína	###	##
Trimetadiona	###	##
Etosuximida	#	°
Carbamacepina	###	XX
Ac. Valproico	#	XX
Diacepóxidos	°	°

° Sólo en caso de indicación clínica.

# Cada 1-3 meses.

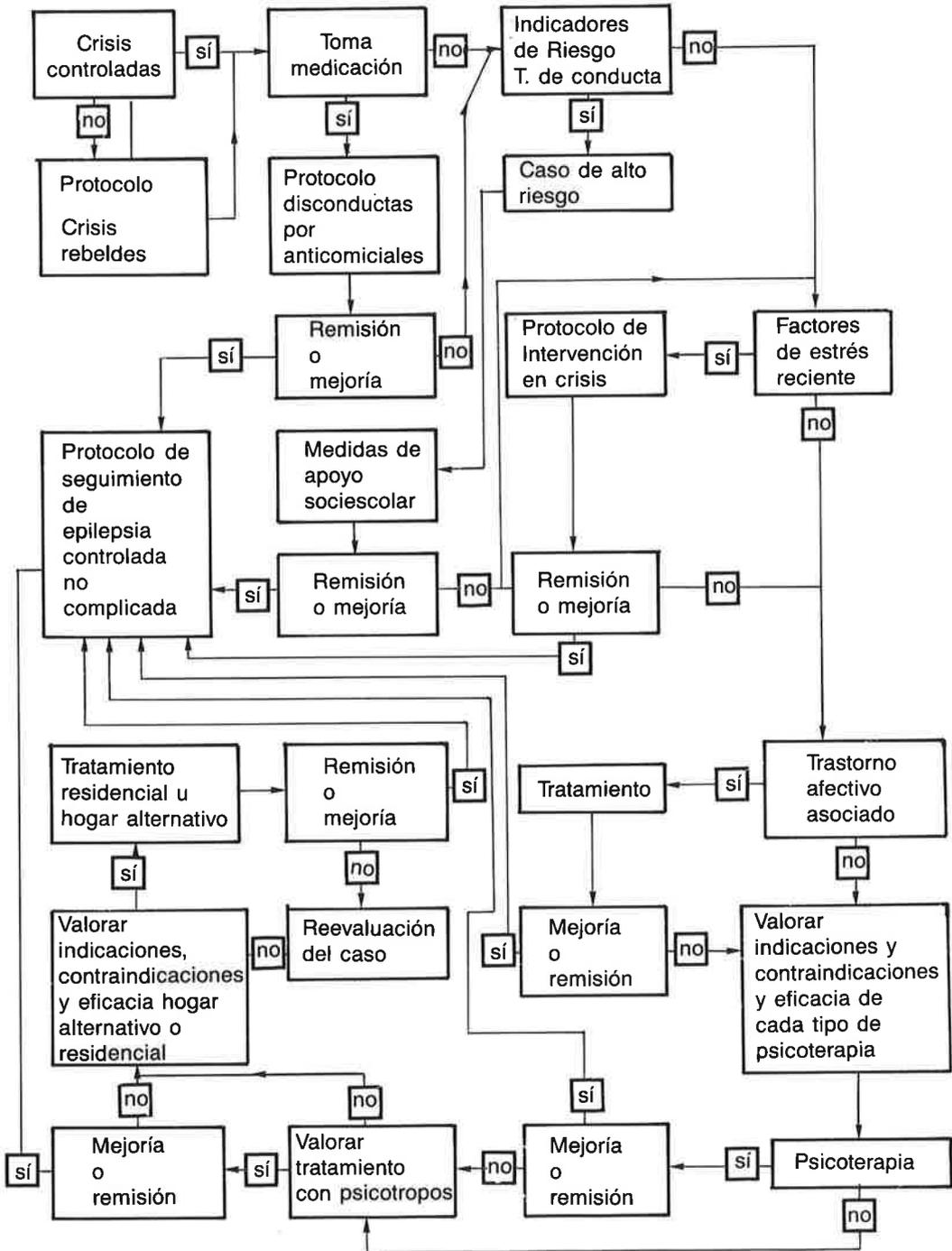
## Después de 1, 2 y 3 meses, luego cada 3-6 meses.

### Después de 2 y 4 semanas, de 3 y 6 meses, luego cada 3 meses.

X Después de 6 meses, luego cada 12 meses.

XX Después de 3 semanas, de 6 meses y luego cada 6-12 meses.

**ANEXO II**  
**Arbol de decisión para trastornos de conducta en epilepsias**



síntomas que son secundarios a cambios neuroquímicos y aquellos que surgen como consecuencia de acontecimientos secundarios al hecho de ser epiléptico y en cuyo tratamiento son necesarias acciones psicoterapéuticas más que psicofarmacológicas.

Especial atención merece la fenfloramina. La hemos utilizado tanto para intentar mejorar la conducta y la interacción personal —en diversas formas de psicosis infantiles—, como para mejorar el control de crisis refractarias —especialmente crisis reflejas autoinducidas o no—. Los resultados iniciales ponen de manifiesto estos cuatro aspectos importantes:

1. No existen efectos aparentes de disminución del umbral convulsivo dado que en ningún caso se ha observado incremento de crisis.

2. Las crisis reflejas parecen disminuir o desaparecer, en las primeras semanas de tratamiento al menos.

3. Las conductas anómalas de aislamiento de relación interpersonal y movimientos iterativos o compulsivos disminuyen notablemente en la observación de personal asistencial, profesorado y familia.

4. No parece existir cambios en los fármacos anticonvulsivantes con los que se ha administrado conjuntamente (VPA y CBZ) excepto en el caso del PB cuyas concentraciones plasmáticas parecen aumentar en las primeras semanas permitiendo disminuir la dosis.

En la Tabla VI se recogen los psicofármacos más utilizados en psiquiatría infantojuvenil para la psicopatología de la epilepsia, las dosis, indicaciones y efectos sobre el umbral convulsivo.

## Bibliografía

- CENRAUD, B., LOISEAU, P., BRACHET-LIERMAN, A. y BATTI, J.: Etude pharmacocinetique dans le traitement de l'épilepsie de l'enfant. *Sud-Ouest Medical T.* 3, n.º 2, 1978.
- CHRIS SACKELLARES, J., SOO IK LEE y DREIFUSS, F.E.: Stupor following administration of Valproic Acid of patient receiving other antiepileptic drugs. *Epilepsia.* 20: 697, 1979.
- CHRISTIANSEN, C. y TJELLESEN, L.: Antiepileptic drug-induced osteomalacia and Vitamin D metabolism. Oxley, J. Janz, D. y Meinardi, H. Raven Press. New York. 209, 1983.
- CLARK, J.E., COVANIS, A., GRUPTA, A.K. y JEAUVONS, P.M.: Unwanted effects of Sodium Valproate in Children and adolescents. En: *The place of Sodium Valproate in the treatment of epilepsy.* The Royal Society of Medicine. International Congress and Symposium Series. n.º 30. London. 133-137, 1980.
- COULAM, C.B. y ANNEGERS, J.F.: Do anticonvulsants reduce the efficacy of oral contraceptives? *Epilepsia.* 20: 519, 1979.
- DAM, M.: Chronic toxicity of antiepileptic drugs with respect to cerebellar and motor function. En: *Chronic toxicity of antiepileptic drug Oxley, J., Janz, D. y Meinardi, H.* Raven Press. New York. 223, 1983.
- DIEZ CUERVO, A.: Criterios básicos para la monoterapia y politerapia de las epilepsias. En: *Actualidades médicas en Epilepsia.* A. Díez Cuervo y cols. Labaz, 1980.
- DIEZ CUERVO, A., SANCHEZ CARO, J., MANRIQUE, M., RODRIGUEZ RAMOS, P., COULLAUT, J.A., PEREZ SERRANO, J.M.: Clobazam en politerapia de epilepsias de difícil control. *Phronesis.* Vol. 3. n.º 1. 53-83, 1982.
- DIEZ CUERVO, A. y COLS.: Foco temporal y epilepsia y trans. psíquicos. *Arq. Neurobiológic.* 44; 2: 95-102, 1981.
- DIEZ CUERVO, A., RODRIGUEZ RAMOS, P.: Epilepsia benigna de la infancia: hallazgos de casos ocultos. Reunión Soc. Neuroped. Madrid, 1983.
- DIEZ CUERVO, A. y COL.: Epilepsia: cuestiones actuales. Ed. Inst. S. José para epilépticos. Madrid, 1975.
- DIEZ CUERVO, A.: Aspectos terapéuticos de las epilepsias. I Curso sobre formación en epilepsias. 89-95. Esc. Dir. y Admon. Hosp., 1975.
- DIEZ CUERVO, A. y SANCHEZ CARO, J.: Epilepsias resistentes al tratamiento farmacológico. Com. 14º, Con. Nac. Neuropsiqui. Sevilla, 1977.
- DODRILL, C.B.: Diphenylhydantoin serum levels, toxicity, and neuropsychological performance in patients with epilepsy. *Epilepsia.* 16: 593, 1976.
- DRAVET, C., BERNARDINA, B., DALLA, MESDJIAN, E., GALLAND, M.S. y ROGER, J.: Phenytoin-induced paroxysmal dyskinesias. En: *Chronic toxicity of antiepileptic drugs.* H. Raven Press. Raven Press, New York. 229, 1983.
- DREIFUSS, F.E.: How to use Valproate. En: *Antiepileptic drugs therapy in pediatrics.* Morselli, P.L., Pippenger, C.E., Penry, J.K. Raven Press, New York. 220-221, 1983.
- DREIFUSS, F.E.: Adverse effects of antiepileptic drugs. En: *Epilepsy.* Ward, A.A. Jr., Penry, J.K. y Purpura, D. Raven Press, New York. 249-259, 1983.
- DREYER, R.: Efectos nocivos de la medicación anticonvulsiva. En: *Farmacoterapia de las epilepsias.* Documenta Geigy. 40-45, 1971.

- ELSON, L. y PENRY, P.K.: Adverse effects of pheytoin on peripheral nerves and neuromuscular junction: A review: *Epilepsia*. 22: 467, 1981.
- EENCIMOZA, O.: Nerve conduction velocity in patients on longterm diphenylhydantoin therapy. *Epilepsia*. 15: 147, 1974.
- FERRIS, G.S.: Management of drugs. Reaction and toxicity. En: *Treatment of Epilepsy today*. Ferris, G.S. Medical Economics. Company New Jersey. 27-32, 1978.
- FERRIS, G.S. y COLS.: *Treatment of epilepsy today*. Medical Economics Company. Oradell, N.J. 1978.
- FICHSEL, H.: Hormonal changes in children receiving antiepileptic drug. En: *Advances in Epileptology*. XII th. *Epilepsy International Symposium*. Edited by Dam, M., Gram, L. y Penry, J.K. Raven Press, New York. 449-457, 1981.
- GASTAUD, H. ET COL.: Comment triter simplement efficacem et sans danger une epilepsie. *Cahiers Médecine*. 15: 17-55, 1974.
- GASTAUD, H. ET COL.: *Epilepsies*. Encyclcl. Med. Chi., Paris, 1963.
- GASTAUD, H.: *Diccionario de epilepsia*. OMS, 1973.
- GRUNBERG, F. y POND, P.A.: Conduct disorders in epileptic children. *Journal of Neurology and Psychiat*. 20: 65-68, 1957.
- GUERRANT, J.M., DESKINS, A.: *Personality in Epilepsy*. Springfield II: Charles C. Thomas, 1962.
- HENRIKSEN, O., JOHNESSEN, S.I. y MUNTHE-KAAS, A.W.: How to use Carbamacepine. En: *Antiepileptic drug therapy in pediatrics*. P.L. Morselli, C.E. Pippenger y J.K. Penry. Raven Press. New York pag. 239. 1983.
- HERMAN, B.P.: Neuropsychological funtioning and psychiopathology in children with epilepsy. *Epilepsia*, 23:545-54, 1982.
- HERMAN, B.P. y WHITMAN, S.: Behavioral and personality correlates of epilepsy: Aview methodological critique and conceptual model. *Psychological Bulletin*, 95: 451-97, 1984.
- HERRANZ, J.L., ARTEAGA, R., ARMIJO, J.A.: Side effects of sodium Valproate in monotherapy controlled by plasma level: A study in 88 pediatric patients. *Epilepsia* 23: 203, 1982.
- HOLGEIER, H., WENZEL, L.: Lesiones cerebrales definitivas por sobredosificación pasajera de hidantoína. *Dtsch. Med. Wschr.* (Ed. Española) Año 2, n.º 7: 535-538, 1969.
- HOPPENER, R.J., KUYER, A., MEIJER, J.W.A. y HULSANN: Correlation between aily fluctuation of Carbamacepina serum levels and intermitet side effects. *Epilepsia* 21: 341, 1980.
- HUTT, S.L. y COLS.: Perceptual-motor behavior in relation to phenobarbitona blood level: a preliminary report. *Dev. Med. Child. Neurol.* 10: 626-632, 1968.
- KAUFMAN, K. y KATZ-GARRIS, J.: Epilepsy mental retardation and inapropriate anticonvulsivant the rapy. En: *Advances in Epileptology*. Xth. *Epilepsy International Symposium*. Edited by J.A. Wade y J.K. Penry, Raven Press, New York, p. 521, 1980.
- KOLVIN y COLS.: *Help starts here: The mala ajusted children in the ordinary school*. Tavistock, London, 1981.
- KUTT, H.: Interaccions of antiepileptic drug *Epilepsia*, 16: 393, 1975.
- KUTT, H., SOLOMON, G.E.: Phenytoin: Relevant side effects. En: *Antiepileptic drugs: mechanisms of action*. G.H. Glaser, J.K. Penry y D.M. Woodbury Raben Press. New York, 435-444, 1980.
- LEWIS, J.R.: Valproic acid. A new anticonvulsant agent. *Jama*, vol. 240, n.º 20, 2.190-2.192, 1978.
- LOISEAU, P. et JALLOM, P.: *Las epilepsias*. Ed. Massom, Paris. 1979.
- LONDON, D.P.: Hormonal effects of anticonvulsants drugs. En. *Advances of epilepsy*. Raven Press, N. York. 399-404, 1980.
- LONG, C.G. y MOORE, J.R.: Parenteral expectations for epileptic children. *Journal of child psych. and Pshichiat*. 20: 299-314.
- MADOZ, P. y COLS.: Manejabilidad y eficacia de mysilene en epilépticos con observación prolongada. *Revista de Medicina de la Un. de Navarra*. Vol. XI, n.º 1, 1-13.
- MAKKI, K.A., PERRUCA y RICHENS, A.: Metabolic effects of folic ac. replacement therapy in folate-deficient epileptic. En: *Antiepileptic therapy: Advances in drug monitoring*. Raven Press, New York, 391-394, 1980.
- MARESCAUX, C., WARTER, J.M., RICHELETTI, G. RUMBACH, COQUILLAT, G. y KURTZ, D.: Stuporous episodes during treatment with Sodium Valproate: Report of seven cases. *Epilepsia* 23: 297, 1982.
- MATTSON, R.H.: Phenobarbital, primidone and mepho-barbital. Toxicity. En: *Epilepsy: diagnosis and menagement*. T.R. Browne y R.G. Feidman. Boston-Toronto. 229-231, 1983.
- MEINARDI, H.: Side effects of new drugs and new side effects of old drugs. En: *Advances in Epileptology*. Raven Press, New York, 391-396, 1980.
- MONACO, F.: Tears as the best practical in dicator of the unbound fraction of an anticonvulsant drug. *Epilepsia*, 20: 705-710, 1979.
- MORELL, G. and PRIBOR, H.C.: Therapeutic drug monitoring: Panacea, paradox of pandora's box? *Labor. Management*. July-78. 15-27.
- MCAULIFFE, J. y OTROS: Salivary levels of anticonvulsants: A practical approach to drugs monitorins. *Neurology*, 27: 409-413. 1977.
- NIEDERMEYER, E.: *Epilepsy guide. Diagnosis and treatment of epileptic seizures disorders*. Urban and Schwarzemberg, Baltimore Munich, 139-179. 1983.
- NOLTE, R. y COLS.: Effects of Phenitoi monotherapy on mental performance children. En: *Antiepileptic therapy: advances in drug monitoring*. Raven Press, New York, 81-86, 1980.
- OFFERMAN, G., PINTO, V.: Antiepileptic drug and Vitam. D supplementation. *Epilepsia* 20: 2. 1979.
- OLOFSSON, O.E.: Treatment of epileptic disorders of children. En: *Epilepsy updated Causes and treatment*. Year Book Medical Publishers. Chicago. 204-205. 1980.

- OUNSTED, C. y LINDSAY, J.: The long-term outcome of temporal lobe epilepsy in childhood. En: *Epilepsy and psychiatry*. Ed. Reynolds. London. 1981.
- OLLER-DAURELLA y OLLER, F.V.L.: Atlas de crisis epilépticas. Geigy D. Farm. 1977.
- OLLER, F.V.L.: Nuevos aspectos del trata, intento de la epilepsia. Ed. Espaxs, 1974.
- PLAA, G.L.: Acute toxicity of antiepileptic drugs. *Epilepsia* 16: 183. 1975.
- PIPPENGER, C.E.: Monitoring of antiepileptic drug. Technical Improvement Service, n.º 31. American Society of Clinical Pathologists.
- PIPPENGER, C.E.: Interlaboratory variability in determination of plasma antiepileptic drug concentrations. *Arch. Neur.* 33: 351-355. 1977.
- POND, D.A. y BIDWELL, B.J.: A survey of epilepsy in fourteen general practices II. Social and psychological aspects. *Epilepsia*. 1: 285-299. 1960.
- PRESCOTT, L.F.: Drug interaction during absorption. *Arch. Neur.* 297: 5-29. 1977.
- REYNOLDS, E.H.: Adverse Haematological effects of antiepileptic drugs. En: *Chronic toxicity of antiepileptic drugs*. Oxley, J. Raven Press, New York, 91. 1983.
- REYNOLDS, E.H.: Anticonvulsant drugs, folate metabolism and mental symptoms. En: *Advances in epileptology*. XIIth. Epilepsy International Symposium. Edited by M. Dam. J.K. Penry. Raven Press, New York. 621-624, 1981.
- REYNOLDS, E.H.: Biological factors in psychological disorders associated with epilepsy. En: *Epilepsy and Psychiatry*. Ed. Reynolds. London, 1981.
- ROBINSON, B. y HARRIS, M.: Dental and skeletal manifestations of anticonvulsant therapy. En: *Epilepsy*. The British Epilepsy Association, 61-67, 1979.
- ROCHEL, M. y EHRENTHAL, W.: Effect of Valproic Acid on hepatic function. En: *Chronic toxicity of antiepileptic drug*. Oxley, J., H. Raven Press, New York, 61, 1983.
- RODIN, E.A.: Carbamazepine and cognitive functioning. En: *Antiepileptic drug therapy in pediatrics*. P.L. Mosselli, Pippenger, Penry, Raven Press, New York, 189-191, 1983.
- ROGER, J.L.: Le traitement de l'épilepsie à l'âge scolaire. *Cong. Societé Neurologie Infantile*. Marsella. 1977.
- RODRIGUEZ RAMOS, P.: Epilepsia: Familia y escolaridad. En: *Educación Especial*. Cincel/Kapelutz. Madrid. 1980.
- RODRIGUEZ RAMOS, P.: Tratamiento de los transtornos de la conducta en la epilepsia. En: *Epilepsia y conducta*. Labaz. p. 165. 1985.
- ROSS, E.M. y PECKHAVE, C.S.: School children with epilepsy. En: *Advances in epileptology: XNth Ep. Int. Symposium*. Ed. Parsonage. Raven Press, New York, 1983.
- RUTTER, M., GELLER, H.: A Neuropsychiatric Study in Childhood. *Clinics in Development Medicine* N.º 35/36. Spartics Intern. Medical Publications and Heineman. London, 1970.
- SANCHEZ CARO, J.: Aspectos psiquiátricos de las epilepsias. En: *Actualidades médicas en epilepsia*. Labaz, 1979.
- SANCHEZ CARO, J., DIEZ CUERVO, COULLAUT, J.A., RODRIGUEZ RAMON, P., PORTELLANO, J.A.: Agressiveness in young men with temporal lobe focus. III World Congress Biol. Psy. Estocolmo. 1981.
- SCHAIN, R.J.: Carbamacepine and cognitive functioning. En: *Antiepileptic drug therapy in pediatrics*. P.L. Mosselli, C.E. Pippenger y J.K. Penry. Raven Press, New York, 189-191. 1983.
- SCHIEFFNER, D.: Principles of anticonvulsant therapy in childhood epilepsies. En: *Epilepsy: A clinical and experimental research*. Monographs in neural Sciences. Karger. Basel, Vol. 5. 99-102, 1980.
- SCHMIDT, D.: Connective tissue disorders induced by antiepileptic drugs. En: *Chronic toxicity of antiepileptic drugs*. Oxley, J., Janz, D., Meinardi, H. Raven Press, New York, 115, 1983.
- SCHMIDT, D.: Fatal toxic epidermal necrolysis following re-exposure with Phenytoin. En: *Chronic toxicity of antiepileptic drugs*. Oxley, J. Janz, D., Meinardi, H. Raven Press, New York 161. 1983.
- SCHMIDT, D., BECK-MANNAGETTA, G. y SORENSEN, H.: Plantar fibroma associated with Phenobarbital treatment. En: *Chronic toxicity of antiepileptic drug*. Oxley, J., Janz, D., Meinardi, H. Raven Press, New York, 133, 1983.
- SCHMIDT, D. y KLIGE, W.: Fatal toxic epidermal with necrolysis following reexposure to Phenytoin: A case report. *Epilepsia* 24: 441, 1983.
- SHORVON, S.D. and REYNOLDS, E.H.: Unnecessary polypharmacy for epilepsy. *Brit. Med. Jour.* 1: 1.635-1.637, 1977.
- SHORVON, S.D.: Folate deficiency and anticonvulsant-induced neuropath. En: *Advances in Epileptology*. XIIth Epilepsy Intern. Symp. Edited M. Dam, L. Gram y J.K. Penry. Raven Press. New York 679-686. 1981.
- SILLANPAN, M.: Carbamacepina. *Pharmacology and Clinical. Acta Neurológica Scandinava Supplem.* 88. Vol. 64. Copenhagen, 47-51. 145-163, 1981.
- SMITH, D.B. y CARL, G.F.: Anticonvulsant-folate interactions. En: *Advances in Epileptology*. XIIth Epilepsy Cong. Int. Symp. Ed. M. Dam, L. Gram, J.K. Penry. Raven Press, New York, 671-611, 1981.
- STEINBERG, A.D.: Dental care of the person with epilepsy. Bruce P. Hermann, C.C. Thomas published. Springfield. Illinois. 158-193, 1980.
- STORES, G.: Behavioural effects of antiepileptic drugs. *Devel. Med. Child. Neurol.* 17: 647-658, 1975.
- STORES, G., HART, J., PIRAN, N.: Inattentiveness in school children with epilepsy. *Epilepsia*, 19: 169-75, 1978.
- STORES, G.: Children with epilepsy, psychological aspects. En: *A multidisciplinary handbook of epilepsy*. Herman, B.P. Editor. C.C. Thomas. Springfield, 1980.
- SIRANDJORD, R.E., AANDERUD, S., MYKING, O.L. y JOHANSEN, S.I.: Serum Levels of Thyroid Hormones in

- Patients Treated with Carbamacepine. En: *Advances in Epileptology: XIth. Ep. Inter. Symp.* Ed. R. Canger Aggeler y JK. Penry. Raven Press, New York 439-443. 1980.
- SUGIMOTO, T., YASUHARA, A., MATSUMURA, T., HARA, K., SAKANE, Y. y TANIUCHI, K.: Hyperglycemia and hyperammonemia following administration of Valproate Sodium. En: *Advances in Epileptology. XIIIth Epilepsy Int. Symp.* Ed. by H. Akimoto, H. Kazamatsuri, M. Seino y A. Ward. Raven Press, New York, 297-300, 1982.
- SUURMEIJER, T.B.P.M.: *Kinderen met epilepsie: Een onderzoek naar de invloed van een ziekte of kink en zegen.* Doctoral dissertation, Univ. of Groningen, 1980.
- THOMPSON, P.J.: Phenytoin and psychosocial development. En: *Antiepileptic drugs therapy in pediatrics.* P.L. Morselli, Pippenger, Penry. Raven Press N.Y. 193-197, 1983.
- TRIMBLE, M.R., THOMPSON, P.J. y COBERTT, J.A.: Anticonvulsant drugs, cognitive function, and lochavie. En: *Psychopharmacology of anticonvulsants* M. Sandler. Ed. Oxford Univ. Press.
- TRIMBLE, M.R.: Psychotropic drugs in the management of epilepsy. En: *Epilepsy and Psychiatry.* Ed. Reynolds y Trimble. Churchill Livingstone, London 337-345, 1981.
- TRIMBLE, M.R. y REYNOLDS, E.H.: Anticonvulsant drugs and mental symptoms: A review. *Psycholog. Medicine* 6: 169-178. 1976.
- TRIMBLE, M.R. y THOMPSON, P.J.: Anticonvulsant drugs and the behaviour. En: *Advances in Epileptology. XIIth. Epilepsy Int. Sym.* Ed. H. Akimoto. Raven Press. N.Y.
- TRIMBLE, M.R. y PHIL, M.: Some neuropsychiatric aspects of epilepsy. En: *Epilepsy updated: causes and treatment.* P. Robb. Year Book Medical Publ. Chicago, 130-132, 1980.
- VAKIL, S.D., CRITCHLEY, M.R., COCKS, A. y HAYWARD, H.V.: The effect of clobazam on blood levels of Phenobarbitone, Phenytoin and Carbamacepine. En *Clobazam.* In. Cong. n.º 43. Royal Soc. of Medicine. London. 165-167. 1981.
- WHITMAN, S., HERMAN, B.P., BLACK, B., CHABRIA, S.: Psychopathology in children with epilepsy. *Psycholog. Medicine*, 12: 843-853, 1982.
- WILDER, B.J. and PERCHALSKI, R.L.: Monitoring blood levels of anticonvulsant drugs. How assay methods can guide drug therapy for epileptic patients. *Mod. Med.*, Julio 1975: 68-71.
- WILDER, B.J.: Drug combinations and toxicity. En: *Treatment of epilepsy today.* G.S. Ferris. Medical Economics Company. New Jersey. 27-32, 1978.
- WOLFF, F.A., PETERS, A.C.B. y VAN KEMPEN G.M.J.: Liver enzyme induction in epileptic children treated by Phenytoin of Valproate. En: *Antiepileptic Therapy: Advances in drug monitoring.* S.I. Johannessen, P.L. Morselli, Pippenger, A. Richens, D. Schmidt y Meinardi. Raven Press. N.Y. 19-23. 1980.

# Valoración evolutiva de los trastornos obsesivos en la infancia. Pautas terapéuticas farmacológicas

J. Tomás\*, X. Gastaminza\*\*, N. Bassas\*\*\*

## RESUMEN

Se trata de un estudio epidemiológico de 73 niños diagnosticados de trastorno obsesivo-compulsivo, comprendiendo las edades entre 5 a 7 m y 14 a 6 m, con una duración mínima del estado obsesivo de 6 meses.

El estudio pone de manifiesto que el promedio de edad de mayor prevalencia se encuentra entre los 13-14 y 10-11 años, siendo más frecuente en los varones en una relación de 2/1.

Asimismo encuentra un elevado índice de relaciones conflictivas intrafamiliares.

Se valora la evolución analizándola en grupos sintomatológicos haciendo hincapié en el tratamiento mixto —medicamentoso y psicoterapéutico— como más satisfactorio que los unifactoriales. Los resultados más positivos se encuentran con la administración de tricíclicos, no obstante se apuesta por la asociación ante situaciones sintomatológicas específicas.

**Palabras clave:** Trastornos obsesivos. Psicofarmacología. Evolución.

## INTRODUCCIÓN

El problema terapéutico de los trastornos obsesivos-compulsivos en la infancia recae sobre tres aspectos fundamentales. En primer lugar, el que durante el período evolutivo del desarrollo del niño hasta la adolescencia pueden aparecer manifestaciones o comportamientos obsesivos o compulsivos que no revisten en sí mismos ningún tipo de significado psicopatológico y que, evidentemente, no comprometen en absoluto, la maduración y el desarrollo del niño.

Por otra parte, existen trastornos obsesivos asociados a otras perturbaciones del comportamiento, o bien a otras estructuras psicopatológicas de significado diverso, con diferentes gradientes de participación de ansiedad y diversa complejidad.

Y por último, es evidente, y todos los autores están de acuerdo, que después de la pubertad las manifestaciones del trastorno obsesivo-compulsivo pueden adoptar la totalidad de las características de la perturbación en el adulto.

\* Profesor Dto. de Farmacología y Psiquiatría. U.A.B. Jefe Servicio de Psiquiatría Infantil. Hospital Vall d'Hebrón. Barcelona.

\*\* Profesor Dto. de Farmacología y Psiquiatría. U.A.B. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

\*\*\* Servicio de Psiquiatría Infantil. Hospital de Vall d'Hebrón. Barcelona.

## MATERIAL Y MÉTODO

En esta revisión nos hemos ceñido al concepto estricto de la clasificación del DSM III. Hemos incluido aquellos casos que reunían una clínica en la que las manifestaciones obsesivas se manifestasen a través de ideas, pensamientos, imágenes o impulsos que aparecían de forma recurrente persistente, que fueran molestos para el sujeto y que deseara suprimirlos. Junto a perturbaciones compulsivas, que se manifestaban a través de conductas repetidas aparentemente finalistas pero que no constituían más que comportamientos estereotipados y reglados que no eran un fin en sí mismos y que presentaban una intención de evitar un acontecimiento o situación futura, con actividad excesiva o no conectada, y que al mismo tiempo no revestían ningún sentido objetivo para el paciente y que las efectuaba como un comportamiento subjetivo; para el paciente este comportamiento aliviaba la tensión y, en ningún caso le producía una sensación de placer.

También hemos tenido en cuenta que, en los casos considerados, se perturbara la relación social o el rendimiento del paciente y que de alguna forma se evidenciara su malestar.

Se han desarrollado aquellos casos en los que podía considerarse la enfermedad de Gilles de la Tourette, o un trastorno psicótico, o un trastorno depresivo, o bien que existieran trastornos mentales orgánicos, o deficiencias mentales disarmónicas.

Aquellos pacientes afectados de tics simples, asociados a pequeños hábitos conjuratorios o a algunas ideas obsesivas, cuando el tic no era en sí mismo una expresión secundaria de la idea obsesiva, han sido también suprimidos.

En determinados casos, la ideación obsesiva tan sólo ha sido posible valorarla como existente a través de los mecanismos conjuratorios o rituales, sin que constara en la historia clínica revisada ninguna expresión específica de haber detectado la idea obsesiva.

Se han revisado los casos asistidos en nuestro departamento de paido-psiquiatría, del Hospital Infantil del Valle Hebrón de Barce-

lona, durante los últimos siete años, es decir, de 1981 a 1988.

La valoración diagnóstica se ha efectuado a través del criterio de tres profesionales paidopsiquiatras, que basaron su diagnóstico en la anamnesis y evolución clínica a lo largo de las modificaciones producidas frente a las terapéuticas adoptadas.

Hemos podido recoger 73 casos, teniendo en cuenta que todas aquellas historias clínicas en las que el trastorno obsesivo-compulsivo aparecía después de los 13 años 9 meses, han sido desechadas de la casuística considerada para la valoración terapéutica, al igual que aquellos casos cuya evolución clínica era menor a 6 meses.

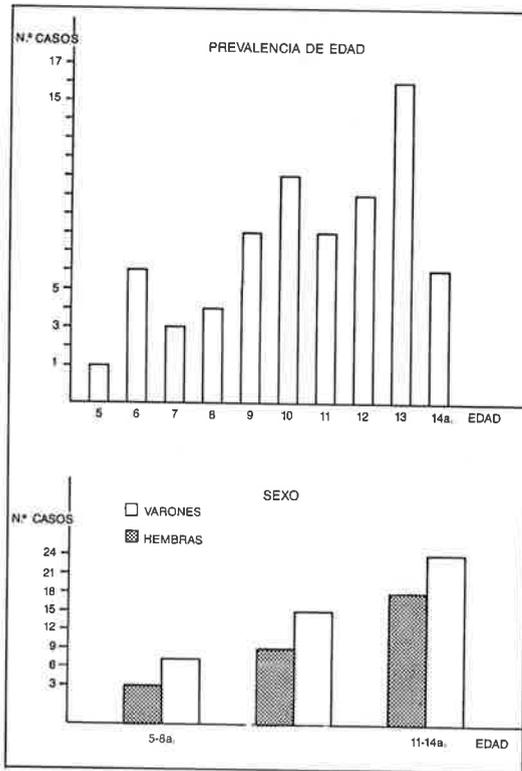
## RESULTADOS

Los casos valorados han sido 73, cuya edad promedio se situaba en 11 años 1 mes. La edad máxima atendida en la primera visita fue de 14 años 6 meses y la edad mínima de 5 años 7 meses.

La prevalencia de mayor frecuencia fue entre 10 y 14 años, siendo las edades más afectadas las de 13-14 y 10-11 años. Como puede apreciarse en las gráficas siguientes, la prevalencia de edad se sitúa en los 13 y 10 años, como ya hemos comentado anteriormente, aumentando progresivamente la incidencia y nivelándose en lo que respecta a los sexos, a medida que se acerca al período de la pubertad y adolescencia.

La relación de varones y hembras de nuestra muestra es prácticamente de 2/1, 60% de varones (44) y 40% de hembras (29). Debemos señalar que en una revisión que efectuamos sobre 31 casos con el Dr. Ferrer en 1981, encontramos una relación semejante del 55% de varones (17) y el 45% de hembras (14). También en la revisión del Dr. Gastaminza de 1987, se encontró una relación de 3/1 de varones y hembras.

Respecto al orden en la familia en nuestra casuística eran primogénitos un 38,09% de los pacientes, benjamines un 33,3%, y en el 45%



la patria se componía tan sólo de 2 hermanos.

No se apreciaban antecedentes personales de interés ni perturbaciones del desarrollo. En los antecedentes psicopatológicos familiares, se observaron alteraciones en el 55% de los casos, de ellos 2/3 de las madres y 1/4 parte de los padres de forma aislada, con afectación de los dos padres en un 11% de la muestra. En ninguno de los casos se encontró una situación que pudiera considerarse sin antecedentes familiares.

En el grupo de madres alteradas (78%), presentaban perturbaciones de tipo depresivo un 66%, trastornos adaptativos con manifestaciones somáticas asociadas y ansiedad crónica un 4%, y trastornos obsesivos un 8%. El 22% de los padres presentaban alteraciones como único elemento perturbado del contexto familiar, con rasgos paranoicos en el 25%, depresivos en el 25%, ansiosos en el 20% y obsesivos en el 30%.

En un 11% de casos de la totalidad de la mues-

tra, la alteración afectaba al padre y a la madre. En la mitad de ellos por trastornos de ansiedad y en la otra mitad por trastornos de tipo obsesivo.

El estudio de la relación entre los padres, mostró la existencia de una buena relación en el 30% de los padres y conflictiva en el 70% restante. Esta conflictividad se manifestaba en que la relación madre-hijo estaba perturbada bien por la existencia de una relación de tipo simbiótica, o por una madre claramente sobreprotectora, veladamente rechazante, en el 62% de los casos; o por una madre disafectiva; o por la existencia de una relación de agresividad-búsqueda de castigo.

La relación padre-hijo sólo estaba alterada en un 6,9% de los casos, en los que se apreciaba en la mitad una actitud de un padre nutridor y en la otra mitad la existencia de un padre claramente disafectivo.

En el 31% de los casos, la relación con el niño estaba perturbada en ambos padres.

Desde el punto de vista comportamental, se apreciaron trastornos del sueño en el 66% de los casos, siendo el síntoma de mayor frecuencia el insomnio en más de la mitad de ellos (53%).

El rendimiento escolar era eficaz y brillante en algunos de ellos en el período de inicio del trastorno obsesivo y deficiente una vez este trastorno estaba completamente desarrollado, o bien fue progresivamente a lo largo del proceso psicoterapéutico, apreciándose una perturbación en el rendimiento y adaptación escolar.

La adaptación social estaba claramente perturbada en el 80% de los casos, con una reacción de aislamiento en el 43% y de conflictividad manifiesta relacional en el 56%.

El comportamiento de los pacientes considerados era de tipo inhibido en un 35% de los casos (Act. Depresiva 46% y Act. Ansiosa 53,3%) e inestable en un 64% (88% Ansiosos y 11% Depresivos).

Por otra parte, se apreciaron rasgos clínicos asociados que no configuraban perturbación mayor. En el 56,16% rasgos depresivos, en el 13,6% la aparición de actitudes y defensas de

tipo psicóticos, en el 9,5% rasgos disarmónicos evolutivos, y en el 27% tics.

Respecto al EEG, se objetivó Alteración Focal en el 23,07% de los casos. En un 32% se había practicado un EEG de sueño en los que se observó un período de latencia del REM alterado, de forma alargada, en un 57,14% de los casos y en el 42,85% fue normal.

El test de supresión de la Dexametasona fue normal en el 67% en los que se practicó (12 casos) y en el 33% se encontró alterada.

Los trastornos obsesivos presentaban una duración mínima de 6 meses, puesto que éste fue uno de los criterios selectivos para la muestra, y máxima de 8 años 10 meses, siendo de 2 años 3 meses el tiempo medio de duración.

Analizando la evolución según la sintomatología, en aquellos casos en los que tan sólo se apreciaba la existencia de ideación obsesiva con compulsiones (7 casos), fue relativamente positiva, es decir, de desaparición de la clínica asociada pero sin resolución de la ideación obsesiva ni los anancasmas, en tan sólo 2 casos. Un caso evolucionó de forma satisfactoria hasta ser dado de alta con curación total y en 4, se apreció una alta voluntaria con abandono del tratamiento.

---

EVOLUCIÓN GENERAL: A.0=An..H.C.  
 MONOSINTOMÁTICAS I.O.=2 An.=5  
 F + ++ A AV  
 0 2 0 1 4

F: Fracaso

+: Desaparición Clínica Secundaria

++: Desaparición Clínica Obsesiva

A: Alta

A.V: Alta voluntaria

---

Otro segundo grupo de evolución son los pacientes que presentaban: ideas obsesivas, actos compulsivos y fobias, simultáneamente o bisintomáticamente, con un total de 66 casos. Su evolución se cifró en 4 casos de alta voluntaria y 3 de fracaso, que constituyeron un grupo de 7 casos (el 10,6% de la muestra) en el que cualquier modalidad terapéutica puesta en ensayo fue completamente ineficaz. En 36 ca-

sos la evolución fue totalmente satisfactoria, en el sentido de obtener tanto una remisión de la clínica obsesiva como asociada pudiendo en 17 casos darles de alta con una remisión total del cuadro clínico y con una adaptabilidad social correcta. Constituyen en total, con una mejoría considerable, 53 casos, lo que representa el 80% de la muestra. En 7 casos, la evolución fue tan sólo relativamente significativa.

---

EVOLUCIÓN	GENERAL:
A.0=An.=H.C.	
BISINTOMÁTICAS I.O.+An.=5	
I.O.+F=6, An+F=20	
TRISINTOMÁTICAS I.O.+An.+F.=35	
F + ++ A AV	
3 7 36 17 4	

---

Se indicó a todos los pacientes una técnica de tipo psicoterapéutica asociada a la psicofarmacología ya que en nuestra revisión de 1981 con el Dr. Ferrer se apreció que la evolución de los casos con tratamiento sólo psicoterapéutico era insatisfactoria, sin embargo, aquellos pacientes tratados sólo psicofarmacológicamente, su progresión madurativa y adaptativa era insatisfactoria aunque clínicamente desaparecían los factores fundamentales del trastorno:

---

OBSESIONES 1981

EVOLUCIÓN CLÍNICA CON TRAT.

SOLO PSICOTERAPÉUTICO:	4
POSITIVA	1
REGULAR	1
NEGATIVA	2

---

OBSESIONES 1981

EVOLUCIÓN CON TRAT. PSICOFARMACOLÓGICO

POSITIVA	19	61%
NEGATIVA	5	16%
REGULAR	5	16%
NO CONSTA	2	6%

---

En nuestra casuística se aplicaron diferentes modalidades terapéuticas: técnicas de apoyo, relajación, ensoñación, desensibilización sistemática, ludoterapia, psicoterapia familiar, psicoterapia de grupo y separación ambiental en algún caso.

Se han valorado los tratamientos psicofarmacológicos impuestos a la totalidad de la muestra, considerando cada pauta terapéutica impuesta a cada uno de los pacientes como tratamiento independiente y partiendo del concepto de paciente nuevo en función de la situación evolutiva en que se encontrara en el momento de instaurar la nueva pauta terapéutica. En nuestros 73 casos se habían instaurado 353 pautas terapéuticas aisladas o asociadas: aisladas, con un sólo fármaco en un 52,12% y asociadas, con dos o tres fármacos, en un 47,87%.

La pauta de administración fue siempre lenta sobre todo en lo que se refiere a la introducción de un fármaco; cuando el fármaco se suprimía, y era especialmente un Tricíclico o un IMAO, fue igualmente a lo largo de un mínimo de 3 semanas y de un máximo de 6.

Antes de considerar las diferentes pautas terapéuticas impuestas a nuestros pacientes debe advertirse que en 8 casos se produjo un alta voluntaria precoz, previa a una instauración terapéutica suficientemente válida para ser resolutive, lo que constituye un 10% de nuestra muestra. No hubo ningún tipo de tratamien-

to en 1 caso, en el que visto posteriormente se apreció una buena evolución y remisión de su patología obsesiva que había desaparecido espontáneamente, y en 3 casos se produjo un fenómeno semejante sólo con tratamiento psicoterapéutico.

El tiempo medio de la administración psicofarmacológica de cualquiera de las pautas fue de 14,3 meses.

Los psicofármacos administrados fueron diversos y en proporción diversa. Hemos reunido los psicofármacos de la siguiente forma: Clorimipramina; Imipramina donde también consideramos en ella, al valorar su eficacia terapéutica, aquellos casos en que se administró Amitriptilina y Nortriptilina; Ansiolíticos donde situamos el Clorodiazepóxido y el Clorazepato; Alprazolam; IMAO donde incluimos la Iproniazida y la Fenelzina; Fenotiazínicos con diversos derivados como la Thioridazina.

En las pautas terapéuticas efectuadas, se ha prescrito la Clorimipramina en el 65,75% sola o asociada. La Imipramina, en un 47,9%, sola o asociada. Los Ansiolíticos, en un 32,8%. El Alprazolam, en un 28,7%. Los IMAOS, en un 15,06%. Los derivados fenotiazínicos, en el 19,17%. Los derivados de la Butirofenona se han administrado en el 17,8%. El Sulpiride, siempre asociado, sólo en el 6,2%. Y las Sales de Litio, siempre asociadas, en el 6,8% de los casos.

Los resultados de la medicación respecto a

## OBSESIONES 1988

### RESULTADOS MEDICACIÓN.- Asoc. entre sí.-Muestra = 73

	N.º TOTAL	+	++	FRACASO	SUMA
CLORIMIPRAMINA	65,75%	31,6%	59,49%	8,86%	91,09%
GRUPO IMIPRAMINA	47,9%	39,02%	53,6%	7,24%	92,62%
ANSIOLÍTICOS	32,8%	20%	45%	35%	65%
ALPRAZOLAM	28,7%	45%	55%	0%	100%
IMAO	15,06%	41,6%	50%	8,33%	91,6%
FENOTIAZÍNICOS	19,17%	53,3%	40%	6,66%	93,3%
BUTIROFENONA	17,8%	55,5%	33,3%	11,1%	88,8%
SULPIRIDE	6,2%	42,8%	28,5%	28,5%	71,3%
SALES DE LITIO	6,8%	66,6%	33,3%	0%	99,9%

Asoc. + frecuente = Clor. + Imip., Clor. + resto, Imip. + resto

## OBSESIONES 1988

## TRATAMIENTO BIOLÓGICO AISLADO

	N.º C.	F	+	++	D. MX.	D. MN.	D. MD.
CLORIMIPRAMINA	38	7	18	13	5,68	0,42	2,13
IMIPRAMINA	18	3	2	13	5,35	2,97	4,03
ANSIOLÍTICOS							
— ALPRAZOLAM	8	2	3	3	0,07	0,01	0,03
— CLORDIAZEPÓXIDO	4	2	1	1	0,22	0,14	0,18
— CLORAZEPATO	3	0	1	2	0,6	0,22	0,38
IMAO: IPRONIAZIDA	6	3	0	3	1,42	1,02	1,18
FENELZINA					0,78	0,6	0,69
BUTIROFENONA	3	3	0	0	7,23	0,01	2,43
CARBAMAZEPINA	3	1	0	2	10,16	4,83	6,93

la Clorimipramina, fueron satisfactorios, con remisión de la clínica obsesiva y asociada, en un 59,49% de los casos, pero los Tricíclicos del grupo de la Imipramina se apreció en ellos la misma eficacia, es decir, en un 53,6%. En el Alprazolam y los IMAOS también se apreció la misma eficacia, en un 55% y 50% de los casos respectivamente. Cuando se valoró la eficacia conseguida sólo en la clínica asociada, la casuística debe considerarse como eficaz fundamentalmente con la Clorimipramina, Imipramina, Alprazolam, IMAOS, derivados fenotiazínicos, asociado en algunos casos a las Butirofenonas y a las Sales de Litio.

La Clorimipramina se mostró totalmente ineficaz en un 8,8% de los casos, la Imipra-

mina en un 7,24%, los Ansiolíticos en un 35%, los IMAOS en un 8,33%.

También hemos valorado cuando el tratamiento biológico ha sido aislado y cuando fue asociado con dos o tres fármacos. En el tratamiento biológico aislado, en 38 casos se administró sólo la Clorimipramina con 13 resultados satisfactorios, 18 con mejoría aceptable y 7 fracasos. Con Imipramina en 18 casos, 13 resultados satisfactorios, 2 aceptables y 3 fracasos. Del resto de casos, tan sólo el Alprazolam fue administrado en 8 casos con 3 resultados positivos, y el IMAO en 6 casos, con 3 resultados satisfactorios. Puede apreciarse que las dosis medias utilizadas, en determinados casos, fue obligado administrarlas altas, muy

## OBSESIONES 1988

## TRATAMIENTO BIOLÓGICO ASOCIADO

CLORIMIPRAMINA D.M: 2,2, N.º C: 40, F: 8, +: 14, ++: 18

	N.º C	F	+	++	D. MX.	D. MN.	D. MD.
IMIPRAMINA	14	1	8	5	5,14	1,18	2,49
CLORDIAZEPÓXIDO	7	2	2	3	4,71	0,22	1,56
ALPRAZOLAM	2	0	1	1	1,01	0,03	0,52
CLORAZEPATO	1	1	0	0	—	—	0,07
THIORIDAZINA	1	0	0	1	—	—	4,05
BUTIROFENONAS	4	3	0	1	6,37	0,04	4,45
CARBAMAZEPINA	3	0	0	3	400/d	200/d	300/d

## OBSESIONES 1988

## TRATAMIENTO BIOLÓGICO ASOCIADO

IMIPRAMINA D.M: 3,2, N.º C: 12, F: 2, +: 6, ++: 4

	N.º C.	F	+	++	D. MX.	D. MN.	D. MD.
CARBAMAZEPINA	1	0	0	1	—	—	400/d
ALPRAZOLAM	6	0	5	1	0,06	0,01	0,03
CLORAZEPATO	1	1	0	0	—	—	0,13
THIORIDAZINA	3	1	1	1	1,65	1,51	1,59

cercanas a las desaconsejadas por su riesgo de administración.

Desde el punto de vista de medicaciones asociadas, hemos diferenciado la medicación asociada a la Clorimipramina, a la Imipramina y al Alprazolam según los cuadros que referimos posteriormente. En 40 ocasiones se han efectuado tratamientos asociados a la Clorimipramina obteniendo un total de 18 resultados totalmente satisfactorios, 14 beneficiosos y 8 fracasos. El medicamento más asociado

fue la Imipramina con un 35,7% de eficacia, frente a un 57% de beneficio medio.

Los medicamentos asociados a la Imipramina, independientemente de la Clorimipramina considerada anteriormente, se realizaron en 12 casos, más frecuentemente con el Alprazolam, sin que ninguna de estas asociaciones fuera realmente significativa en sus resultados y eficacia.

Los medicamentos asociados al Alprazo-

## OBSESIONES 1988

## TRATAMIENTO BIOLÓGICO ASOCIADO

ALPRAZOLAM D.M: 0,02, N.º C: 16, F: 3, +: 4, ++: 9

	N.º C	F	+	++	D. MX.	D. MN.	D. MD.
CLORAZEPATO	1	0	0	1	—	—	0,2
IPRONIAZIDA	2	0	1	1	1/2	1/2	—
FENOTIAZINAS	5	1	2	2	—	—	—
BUTIROFENONAS	2	1	1	0	0,55	0,07	—
CARBAMZEPINA	2	0	0	2	12,3	4,8	9,1
NOOANALÉPTICO	4	1	0	3	3,6	2,7	3,1

## OBSESIONES 1988

## TRATAMIENTO BIOLÓGICO ASOCIADO

CLORIMIPRAMINA D.M: 2,25, N.º C: 9, F: 3, +: 3, ++: 3

	N.	C	F	+	++	D. MD.
IMIPRAMINA						1,58
ANSIOLÍTICO	4		1	1	2	0,19
IMIPRAMINA						1,66
FENOTIAZINA	3		1	1	1	1mg/k/d
IMIPRAMINA						1,64
BUTIROFENONA	1		1	0	0	3,82
IMIPRAMINA						1,58
ALPRAZOLAM	1		0	1	0	0,03

lam, independientemente de la Clorimipramina, se dio en 16 casos, con resultados ambiguos y escasamente significativos, aunque su evolución general fue en 9 casos totalmente satisfactoria pero sin que realmente puedan, a tenor de los datos obtenidos, sacar ningún tipo de conclusión válida.

La medicación se administró en combinaciones de tres fármacos en 9 casos, cuya evolución fue totalmente satisfactoria en 3 y fracasó en 3. Tan sólo la combinación de Clorimipramina, Imipramina y un ansiolítico fue la única combinación positiva relevante.

## DISCUSIÓN

De la revisión bibliográfica que hemos efectuado, es de interés destacar, unos trabajos que se acercan más a nuestra revisión efectuada. Flament y Rapoport concluyen que en un tratamiento con Clorimipramina en 19 sujetos, entre los 6 y 14 años, con un tratamiento de 10 semanas de doble ciego con Clorimipramina, se aprecia mejoría en obsesiones y compulsiones, independientemente de la depresión de base. La mejoría no está relacionada con los resultados del control plasmático, el efecto sobre el cuadro obsesivo es independiente del efecto antidepressivo. La revisión de su trabajo señala, desde el punto de vista clínico, la no resolución total de la patología obsesiva sino tan sólo su mejoría con disminución del sufrimiento y con discreta mejoría adaptativa.

Otro trabajo de interés es el de Towbin de 1987, en que realizó una revisión de los trabajos de la literatura inglesa sobre el tratamiento farmacológico de los trastornos obsesivos en la infancia. Aprecia que estos trabajos citan el uso de Tricíclicos, Neurolépticos, Benzodiazepinas, IMAOS y de otros fármacos y concluye que los trastornos obsesivo-compulsivos constituyen un cuadro complejo de diagnóstico diferencial y que ningún fármaco parece ser más eficaz que los demás. La Clorimipramina es el fármaco más investigado y de acción más positivable. Cuando se asocian

trastornos de pánico, otros psicofármacos parecen ser más eficaces que la Clorimipramina en el tratamiento de los trastornos obsesivos.

## CONCLUSIONES

La edad más frecuente se sitúa entre los 13-14 y 10-11 años.

Existe mayor incidencia en los varones y primogénitos.

Los trastornos de sociabilidad son frecuentes con disafectividad e inestabilidad.

Se aprecian perturbaciones familiares significativas, de difícil valoración si éstas son las generantes psicopatológicamente o si son consecuencia del mismo trastorno que presenta el paciente. Su dependencia de una modificación para su resolución hace pensar que, muy probablemente, los trastornos familiares están dinámicamente relacionados al trastorno del paciente.

En nuestra casuística puede apreciarse la actitud existente en diferenciar los cuadros de obsesiones, de fobias, y de fobias y obsesiones, al menos cuando debemos referirnos a una sistematización basada en los criterios del DSM III o DSM III R.

En nuestra valoración retrospectiva de las conductas adoptadas desde un punto de vista terapéutico, se aprecia la influencia de la misma bibliografía revisada por Towbin, puesto que, si bien en un porcentaje superior la Clorimipramina ha sido aplicada respecto a la Imipramina, los IMAOS, ansiolíticos y neurolépticos, es evidente, que nuestra proporción de aplicación es casi semejante a la citada por Towbin en su trabajo.

Sin duda, la Clorimipramina sigue mostrándose como el fármaco más eficaz en la resolución de los trastornos obsesivos en la infancia. La asociación de la Clorimipramina con la Imipramina, muestra una eficacia prácticamente semejante, y la Imipramina asociada al Alprazolam tiene, en aquellos casos con componentes fóbicos, un resultado positivo nada despreciable.

En todos los casos la aplicación fue por vía

oral, en dos o tres tomas al día, lo que junto a la administración progresiva de la medicación, facilitó la evitación de efectos secundarios. Los efectos secundarios más frecuentes fueron: boca seca, estreñimiento, y, en algunos casos, muy pocos, cierto temblor. En cuatro casos hubo discretos trastornos con mareos e hipotonía. En 13 casos se manifestaron reacciones de agresividad hacia los padres que consideramos como una perturbación adaptativa dependiente de la medicación, siendo la modificación de ésta la que remitía el cuadro agresivo.

Más de la mitad de los casos fueron tratados con Clorimipramina y el resto con los otros fármacos.

El tratamiento más prolongado, que aquellos efectuados en la casuística de 1981, nos ha facilitado la disminución del número de recaídas en los trastornos obsesivo-compulsivos.

El control plasmático se ha demostrado como no significativo en la valoración pronóstica terapéutica de estos pacientes; por ello, no nos hemos referido a este parámetro a lo largo del trabajo.

En aquellos casos en que no se ha practicado el tratamiento psicoterapéutico, hemos tenido más dificultades o han persistido perturbaciones en la relación o adaptación social.

## Bibliografía

- BOTT, C.: *Compensation of a deficitary symbiosis by the introduction of an imaginary object*. *Dynpsychiatr*, 10/44: 217-226, 1977.
- CAPSTICK, N. y SELDRUP, J.: *A study in the relationship between abnormalities occurring at the time of birth and the subsequent development of obsessional symptoms*. *Acta Psychiatr Scand*, 56/: 427-431, 1977.
- COMINGS, D.E. y COMINGS, B.G.: *A controlled study of Tourette syndrome. IV. Obsessions, Compulsions, and Schizoid Behaviors*. *An-J-Hum-Genet*, 41/5: 782-803, 1987.
- DROMANN, S.: *Obsessive-compulsive neurosis in childhood and adolescence*. *Munch Med Wochenschr*, 127/25: 647-649, 1985.
- DUREST COSYNS, S.: *Psychological aspects of ulcerative rectocolitis*. *Acta Psychiatr Belg*, 75/4: 407-415, 1975.
- ELKINS, R., RAPOPORT, J.L. y LIPSKY A.: *Obsessive Compulsive Disorder of Childhood and Adolescence. A neurobiological viewpoint*. *J-An-Acad-Child-Psychiatr*, 19/3: 511-524, 1980.
- FERRER, R. y TOMAS, J.: *Psicofarmacología en los síndromes obsesivos*. *Revistas de neuropsiquiatría Infantil* 1984 n.º 4, Vol. II.
- FLAMENT, M.F., RAPOPORT, J.L. y BERG, C.J.: *Clomipramine treatment of childhood obsessive-compulsive disorder. A double-blind controlled study*. *Arch Gen Psychiatry* 42/10: 977-985, 1985.
- FLAMENT, M.F., RAPOPORT, J.L., BERG, C.J. y KILTS, C.P.: *A controlled trial of clomipramine in childhood obsessive compulsive disorder*. *Psychopharmacol Bull*, 21/1: 150-152, 1985.
- FLAMENT, M.F., RAPOPORT, J.L. y MURPHY, D.L. et al.: *Biochemical changes during clomipramine treatment of childhood obsessive-compulsive disorder*. *Arch Gen Psychiatry*, 44/3: 219-225, 1987.
- GASTAMINZA, J., TOMAS, J., MIR, L., ROIG, E. y GABOSA, M.: *El trastorno obsesivo-compulsivo en la infancia: Estudio de campo 1987*. (Próxima publicación).
- GIANNAKOULAS, A., CARRATELLI, T.J., OSTIANI, D.E.F. y DI RENZO, M.: *Death anxiety in a 13 years old boy: clinical contribution to the understanding of cumulative trauma*. *Neuropsychiatr Infant*, 198: 5-23, 1978.
- KALUCY, R.S., CRISP, A. y HARDING, A.: *A study of 56 families with anorexia nervosa*. *Br J med Psychol* 50/4: 381-395, 1977.
- KOHN DOR SHAV N.: *To be or no to be a Jew? A dilemma of Sigmund Freud?*. *Acta Psychiatr Scand*, 56/5: 407-420, 1977.
- KRAMAR, M.: *Obsessive Neuroses*. *Psihijat Danas*, 9/2: 279-286, 1977.
- KULISH, N.: *Precocious ego development and obsessive compulsive neurosis*. *J-An-Acad-Psychoanal*, 16/2: 167-187, 1988.
- LEBOVICI, S.: *Obsessional neurosis in adolescence*. *Confront-Psychiatr*, -/29: 125-139, 1987.
- LEONARD, H., SWEDO, S. y RAPOPORT, J.L. et al.: *Treatment of childhood obsessive compulsive disorder with clomipramine and desmethylimipramine: A double-blind crossover comparison*. *Psychopharmacol Bull*, 24/1: 93-95, 1988.
- MAGNI, G., SILVESTRO, A., CARLI, M. y DE LEO, D.: *Social support and psychological distress of parents of children with acute lymphocytic leukaemia*. *Br J Med Psychol* 59%4: 383-385, 1986.
- MINDERAA, R.B., VAN GEMERT, T.M. y VAN DE WETERING, B.J.M.: *Unexpected types of presentation of Gilles de la Tourette's Syndrome*. *Tijdschr-Psychiatr*, 30/4: 246-254; 270-271, 1988.
- MISES, M.: *Trial of clobazam in child psychiatry*. *Gaz-medfr*, 1976, 83/mono: 47-50.
- MORON, P.: *Semiologic aspects*. *Neuropsychiatr Enfance Adolesc*, 31/4: 170-173, 1983.
- PARKER, G. y LIPSCOMBE, P.: *Influences on maternal overprotection*. *Br J Psychiatry*, 138/4:303-311, 1981.

- PÉREZ DE FRANCISCO, C.: *A clinical case of sulpiride therapy in childhood psychiatry*. Revpsiquiatr gharma, n.º 54: 29-32, 1972.
- PLISZKA, S.R.: *Tricyclic antidepressants in the treatment of children with attention deficit disorder*. J-AM-ACAD-CHILD-ADOLESC-PSYCHIATRY, 26/2: 127-132, 1987.
- PROBST, P., ASAM, U. y OTTO, K.: *Psychosocial integration of adults with initial obsessive symptoms in childhood and adolescence*. Z Kinder Jugend Psychiatr, 7/2: 106-121, 1979.
- RANCURELLO, M.: *Antidepressants in children: Indications, benefits, and limitations*. AM-J-PSYCHOTER, 40/3: 377-392, 1986.
- RAPOPORT, J.L.: *Antidepressants in childhood attention deficit disorder and obsessive-compulsive disorder*. Psychosomatis, 27/11 Suppl.: 30-36, 1986.
- REICH, G., HUNHN, S. y WOFF KUSSL, C.: *Patterns of interaction and therapy of families with obsessive-compulsive structure*. Prax Kinderpsychol Kinierpsychiatr, 37/1: 17-24, 1988.
- REID, J.C.: *The vital father. Symptoms of anorexia nervosa occurring in various illnesses as a expression of the father problem*. Anal Psychol, 17/1: 38-56, 1986.
- ROBERTSON, M.M., TRIMBLE y LEES, A.J.: *The psychopathologie of Guilles de la Tourette syndrome. A phenomenological analysis*. Br-J-Psychiatry, 152/Mar.: 383-390, 1988.
- ROHLING, G.: *Loss of control and breaking-through fo destructive aggression with obsessive-compulsive reaction*. Dyn Psychiatr., 13/3: 362-377, 1980.
- ROSSI, R.: *Matricidal obsession from an unusual point fo view*. Quadpsicoterapia, n.º 5: 83-86, 1973.
- ROUX DUFORT, L.: *Highly gifted children*. Psychiatr Enfant, 25/1: 27-149, 1982.
- SCHMIT, G.: *Early obesity*. Ann Psychiatr, 2/4: 359-369, 1987.
- SHANDOR MILES, M.: *Emotional symptoms and physical health in bereaved parents*. Nurs Res (New York), 34/2: 76-81, 1985.
- SCHIMEL, J.L.: *Dialogic analysis of the obsessional*. Contemp psychoanal, 10/1: 87-101, 1974.
- SONDHEIMER, A.: *Clomipramine treatment of delusional disorder-somatic types*. J-AM-ACAD-CHILD-ADOLESC-PSYCHIATRY, 27/2: 188-192, 1988.
- STAMBOLOVA, S., POLNAREVA, N. y TERZIEV, D.: *The outlooks of depot ppsychoanal therapy in children and teenagers*. Ncyrol.
- PSIKHIATR-NEVROKHIR, 26/5: 29-32, 1987.
- STEIN, S.: *Consultation techniques of Winnicot*. Safrmedj, 49/24: 984-988, 1975.
- SREENIVASAN, U.: *Anorexia nerviosa in boys*. Can Psychiatr Assoc J, 23/3: 159-162, 1978.
- STRASSMAN, H.D.: *Insomnia and the psychology of sleep*. Compr Ther, 4/1: 61-66, 1978.
- TOIFL, K., LISCHKA, A. y WALDHAUSER, F.: *Anorexia nerviosa in adolescent males. Part I: Clinical findings*. Klin Paiatric, 200/2: 113-119, 1988.
- TOWBIN, K.E., LECKMAN, J.F. y COHEN, D.J.: *Drug treatment of obsessive-compulsive disorder: A review of findings in the light of diagnostic and metric limitations*. PSYCHIATR-DEV, 5/1: 25-35, 1987.
- TSENG, W.S.: *Psychopathologic study of obsessive compulsive neurosis in Taiwan*. Comprehens Psychiatr, 14/2: 139-150, 1973.
- YAMADA, M.: *Psychopathological study on borderline case*. Bull Yanaguchi Med Sch, 24/3-4: 269-277, 1977.

# Caso clínico

R. Ferrer Gelabert

Consulta la madre de V.C.H., —varón de 8a. 5 m. de edad—, porque el niño, a los 4-5 días de iniciar el curso escolar, deambulaba llorando por el patio del colegio pidiendo volver a su casa; algunos días más tarde, se fuga de la escuela presentándose en casa a la hora de comer.

Hace algunos días tiene cefaleas y abdominalgias de predominio matutino.

Por la mañana, antes de ir al colegio, coge tremendas rabietas, con agitación psicomotora, llorar desconsolado, insultos y agresiones físicas a los padres, que éstos califican de «ataques de rabia»; cuando se consigue llevarlo a la escuela, cede la crisis bruscamente y el niño mantiene un estado como ausente, perplejo y bloqueado (no responde a nada, mirada ausente, rigidez muscular, inmovilidad, temblores, etc.).

Llora desconsoladamente cuando los padres deben ausentarse.

## ANTECEDENTES PERSONALES

A los 4 años presentó ya un cuadro de rechazo a asistir a la escuela.

Se muestra como un niño muy dependiente, con miedos irracionales, enequético, sufridor, sensible, preocupado, aislado, introvertido y cohibido, con ocasionales pero tormentosas rabietas con irritabilidad extrema, agitación y violencia física, en especial ante situaciones de separación o alejamiento de los padres o bien ante frustraciones cotidianas.

Ocasionalmente ha presentado crisis de angustia ante la inminente separación de los padres (para asistir a una fiesta escolar, a una excursión, a casa de unos familiares, etc.).

## ANTECEDENTES FAMILIARES

Los padres parecen atravesar una difícil situación de su relación afectiva, existiendo una latente amenaza de separación matrimonial; el padre es muy ausente de la vida familiar, absorto por su trabajo; la madre aparece resignada, culpabilizada, refiriendo una franca identificación con lo que le ocurre a su hijo y que a ella también le pasaba de pequeña.

V.C.H. tiene 3 hermanos:

— César (14 a.) afecto de Trastornos por evitación y bloqueo emocional.

— Iván (8 a.) afecto de trastornos del aprendizaje escolar imputables a disfunciones perceptivo-práxicas.

— Carmen (16 m.) afecta de masturbación compulsiva, con EEG focal y buena respuesta a la carbamacepina. A los 11 m., Carmen presenta una clínica franca de angustia de separación.

## ENTREVISTA PERSONAL

Acude el niño con su padre; inicialmente colabora pasivamente en la realización de un dibujo pero a los pocos minutos llora en silencio y con la mirada baja; al ser interpelado, ex-

plota bruscamente en una crisis de agitación, con temblores, agresión a personas y objetos, gritos de «me mataré», etc. Al ser contenido, cae bruscamente en estado de inmovilidad «cêrea», facies inexpresiva, llanto silencioso, temblor y aparente desconexión del entorno.

Al ser devuelto a su padre, persiste el llanto silencioso, agarrándose a éste y cubriéndole de besos de manera compulsiva.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (SEGÚN DSM-III-R)

- 309.21. Tr. por angustia de separación.
- 313.21. Tr. por evitación en la niñez o adolescencia.
- 313.00. Tr. por ansiedad excesiva (overanxious disorder).
- 299.80. Tr. generalizado del desarrollo no especificado.
- 300.01. Tr. por angustia (panic disorder) sin agorafobia.
- 300.20. Fobia social.
- 300.29. Fobia simple.
- 300.02. Tr. por ansiedad generalizada.
- 300.00. Tr. por ansiedad no especificada.
- 309.40. Tr. adaptativo con alteración mixta emocional y conductual.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (SEGÚN CLASIFICACIÓN FRANCESA DE TR. MENTALES DEL NIÑO Y ADOLESCENTES. R. MISES. 1988)

- 2.00. Tr. neurótico evolutivo de dominancia ansiosa.
- 2.02. Tr. neurótico evolutivo de dominancia fóbica.
- 4.01. Manifestaciones reactivas diversas.
- 9.00. Angustias, rituales, miedos.
- 9.06. Aspectos originales de la personalidad.

### HIPÓTESIS DIAGNÓSTICA

Este caso parece ajustarse a la categoría «309.21. *Trastorno por angustia de separación*» del DSM-III-R, mejor que a otras categorías con las que, en muchos casos, mantiene estrecha relación.

La evolución —en la edad adulta— hacia otros tipos de trastornos de ansiedad, como los trastornos por angustia (panic disorders), fobias, conductas de evitación fóbica e incluso trastornos afectivos depresivos —aunque discutida— parece probable e incluso atribuible a etiologías «endogénicas» (biológicas).

### TRATAMIENTO

Se efectuó tratamiento psicofarmacológico con alprazolam 1.5 mg./día, al que se le asoció una semana después imipramina 50 mg./día, observándose una remisión progresiva del cuadro en un período de unos 2 meses.

Los niveles plasmáticos de imipramina alcanzados se situaron en un máximo de 190 ng/ml.

Se mantuvo la imipramina durante 8 meses.

A las 2 semanas de iniciado el tratamiento farmacológico, se efectuó también tratamiento psicoterapéutico, a razón de 2 sesiones semanales, manteniéndose durante 8 meses.

### EVOLUCIÓN

La evolución, con controles periódicos durante un espacio de 4 años, ha sido satisfactoria, no presentando el niño nuevas crisis de ansiedad de separación ni otras manifestaciones ansiosas.

## Reseñas terapéuticas

**Varanka, T.M., Weller, R.A., Weller, E.B.**  
*Lithium Treatment of Maniac Episodes with Psychotic Features in Prepubertal Children. Am. J. Psychiatry 145: 12, Diciembre 1988 (1.557-1.559).*

Los autores describen los síntomas maníacos, la historia psiquiátrica familiar y los síntomas psicóticos de 10 niños (9 chicos y 1 chica) prepuberales (entre 6 y 12 años: edad media 9 años 6 meses y desviación standard de  $\pm 2$  años), diagnosticados (DSM-III) de episodio maníaco con síntomas psicóticos.

Todos los niños se mostraban clínicamente como maníacos y manifestaban los síntomas típicos de los episodios maníacos.

Los 10 niños presentaban síntomas psicóticos consiguientes con el humor y daban una clara descripción de esos síntomas.

También en todos ellos se encontraron antecedentes psiquiátricos familiares, destacando la alta incidencia de trastornos afectivos.

Fueron tratados con Carbonato de Litio exclusivamente. Un paciente requirió dos dosis de 0,5 mg. de Haloperidol por episodios de agresividad. La dosificación media fue de 1.270 mg. (40 mg./Kg./d.) con un rango desde 1.150 (32 mg./kg./d.) hasta 1.800 (63 mg./Kg./d.). Todos los niños alcanzaron niveles terapéuticos de litio (0,6-1,4 meq/l.) entre los 3 y 5 días de tratamiento. Niveles que fueron mantenidos en ese rango.

En los 10 niños se apreció una substancial mejoría, por término medio a los 11 días de iniciado el tratamiento con litio (Rango = 3-24 días) con positiva respuesta clínico-evolutiva.

Todos ellos refirieron efectos secundarios infrecuentes y menores (fatigabilidad, descenso del apetito, disconfort abdominal, náuseas, incremento miccional y temblor) sin requerir un cambio terapéutico por ello.

Superada la fase aguda fueron dados de alta con Litio.

**Paramjit, T.J., Capozzoli, R.N. y Coyle, J.T.**  
*Low-dose Neuroleptic Therapy for Children with Childhood-Onset. Pervasive Developmental Disorder. Am. J. Psychiatr. 145: 3, March 1988 (335-338)*

Estudio abierto, durante 3 años, de los efectos terapéuticos del tratamiento con dosis bajas de un neuroléptico incisivo aplicado a 12 prepúberes (7-11 años) hospitalizados, cumpliendo los criterios diagnósticos (DSM III) de Trastorno profundo del desarrollo de inicio en la infancia. Mientras recibieron una dosis media de 0,04 mg./Kg./d. de Haloperidol ( $\Delta s \pm 0,01$ ) o Flufenacin a dosis media de 1,3-0,7 mg./d., presentaron una significativa reducción de la hiperactividad y de la agresividad con una significativa mejora en sus relaciones con sus compañeros. Baja dosificación con la que presentaron mínimos efectos secundarios.

**Biederman, J., González, E., Bronstein, B. et al.**  
*Desimipramine and cutaneous reactions in pediatric outpatients. J. Clin. Psychiatry 1988 49/5 (178-183)*

Los autores revisaron sistemáticamente la asociación de efectos cutáneos adversos asociados a la administración del antidepresivo tricíclico Desimipramina en 205 niños, en tratamiento ambulatorio durante un período de 3 años.

En 12 niños y adolescentes, tratados con Desimipramina, se desarrolló un rash cutáneo transitorio. Los rash tenían un curso benigno, desapareciendo completamente entre 2 y 7 días sin asociarse con hepatitis clínica o subclínica (analítica) ni con otros síntomas físicos.

# Comentario de publicaciones

## DISFUNCIÓN CEREBRAL EN LA INFANCIA

de Isabelle Rapin.  
Ed. Martínez Roca

Es interesante en tanto en cuando nos pone nuevamente sobre el tapete los conceptos de disfunción cerebral mínima, debilidad motriz de Dupré, inestabilidad constitucional de Backwin y Backwin y reactualiza los principios neurofisiológicos de las 3 unidades funcionales del cerebro de Luria, la necesidad biológica a la lateralización, la plasticidad neurónica y las relaciones entre conducta y afecto-emoción.

De todas formas el reduccionismo y sincretismo neurológico llevan a la autora a tesis discutibles como (y cito textualmente): «todas las anormalidades del comportamiento son el resultado de una disfunción cerebral». (Pág. 46), sin embargo exceptúa «las prácticas educativas inadecuadas y las relaciones padres-hijos conflictivas». En otro momento la autora hace otra lectura de su tesis inicial: «el daño o disfunción cerebral tiende a afectar diferencialmente distintos aspectos de la conducta» (pág. 54).

Asimismo defiende los signos blandos en contraposición a los signos duros neurológicos que supone desenterrar el concepto de «disfunción cerebral mínima», la «lesión cerebral mínima» de Straus (1947) y de aquí al «infantilismo motriz» de Homburger.

Estos signos mínimos serían: la torpeza motriz, el babeo excesivo, la articulación defectuosa del habla, la marcha torpe, la coordinación fina alterada, los déficits visuo-espaciales, algunos tipos de dislexia, déficits en el desarrollo del lenguaje, disfunciones ideativo-verbales, y el Sd. hiperkinético.

Sin embargo parece aceptado de que la maduración del S.N.C. y por tanto de la conducta se produce por el constante flujo e interacción del organismo con su medio, es un pro-

ceso dialéctico en que el denominador común es el cambio, la síntesis constante de contrarios, en el cual el vector afectivo-emocional-relacional juega un papel determinante. En este mismo sentido la psicomotricidad es preponderante para acceder a la adquisición del símbolo y en última instancia el lenguaje y en definitiva la totalidad de factores que se integran en el conjunto global de la personalidad.

## LAS PSICOSIS INFANTILES EN LOS PRIMEROS CUATRO AÑOS DE VIDA

de H.N. Massie y J. Rosenthal.  
Ed. Paidós. 1986.

Al intentar hacer un análisis somero del libro es necesario tener en cuenta la frágil tipificación y sistematización de las Psicosis infantiles en el ámbito de la Psiquiatría Infantil, y tener presente, asimismo, de dónde proceden las diversas clasificaciones que tenemos en la literatura.

Massie-Rosenthal bajo presupuestos dinámicos analizan los 4 primeros años del niño y su devenir psicótico. En la línea entre Bowlby y Spitz explican la fenomenología psicótica en términos de disformación del aparato yoico en virtud de una desintonización en la interacción madre-hijo. La madre no proporcionaría al niño la posibilidad de incorporar el objeto afectivo y por tanto de anticipar acontecimientos «afectivo-emocionales», refugiándose el niño en una situación de desconexión psicótica. Sólo a través de la reelaboración del vínculo y la resintonización afectiva el niño será capaz de investir emocionalmente el mundo que le rodea y empezará a manipularlo y experimentarlo.

Los autores aportan la metodología audiovisual como base a sus consideraciones, y a partir de ahí las técnicas metapsicológicas analíticas intentan explicar los fundamentos psicopatológicos del transtorno psicótico.

Transcribo textualmente: «De las perturbaciones en la mirada diádica, en la percepción de los estados de ánimo y en la respuesta progenitor-hijo según diversas modalidades,

nacen los trastornos profundos del desarrollo».

A pesar de todo el autismo se da en un 2-4 por 10.000 niños.

## Agenda

### II PROGRAMA DE FORMACIÓN CONTINUADA EN PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

Sociedad Catalana de Psiquiatría Infantil.  
Academia de Ciencias Médicas.  
Paseo de la Bonanova, 47. 08017 Barcelona.

Dirigido a profesionales de la Medicina y Psicología.

La totalidad del programa comprende 27 horas, en sesiones quincenales, durante el curso 1989-90.

El temario contempla:

- Tratamientos Psicoterápicos.
- Pronóstico e Indicadores.
- Epidemiología.

### VI CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL. XXV ANIVERSARIO.

Barcelona 10-12 de Mayo de 1990.  
Secretaría científica: X. Gastaminza. Tel. (93) 323 45 32.

**PROGRAMA PRELIMINAR:**

**PONENCIAS:**

Epidemiología en Psiquiatría.

Psicofarmacología de la Ansiedad.

Estrategias terapéuticas en los trastornos profundos del desarrollo.

**MESAS REDONDAS:**

Etiopatogenia social en psicopatología infanto-juvenil.

Metodologías diagnósticas actuales.

Conflictiva profesional en Salud Mental.

**COMUNICACIONES LIBRES**

**CONFERENCIA MAGISTRAL:**

Bulimia ansiosa.

# Comentario de publicaciones

## DISFUNCIÓN CEREBRAL EN LA INFANCIA

de Isabelle Rapin.  
Ed. Martínez Roca

Es interesante en tanto en cuando nos pone nuevamente sobre el tapete los conceptos de disfunción cerebral mínima, debilidad motriz de Dupré, inestabilidad constitucional de Backwin y Backwin y reactualiza los principios neurofisiológicos de las 3 unidades funcionales del cerebro de Luria, la necesidad biológica a la lateralización, la plasticidad neuronal y las relaciones entre conducta y afecto-emoción.

De todas formas el reduccionismo y sincretismo neurológico llevan a la autora a tesis discutibles como (y cito textualmente): «todas las anormalidades del comportamiento son el resultado de una disfunción cerebral». (Pág. 46), sin embargo exceptúa «las prácticas educativas inadecuadas y las relaciones padres-hijos conflictivas». En otro momento la autora hace otra lectura de su tesis inicial: «el daño o disfunción cerebral tiende a afectar diferencialmente distintos aspectos de la conducta» (pág. 54).

Asimismo defiende los signos blandos en contraposición a los signos duros neurológicos que supone desenterrar el concepto de «disfunción cerebral mínima», la «lesión cerebral mínima» de Straus (1947) y de aquí al «infantilismo motriz» de Homburger.

Estos signos mínimos serían: la torpeza motriz, el babeo excesivo, la articulación defectuosa del habla, la marcha torpe, la coordinación fina alterada, los déficits visuo-espaciales, algunos tipos de dislexia, déficits en el desarrollo del lenguaje, disfunciones ideativo-verbales, y el Sd. hiperkinético.

Sin embargo parece aceptado de que la maduración del S.N.C. y por tanto de la conducta se produce por el constante flujo e interacción del organismo con su medio, es un pro-

ceso dialéctico en que el denominador común es el cambio, la síntesis constante de contrarios, en el cual el vector afectivo-emocional-relacional juega un papel determinante. En este mismo sentido la psicomotricidad es preponderante para acceder a la adquisición del símbolo y en última instancia el lenguaje y en definitiva la totalidad de factores que se integran en el conjunto global de la personalidad.

## LAS PSICOSIS INFANTILES EN LOS PRIMEROS CUATRO AÑOS DE VIDA

de H.N. Massie y J. Rosenthal.  
Ed. Paidós. 1986.

Al intentar hacer un análisis somero del libro es necesario tener en cuenta la frágil tipificación y sistematización de las Psicosis infantiles en el ámbito de la Psiquiatría Infantil, y tener presente, asimismo, de dónde proceden las diversas clasificaciones que tenemos en la literatura.

Massie-Rosenthal bajo presupuestos dinámicos analizan los 4 primeros años del niño y su devenir psicótico. En la línea entre Bowlby y Spitz explican la fenomenología psicótica en términos de disformación del aparato yoico en virtud de una desintonización en la interacción madre-hijo. La madre no proporcionaría al niño la posibilidad de incorporar el objeto afectivo y por tanto de anticipar acontecimientos «afectivo-emocionales», refugiándose el niño en una situación de desconexión psicótica. Sólo a través de la reelaboración del vínculo y la resintonización afectiva el niño será capaz de investir emocionalmente el mundo que le rodea y empezará a manipularlo y experimentarlo.

Los autores aportan la metodología audiovisual como base a sus consideraciones, y a partir de ahí las técnicas metapsicológicas analíticas intentan explicar los fundamentos psicopatológicos del transtorno psicótico.

Transcribo textualmente: «De las perturbaciones en la mirada diádica, en la percepción de los estados de ánimo y en la respuesta progenitor-hijo según diversas modalidades,

nacen los trastornos profundos del desarrollo».

A pesar de todo el autismo se da en un 2-4 por 10.000 niños.

## Agenda

### II PROGRAMA DE FORMACIÓN CONTINUADA EN PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL

Sociedad Catalana de Psiquiatría Infantil.  
Academia de Ciencias Médicas.  
Paseo de la Bonanova, 47. 08017 Barcelona.

Dirigido a profesionales de la Medicina y Psicología.

La totalidad del programa comprende 27 horas, en sesiones quincenales, durante el curso 1989-90.

El temario contempla:

- Tratamientos Psicoterápicos.
- Pronóstico e Indicadores.
- Epidemiología.

### VI CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL. XXV ANIVERSARIO.

Barcelona 10-12 de Mayo de 1990.  
Secretaría científica: X. Gastaminza. Tel. (93) 323 45 32.

**PROGRAMA PRELIMINAR:**

**PONENCIAS:**

Epidemiología en Psiquiatría.

Psicofarmacología de la Ansiedad.

Estrategias terapéuticas en los trastornos profundos del desarrollo.

**MESAS REDONDAS:**

Etiopatogenia social en psicopatología infanto-juvenil.

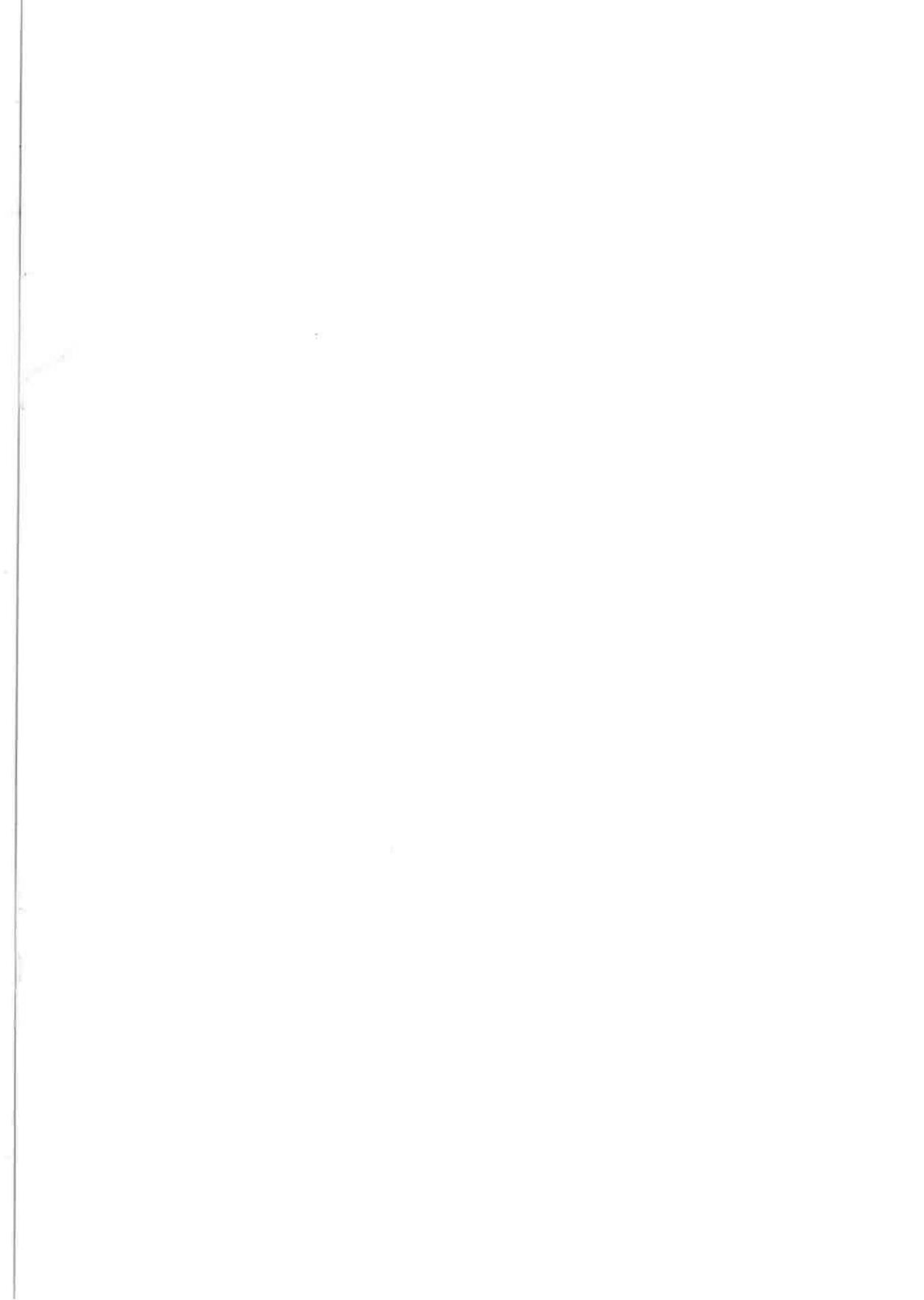
Metodologías diagnósticas actuales.

Conflictiva profesional en Salud Mental.

**COMUNICACIONES LIBRES**

**CONFERENCIA MAGISTRAL:**

Bulimia ansiosa.





REPENTINO - CEGAR



PARA  
OBTENER  
UN CLARO  
EFECTO ANSIOLITICO  
SIN RENUNCIAR  
A LA EFICACIA  
ANTIDEPRESIVA

# ® LUDIOMIL 75

DOS COMPRIMIDOS, EN UNA SOLA TOMA, ANTES DE LA CENA

**Composición:** Clorhidrato de maprotilina. **Indicaciones:** Depresiones endógenas, psicógenas, somatógenas, enmascaradas (trastornos funcionales gastrointestinales, cardiovasculares, genitourinarios, etc.). Depresiones y distimias en niños y adolescentes. **Posología:** Depresiones severas: 75-150 mg/día en una o varias tomas. Depresiones leves, depresiones enmascaradas: 75 mg/día. En pacientes ancianos y niños, empezar con 10 mg 3 veces al día y adaptar según la sintomatología. **Contraindicaciones:** hipersensibilidad conocida a la maprotilina. **Precauciones:** Antecedentes convulsivos, lesiones hepáticas o renales graves, retención urinaria, glaucoma, hipotensión ortostática. Vigilar función cardíaca y ECG en ancianos y cardiopatas con dosis altas y tratamiento prolongado. Ludiomil puede menoscabar la capacidad de reacción (manejo de maquinaria, conducción de vehículos). Esta especialidad contiene lactosa. **Embarazo y Lactancia:** Usar sólo en los casos imprescindibles en los 3 primeros meses de embarazo y prescindir de la lactancia natural. **Incompatibilidades e interacciones:** Ludiomil puede reducir el efecto hipotensor de la guanetidina y potenciar los efectos de la noradrenalina, adrenalina y otros fármacos depresores del SNC y anticolinérgicos. Se recomienda no emplear junto con IMAO y dejar 15 días entre éstos y Ludiomil. **Efectos secundarios:** Ludiomil suele ser bien tolerado. Los primeros días pueden presentarse síntomas pasajeros como sensación de vértigo, sequedad de boca, estreñimiento, fatiga, somnolencia, sudoración. También puede producirse aumento de peso y reacciones alérgicas, que ocasionalmente pueden obligar a suprimir el tratamiento. En raras ocasiones, crisis convulsivas, descensos tensionales, taquicardia, modificación reversible de la onda T y trastornos de la conducción. **Intoxicación y tratamiento:** Síntomas: trastornos neuromusculares, depresión respiratoria, arritmias, hipotensión y colapso. Tratamiento: eliminación del fármaco (diálisis y exanguinotransfusión en casos muy graves y en niños), hospitalización y tratamiento sintomático. No se aconseja emplear fisostigmina, ya que aumenta el riesgo de convulsiones. No existe antídoto específico. **Presentación y P.V.P. (IVA):** Comprimidos ranurados de 75 mg, envase calendario con 28, 1.311 ptas. **Otras presentaciones:** Comprimidos de 10 mg, envase con 30, 325 ptas.; de 25 mg, envase con 30, 939 ptas.

CIBA-GEIGY

DIVISION FARMACEUTICA. Apartado 1628 Barcelona