

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/249993574>

PROCOLOS CLINICOS

Book · January 2010

DOI: 10.13140/RG.2.1.11007.6328

CITATIONS

0

READS

2,881

49 authors, including:



Begoña Arbulo

Hospital General Universitario Gregorio Marañón

1 PUBLICATION 0 CITATIONS

SEE PROFILE



Luis Beato

9 PUBLICATIONS 116 CITATIONS

SEE PROFILE



Rafaela Caballero-Andaluz

Universidad de Sevilla

9 PUBLICATIONS 191 CITATIONS

SEE PROFILE



Tomas J Canto

Hospital General Universitario de Alicante

17 PUBLICATIONS 105 CITATIONS

SEE PROFILE

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Effect of stimulant medications on intelligence quotient scores in a Spanish sample of children and adolescents with ADHD [View project](#)



NEUROPSYCHOPHARMACOLOGY ASSESSMENT IN ADHD [View project](#)

PROTODIAGNÓSTICOS CLÍNICOS



AEPNYA

Asociación Española de Psiquiatría
del Niño y el Adolescente

Sigla
EDITORIAL



PROTOS COLOS CLINICOS



AEPNYA

Asociación Española de Psiquiatría
del Niño y el Adolescente



© 2010 Editorial Siglo S.L.
C/ Comunidad Castilla-La Mancha 3-3º
28231 Las Rozas (Madrid)
Telf.: 91 636 05 53

Todos los derechos reservados. Esta obra está protegida por el copyright. Ninguna parte del libro puede ser reproducida en ninguna forma y mediante ningún procedimiento, incluido el fotocopiado, o utilizada por cualquier sistema de almacenamiento o recuperación de información, sin la autorización expresa y por escrito de EDITORIAL SIGLO, S.L.

ISBN: xxxxxxxxxxxxxxxxx
Depósito legal: xxxxxxxx
Impreso en León, España, en 2010
Imprime: SORLES

- Alonso Bada, Sandra
Arbulo Rufanco, Begoña
Baeza Pertegaz, Inmaculada
Baos Sendarrubias, Pilar
Beato Fernández, Luís
Brotons Sánchez, Loreto
Caballero Andaluz, Rafaela
Canalda Sahli, Gloria
Cantó Díez, Tomás José
de Burgos Marín, Rafael
de la Fuente Sánchez, J. Eugenio
de Loño Capote, Javier
de Lucas Taracena, María Teresa
Díaz Hurtado, Rosa
Díez Pérez, Francisco
Díez Suárez, Azucena
Escamilla Canales, Inmaculada
Faya Barrios, M^a del Mar
Figueroa Quintana, Ana
Gamazo Garrán, Pilar
Gastaminza Pérez, Xavier
Goti Elejalde, Javier
Graell Berna, Montserrat
Gutiérrez Casares, José Ramón
Hernández Otero, Isabel
Herrerros Rodríguez, Óscar
Imaz Roncero, Carlos
Lázaro García, M^a Luisa
Martín Lunar, M^a Teresa
Martínez Velarte, M^a José
Mateo Mateo, Josefina
Mojarro Práxedes, Dolores
Montañés Rada, Francisco
Naenen Hernani, Kristian
Ochando Perales, Gemma
Ortega García, Enrique
Paya González, Beatriz
Pérez Rodríguez, Aida
Peris Cancio, Sergio
Prego Dorca, Roque
Romero Escobar, Helena
Rubio Morell, Belén
Ruiz Lázaro, Pedro Manuel
Samaniego Peña, Susana
Sánchez Fernández, Bernardo
Sánchez García, Francisco G.
Soutullo Esperón, César
Tabuenca Vicen, Pilar
Vacas Moreira, Rosario



Protocolos clínicos

Prólogo

La Asociación Española de Psiquiatría del Niño y el Adolescente (AEPNYA) tiene como uno de sus objetivos fundamentales contribuir a la buena práctica de la especialidad.

Este objetivo no debe quedarse en una mera declaración de intenciones sino que debe traducirse en medidas concretas que ayuden a sus socios, y a todas las personas interesadas, al buen diagnóstico y tratamiento de los niños y adolescentes que sufren problemas psiquiátricos.

En este contexto se sitúa la iniciativa de los doctores José Eugenio de la Fuente y Óscar Herreros de elaborar un libro de protocolos que abarca prácticamente toda la Psiquiatría del niño y del adolescente, así como algunos temas comunes con otras especialidades médicas y los que se refieren al niño y al adolescente sanos. Este libro, por tanto, puede ser una buena referencia no sólo para los psiquiatras infantiles, sino también para los neurólogos, pediatras y psicólogos.

Los protocolos son instrumentos de trabajo que deben basarse en datos comprobados y contrastados, de fácil comprensión y aplicación, que contribuyan a la excelencia de la práctica clínica y que estén siempre al servicio de las necesidades del paciente. Puesto que se basan en conocimientos rigurosos y demostrados, a medida que la ciencia progresa y se conocen nuevos datos y conclusiones, los protocolos deben adaptarse y cambiar.

Por tanto, no son documentos definitivos ni cerrados, sino abiertos a la permanente revisión. Por otra parte, la aplicación del protocolo no se hará de una forma automatizada y rígida, como podría hacerlo un sistema informático, sino que esta-

rá siempre matizada por las características del paciente concreto y por el arte del médico que lo aplica.

Un aspecto enormemente positivo de este proyecto es que ha reunido a un grupo excelente de autores, 49 en total, que con generosidad y rigor han llevado adelante esta tarea, lo que da idea de la riqueza y madurez que ha alcanzado nuestra Asociación.

A todos ellos, en nombre propio y en nombre de la Junta Directiva, muchas gracias.

Madrid, a 29 de febrero de 2008

María Jesús Mardomingo

Presidenta de AEPNYA

***Nota de los coordinadores:** los presentes “Protocolos” han sido el fruto del trabajo desinteresado de los socios de la AEPNYA citados como autores, habiendo actuado los Drs. De la Fuente y Herreros como meros recopiladores y “tipógrafos”. A todos sus verdaderos autores, muchas gracias por la dedicación y el esfuerzo.*

Protocolos del niño sano

Niño sano (0-2 años)

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

El conocimiento en profundidad del desarrollo normal del niño es fundamental para poder realizar una correcta valoración de la psicopatología en edades infantiles.

La importancia de adoptar una perspectiva evolutiva en el ámbito de la evaluación de la patología mental en el niño se debe a que la edad es una de las variables más determinantes en la significación patológica de determinadas conductas, existiendo una serie de manifestaciones que pueden ser variantes de la normalidad en una determinada edad cronológica, mientras que en otras pueden indicar la existencia de una posible patología.

Por otro lado, ya desde edades tempranas, signos de ausencia o desviación de los hitos del desarrollo normal pueden ser los primeros indicios de una patología grave, por lo que un buen conocimiento por parte del clínico del desarrollo evolutivo normal, así como de sus variantes y desviaciones, será crucial para la detección precoz de patologías.

El interés de la elaboración de un protocolo que, desde la óptica de la Psiquiatría Infantil, aborde los aspectos fundamentales de la normalidad y anormalidad en el desarrollo, es conseguir una unificación de criterios que faciliten al clínico la evaluación de los signos más indicativos de una evolución normal, así como el despistaje de aquellos signos que puedan estar reflejando algún tipo de patología.

Aunque existen numerosos protocolos al respecto, la mayoría se centran en aspectos instrumentales del niño, dejando lagunas importantes en aspectos emocionales, afectivos y relacionales, de relevancia máxima en estos primeros años de

vida. De este modo, manejando los protocolos habituales de atención primaria es fácil que pasen desapercibidos algunos signos de patologías en el niño o en su medio que, abordados de forma precoz y adecuada, minimizarían dificultades a largo plazo. Un protocolo que aborde estos aspectos podrá servir de guía a otros profesionales en contacto con el niño para poder realizar con un mejor criterio las derivaciones a las unidades específicas de Psiquiatría Infantil.

En el presente protocolo se ha pretendido recoger los aspectos más relevantes del desarrollo normal en el niño de 0-2 años. En este aspecto es importante señalar que la progresiva adquisición funciones normales no se logra según un esquema rígido y estereotipado, ni con el mismo tempo para todas las funciones. Esta amplia variabilidad tanto intraindividual como interindividual es una característica fundamental del desarrollo normal que dificulta establecer una línea clara entre lo normal y lo patológico. Debido a estos límites imprecisos se debe recalcar que las edades que marcan los protocolos son promedios que deben servir únicamente de referencia (aquellos aspectos que se alejen de estos promedios establecidos es más probable que sean anormales).

Un segundo punto que se ha tratado de consensuar en este protocolo son aquellos signos que deben alertar al clínico de la existencia de una posible patología. Se ha considerado útil diferenciar entre los “signos de riesgo”, que incluirían aquellos donde sería conveniente un seguimiento estrecho del niño por parte del pediatra pero que no precisarían de entrada una intervención psiquiátrica o psicológica, y los “signos de alarma”, que serían aquellos que requerirían una derivación más o menos inmediata para valoración/intervención especializada.

Al igual que ocurre con la línea divisoria entre normalidad y patología, la separación entre riesgo y alarma es también muy imprecisa, y depende a veces de aspectos muy cualitativos. En líneas generales, se ha considerado que fechas de adquisición que disten mucho de los promedios establecidos, la coexistencia de varios signos de riesgo, y la persistencia en el tiempo de los mismos, serían criterios que marcarían el límite entre riesgo y alarma.

Un último punto a comentar necesariamente tratándose de un protocolo que trata del desarrollo del niño de los 0 a los 2 años es la relevancia de la interrelación madre-bebe en esta época del desarrollo. Dado que la maduración del niño es el resultado de un proceso activo de interacción entre la genética, la maduración

neurológica y la estimulación que el niño recibe de su medio ambiente, la actitud y cualidad del contacto entre la madre y el niño, aunque no el único, es uno de los aspectos determinantes tanto para la evolución óptima del desarrollo del niño como para la instauración de patologías.

De esta forma, entre los signos de alerta/alarma se han incluido algunas actitudes o rasgos de la madre o figuras vinculares primarias que pueden ser potenciales generadoras de problemas en el niño.

Escalas recomendadas para *screening* y evaluación

- 1.- **Test de desarrollo de Gessell:** desde 4 semanas a 5 años. Explora conducta motora, adaptativa, lenguaje, personal y social. Mide edad y cociente de desarrollo en cada área y global.
- 2.- **Escala de Brunet-Lezine:** de 1 a 30 meses. Cuatro sectores del desarrollo: motor-postural, coordinación óculo-motriz, verbal y social. Cociente de desarrollo para cada una de estas áreas (información sobre el ritmo de desarrollo de ese niño en relación con los de su misma edad).
- 3.- **Escala de desarrollo de Bailey:** de 2 a 30 meses. Escala mental que proporciona un índice de desarrollo mental del niño y una escala motriz que proporciona un índice de desarrollo psicomotor.
- 4.- **Inventario de desarrollo Battelle:** de 0 a 8 años. Explora conducta motora, adaptativa, comunicación, personal y social y cognitiva.
- 5.- **Escalas McCarthy:** de 2½ a 8½ años. Índice cognoscitivo general (equivalente a CI).

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Protocolos y programas elementales para la atención primaria en salud mental, volumen II. JL Tizón, J San José, D Nadal. Editorial Herder.
- 2.- Psicopatología de la primera infancia. P Mazet, S Stoleru. Editorial Masson.
- 3.- Psicopatología del niño y del adolescente, Tomo I, 2ª. J Rodríguez Sacristán. Universidad de Sevilla.
- 4.- Child Psychiatry: a developmental approach. Second Edition. Philip Graham. Oxford University Press.
- 5.- Plan de atención temprana: Protocolo de detección de alteraciones del desarrollo del niño de 0 a 3 años. Gobierno de Cantabria. Consejería de Sanidad, Consumo y Servicios Sociales.
- 6.- Tratado de Pediatría, 8ª edición. M. Cruz. ERGON.
- 7.- Sinopsis de psiquiatría, 8ª Edición. HI Kaplan, BJ Sadock. Panamericana.

HITOS DEL DESARROLLO NORMAL DE LOS 0 A LOS 12 MESES									
0	Duerme unas 17 horas. Ciclos sueño-vigilia de 4 horas. Predominio sueño REM	Adaptación armónica madre-bebé en ritmo y producción de leche	Motricidad refleja (reflejos arcaicos)	Llanto indiferenciado	Duerme todo el día	Atención dirigida a objetos en movimiento y contraste de colores	Se tranquiliza con la voz de un adulto conocido		
1			Levanta la cabeza decúbito prono, manos cerradas	Llanto diferenciado (hambre, incomodidad, etc.)	Interés por la mirada humana y objetos móviles		Sonríe endógena. Reacciona ante ojos, cara y voz maternas		
2			Desaparece automatismo de la marcha. Boca abajo levanta la cabeza y hombros. Al ser cogido mantiene la cabeza erguida		Juega con las manos, anticipa la comida	Mira un objeto durante 5 segundos. Presta atención a sonidos continuos	Sonríe social. Responde diferencialmente ante figuras familiares y no familiares		
3	Disminuye la cantidad de sueño total. Alargamiento ciclos sueño-vigilia	Ritmo en tomas establecido	Dirige mano hacia objetos, pasa objetos de una mano a otra, voltea	Balbuceo					
4									
5		Prueba alimenticios no lácteos			Coge sonajero, nie y vocaliza al manipular juguetes				
6					Se lleva los pies a la boca. Juega a tirar objetos al suelo. Reconoce su imagen en el espejo. Adquiere capacidad de imitación				
7			Se mantiene sentado. Pinza inferior				Busca contacto con figuras vinculares		
8			Pinza superior	Soliloquio (vocalizaciones)	Hace gestos de adiós y hola	Segue con la mirada una luz en recorrido vertical	Avisadad ante extraños		
9									
10		Prueba alimentos sólidos. Alimentación diversificada		Muestra, da y apunta objetos. Inicia ecolalias	Comprende la prohibición		Se entretiene sin solicitar atención		
11									
12	Ritmo estable. Duerme toda la noche. Patrón adulto (predominio sueño NOREM)		Desaparición de reflejos arcaicos. Desambulación con apoyo. Coge una taza para beber. Garabatea	Primeras palabras	Repite actos si causan risa. Da algo si se lo pide. Colabora en vestirse		Egocentrismo		Comienza la angustia por la separación

HITOS DEL DESARROLLO NORMAL DE LOS 12 A LOS 24 MESES							
MES	SUEÑO	ALIMENTACIÓN	PSICOMOTOR	LENGUAJE COMUNICACIÓN	CONDUCTA	REGULACIÓN EMOCIONAL	AFECTIVO RELACIONAL
13					Juega a llenar y vaciar. Empieza a encajar piezas. Señala con el dedo lo que desea	Egocentrismo	
15			Deambulación sin apoyos	Intentos de señalar y vocalizar			
18	Comienza a soñar		Sube escaleras gateando. Pasa páginas de un libro. Torres de 3 cubos	Usa unas 20 palabras y conoce unas 150. Articulación de las vocales	Pide orinal. Come manchándose sólo parcialmente. Abraza un juguete especial	Desarrollo de la individualización	Angustia de separación
21					Imita acciones. Pide de comer y beber		
24	Dificultades al ir a dormir (reactivación de angustia por separación). Despertares nocturnos. Rituales al dormir	Disminución del apetito. Caprichos y negativas en relación con alimentos. Deseos de comer con independencia	Corre. Sube y baja escaleras. Chuta una pelota. Torre de 6 cubos	Usa 100-200 palabras. Frases de 2 palabras. Ecolalias. Responde órdenes sencillas. Entiende pronombres y oraciones complejas	Ayuda a guardar juguetes. Juego paralelo. Juego imitativo	Capacidad de mostrar amor y protesta	Dice "no" a su madre. Disminuye la ansiedad por separación. Puede hacer uso de objetos transicionales

VARIANTES DE LA NORMALIDAD							
SUEÑO	ALIMENTACIÓN	PSICOMOTOR	LENGUAJE COMUNICACIÓN	REGULACIÓN EMOCIONAL	CONDUCTA	AFECTIVO RELACIONAL	
Despertares nocturnos a lo largo del primer año	Colicos del primer trimestre. Rechazo al pecho/lleberón en los primeros días. Problemas transitorios	Pinza entre pulgar y medio. Desplazamiento serrado sobre nalgas. Marcha de pie sin pasar por gateo. Rotación persistente de cabeza. Marcha de puntillas	24 meses: tarzamudeo fisiológico	Distintos temperamentos	Regresiones transitorias en la adquisición de habilidades y autonomías	Distintos estilos de interrelación con el medio	
SIGNOS DE RIESGO (para control de su evolución)							
SUEÑO	ALIMENTACIÓN	PSICOMOTOR	LENGUAJE COMUNICACIÓN	REGULACIÓN EMOCIONAL	CONDUCTA	AFECTIVO RELACIONAL	
Pesadillas frecuentes (más de 1-2 veces/ semana). Insomnio/hipersomnias persistentes. Conductas/reacciones inadecuadas de los padres respecto a cuidados (cohabitación prolongada)	Fallo crecimiento/peso. Vómitos o regurgitaciones reiteradas. Apatía, falta interés en la succión. Niño que habitualmente es forzado a alimentarse. Conductas/reacciones inadecuadas de los padres respecto a cuidados	Retraso en relación a la edad cronológica	Retraso en relación a la edad cronológica	Niños irritables, lentos en adaptarse a cambios en hábitos rutinarios, reacciones emocionales intensas	6 meses: no coge objetos 9 meses: no manipula objetos 12 meses: no señala con el índice 18 meses: no señala partes del cuerpo. No construye torres de dos cubos. 24 meses: no obedece dos órdenes sencillas. No quatabata. No colabora al vestirse o desvestirse corre. Agresividad excesiva en las relaciones con otros niños	3 meses: no le tranquiliza la voz de su madre. 6 meses: reacciones inadecuadas ante la separación y negativa al ser consolado). Pasividad, evitación o ignorancia hacia la madre a consecuencia de algún factor externo detectable. Reacciones sobre o subinvolucradas de los progenitores con el niño	Convivencia conflictiva en el núcleo familiar. Padres con bajo CI o enfermedades mentales. Enfermedades graves en la familia. Alcoholismo y/o prostitución familiar. Madres adolescentes. Familias que no cumplen con los exámenes de salud

COEXISTENCIA DE VARIOS SIGNOS DE RIESGO EN UNA O MÁS ÁREAS

<p>El niño permanece tranquilo, despierto y abierto todos los días.</p> <p>Gran insomnio acompañado de actividades motoras (baltaeo, cabezazos) o sistemático al contacto.</p> <p>Conductas o reacciones inadecuadas de los padres, que persisten a pesar de una intervención y/o se acompañan de algún otro signo de riesgo o alarma</p>	<p>Rechazo persistente al pecho o biberón.</p> <p>Apatía, falta de interés en la succión.</p> <p>Inapetencia persistente.</p> <p>Pica o mericismo.</p> <p>Conductas o reacciones inadecuadas de los padres respecto a los cuidados del niño, que persisten a pesar de una intervención y/o se acompañan de algún otro signo de riesgo o alarma</p>	<p>3 meses: falta control cefálico.</p> <p>Mantiene las manos cerradas con el pulgar hacia adentro.</p> <p>6 meses: persistencia de reflejos primarios.</p> <p>Piernas siempre estiradas y tensas (hipertonía).</p> <p>9 meses: hipotonía de tronco.</p> <p>Ausencia de sedestación sin apoyo. Ausencia de presión de pie.</p> <p>12 meses: no se pone de pie.</p> <p>Ausencia de pinza superior (pulgar-indice).</p> <p>18 meses: no anda</p>	<p>6 meses: no emite sonidos no parlotos</p> <p>9 meses: no emite ninguna palabra con significado</p>	<p>Niños irritable, lentos en adaptarse a cambios en hábitos rutinarios, reacciones emocionales intensas que persisten y/o se acompañan de conductas inadecuadas de los padres</p>	<p>3 meses: no mira a la cara, no sonrisa social.</p> <p>Movimientos estereotipados o repetitivos.</p> <p>Conductas autoestimulatorias.</p> <p>12 meses: no interés por el entorno. No juega o juego repetitivo.</p> <p>18 meses: no señala partes del cuerpo. No juego de imitación.</p> <p>No interés por otros niños.</p> <p>24 meses: no obedece órdenes sencillas.</p> <p>No colabora al vestirse o desvestirse</p>	<p>6 meses: no busca el origen de los sonidos.</p> <p>24 meses: ausencia de atención</p>	<p>3 meses: no intercambio con la madre</p> <p>6 meses: ausencia de conducta anticipatoria al ser cogido.</p> <p>12 meses: reacciones inadecuadas ante la separación y reencontros (agresividad, llantos, negativa a ser consolado, pasividad, evitación, ignorancia hacia la madre) que persisten en el tiempo.</p> <p>24 meses: agresividad excesiva en las relaciones con otros niños.</p> <p>Excesivo llanto.</p> <p>Reacciones sobre o submotivadas de los progenitores con el niño si se acompañan de algún otro signo de riesgo</p>	<p>Si van acompañadas de algún otro signo de riesgo alarma</p>
---	--	--	---	--	--	--	--	--

Niño sano (3-5 años)

El progreso experimentado por la sanidad puede expresarse en términos de cobertura sanitaria o cartera de servicios, pero la mejora de la calidad de vida de la población se ha alcanzado no solamente con la sofisticación en los equipos de atención, sino también, y en ocasiones de manera protagonista, por los programas de educación e higiene.

Estas iniciativas tienen como objetivo prevenir la aparición de los trastornos y disminuir su incidencia, y resultan mucho más rentables a largo plazo que las encaminadas a solucionar los problemas una vez presentados.

Esto resulta ser especialmente cierto para la población pediátrica, en la que siempre debemos tener presente el vector tiempo y su resultante: el desarrollo. El desarrollo infantil se ve sujeto a múltiples influencias, no todas evidentes ni llamativas desde su inicio, por muy extremo que pueda ser el desenlace. Estos factores pueden ser influyentes en un sentido positivo o negativo. Sin embargo, los positivos pueden ser casuales, y los negativos no siempre clasificables dentro de nuestras categorías nosológicas, y por tanto pasar inadvertidos.

Una sanidad actual debe contemplar los programas de atención al niño sano como una prioridad que unifique las actuaciones de los diferentes profesionales dedicados a la atención infantil.

Los profesionales de atención primaria que atienden a la población pediátrica, ya sean pediatras o médicos generales, que son los que ponen en práctica programas de este tipo, muestran gran interés por resolver los problemas que se les plantean en la práctica clínica, y por ello se pueden beneficiar de unas directrices que orienten su actuación.

El área de la Salud Mental es especialmente sensible a este respecto, por varias razones:

- 1.- Por el estigma que parece afectar a todo lo asociado con la Salud Mental, y la reticencia de algunos padres a que a sus hijos se le diagnostique algo en este terreno, por la noción de culpabilización que tienen de aquella.
- 2.- Por la falta de instrumentos de cribaje accesibles y prácticos para la detección de patología a nivel de atención primaria, de una manera adaptada a sus necesidades y recursos
- 3.- Por las dudas que surgen acerca de la actuación a seguir una vez que se detecta un posible problema.
- 4.- Porque buena parte de la patología psiquiátrica se ve influida de una manera determinante por condicionantes externos que acontecen en la infancia, y cuyas consecuencias se prolongan indefinidamente a lo largo de la vida de los sujetos. El estado de los avances científicos médicos ponen a la Psiquiatría en una situación a menudo desfavorecida en cuanto a la capacidad de intervención, con tratamientos que con frecuencia son paliativos y no resolutivos. Una actuación precoz es frecuentemente la única posibilidad de lograr un resultado que podamos llamar “curativo”, y la intervención más precoz sólo se logra si el profesional que está en primera línea tiene los elementos para detectar los problemas pronto o para prevenirlos antes de que aparezcan.

El objetivo de este protocolo, centrado en los niños de tres, cuatro y cinco años de edad, es contribuir a su desarrollo mental óptimo, mediante acciones preventivas y educativas desarrolladas a través de controles periódicos de su desarrollo mental y la detección precoz de alteraciones en esta área.

De manera más específica, existen algunos puntos de especial interés que afectan esta población y que pueden beneficiarse de manera más marcada de este protocolo:

- 1.- Involucrar de una manera más activa a la población infantil y sus familias en los servicios sanitarios.
- 2.- Mejorar el nivel de conocimientos acerca de la salud mental infantil en la población y en los profesionales implicados en su atención.
- 3.- Fomentar la adquisición de hábitos de higiene mental.
- 4.- Impulsar una mayor colaboración entre los profesionales de atención primaria y salud mental.
- 5.- Detección precoz de trastornos del desarrollo.
- 6.- Detección de problemas de interacción familiar: abuso, negligencia, oposiciónismo...
- 7.- Valoración y seguimiento precoz de posibles casos de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad.
- 8.- Detección de trastornos del aprendizaje.

El protocolo de atención al niño sano en salud mental es un instrumento organizador de la actividad asistencial, que además ofrece las herramientas necesarias para llevar a cabo una valoración inicial del niño, además de las directivas oportunas en cada caso.

Pero la utilidad última de este protocolo es homogeneizar las valoraciones y actuaciones realizadas por los profesionales de cara a un servicio sanitario más estructurado y de mayor calado tanto a nivel de atención primaria como de la especializada, lo cual sólo puede repercutir en la mejora de la calidad de vida de la población pediátrica.

Los signos de alarma hacen aconsejable la cumplimentación de alguna prueba de cribaje selectivo por parte del pediatra o la remisión directa a los servicios de salud mental. Cuando estos signos de alarma son dudosos o el cribaje resulta negativo, es recomendable un seguimiento más estrecho por parte del pediatra, con la eventual repetición de cuestionarios o pruebas.

Los cuestionarios incluidos a continuación de las tablas se utilizan para explorar posibles alteraciones en el desarrollo con el objeto de confirmar la sospecha o cuantificar su severidad. Se refieren a los trastornos más frecuentes, y para los que existen cuestionarios validados en castellano en este rango de edad. Su cumplimentación es rápida y sencilla, de manera que no consuma un tiempo excesivo o precise un entrenamiento especial, y se combina con un balance sensibilidad-especificidad satisfactorio.

Los libros recomendados están dirigidos a profesionales que deseen profundizar en el campo del desarrollo y en determinados trastornos del mismo de especial relevancia.

ESCALAS RECOMENDADAS

- **Hitos** evolutivos del niño, Examen del Desarrollo Infantil de la Población de Denver (EDIPD). De 0 a 6 años.
- Nivel **socio-emocional**. ASQ-SE. Cuestionario para padres. De 6 meses a 5 años.
- Sospecha **TDAH**: Escala abreviada de Conners para padres y profesores (20 ítems). De 3 a 17 años.
- Sospecha **oposicionismo**. Cuestionario de capacidades y dificultades (SDQCas). De 4 a 17 años. Para padres y profesores.
- Childhood **Asperger** Syndrome Test. De 4 a 11 años. Cuestionario para padres y profesores.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- 1.- Graham P, Turk J, Verhulst F. Child Psychiatry. A developmental approach. Oxford University Press, 1999.
- 2.- Greenspan SI. Clinical Assessment of Emotional Milestones in Infancy and Early Childhood. *Pediatr Clin North Am* 1991, 38 (6): 1371-1385.
- 3.- Carter AS, Briggs-Gowan MJ, Ornstein Davis N. Assessment of young children's social-emotional development and psychopathology: recent advances and recommendations for practice. *J Child Psychol Psychiatry* 2004 45 (1), 109-134.
- 4.- Shelov S, Hannermann RE. Caring for your baby and young child: birth to age 5. 2004. American Academy of Pediatrics. Bantam Books. Random House, Inc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Behrman RE, Kliegman RM, Harbin AM. Tratado de pediatría Nelson. McGraw-Hill. Interamericana, 1997.
2. Carter AS, Briggs-Gowan MJ, Ornstein Davis N. Assessment of young children's social-emotional development and psychopathology: recent advances and recommendations for practice. *J Child Psychol Psychiatry* 2004 45 (1), 109-134.
3. Committee on Children with Disabilities. American Academy of Pediatrics. Developmental Surveillance and Screening of Infants and Young Children. *Pediatrics*. 108 (1), 192-195, 2001.
4. García-Sicilia López J, Almaraz Garzón ME, Ares Segura S, et al. Manual práctico de pediatría en atención primaria. 2001, Ed. Publicación de libros médicos, S.L.U.
5. Graham P, Turk J, Verhulst F. Child Psychiatry. A developmental approach. Oxford University Press, 1999.
6. Greenspan SI. Clinical Assessment of Emotional Milestones in Infancy and Early Childhood. *Pediatr Clin North Am* 1991, 38 (6): 1371-1385.
7. Greenspan SI. The Clinical Interview of the Child. 2003, American Psychiatric Publishing, Inc.
8. Rutter M, Hay D. Development through live. Blackwell Science, 1994.
9. Rutter M, Taylor E. Child and Adolescent Psychiatry. Blackwell Science, 2002.
10. Stassen Berger K, Thompson RA. Psicología del desarrollo. Editorial Médica. Panamericana, 1997.

Tabla 1a. HITOS DEL DESARROLLO

	3 años	4 años	5 años
Sueño	11-13 horas/día. Despertares frecuentes. Dificultades para dormirse. Inicio pesadillas, terrores nocturnos, sonambulismo.	Disminución siesta	Fin de siestas (influido por hábitos y cultura)
Alimentación	Sujeta una taza por el asa. Usa el tenedor. Mastica la mayor parte de las comidas. Mayor interés por la comida. Peticion de comidas favoritas. Capaz de elegir entre dos comidas. Le influyen los anuncios.	Buen manejo de la taza. Capaz de comer solo. Habla mucho durante la comida. Mejora la ingesta con incentivos. Le interesa el origen y naturaleza de la comida	Come solo. Prefiere todavía comidas sencillas, aunque menos resistente a las mezclas. Influencia social en hábitos. Conoce el significado social de la comida. Usa cuchillo a veces.
Desarrollo psicomotor	Anda de puntillas. Puede equilibrarse sobre un pie. Alterna los pies al subir las escaleras. Corre con agilidad. Da pequeños saltos. Salta desde un teburete. Pedalea en triciclo. Abre puertas. Enrosca y desenrosca tapas. Torre > 6 bloques. Sostiene un lápiz en posición de escritura. Copia un círculo y una cruz. Pasa las páginas de una en una. Control diurno esfinteres.	Anda de talones. Alterna los pies al bajar las escaleras. Sube y baja escaleras sin ayuda. Se mueve adelante y atrás con agilidad. Da saltos grandes. Bota una pelota. Lanza y atrapa una pelota con ambas manos. Copia el cuadrado. Dibuja personas con 2-4 partes corporales. Usa tijeras. Copia algunas letras mayúsculas.	Salta a la pata coja con ambos pies. Copia el triángulo. Dibuja personas con cabeza, cuerpo, brazos y piernas. Escribe algunas letras. Se viste y desviste solo. Se ata los cordones de los zapatos,
Comunicación	Construye frases de tres palabras. Emplea el plural y pronombres. Dice su nombre. Comprende direcciones (arriba, abajo...). Reconoce casi todas las partes de su cuerpo. Cuenta hasta diez	Gramática correcta. Nombre varios colores. Nombre partes de su cuerpo. Responde a órdenes de dos acciones y dos objetos ("mete el libro en la caja y dáselo a papa"). Identifica objetos cuando se le pregunta por su utilidad. Puede hacer "coreografías" con canciones o poesías	Lenguaje fluido. Dice frases de más de 5 palabras. Recuerda parte de una historia. Usa el tiempo futuro. Cuenta cuentos largos. Dice su nombre y dirección. Reconoce la mayoría de las letras

Tabla 1b. HITOS DEL DESARROLLO

	3 años	4 años	5 años
Regulación emocional	<p>Expresa un amplio abanico de emociones. En general es optimista.</p> <p>Comienza a distinguir la ficción de la fantasía</p> <p>Comprende las consecuencias de sus actos</p>	<p>Cuerpo y emociones o pensamientos integrados en el "yo".</p> <p>Interés en diferencias sexuales.</p>	<p>Consciente de la sexualidad.</p> <p>Distingue ficción de fantasía</p>
Conducta	<p>Imita a los adultos y pares.</p> <p>Puede guardar su turno en un juego. Empieza a seguir las reglas. Inicia juego corporativo. Comparte juguetes.</p>	<p>Interesado en nuevas experiencias.</p> <p>Capaz de negociar soluciones a los conflictos.</p>	<p>Unas veces es egoísta, otras coopera con entusiasmo. Le importa cumplir las reglas.</p>
Cognitivo-Atención	<p>Juego imaginativo con muñecos, animales... Clasifica objetos por forma y color.</p> <p>Completa puzzles con 3-4 piezas.</p> <p>Entiende el concepto de "dos".</p> <p>Entiende el concepto de "mío" y "tuyo".</p> <p>Puede estar tranquilo y concentrado al menos 30 minutos.</p>	<p>Mayor inventiva en juegos de fantasía.</p> <p>Entiende el concepto de contar y puede conocer algunos números.</p> <p>Enfoca los problemas desde un solo punto de vista.</p> <p>Sigue instrucciones de tres pasos.</p> <p>Se vista y se desviste</p>	<p>Puede contar >10 objetos.</p> <p>Nombra >4 colores.</p> <p>Entiende el concepto de tiempo.</p> <p>Va solo al WC.</p> <p>Control total de esfínteres</p>
Afectividad	<p>Expresa afecto espontáneamente.</p> <p>Se separa de los padres con facilidad.</p> <p>Razonamiento moral primitivo, basado en reglas emitidas por la autoridad.</p> <p>Empieza a compararse con sus iguales</p>	<p>Primeros "amigos".</p> <p>Mayor empatía.</p> <p>Coopera con otros niños.</p> <p>Juega a "papás" y "mamá"</p>	<p>Más independiente de padres.</p> <p>Quiere complacer a los amigos, ser como ellos.</p> <p>Le gusta cantar, bailar y actuar.</p> <p>No entiende principios éticos, sólo reglas</p>

Tabla 2. SIGNOS DE ALARMA (para control de su evolución o derivación especializada)			
	3 años	4 años	5 años
Sueño	Escasa duración. Duermes con padres. Hábitos irregulares. Trastornos que tienen importante impacto en la vida del niño o suponen peligro		
Alimentación	Malos hábitos o excesiva selectividad de los alimentos. No cumplimiento de hitos de desarrollo		
Desarrollo psicomotor	Caidas frecuentes o problemas con las escaleras. Incapaz de construir una torre >4 bloques Dificultad para manejar pequeños objetos. Incapaz de copiar círculo	No puede tirar una pelota hacia arriba. No puede saltar. No puede pedalear en triciclo. No puede coger una pintura entre el pulgar y resto de dedos. Problemas para garabatear.	No puede correr sin caerse. No puede copiar un cuadrado. Dibujo de la figura humana irreconocible.
Comunicación	Balbuceo o discurso ininteligible, No hace frases cortas. No aprende de la experiencia ni generaliza ésta. Pesimista, triste	No reconoce partes de su cuerpo ni colores	Dificultades de pronunciación. Gramática incorrecta.
Regulación emocional	Desorganizado en el medio escolar. Aislado. Rabietas constantes.	No expresa sus emociones	Habla de sí mismo en tercera persona. No distingue fantasía y realidad
Conducta	No juego simbólico No entiende instrucciones simples. No se concentra en absoluto.	No imita a los adultos. No cumple ninguna regla.	Extremadamente tímido, agresivo, inquieto, impulsivo o pasivo.
Cognitivo-atención	Poco interés en otros niños. Muchas dificultades para separarse de la madre	Retraso significativo en hitos del desarrollo	No entiende órdenes complejas. No puede estar concentrado en una sola actividad más de 5 minutos. Problemas con el uso del WC.
Afectividad		Escasa respuesta a personas fuera del círculo familiar. Ningún interés en juego cooperativo. Llora o se resiste cuando se le separa de sus padres	Respuesta escasa a las personas en general. Parece triste o infeliz la mayor parte del tiempo.

Niño sano (6-11 años)

INTRODUCCIÓN

Cuando hablamos del niño sano, inevitablemente estamos haciendo una dicotomía con el niño enfermo. Hablar de términos excluyentes, como sano-enfermo, o lo que es lo mismo, niño normal-anormal, carga el desarrollo del niño de demasiadas connotaciones negativas. Quizás sea preferible hablar de un desarrollo típico frente a otro atípico, lo que permite al clínico informar a los padres manteniendo una terminología que sin duda es más neutral y menos peyorativa que otras alternativas.

Etimológicamente, la palabra normal significa estándar, regla, patrón. El prefijo “a” significa “carente de”; por tanto, una desviación de un estándar físico, psicológico y/o social. Todos sabemos lo difícil e incierto que resulta encontrar una división al referirnos a qué comportamientos pueden ser considerados normales y dónde empieza lo desviado de la norma. Los términos “típico” y “atípico” nos permiten situar de una manera menos estigmatizante las múltiples diferencias que existen entre niños.

JUSTIFICACIÓN

La infancia es un periodo clave en el desarrollo de la persona, y va a definir en gran medida, en el transcurso de estos pocos años, el bienestar psíquico en la época adulta. Es pues de gran importancia que aquellos que están en contacto con niños/adolescentes tengan los conocimientos básicos y necesarios para la detección y protección y promoción de la salud infantil, junto con todos aquellos parámetros que deban hacer sospechar que puede estar produciéndose un desarrollo atípico, para el seguimiento o derivación a especialistas.

Para facilitar esta labor es necesario establecer unos criterios unitarios que hablen de variables dentro de la normalidad, de signos de riesgo y de signos de alarma.

OBSERVACIÓN DEL NIÑO

Es muy importante conseguir un adecuado entrenamiento a la hora de observar un niño, centrándonos en determinados aspectos del niño y de su conducta, que llamaremos **categorías**, y que nos pueden ayudar a detectar niños en riesgo susceptibles de mayor estudio y seguimiento o a niños que requieren una derivación temprana al especialista. Nombraremos **7 categorías** que requieren atención:

- 1.- **La integridad física del niño.** Habrá que prestar atención al desarrollo físico y neurológico, la postura, la marcha, el balanceo, la coordinación motora, el habla, y el tono de voz, así como la visión y el oído. Estaremos atentos a signos que nos hagan sospechar dificultades en el procesamiento visoespacial o auditorioverbal, en altura y el peso, en la atención del niño, movimientos anormales, etc. El test de Bender es un buen test para detectar niños con problemas en su integridad física o neurológica.
- 2.- **El tono emocional del niño.** La expresión facial es un buen indicador, así como el contenido de los juegos o de los dibujos durante la entrevista, y la contra-transferencia que despierta el niño en el entrevistador.
- 3.- **Relación del niño con el entrevistador.** El niño puede mostrarse cercano o distante, acercarse o alejarse físicamente durante la entrevista, ser muy acaparador de atención, etc. Es también reseñable si quiere dirigir la entrevista, o si por el contrario no tiene ninguna iniciativa.
- 4.- **Afectos específicos, así como las ansiedades que aparecen.** A los 6- 7 años debe aparecer un deseo de explorar, curiosidad, empatía con el entrevistador, y se empiezan a mostrar los afectos propios. El juego es un buen indicador de ansiedades, la aparición de rupturas en las secuencias que van iniciándose y cómo se van retomando, si el juego pasa de tranquilo y ordenado a caótico y desordenado, así como si es capaz de reorganizar el juego o necesita ayuda para ello.
- 5.- **La manera en que el niño usa el espacio y el entorno, tanto en la consulta como en la sala de espera.**
- 6.- **Desarrollo de los temas que surgen en términos de profundidad, riqueza, organización y secuencia.** Para ello es importante conocer cuál es el desarrollo esperable a cada edad. En un niño de cuatro años no debemos sorprendernos por la presencia de un discurso poco lógico, en niños de 6 a 8 años, sin embargo, es esperable que el discurso sea coherente y mantenga una línea lógica. Es importante ver la secuencia de temas que el niño aporta a la entrevista, pues sus asociaciones dan más información que si se hace una entrevista demasiado directiva.

7.- Los sentimientos que el niño evoca en el especialista durante la entrevista.

CATEGORÍAS OBSERVACIONALES ADAPTADAS A EDADES CINCO Y SEIS AÑOS

- 1.- La psicomotricidad gruesa mejora, tiene mayor habilidad para lanzar pelotas, saltar a la cuerda y golpear un balón con los pies. La psicomotricidad fina mejora, se puede atar zapatos, escribir cartas, dibujar círculos cuadrados y triángulos, hablar con frases completas y complejas, y empieza a poder presentar ideas. Empieza a comprender y expresar relaciones simples y recíprocas entre ideas o realidades físicas, puede ordenar formas de acuerdo a tamaños o intensidades de color, mejoran la concentración y la capacidad de autorregulación, aunque sigue necesitando de apoyo externo.
- 2.- Entiende las relaciones de manera triangular apareciendo la rivalidad, las alianzas, las relaciones de a dos pierden importancia. Empieza a encontrarse cómodo con iguales y profesores, se incrementan su capacidad de separarse de los padres y su sentimiento de seguridad interna. Existe capacidad de entender el sentido de uno y un otro distinto, permitiendo separaciones sin sentirse amenazado.
- 3.- El tono emocional está caracterizado por curiosidad; existen variaciones en el humor, aunque predomina un tono estable y organizado.
- 4.- Expansividad, curiosidad e interés en el cuerpo propio y en el de la familia. Aparecen también la timidez, los miedos, los celos y la envidia; la vergüenza y los sentimientos de fácil humillación siguen siendo importantes. Mejora su capacidad de empatizar y de querer, que desaparece rápidamente si tiene sentimientos de celos o de competición.
- 5.- Ansiedades y miedos centrados en daños físicos y en pérdidas de afecto, amor. Empieza a forjarse la autoestima, que puede variar entre extremos. Empiezan a aparecer los sentimientos de culpa.
- 6.- La temática a esta edad es rica, organizada y compleja, tiene capacidad simbólica con ocasionales fragmentaciones. A pesar que a veces puede introducirse en mundos de fantasía, la orientación en la realidad está bien establecida. “Esto no es real”, con excepción de momentos circunscritos a áreas de miedos. Los contenidos temáticos se presentan ricos, con intereses por lo que pasa en el mundo, sexo, agresión, poder, curiosidad, moralidad... La polaridad del amor, el placer y la agresión aparece en los juegos. Por primera vez, aparecen en los temas las relaciones triangulares, con sentimien-

tos de ser rechazado por un tercero. Intereses en su propio cuerpo y en el poder del mismo, y comparación con el de otros, así como curiosidad por saber qué se esconde detrás de las puertas cerradas. Miedo a daños corporales, a pesar que los miedos anteriores de pérdida de aprobación y separación continúan presentes. Aparecen miedos de pérdida de la propia estima (“soy malo”, “no hago nada bien”).

SIETE Y OCHO AÑOS

- 1.- Coordinación motora gruesa mejorando, puede hacer la mayoría de las actividades físicas deportivas. La coordinación motora fina también mejora, pudiendo escribir más rápidamente, y mejora el dibujo. El lenguaje se usa más y más de una manera comunicativa, con muchas e interrelacionadas ideas y conceptos. Lenguaje usado para presentar deseos, necesidades y fantasías, tanto como ideas lógicas que pretenden encontrar sentido a lo que ocurre en el mundo. Se establece la capacidad de lógica en términos de inverso y recíproco, así como la capacidad de autorregulación, de seguir normas y de concentrarse.
- 2.- Interés en relacionarse fuera de la familia, con iguales, y capacidad para organizar patrones de relación con ello, juegos con reglas... Algunos aspectos de patrones de relación continúan presentes (triangulación, rivalidades, etc.). Empieza a intimar con unos pocos “mejores” amigos. Interés en juegos propios de su sexo, con ansiedad o enfado si se le acusa de gestos propios del sexo opuesto.
- 3.- Humor organizado, caracterizado por mayor interés en uno mismo, otros y el mundo, frecuentemente basado en percepciones del grupo, de la familia y de los adultos con los que convive. La curiosidad desmesurada de años previos está más contenida.
- 4.- Placer en sentir aprobación, éxito, frente a los miedos a fracasar y a ser humillado. Menos variación de afectos específicos, a pesar de que numerosos afectos todavía son posibles. Por momentos, afectos anteriores de envidia, negativismo y egocentrismo. Está más preocupado por otros, más empático.
- 5.- La ansiedad ocasionalmente es disruptiva. Miedos de humillación o vergüenza, así como de pérdida de valoración y de desaprobación son muy importantes, con miedos a pérdida de amor, separaciones y temores a daños físicos todavía presentes. Sentimientos de culpa presentes, aunque varían dependiendo del contexto.
- 6.- Temática rica y organizada, quizás menos rica que con la edad de 5-6 años,

pero más organizada y con menos fragmentaciones. Menos enfática en temas de triangulación, intrigas, el cuerpo humano, qué pasa detrás de las puertas o la temática agresiva, con mayor interés en mostrar que contiene esos intereses (“no estoy interesado en saber qué pasa detrás de esa puerta cerrada y te lo voy a demostrar...”). Interés en roles emergente (“soy jugador de fútbol”, etc.). Actividad y atención más modulada. Sentido de moralidad emergente, pero todavía inestable. Preocupación por normas y estructuras también emergente. Mayor interés por pares y grupo, y discretamente disminuido por la familia y por los adultos. Interés por el coleccionismo, por los rituales en los juegos, se vuelven “adictos” a las normas.

NUEVE Y DIEZ AÑOS

- 1.- Mayor fuerza física, que, junto con la mejoría en la coordinación motora gruesa, hace que haya una mejoría en todas las áreas y juegos que requieran mayor coordinación (baloncesto, fútbol, tenis), los cuales empezarán a desarrollarse sin dificultades. También mejora la coordinación motora fina, con mejora de la letra y de tomar apuntes de manera más rápida. El lenguaje es capaz de expresar varias ideas e interrelacionarlas bien (“lo hice porque él lo hizo, y él lo hizo porque su padre le dijo”...). Es capaz de usar la lógica para comprender gradaciones en sentimientos o en aspectos de realidad física, y relaciones inversas y recíprocas más complicadas. Tendencia a usar la lógica para dominar la fantasía, mayor sentido de la moralidad y del deber, mayor interés en normas y mayor capacidad de autorregular sus impulsos, así como mejoría en su capacidad de concentración.
- 2.- Las relaciones con pares continúan creciendo en importancia y complejidad. Las relaciones familiares y de amistad deben organizarse alrededor de modelos y roles vistos generalmente en la familia. Se encuentra más relajado con adultos y profesores y puede disfrutar más de la relación con ellos. Preparación para estilos adolescentes de relación, especialmente en las relaciones con pares del mismo sexo y del sexo opuesto. Capacidad de relaciones duraderas y más comprometidas con familia, pares y amigos, incluyendo la figura del “mejor amigo”.
- 3.- El humor es más estable, profundo y organizado que anteriormente, y se evidencia en una mayor capacidad de afrontar frustraciones y relaciones interpersonales más complejas. Curiosidad, pero de manera más realista. Negativismo, desesperanza y afectos previos aparecen sólo intermitentemente, en circunstancias inapropiadas de estrés.

- 4.- Buena capacidad de empatía, amor, compasión y de compartir. La autoestima muy importante. Sentimientos de culpa y miedos presentes. Los celos y las envidias quedan en segundo plano, y empiezan a aparecer nuevos afectos relativos a diferencias sexuales.
- 5.- Ansiedad en relación a conflictos internos, que generalmente no es disruptiva, pero puede presentarse como disfórica y sirve como señal para cambiar el comportamiento. Los miedos de pérdida de autoestima en relación a pérdida del respeto, humillaciones o vergüenzas continúan presentes. Miedos a los propios sentimientos de culpa crecientes (“no puedo hacerlo, luego me sentiría muy mal”).
- 6.- Capacidad temática bastante bien organizada, relatando sucesos con gran detalle. Roles adultos que se imitan en los comportamientos sociales: en cumpleaños, partidos de fútbol... Más riqueza a la hora de hablar de temas de normas, control, y dominación versus sumisión. Nuevos intereses en roles y en lo que seré de mayor, y en lo bueno que soy en esto o lo malo que soy en esto otro. Diferencias entre chicos y chicas. Interés variable en cotilleos y en chistes verdes, anticipando la adolescencia. Moralidad bien establecida, rígida y concreta. Autocontrol y capacidad de atención y de seguir normas.
- 7.- Los signos incipientes de la pubertad y la especial socialización que Harry S. Sullivan denominó “camaradería”, entre los 10-14 años, marcan el final de este período, llamado por Freud “de latencia”. El niño está listo para entrar en la adolescencia. Los puntales fisiológicos de la preadolescencia y adolescencia vienen marcados por brotes de crecimiento y por cambios en la morfología corporal, y en la capacidad sexual para la procreación

IMPORTANCIA EN LA ADQUISICIÓN DE LAS HABILIDADES PROPIAS DE CADA EDAD PARA EVITAR SITUACIONES DE RIESGO

Los años de la infancia comprendidos entre los 6 y los 11 comprenden un periodo en el cual las interacciones con compañeros, profesores y familia van a moldear en gran medida la personalidad del niño. Son años en los que el niño muestra al principio una gran curiosidad por descubrir el entorno y posteriormente una necesidad continua de reafirmar su incipiente autoestima, siendo muy receptivos y muy sensibles a los elogios o a los rechazos de los pares y de los adultos. Deben aprender a comprender al otro, a alejarse del egocentrismo propio de años previos, y a internalizar una moralidad y unos valores a los que se adhieren rígidamente para poder ir flexibilizándolos en etapas posteriores de desarrollo. A nivel

de hitos evolutivos, tan sólo se espera un perfeccionamiento en el lenguaje, en la atención y en la psicomotricidad, pero cualquier desviación de la norma ya debe ser signo de alarma en edades inmediatamente anteriores. Estos años son cruciales para la autoestima y el autoconcepto, y para el desarrollo de habilidades sociales y la elección de amistades. De esta manera, resulta importante una adecuada adquisición de los hitos de desarrollo de niño sano en edades previas, ya que, en un momento en el que la socialización y la pertenencia a grupos empieza a ser una necesidad, cualquier handicap en el niño, en su capacidad de comunicarse, en su incapacidad para un apropiado autocontrol, atención, o en sus habilidades de motricidad, pueden afectar a su capacidad de relacionarse, de explorar y de formar parte de un grupo, y dañar su frágil e incipiente autoestima.

SIGNOS DE RIESGO

Sueño

Las **pesadillas** son experimentadas al menos ocasionalmente por todos los niños, con un pico de frecuencia en los 5-6 años. Posteriormente la frecuencia baja, sin embargo, la mayoría de las personas continúan experimentándolas de vez en cuando a lo largo de toda su vida. No obstante, un niño que refiera tener numerosas pesadillas, con mayor frecuencia que una o dos veces por semana, es un motivo de preocupación, y habrá que estudiar si son debidas a la visión de estímulos de los que deberían alejarse o si son síntoma de un trastorno de ansiedad o afectivo.

Los **terrores nocturnos** y el **sonambulismo** tienen un pico de frecuencia a los 4-7 años para los primeros, y un poco posterior para el segundo, siendo detectados en al menos el 3% de niños entre los 5-12 años. Suelen existir antecedentes familiares cercanos, y la aparición de estas parasomnias por sí mismas no es indicadora de problemas emocionales. La gravedad residirá en la frecuencia e intensidad de las mismas y en la afectación en el descanso del niño. Suelen remitir en la adolescencia.

Alimentación

El introducirse en la boca o masticar objetos inapropiados, fenómeno conocido como **pica**, es más propio de niños pequeños que se meten cualquier objeto que encuentran en la boca. Suele desaparecer conforme el niño va cumpliendo años, pero si persiste esta práctica hay que estar atentos. Suele aparecer en niños con retrasos intelectuales o en niños con deprivaciones emocionales.

La **obesidad** también puede ser un signo de que existe un problema endocrinológico o médico que requiera estudio y tratamiento. No obstante, tiene un componente hereditario, y puede predisponer a cambios afectivos y en la autoestima del niño que debemos vigilar. Puede que también sea una consecuencia de un estilo educativo determinado, encontrándose con mayor frecuencia en madres permisivas y que se culpabilizan con facilidad.

DESARROLLO PSICOMOTOR

El **estreñimiento** es algo inusual después de los 6-7 años. Generalmente es algo que el niño provoca por temor al dolor, y cuando es importante puede acompañarse de encopresis o de diarreas. Cuando aparece a estas edades debemos descartar problemas en la dieta, o problemas médicos (hipotiroidismo, hipercalcemias, fístulas o fisuras anales). Una vez descartado el problema orgánico, hay que pensar en factores psicológicos, oposicionistas, del niño, o incluso en la presencia de abusos sexuales.

La **encopresis** hacia los 7 años sólo aparece en un 1,5% de los niños, y de ellos un alto porcentaje es secundario a un estreñimiento grave o a un retraso madurativo. En aquellos niños que se inicia después de los 5 ó 6 años suele indicar un problema afectivo o de ansiedad, una fobia al WC, o estar asociada a problemas en el control de la agresividad.

La **enuresis** es atípica a partir de los cinco años, descartando problemas físicos. Es importante diferenciar la primaria de la secundaria, y, centrándonos en ésta última, deben valorarse factores precipitantes, generalmente de índole ansiosa o de naturaleza afectiva. Por otro lado, una enuresis primaria no resuelta puede ocasionar problemas en la autoestima infantil o en su círculo de amistades, por lo que debe intentarse el abordaje terapéutico a fin de solucionarla.

Desarrollo sexual: las chicas comienzan antes la pubertad que los chicos. Cerca del 15% de los adolescentes alcanzan la madurez sexual antes de tiempo, y eso afecta a chicos y chicas de manera distinta. En los chicos es posible el inicio del desarrollo de caracteres sexuales maduros, para los más precoces, a la edad de 10 años; en las chicas pueden aparecer signos ya a los 8 años, con una media de edad de 11-12 años, frente los 12-13 años en los chicos. El desarrollo demasiado precoz en chicas predispone a cuadros de ansiedad al sentirse diferentes, demasiado altas o asustadas ante la curiosidad de sus compañeros, principalmente los varones. En los chicos resulta más problemático el retraso con respecto a la mayoría, sintiéndose pequeños, poco valorados e infantiles.

La **masturbación** de forma ocasional es algo común durante la infancia, tanto en niños como en niñas, y no tiene generalmente ningún significado patológico. No obstante, si se convierte en excesiva puede ser un signo de alarma (se define como excesiva una actividad masturbatoria que interfiere en la actividad diaria del niño). Habrá que descartar una lesión primaria que pueda causar irritación en la zona genital o una lesión secundaria. Alerta sobre niños poco estimulados, con privación emocional, o sobre abusos sexuales. Las **conductas sexualizadas** antes de la aparición de los caracteres sexuales pueden alertar sobre situaciones que debemos vigilar; un lenguaje inapropiado por las verbalizaciones sexuales impropias para la edad son circunstancias anómalas que deben hacer pensar en cuadros emocionales, en abusos o contactos con material que pueda acelerar procesos propios de la adolescencia, con peligro de conductas sexuales de riesgo físico (embarazos, ETS) o psicológico.

El **rol sexual** a estas edades suele estar definido, y los niños y las niñas prefieren compartir sus juegos con compañeros del mismo sexo. Sin embargo, es bastante común para chicos y chicas prepuberales mostrar comportamientos sexuales que son más comunes en el otro sexo. Comportamientos afeminados en chicos o muy masculinos en chicas suelen preocupar a algunos padres y profesores; sin embargo, a nivel clínico tiene generalmente poca importancia, aunque deben descartarse signos de un trastorno de identidad sexual. La tendencia general es a desaparecer, y pocos casos acaban conformando un trastorno de este tipo. Para el diagnóstico no sólo deben existir por norma conductas propias del sexo opuesto, sino un deseo de pertenecer a él y un rechazo por la propia sexualidad. Esta conducta con respecto al propio sexo y al opuesto debe ser estudiada a fin de descartar situaciones que hayan podido provocarla (abusos sexuales, patrones de vínculos familiares anómalos...).

La presencia de **estereotipias motoras** suele permanecer en niños con retrasos del desarrollo, con déficits intelectuales o en situaciones de mayor tensión psíquica. La **tricotilomanía** puede ser un hábito aislado o ser sintomático de cuadros ansiosos o depresivos.

Los **tics** suelen tener su inicio alrededor de los 7 años, y suelen agravarse en situaciones de estrés o de mayor excitación. Pueden ser exclusivamente motores o combinarse con vocales. Resultan preocupantes en función del malestar y de las incapacidades que ocasionen al niño, y es en estas circunstancias cuando deben tratarse. Es importante hacer diagnóstico diferencial con enfermedades neurológicas: Corea de Sydenham, enfermedad de Huntington, epilepsias mioclónicas.

COMUNICACIÓN Y LENGUAJE

Entre los 7 y 12 años existe un nivel de comunicación social caracterizado por la capacidad de entender que las relaciones son cosa de dos, que son recíprocas y que el otro puede pensar distinto a uno mismo. Se entiende que otros pueden sentir y pensar de manera distinta.

La **socialización** es sin duda una forma establecida de comunicación, y los niños deben aprender habilidades en estos temas, deben saber como comportarse y adaptarse a diferentes ambientes, con diferentes exigencias sociales. Para que la socialización se produzca adecuadamente no sólo deben intervenir factores moduladores externos educativos, sino un sentido social que se adquiere observando, copiando, atendiendo a expresiones corporales, buscando la aceptación por el entorno, y se regula fácilmente por gestos en el entorno que van modulando y dirigiendo a un comportamiento adecuado. Niños con incapacidad para adaptarse a unas normas sociales, con inadecuación en sus comportamientos, con incapacidad para establecer relaciones apropiadas con iguales, deben hacer investigar cuál es el motivo. Así, podemos encontrarnos con familias que no han hecho la labor de limitar conductas, o niños con elevada impulsividad e inquietud, o niños con trastornos graves de conducta, bien por falta de empatía con el medio, bien por falta de enseñanza en el control de su agresividad. También encontraremos niños con gran dificultad para flexibilizar conductas y para observar y comprender un cúmulo de mensajes no verbales que regulan los comportamientos, así como niños incapaces de empatizar, o con indiferencia frente al establecimiento de vínculos afectivos.

El **juego** es una vía importante de comunicación con el entorno. Niños de estas edades con poco o nulo juego simbólico o imaginativo o con una tendencia a un juego solitario y repetitivo deben hacer sospechar un trastorno generalizado del desarrollo o una deficiencia mental. El contenido de los juegos y las actitudes durante el mismo también pueden orientar hacia trastornos emocionales.

El **lenguaje** (verbal y no verbal), fundamental en la socialización, debe ser objeto de exploración, pues puede hacer sospechar problemas graves en los niños. La ausencia de lenguaje pasados los cinco años es un signo de alarma, y debe hacer sospechar una deficiencia mental, un retraso específico del lenguaje, un trastorno del espectro autista, un déficit auditivo, un mutismo selectivo, o una situación de gran privación sensorial. Discrepancias importantes entre el CI verbal y el CI manipulativo a favor del CI-M generalmente acaban clasificándose como formas de disfasia, expresivas o sensoriales. Es un hecho detectable desde edades muy

tempranas, ya que suelen estar presentes desde el nacimiento. Las dislalias pueden asociarse a retrasos específicos del lenguaje, y requieren rehabilitación especializada (el **tartamudeo** no se asocia particularmente con problemas emocionales, pero en casos graves pueden llegar a provocarlos). La **ecolalia** o los **neologismos**, el uso inapropiado del lenguaje corporal con ausencia de gestos apropiados o la presencia de otros que no deberían aparecer, así como el uso inadecuado de pronombres o una anomalía en la calidad de la voz, deben hacer pensar en la posibilidad de un trastorno grave. Ante todo se debe descartar organicidad neurológica, fonológica y auditiva, para después pensar en el espectro de los trastornos generalizados del desarrollo. El **mutismo selectivo** debe diferenciarse de situaciones de timidez, por lo que es bueno valorar el temperamento del niño y los vínculos familiares. No es infrecuente en niños de 5 años cuando empiezan el curso escolar.

REGULACIÓN EMOCIONAL Y AFECTIVIDAD

La edad escolar que abarca los 5-12 años es el periodo de aparición del trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno de ansiedad de separación y las fobias, entre ellas la fobia escolar. La **fobia escolar** suele tener picos de presentación en épocas de transición escolar: así, a los 5-6 años, a los 11 años y a los 14-15 años aparece más frecuentemente. El hecho de que el pensamiento del niño se haga más maduro le permite anticipar sucesos, y es esto precisamente lo que va a originar **ansiedades** anticipatorias propias de estos cuadros. Durante la época escolar los **miedos** más frecuentes son hacia los daños corporales, y aparece la ansiedad por no ser reconocido o aceptado. Centrándonos por edades, a los 5-6 años se tiene miedo a animales salvajes, a monstruos y a fantasmas, a los 7-8 años los temores y ansiedades se centran en aspectos escolares, en eventos supernaturales y en daños físicos, y a los 9-11 años son miedos sociales, a guerras, daños físicos y funcionamiento académico, por lo cual si no afectan a la dinámica del niño y no se cronifican deben considerarse normales y pasajeros.

Desde los primeros años de vida se pueden detectar niños que parecen tener vínculos inseguros con los padres, de forma que o bien no toleran su falta por corta que sea, o bien parecen excesivamente independientes de sus ausencias. A nivel escolar podemos encontrar niños incapaces de establecer unos vínculos afectivos apropiados, ni con adultos ni con pares, con importantes alteraciones de conducta y con una incapacidad para mostrar afectos o para darlos a los más cercanos, o buscando provocar el enfado precisamente en aquellos a los que más necesitan: suelen tener antecedentes de maltratos, institucionalizaciones, o cambios conti-

nuos de figuras paternas. Debemos pensar en la posibilidad de que el niño presente un **trastorno de la vinculación afectiva**.

Los **sentimientos depresivos** empiezan a verbalizarse a la edad de los 6 años tal y como se refieren a ellos los adultos. Comportamientos depresivos aparecen con frecuencia a estas edades en que la autoestima es tan variable y necesitada de gratificación, y son normales. Los signos de alarma dependen de la intensidad y la duración de estas conductas o cogniciones. Hay que prestar atención también a la expresión de sintomatología depresiva por medio de somatizaciones, dificultades en la concentración con fracaso escolar súbito y mayor irritabilidad. Los sentimientos de aburrimiento son constantes y no se circunscriben a periodos en los que no hay mucho que hacer. La apariencia física del niño, desvitalizada, también es un síntoma que no se debe desatender. La aparición de conductas autoagresivas se produce en épocas prepuberales y en la adolescencia.

CONDUCTA

Conforme los niños van creciendo, van aumentando las expectativas de que se adapten a normas sociales. Las rabietas no son toleradas y se espera que sepan la diferencia entre lo que es para ellos y lo que es de otros. El desarrollo de un razonable grado de conformidad necesita del desarrollo de habilidades y de capacidades. Si el desarrollo de estas habilidades no se produce se retrasa, aparecen dificultades sociales y trastornos de conducta, incluyendo conductas antisociales. Es fundamental que mejore su autocontrol en situaciones frustrantes. Deben también aprender a autocontrolar las expresiones emocionales. Las rabietas deben disminuir en número e intensidad, pasando a expresar su incomodidad de una forma verbal y no física. Hay que tener en cuenta que todo dependerá del temperamento del niño y de condiciones asociadas, y que hay un gran margen de normalidad. El principal riesgo es el desarrollo de **conductas opositoras-desafiantes** que acaben provocando trastornos de conducta, hasta el **comportamiento disocial**. La detección temprana, la identificación de factores asociados a esta conducta y las pautas educativas son fundamentales para corregir conductas que deben normalizarse con la mayor premura para no perpetuarse ni complicarse. Los robos como tales pueden considerarse a partir de los 6-7 años, que es cuando el concepto de propiedad está establecido, y la gravedad de esta conducta está en relación con la repetición de la misma y con la asociación a mentiras. La mentira es frecuente en estas edades, y hay que buscar el fin de la misma, ya que si bien suele utilizarse para evitar castigos, también aparece en niños con poco éxito social, que encuentran en inventar historias una forma de atraer la atención de compañeros o de evitar afrontar una situación emocional dolorosa.

No obstante, **siempre es signo de riesgo o de alarma cualquier cambio en los patrones habituales de conducta**, graduándose la alarma en función de la potencial peligrosidad que para sí o para otros tengan estos cambios conductuales, o de la brusquedad de inicio del cambio, o en la asociación con cambios en otras áreas (sueño, alimentación, aprendizaje, etc.), debiendo derivar al niño al especialista.

ATENCIÓN Y APRENDIZAJE

La mayoría de los niños pueden leer palabras a la edad de 6 años, y a los 10 años deben haber adquirido la **capacidad lectora** suficiente para afrontar las tareas escolares diarias. La correlación entre capacidad lectora y CI es alta. Uno puede aventurarse a predecir con inteligencias no verbales en la media que el niño alcanzará unas capacidades lectoras apropiadas. El retraso específico en la lectura puede estar relacionado con antecedentes familiares, con factores socioeconómicos o con déficits neuropsicológicos, con déficits visoespaciales, con cuadros disléxicos y retrasos en la psicomotricidad, con retrasos en el lenguaje, con déficits sensoriales, y con trastornos del comportamiento, que incluirían el TDAH.

La aparición de **trastornos en el aprendizaje** debe ser motivo de valoración de la capacidad intelectual del niño. Es importante ante niños con fracasos escolares o con dificultades para el aprendizaje tener una valoración de su capacidad intelectual, y es esperable que las capacidades verbales y no verbales sean homogéneas. Patrones dispares de estas capacidades deben hacer pensar en problemas específicos del aprendizaje, que requieren un abordaje especializado. En caso de capacidades intelectuales bajas deben descartarse causas orgánicas, con estudios cromosómicos, de enfermedades metabólicas, o comorbilidades con trastornos del espectro autista.

Tal y como está planteada la sociedad actual, los niños que tienen éxito académico y en el aprendizaje tienen más posibilidades de forjar una autoestima más potente y ser más aceptados por compañeros y profesores, mientras que los niños con fracaso escolar suelen tener más problemas, ya sean externalizantes o internalizantes. Es posible también que sean estos problemas el origen del fracaso escolar, y lo cierto es que son niños de riesgo a los que debe estarse atentos.

Los problemas de **hiperactividad y déficit de atención** se caracterizan por un debut precoz, antes de los 7 años. Muchos padres hacen referencia a que sus hijos han sido así desde que nacieron o desde que empezaron a caminar. Pueden asociar problemas de conducta y dificultades en el aprendizaje, siendo estas quejas

frecuente motivo de alarma familiar y escolar. Es imprescindible una valoración del niño no sólo durante la exploración, sino con información recogida de los padres y los educadores. Este trastorno, de no ser detectado y abordado, puede tener implicaciones muy negativas en el desarrollo emocional, afectivo, familiar, social y académico del niño.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Tratado de Psiquiatría Clínica. Robert E. Hales, Stuart C. Yudofsky. Masson, 2004.
- 2.- The clinical interview of the child. Stanley I. Greenspan. Pp 22-23; 35-74; 75-98. American Psychiatric Publishing, 2003.
- 3.- Typical and atypical development. from Conception to Adolescence. Martin Herbert. Pp 2-15; 128-129; 135-141; 152; 156-162; 168; 252-268. Wiley-Blackwell, 2002.
- 4.- Child psychiatry. A developmental approach. Third Edition. Philip Graham, Jeremy Turk and Frank Verhulst. Pp 120-131; 186-197; 201-266. Oxford Medical Publications, 1999.
- 5.- Development during Middle Childhood: The Years from Six to Twelve (1984). Commission on Behavioral and Social Sciences and Education (CBASSE). Pp 283-334.
- 6.- Tratado de Psiquiatría. Volumen 4. Harlold I. Kaplan, Benjamin J. Sadock. Sexta edición. Pp 2073-2080. Intermédica Editorial.

Adolescente sano

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

La adolescencia es la época de transición entre la infancia y la edad adulta. La esencia del proceso psíquico que todo adolescente atraviesa es la pérdida de su infancia, por un lado, y la búsqueda de un estado adulto estable por otro. Cronológicamente se situaría entre los 10–12 y los 18–20 años, si bien la adolescencia se ha prolongado en la medida en que en las sociedades industriales se ha incrementado el período de dependencia.

La adolescencia incluye una serie de cambios en tres niveles fundamentales:

- a) Físico: adquisición de la capacidad reproductiva y aparición de las características sexuales secundarias.
- b) Psicológico: el adolescente vive un proceso de búsqueda y construcción de su identidad. Dicha identidad tiene muchos componentes: la autoimagen corporal; el autoconcepto; la autoestima; las habilidades en la interacción social; la identidad sexual y afectiva; la identidad vocacional; la identidad ideológica y moral.
- c) Social: se busca la independencia de los padres y se desarrollan vínculos extrafamiliares.

La adolescencia supone una época de crisis personal en la que el adolescente debe asumir la pérdida del pasado infantil y adquirir la nueva identidad adulta, lo que le lleva a confrontarse con sus dudas respecto al propio cuerpo y con sus carencias, limitaciones y miedos ante lo que desea conseguir. También supone una época de crisis relacional, oscilando entre la dependencia de los adultos y el deseo de independencia, que propicia una rebelión contra las normas y la autoridad.

Es difícil valorar cuándo las manifestaciones y conflictos de un adolescente merecen cuidados médicos y entran en el dominio de lo patológico, debido a: la mul-

tipicidad de las conductas desviantes; su variedad evolutiva; la difuminación de los cuadros nosográficos habituales; el importante papel de la familia y el entorno social; la aparatosidad de algunas conductas y la intensidad de algunas emociones en el curso del desarrollo normal.

Todo ello hace necesario tener un conocimiento claro de:

- (1) Los hitos y adquisiciones del desarrollo normal en sus diferentes esferas.
- (2) Las variables del desarrollo normal que, sin dejar de ser peculiares, no entran en el rango de lo patológico.
- (3) Los signos de riesgo que predicen una posible evolución posterior a la patología.
- (4) Los signos de alarma, que indican ya claramente que hemos entrado en el ámbito de lo patológico.

TABLA 1: HITOS DEL DESARROLLO / ADQUISICIONES

- 1) **Sueño:** alcanzada la adolescencia, son unas 8 horas las dedicadas al sueño, ocupando el sueño REM el 20% de las mismas.
- 2) **Alimentación:** el importante incremento de peso, que casi se duplica durante el brote de crecimiento puberal, acarrea una elevación de las necesidades energéticas y proteicas. Como consecuencia, los adolescentes desarrollan un apetito voraz.
- 3) **Psicomotricidad:** el rápido crecimiento de la pubertad origina una cierta disarmonía física e incoordinación motora. En la adolescencia tardía se restablecen la armonía corporal y la coordinación motora.
- 4) **Sexualidad:** aumento del deseo sexual; aumento de la actividad genital; enmoramientos.
- 5) **Pensamiento:** acceso al pensamiento formal, que tiene cuatro aspectos importantes: la introspección, el pensamiento abstracto, el pensamiento lógico y el razonamiento hipotético. Dos consecuencias del mismo son el idealismo y el egocentrismo.
- 6) **Comunicación y lenguaje:** el descubrimiento de la propia interioridad aboca a un cierto aislamiento y a una menor comunicación del joven. El vocabulario es variado, con palabras de su jerga característica, otras compartidas con los adultos y otras de algunas disciplinas técnicas o científicas.
- 7) **Atención:** el adolescente, en general, se muestra alerta y con capacidad de prestar atención y de movilizarla de forma adecuada.
- 8) **Conducta:** inestabilidad en la conducta, alternando entre el deseo de ser independiente y la rebelión consiguiente contra las normas y la autoridad, y las situaciones de dependencia y nostalgia de la situación infantil.
- 9) **Afectividad:** la adolescencia es una época de sentimientos intensos y constantes fluctuaciones del estado de ánimo.

TABLA 2: VARIABLES DENTRO DE LOS LÍMITES NORMALES

- 1) **Sueño:** muchos adolescentes, por hábito cultural o cambio del ritmo circadiano, duermen menos, se duermen más tarde y presentan, a veces, somnolencia diurna.
- 2) **Alimentación:** un elevado porcentaje de la población femenina y un porcentaje menor de la población masculina llevan a cabo dietas restrictivas, debido a que la satisfacción producida por el propio cuerpo declina en la adolescencia.
- 3) **Psicomotricidad:** muchos adolescentes presentan estereotipias o manierismos sin una significación patológica.
- 4) **Sexualidad:** son frecuentes la masturbación, la curiosidad sexual y el peeing (caricias y tocamientos sexuales con otra persona). Se ha estimado que un 40-60% de adolescentes realizan el acto sexual completo. Es normal que pueda existir cierta incertidumbre respecto a la propia identidad sexual. La práctica de relaciones homosexuales puntuales en la primera adolescencia no determina necesariamente una identidad homosexual definitiva.
- 5) **Pensamiento:** la intelectualización es una de las formas típicas del pensamiento adolescente, y le lleva a la preocupación por principios éticos, filosóficos o sociales. Pueden aparecer periodos místicos o de un ateísmo absoluto.
- 6) **Comunicación y lenguaje:** las transformaciones corporales despiertan sentimientos de miedo y vergüenza en algunos adolescentes, y sentimientos de orgullo y cierto exhibicionismo en otros. Muchos adolescentes, ante los conflictos, tiene dificultad para explicarse, y, por tanto, para simbolizar y comunicar lo que sienten o piensan.
- 7) **Atención:** muchos adolescentes presentan falta de concentración en las tareas externas, al depositar toda la carga afectiva en sí mismos.
- 8) **Conducta:** muchas veces el adolescente se cree en posesión de la verdad, y actúa más que piensa. El paso al acto (cólera clásica, agresión, robo, fuga,...), si se da de forma aislada, no señala una patología.
- 9) **Afectividad:** los cambios de humor son típicos de la adolescencia. Pueden aparecer periodos de frustración y desaliento, aburrimiento, sentimientos de soledad y desesperanza en el adolescente normal. En otras ocasiones se dan periodos de elación y euforia desmedidos también de forma normal.

TABLA 3: SIGNOS DE RIESGO (PARA CONTROL EVOLUTIVO)

- 1) **Sueño:** insomnio de corta duración (menos de tres semanas) no asociado a sintomatología psiquiátrica grave. Sonambulismo. Terrores nocturnos.
- 2) **Alimentación:** dieta restrictiva acompañada de cierto trastorno del esquema corporal o de miedo moderado a engordar, sin una pérdida significativa de peso (índice de masa corporal > 17,5). Atracones esporádicos en ausencia de conductas compensatorias (vómitos autoprovocados, uso de laxantes o diuréticos,...). Hiperfagia o disminución de apetito importantes como una reacción a acontecimientos estresantes, sin otros síntomas psiquiátricos.
- 3) **Psicomotricidad:** tics motores transitorios (menos de un año de duración).

- 4) **Sexualidad:** exacerbación de las conductas sexuales normales en la adolescencia. Inhibición de la respuesta sexual. Sexualidad prematura, indiscriminada o promiscua.
- 5) **Pensamiento:** obsesiones y compulsiones pasajeras o que no perturban la vida cotidiana del adolescente. Preocupaciones excesivas pero no incapacitantes sobre la silueta, sobre una parte del cuerpo o sobre los caracteres sexuales. Preocupaciones hipocondríacas moderadas o transitorias.
- 6) **Comunicación y lenguaje:** timidez y/o eritrofobia moderadas. Miedo a la relación con el otro sexo.
- 7) **Atención:** distraibilidad o inatención excesivas de inicio reciente.
- 8) **Conducta:** pasos al acto esporádicos (fugas, robos, gestos de violencia, conducción peligrosa,...) no asociados a otros síntomas psiquiátricos. Consumo ocasional de alcohol o cannabis.
- 9) **Afectividad:** reacciones depresivas o ansiosas moderadas frente a acontecimientos estresantes. Tendencia a la preocupación excesiva ante acontecimientos futuros. Tendencia a la baja autoestima y a los sentimientos de culpa. Tendencia al aburrimiento crónico. Alexitimia (dificultad para expresar los afectos en palabras).

TABLA 4: SIGNOS DE ALARMA (PARA DERIVACIÓN ESPECIALIZADA)

- 1) **Sueño:** insomnio de larga duración (más de tres semanas). Insomnio asociado a sintomatología psiquiátrica grave. Narcolepsia. Apnea del sueño.
- 2) **Alimentación:** dieta restrictiva acompañada de un importante trastorno del esquema corporal o de un miedo intenso a engordar, o bien, cuando estas alteraciones son menos evidentes, de una pérdida significativa de peso (índice de masa corporal < 17,5). Atracones recurrentes. Atracones esporádicos acompañados de conductas compensatorias (vómitos autoprovocados, uso de laxantes o diuréticos,...). Hiperfagia o pérdida de apetito asociados a síntomas psiquiátricos graves.
- 3) **Psicomotricidad:** tics motores crónicos (más de un año de duración). Agitación o inhibición psicomotriz. Inquietud grave y persistente.
- 4) **Sexualidad:** abusos sexuales hacia otros menores. Transexualismo (deseo de vivir y ser aceptado como un miembro del sexo opuesto).
- 5) **Pensamiento:** obsesiones y compulsiones reiteradas y que perturban la vida cotidiana del adolescente. Preocupaciones hipocondríacas graves y persistentes. Preocupación por algún defecto imaginado del aspecto físico que provoca grave malestar. Ideas delirantes. Disgregación o incoherencia del pensamiento. Inhibición o aceleración persistentes del pensamiento. Fuga de ideas.
- 6) **Comunicación y lenguaje:** fobia social grave. Retraimiento grave. Verborrea grave y persistente. Mutismo. Tartamudez. Ecolalias. Neologismos.
- 7) **Atención:** distraibilidad o inatención grave y/o persistente.
- 8) **Conducta:** pasos al acto repetidos o de extrema gravedad. Abuso de alcohol u otras drogas. Autoagresiones e intentos de autolisis.
- 9) **Afectividad:** tristeza o alegría patológicas. Angustia patológica. Indiferencia o frialdad afectiva persistente. Anhedonia.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Alarcón L., Heit I., Montero E., Mumare M. y Zapata J.: Pensamiento, lenguaje y comportamiento adolescente. Psicología y Psicopedagogía: Publicación virtual de la Facultad de psicología y psicopedagogía de la USAL. Año III nº 10, junio 2002.
- 2.- American Psychiatric Association: DSM-IV-TR, breviario. Masson, Barcelona, 2002.
- 3.- Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya: Actuacions preventives a l'adolescència. Ediciones Doyma, Barcelona, 2004.
- 4.- Hernández M.: Pediatría. Díaz de Santos, Fuenlabrada (Madrid).
- 5.- Mazet P. y Houzel D.: Psiquiatría del niño y del adolescente. Médica y Técnica, Barcelona, 1981.
- 6.- Organización Mundial de la Salud: CIE-10: Trastornos mentales y del comportamiento. Meditor, Madrid.
- 7.- Romeo i Bes, J.: Trastornos psicológicos en pediatría. Doyma, Barcelona, 1990
- 8.- Rubio G. y Huidobro A.: Trastornos psiquiátricos: ¿Cuándo derivar al especialista? Grupo Editorial Entheos, Madrid.
- 9.- Toro J. y Vilardell E.: Anorexia nerviosa. Martínez Roca, Barcelona.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- 1.- Aberastury A. y Knobel M.: La adolescencia normal. Paidós educador, Argentina.
- 2.- Marcelli D., Braconnier A. y Ajuriaguerra J.: Manual de psicopatología del adolescente. Masson, Barcelona – México. 1986.
- 3.- Rodríguez Sacristán J.: Psicopatología del niño y del adolescente. Universidad de Sevilla, Sevilla, 1995.
- 4.- Vallejo Ruiloba J.: Introducción a la psicopatología y la psiquiatría (4ª edición). Masson, Barcelona, 1998.
- 5.- Woolfolk A. E.: Psicología evolutiva (6ª edición). Prentice-Hall Hispanoamericana, México.

Protocolos clínicos

Trastornos de ansiedad. Fobia social, fobias específicas, trastorno de pánico

INTRODUCCIÓN

Son escasos los trabajos dedicados al estudio evolutivo de las fobias y los miedos intensos, pero, a partir de los datos disponibles, se puede afirmar que muchos de ellos se agravan desde la infancia y/o adolescencia y pueden pervivir hasta edades adultas.

Los trastornos de ansiedad representan la prevalencia mayor de todos los trastornos de la infancia y adolescencia, entre el 3% y el 13% (Costello, 1995), impactando en el funcionamiento en las esferas social, académica, familiar y personal (Beldel et al, 1991; Francis et al, 1992). Según estudios epidemiológicos (Essau, Conralt y Petermann, 1999) el porcentaje de niñas que presentan miedos fóbicos es superior al de niños. A partir de los 11 años, hay un descenso generalizado tanto en el número de miedos excesivos como en su intensidad, hasta los 15 años, en que existe un nuevo aumento.

Al menos un tercio de chicos con trastornos de ansiedad cumplen criterios para dos o más trastornos de ansiedad (Strauss & Last, 1993). También existe con frecuencia comorbilidad con otros trastornos como depresión mayor, con rangos que varían según las series publicadas entre 28%-69%.

GUÍA PRÁCTICA PARA LA VALORACION Y TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

I.- Valoración diagnóstica

A.- Obtener la historia del paciente, los padres y otras personas informantes

1.- Comienzo y desarrollo de los síntomas. Síntomas DSM-IV de ansiedad, con atención especial a:

- a) Estresores bio-psico-sociales
- b) Comorbilidad con síntomas psicopatológicos, conflictos internos y personalidades con dificultades de adaptación
- c) Impacto de los síntomas en la vida diaria del paciente y su familia
- d) Impacto social y familiar

2.- Historia de desarrollo personal con consideración especial a:

- a) Temperamento
- b) Habilidades
- c) Cualidad del vínculo
- d) Adaptabilidad
- e) Respuestas ante extraños y separaciones
- f) Miedos infantiles

3.- Obtener la historia médica: número de visitas a Urgencias por síntomas en relación a ansiedad u otros, medicación administrada al paciente que podría producir síntomas de ansiedad, trastornos médicos concomitantes, etc.

4.- Obtener la historia académica, funcionamiento académico, deportivo, y social; implicaciones familiares.

5.- Obtener la historia social: estresores como hogares disfuncionales, presencia de abusos infantiles (maltrato físico, psíquico), negligencias, violencia, enfermedades mentales en la familia o muerte de algún miembro, historia de separaciones y pérdidas, interrelaciones con sus pares.

6.- Obtener la historia familiar con atención particular a:

- a) Roles del paciente pasado y presente en el contexto del funcionamiento familiar
- b) Estresores familiares
- c) Historia psiquiátrica familiar (TDAH, ansiedad, conductuales, Tics, síntomas psicóticos, abuso de sustancias, etc.)
- d) Historia médica familiar que predisponga a síntomas de ansiedad
- e) Respuesta parental a la medicación

B.- Entrevista al paciente, incluida valoración psicopatológica:

- 1.-** Síntomas referidos por el paciente
- 2.-** Signos objetivos de ansiedad (estado de hiperalerta, hiperactividad del SNA)

C.- Valoración de la conducta familiar

- 1.-** Interacciones y dinámica familiar
- 2.-** Relaciones padres-hijos

- D.- Pasar entrevistas estructuradas y semiestructuradas para los trastornos de ansiedad y la comorbilidad existente**
- E.- Administrar instrumentos a clínicos, padres, y pacientes para evaluar la gravedad de los síntomas de ansiedad**
- F.- Obtener información del colegio**
- G.- Evaluación psicopedagógica**
- H.- Evaluación física**

II.- Diagnóstico diferencial

- A.- Considerar las enfermedades físicas que pueden simular un trastorno de ansiedad:**
 - Episodios de hipoglucemia
 - Hipertiroidismo
 - Arritmias cardíacas
 - Feocromocitoma
 - Migraña
 - Trastornos del SNC (tumores, etc.)
 - Reacciones medicamentosas, antihistamínicos, antiasmáticos, simpaticomiméticos, antipsicóticos
- B.- Trastornos psiquiátricos que pueden producir comorbilidad con o sin diagnóstico de trastorno de ansiedad**
 - Trastornos de Conducta
 - TDAH
 - Trastornos adaptativos
 - Trastornos borderline de personalidad u otros
 - Abuso de sustancias tóxicas
 - Trastornos por tics
 - Tricotilomanía
 - Trastornos vinculares
 - Terrores Nocturnos
 - Esquizofrenia
 - TCA
 - Trastornos Psicósomáticos
- C.- Establecer el diagnóstico específico del tipo de trastorno de ansiedad**
 - 1.- Trastorno de ansiedad de comienzo en la infancia y adolescencia: Ansiedad de separación**
 - 2.- Trastorno de ansiedad de la infancia y adolescencia que continúa en la adultez**
 - 3.- Ansiedad generalizada**

- 4.- Fobia específica
- 5.- Fobia social
- 6.- Trastorno de pánico
- 7.- Trastorno Obsesivo Compulsivo
- 8.- Estrés Postraumático

III.- Tratamiento

Tratamiento multimodal, incluyendo:

A.- Intervención psicoeducativa

- 1.- Educación de los padres y otras personas significativas acerca de los síntomas
- 2.- Educar al niño o adolescente de forma apropiada a su edad
- 3.- Colaborar con el personal escolar cuando los síntomas incluyan al colegio
- 4.- Consultar y colaborar con Atención Primaria

B.- Psicoterapias

- 1.- Programa conductual que incluya al niño o adolescente, padres, profesores y otras personas significativas
- 2.- Intervenciones familiares que incluyan terapia familiar, intervenciones padres-hijos, y guía a los padres
- 3.- Psicoterapias individuales
 - a) Cognitivo-Conductual
 - b) Psicodinámica

C.- Farmacoterapia

- 1.- Tricíclicos: previo al inicio de la medicación realizar registro de constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardiaca, ECG), registro de niveles plasmáticos de fármacos en relación a riesgos clínicos, toxicidad.
- 2.- Benzodiacepinas: aunque los datos disponibles del uso de BZD en los niños siguen siendo limitados, están siendo usadas sobre todo en la ansiedad anticipatoria y en los trastornos de pánico. Considerar siempre riesgo/beneficios.
- 3.- ISRSs: datos preliminares sugieren que pueden ser efectivos en el tratamiento de la ansiedad de niños y adolescentes.
- 4.- Betabloqueantes: utilidad limitada en el tratamiento de la ansiedad de niños y adolescentes.
- 5.- Otras: reconocidos los síntomas psicósomáticos como manifestaciones de la ansiedad, pueden ser beneficiosos en algunos casos los antihistamínicos para las reacciones atópicas, espasmolíticos para alteraciones gastrointestinales...

6.- Neurolépticos: no es recomendable su uso en los trastornos de ansiedad de niños y de adolescentes salvo en el Síndrome de Gilles de la Tourette.

D.- Hospitalización: en aquellos casos en los que la gravedad de los síntomas requieran hospitalización, cuando ha existido fracaso del tratamiento ambulatorio o hay dificultades en la contención familiar.

Fobia social

DEFINICIÓN Y CONCEPTO

La sociabilidad y la timidez son características propias de la personalidad detectables desde una edad temprana y que se mantienen estables durante el desarrollo. La fobia social se podría definir como la ansiedad persistente y excesiva ante situaciones sociales en que el niño o el adolescente se expone a la crítica ante desconocidos, provocando un retraimiento y/o miedo frente a esas situaciones. El mutismo selectivo entraría en esta categoría (miedo a hablar en situaciones sociales, escuela, y no así en la casa) como un subtipo de fobia social.

La fobia social tiene una prevalencia durante la vida de un 3-13%, y afecta aproximadamente al 1% de los niños y adolescentes. Sus síntomas se dan sobre todo en adolescentes con edades comprendidas entre los 14 y 17 años. Más prevalente en chicas de nivel socioeconómico medio-alto.

EVALUACIÓN

Síntomas tales como rechazo escolar, incapacidad de hablar en clase, ansiedad ante los exámenes, timidez, malas relaciones con los compañeros, etc., deben alertar sobre la posibilidad de una fobia social. Deben durar más de seis meses, no ser secundarios a otro trastorno y afectar al funcionamiento social del niño/adolescente.

Se realizarán entrevistas con padres y profesores cuando sea posible, que se centrarán en los síntomas físicos, las preocupaciones específicas y las situaciones difíciles características de la fobia social.

- 1.- Pruebas psicométricas: Escala de Ansiedad Social para adolescentes SAS-A y SPAI-C (Inventario de Fobia social y Ansiedad para niños).
- 2.- Diagnóstico diferencial: habrá que realizarlo con el trastorno de angustia

con agorafobia, el TAG y las fobias específicas. La fobia social se caracteriza por evitación de situaciones sociales sin que exista crisis de angustia. La ansiedad social y la evitación son frecuentes en muchos trastornos, y no debe establecerse el diagnóstico si hay otro trastorno que explique mejor la ansiedad social.

TRATAMIENTO

La mayoría de los casos de fobia en la infancia son transitorios, requiriendo tratamiento sólo los de alto grado de incapacidad por la fobia y/o psicopatología asociada.

Psicoterapia

Los tratamientos de base cognitivo-conductual destinados a modificar las conductas desadaptadas son la base del tratamiento de la fobia social en niños y adolescentes. Los tratamientos basados en la exposición intentan reducir la ansiedad al asociar los estímulos que la inducen con estímulos incompatibles, o al facilitar la extinción de la ansiedad condicionada a través de la exposición repetida.

Los procedimientos más utilizados son:

- Reestructuración cognitiva
- Desensibilización sistemática
- Administración de contingencias
- Modelado
- Entrenamiento en habilidades sociales

También se realizan intervenciones cognitivo-conductuales de grupo con buenos resultados.

Trabajo con padres

El manejo de la situación por parte de los padres es una circunstancia ambiental que conviene valorar y tratar.

Tratamiento farmacológico

Algunos estudios han demostrado la eficacia de los ISRS en ensayos abiertos (paroxetina, 0.2-0.5 mg/kg/día). El estudio de Simeon y Ferguson (1987) encuentra que el uso de alprazolam disminuye el retraimiento social en niños con fobia social.

Fobias específicas

DEFINICIÓN

Los miedos son comunes en chicos de todas las edades formando parte del proceso de desarrollo evolutivo, generalmente son transitorios y no requieren tratamiento. La fobia específica es un miedo excesivo y persistente hacia un objeto, un entorno o una circunstancia, produciendo un comportamiento evitativo que interfiere con el funcionamiento normal. Se distingue según el objeto o la situación: al medio ambiente, a la sangre, al transporte, a situaciones que puedan llevar a atragantarse, vomitar, contagiar enfermedades... Entre los factores que predisponen a la aparición de fobia específica cabe citar los acontecimientos traumáticos.

Según estudios epidemiológicos (Essau, Conralt y Petermann, 1999) el porcentaje de niñas que muestran miedos fóbicos es superior al de niños. Las chicas temen más a los animales y a separarse de los padres, los chicos al contacto físico y a la evaluación del rendimiento escolar.

CLÍNICA

El niño o adolescente que presenta fobia simple se muestra nervioso, con un temor marcado, persistente, excesivo e irracional en presencia de un objeto o ante una situación concreta que intenta evitar. A veces el reconocimiento de que el miedo es excesivo e irracional puede faltar. Puede manifestarse por lloros, rabietas, inhibición... En presencia del estímulo fóbico aparece de forma inmediata e invariablemente una respuesta de ansiedad. Las situaciones fóbicas se evitan o se soportan a costa de una intensa ansiedad o malestar.

Subtipos:

- 1.- Tipo animal: animales o insectos. Suele iniciarse en la infancia

- 2.- Tipo ambiental: el miedo se refiere a situaciones relacionadas con la naturaleza y fenómenos atmosféricos como tormentas, huracanes...
- 3.- Tipo sangre, inyecciones, heridas, intervenciones médicas de carácter invasivo...
- 4.- Tipo situacional: el miedo se refiere a situaciones específicas como transportes públicos, túneles, puentes, aviones, ascensores...
- 5.- Otros tipos

DIAGNÓSTICO

Requiere la presencia de síntomas de ansiedad de carácter vegetativo, limitándose los síntomas de ansiedad a las situaciones temidas:

- 1.- Crisis de angustia con una predisposición situacional
- 2.- El niño reconoce que el temor no es razonable y es excesivo
- 3.- Deterioro social y académico
- 4.- Más frecuente en niñas
- 5.- Preocupación en relación al acontecimiento temido

Las fobias simples que comienzan en la infancia duran muchos años, mientras que aquellas que son fruto de un acontecimiento vital estresante en la edad adulta tiene un pronóstico mejor.

Diagnostico diferencial

- 1.- En algunos pacientes con fobia simple de larga duración, la aparición de un trastorno depresivo puede hacerlos menos tolerantes ante los síntomas que presentan
- 2.- Las fobias específicas se diferencian del resto de los trastornos de ansiedad en los niveles de ansiedad intercurrente
- 3.- En la fobia específica el paciente no presenta una ansiedad permanente
- 4.- La fobia específica se diferencia de la fobia social en virtud del objeto o la situación fóbica

TRATAMIENTO

Psicoterapia

Psicoterapia cognitivo-conductual (responden bien a corto plazo). La revisión de Toro y cols (1991) recoge los procedimientos de intervención de las fobias específicas a estas edades:

- Desensibilización sistemática
- Inundación
- Administración de contingencias
- Modelado
- Técnicas de autocontrol

Trabajo con padres

Tratamiento psicofarmacológico

- ISRS: De primera línea, comenzar por dosis bajas e ir aumentando progresivamente:
 - Sertralina: dosis de 1-2 mg/kg/día
 - Fluoxetina: dosis de 0.3-1 mg/kg/día
 - Paroxetina: dosis de 0.2-0.5 mg/kg/día
- BZD: dosis iniciales pequeñas e ir aumentando de forma gradual. Efecto paradójico (sobre todo en niños con hiperactividad conductual asociada). En el período inicial como coadyuvante mientras los IRSS hacen efecto (clonazepam 0.01-0.03 mg/kg/día).
- Beta-bloqueantes: cuando han fallado otras alternativas.

El uso de psicofármacos en las fobias específicas sólo parece racional como apoyo a los tratamientos de base en los estados más graves. Aquellos casos en que exista una grave discapacidad o complicación requerirá de psicoterapia individual y familiar.

Trastorno de pánico

DEFINICIÓN

El trastorno de pánico se caracteriza por episodios recurrentes espontáneos de pánico asociados a síntomas fisiológicos y psicológicos entre los cuales el niño o adolescente se encuentra bien. Se presenta de forma aislada, brusca, sin desencadenantes aparentes, incluso en períodos de descanso, vacaciones... Esto lleva a que se consulte precozmente. La comorbilidad de síntomas puede reflejar la multicausalidad de factores (genéticos, ambientales, intrapsíquicos...) o el impacto de la ansiedad en el desarrollo evolutivo.

Una estimación de aproximada de la prevalencia del trastorno de pánico en escuelas superiores es de 0.6%. Es más prevalente en el sexo femenino. Parece que la aparición después de la pubertad (entre los 15–19 años) es más frecuente que en la infancia.

La aparición de un trastorno de angustia antes de los 17 años parece comportar un riesgo superior de abuso de sustancias, ideas e intentos de suicidio, y por consiguiente una mayor frecuentación de los Servicios de Urgencias.

El aumento del riesgo de morbilidad grave debe obligar a prestar atención adicional a pacientes jóvenes con trastorno de angustia.

CLÍNICA

Las principales características de los ataques de pánico son el ascenso rápido de una ansiedad extrema y el miedo a un resultado catastrófico. Suele producirse de forma aguda en un minuto, y aumenta con rapidez. Los síntomas duran de 5 a 15 minutos, aunque en ocasiones persisten hasta una hora. La repetición de las crisis en el tiempo o el desarrollo de ansiedad anticipatoria y agorafobia o de conductas de evitación es frecuente.

Los niños y, en cierta medida, los adolescentes, tienden a centrarse en sensaciones somáticas en sus descripciones iniciales del trastorno de pánico. Los niños refieren temor a la muerte o a volverse loco y pérdida de control; los adolescentes refieren despersonalización y desrealización.

DIAGNÓSTICO

Aparición aislada y temporal de miedo o malestar intenso que se acompaña al menos de 4 de un total de 13 síntomas, que se inician bruscamente y alcanzan su máxima expresión en los primeros 10 minutos:

- 1.- Palpitaciones
- 2.- Sudoración
- 3.- Temblores
- 4.- Sensación de ahogo
- 5.- Sensación de atragantarse
- 6.- Opresión o malestar torácico
- 7.- Náuseas o molestias abdominales
- 8.- Inestabilidad, desmayo, mareos
- 9.- Desrealización/despersonalización
- 10.- Miedo a perder el control o a volverse loco
- 11.- Miedo a morir
- 12.- Parestesias acras
- 13.- Escalofríos

Una historia clínica detallada, proporcionada por el paciente, los padres, profesores y otros profesionales que conozcan al niño, es de inestimable valor. La exploración pediátrica y neurológica pueden ser útiles para determinar el origen de los síntomas somáticos. Las entrevistas diagnósticas semiestructuradas, o las partes de las mismas dedicadas a la ansiedad pueden ser útiles. Las escalas de evaluación aportan una información diagnóstica útil y facilitan el control de lo conseguido con el tratamiento.

Diagnóstico diferencial

Los ataques de pánico aparecen también en el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno de ansiedad fóbica (agorafobia), en los trastornos depresivos y en la abstinencia a alcohol.

Trastornos que pueden producir episodios sintomáticos parecidos a los ataques de pánico son:

- Isquemia cerebral
- Tirotoxicosis
- Arritmias
- Prolapso de la válvula mitral
- Infarto de miocardio
- Angina de pecho
- Taquicardia supraventricular
- Crisis parciales simples
- Diabetes
- Hipoglucemia
- Feocromocitoma
- Embolia pulmonar
- Síndrome carcinoide

TRATAMIENTO

Es importante educar al paciente, la familia y la escuela e implicarlos en el tratamiento, explicar los síntomas físicos de la ansiedad, y que ésta provoca el miedo a morir o perder el control, la ansiedad mental y la física.

Terapia cognitivo conductual: para los episodios de pánico, la ansiedad anticipatoria y el comportamiento evitativo.

Psicoterapia psicodinámica individual, grupal y/o familiar para los conflictos interpersonales y familiares que contribuyen a agravar los síntomas de la ansiedad.

Tratamiento farmacológico: se han usado los antidepresivos tricíclicos (nortriptilina) y las benzodiacepinas (clonazepam y alprazolam). Hoy en día los ISRS pueden ser considerados los tratamientos de primera elección en los trastornos de pánico de niños y adolescentes.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Masi G, Toni C, Mucci: Paroxetine in child and adolescent outpatient with panic disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2001 Summer; 11 (2): 151-7.
- 2.- Scott N, Compton, Jonh S: Cognitive-Behavioral Psychotherapy for Anxiety and Depressive Disorders in Children and Adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43: 8, August 2004.

- 3.- The Pediatric Anxiety Rating Scale (PARS) Development and Psychometric Properties. *J Am Acad Child Adolescent Psychiatry* 41 (9) Sept 2002.
- 4.- Méndez F. Inglés C. Hidalgo: Los miedos en la infancia y en la adolescencia: un estudio descriptivo. *Revista Electrónica de Motivación y Emoción* vol 6 nº13.
- 5.- Outline of practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with anxiety disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, vol 36 (10S) Supplement Oct 1997.
- 6.- Kelly M: Recognizing and treating anxiety disorders in children. *Pediatr Ann* 2005 Feb; 34 (2): 147-50

Trastorno de ansiedad de separación en la infancia (TASI)

DEFINICIÓN Y CONCEPTO

El Trastorno de Ansiedad de Separación en la Infancia (TASI) presenta como rasgo característico la ansiedad excesiva en relación con la separación o alejamiento de la madre, de ambos padres o, en general, de cualquier persona a la que el niño se encuentra apegado emocionalmente. En general, existe una implicación patológica entre el niño y estas figuras de apego, de modo que el niño es descrito como de buen carácter y dispuesto a agradar, y se toleran situaciones de sobredependencia del niño. Sin embargo hay a la vez cierta hostilidad, porque esta situación limita la propia capacidad de los padres para realizar actividades de forma independiente del niño, o bien porque afecta a la relación conyugal, y se describe al niño como exigente o demandante de atención constante. También se ha descrito la presencia simultánea de negligencia hacia las necesidades afectivas del niño, sobreprotección y control.

En situaciones en que se produce o se anticipa la separación respecto de las figuras de apego el niño muestra ansiedad, tanto somática (palpitaciones, rubefacción, inquietud, mareos, etc.) como psíquica (miedo a accidentes, enfermedades o sucesos funestos para él o para la figura de apego que pudieran convertir la separación en definitiva).

Esta ansiedad debe ser inapropiada para la etapa del desarrollo en la que se encuentra el niño, y ha de durar al menos 4 semanas.

La negativa a acudir a la escuela, si se traduce en ausencias prolongadas (incluso más de 1 año), puede condicionar problemas académicos, así como dificultades secundarias en las interacciones sociales, tanto con adultos ajenos a la familia como con iguales, al faltar el aprendizaje social que se realiza en la interacción con profesores y compañeros. Dicha problemática, a su vez, cronifica el TASI al sentirse el paciente inseguro de sus capacidades y llevarle a buscar apoyo familiar.

En niños muy pequeños, además de ser más aparatosos los síntomas, es más frecuente que se presente tristeza, aislamiento y problemas de concentración cuando se separan de sus padres; en cambio, en adolescentes, el síntoma principal es la limitación de actividades independientes con negativa a salir de casa.

La importancia de la detección y tratamiento del TASI radica en su mal pronóstico dejado a su evolución natural sin tratamiento. El trastorno tiende a cronificarse durante varios años, con periodos de exacerbación y de mejoría según la presencia de cambios ambientales o en su desarrollo. Se calcula que un 30-60% de casos siguen presentando problemas adaptativos, trastornos depresivos y ansiosos (sobre todo fóbicos) y dificultades sociales en la edad adulta. En cambio, con tratamiento psicológico pueden mejorar hasta el 95% de los casos en menores de 10 años, aunque la cifra se reduce en niños mayores (probablemente por tener una evolución más larga).

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima una prevalencia de 1-5% entre los niños y adolescentes atendidos en consulta psiquiátrica, y dentro de los trastornos de ansiedad en la infancia y adolescencia, se estima que un 47% son TASI.

POBLACIÓN O EDAD DE RIESGO

En población general parece más frecuente en niñas; en población clínica, por igual.

La edad típica es la prepuberal, si bien hay casos en adolescentes (donde es más relevante el rechazo escolar). La mayoría de los casos tienen menos de 13 años, y el promedio de edad a la que se inicia es 9 años.

También se ha descrito mayor frecuencia en poblaciones con bajo nivel socioeconómico y en culturas cuyos lazos familiares son más estrechos (etnia gitana, medio rural...).

El riesgo de TASI aumenta en presencia de estresores como cambios de escuela o vecindario, muerte o enfermedad de un miembro de la familia, desastres naturales o delitos terroristas vividos de cerca, etc.

También hay un riesgo alto de TASI (en torno al 40%) en hijos de personas con trastornos psiquiátricos, como pacientes depresivos o ansiosos que no pueden proporcionar una base segura a sus hijos o que incluso necesitan a éstos para que les den seguridad, pacientes con trastornos de personalidad que formulen al hijo

amenazas de abandono frecuentes, pacientes que lo requieran para su cuidado (p. ej. somatizadores), o casos que tengan para los hijos un riesgo autolesivo difícil de predecir (depresivos graves, personalidades límite, esquizofrénicos, etc.). Se ha comprobado además que estos casos tienen un peor pronóstico hacia la cronicidad.

Puede existir también mayor riesgo en niños con retraso mental o con problemas de aprendizaje, que se perciben como menos capaces que sus iguales y solicitan durante más tiempo y con más frecuencia los cuidados familiares, lo que dificulta aún más su capacidad de autonomía y acrecienta su inseguridad en caso de faltar dicho apoyo familiar.

NECESIDAD DE UNIDAD DE CRITERIOS

El DSM-IV y la CIE-10 coinciden prácticamente en la descripción del trastorno, si bien la CIE-10 exige que la edad de inicio del TASI sea inferior a los 6 años y se excluye el diagnóstico si los síntomas forman parte de una alteración más amplia de las emociones, el comportamiento o la personalidad.

La duración debe ser al menos de 4 semanas (para excluir estrés agudo ante acontecimientos vitales).

TABLA 1. SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DETECCIÓN Y/O DERIVACIÓN

- Problemas al acostarse para conciliar el sueño, requiriendo presencia de la figura de apego o trasladándose a dormir con la persona de apego en plena noche
- Resistencia a quedarse solo en casa o a realizar actividades autónomas sin la presencia de los padres: hacer recados, ir solos a algún sitio, dormir en casa de un amigo, ir a un campamento...
- Presencia de conductas de aferramiento (tipo lapa o sombra) siguiendo de cerca a la figura de apego cuando ésta deambula por la casa
- Preocupaciones o pesadillas relacionadas con la muerte, enfermedad, accidentes, secuestro, etc. de la figura de apego, o de ellos mismos (si esto significa separarse de dicha figura de apego)
- Quejas físicas ante la separación de la figura de apego: cefaleas, dolor abdominal, náuseas o vómitos (en adolescentes: palpitaciones, síncope o vértigo)
- Presencia de ansiedad cuando el niño ha de quedarse solo en la consulta médica sin la presencia de la figura de apego, o ésta sin la presencia del niño
- Amenazas autolesivas, súplicas o chantaje emocional, rabieta (llanto, gritos, pataleo), etc. cuando la figura de apego anticipa o amenaza con llevar a cabo una separación respecto al niño
- Resistencia a asistir al colegio con quejas de trato inadecuado en éste por parte de compañeros o profesores, o excusas de quejas somáticas

TABLA 2. PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

- A.-** El diagnóstico fundamentalmente se basa en la anamnesis de los signos y síntomas clínicos típicos del trastorno (ver tabla 1).
- B.-** La recogida de información suele realizarse a partir de los padres, pudiendo aportar también datos otras fuentes, por ejemplo el centro escolar o la consulta de pediatría del niño (ante la dificultad para permanecer en solitario en dichos lugares).
- C.-** Asimismo, al evaluar al paciente en solitario suele quedar patente la dificultad de éste para quedar a solas con el clínico, lo que se considera un dato más a favor del diagnóstico de TASI.
- D.-** En general no suelen usarse pruebas psicométricas para ayudar a concretar el diagnóstico o valorar el cambio, y los tests proyectivos suelen mostrar contenidos de miedo e inseguridad ante la autonomía.
- E.-** Finalmente, es primordial realizar un adecuado diagnóstico diferencial para descartar otras entidades o bien averiguar si existe comorbilidad con otros trastornos que puedan tener implicaciones terapéuticas o pronósticas.

TABLA 3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- A.-** Frente a ansiedad normal ante transiciones del desarrollo o ante cambios vitales (p. ej. de domicilio), en el TASI la intensidad de la ansiedad es muy alta y produce alteración social grave. Típicamente el TASI se diagnostica en mayores de 6 años (en menores es normal cierto grado de ansiedad de separación)
- B.-** En segundo lugar hay que diferenciar el TASI de otros trastornos con síntomas similares (con los cuales, no obstante, a veces puede haber comorbilidad):
- Fobia escolar: en el TASI, la ansiedad ante la separación del entorno familiar no se asocia sólo a la asistencia al colegio, sino también a cualquier actividad que sea incompatible con la presencia paterna (p. ej. fiestas o estancias en casa de compañeros), o a que éstos se ausenten de su lado (por viajes, trabajo, etc.). En cambio, los niños con fobia escolar genuina pueden estar tranquilos en lugares diferentes de la escuela, sin necesidad de la presencia de la figura de apego en dichos lugares. En el TASI no hay una situación concreta de la escuela a la que se tema (acoso por compañeros, hiperexigencia de profesores...) como en la fobia escolar genuina
 - Trastorno de ansiedad excesiva o generalizada: en el TASI la ansiedad se relaciona sólo con las situaciones que suponen separación de la figura de apego (no obstante hay comorbilidad en 20-30% de casos)
 - Fobias simples o específicas (insectos, oscuridad, etc.): a menudo se asocian al TASI pero en éste el cuadro clínico es más variado e incapacitante para su vida diaria, y típicamente sólo en situaciones de separación de la figura de apego
 - Fobia social: en el TASI la ansiedad se relaciona con la separación de figuras de apego y no con la exposición a la valoración ajena, y en la fobia social la presencia de figuras de apego no reduce el miedo a dicha exposición

- Depresión mayor: aunque las cifras de comorbilidad son altas, el TASI suele preceder a la depresión y es rara la intención suicida (por lo que el suceso tendría de separación)
- Trastornos generalizados del desarrollo o trastornos psicóticos: la ansiedad por separación en estos trastornos es un síntoma accesorio, estando presentes síntomas más típicos de estos trastornos (alteraciones en lenguaje, interacción social, ideas delirantes, etc.) de los que carece el TASI

TABLA 4. ALGORITMO TERAPÉUTICO

Aunque el tratamiento debe individualizarse, haciendo hincapié en los aspectos más relevantes en cada caso (p. ej. terapia familiar si la patología materna favorece o perpetúa el trastorno), a continuación se describen las pautas esenciales:

- 1) Si bien se han usado clásicamente abordajes psicodinámicos centrados en manejar conflictos de autonomía, separación, autoestima y logro de independencia apropiada a su edad, actualmente es más frecuente usar como primera elección tratamiento conductual consistente en exposición gradual in vivo (desensibilización sistemática) con ayuda de relajación, dirigida por el terapeuta y realizada con ayuda de los padres y del centro escolar. Se realiza refuerzo positivo de los esfuerzos y logros y extinción de las conductas más regresivas.
- 2) En niños mayores se puede añadir tratamiento cognitivo para reducir la ansiedad anticipatoria y aumentar la duración de la exposición, consistente en solución de problemas, pensamientos de afrontamiento, autoinstrucciones...
- 3) En caso de fracaso del tratamiento cognitivo-conductual o de graves síntomas ansiosos, se puede asociar imipramina. Las dosis usuales son inicialmente 10 mg en niños hasta 8 años y 25 mg en niños mayores, incrementándose 10-50 mg (según la edad del niño) por semana. Suele haber respuesta con 25-50 mg/día, y ésta suele ser completa en 6-8 semanas, continuándose como mínimo otras 8 semanas más para luego retirar gradualmente. En general, si no hay respuesta con 125 mg/día tampoco suele haberla usando dosis mayores. En tales casos se pueden usar benzodiazepinas, como clonacepam (0,5-2 mg/día) o alprazolam (0,5-6 mg/día), durante periodos que en general deben ser cortos (unas 2-4 semanas). Otros tratamientos con los que se han publicado buenos resultados son buspirona (10 mg/día), fluoxetina (20-30 mg/día) o sulpiride.
- 4) Además, intervenciones psicoeducativas familiares para que los padres funcionen de coterapeutas, manejando la ansiedad en la exposición del paciente a la separación.
- 5) Coordinación con el personal escolar para favorecer la integración del niño al centro y extinguir las conductas de evitación. Enseñar a profesores y compañeros cómo manejar situaciones o dudas que se planteen cuando el niño realice la exposición. Controlar la asistencia, especialmente lunes y días después de fiesta o de vacaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV. Barcelona: Masson, 1995.
- Anderson JC, Williams S, McGee R, Simeon J. DSM-III disorders in preadolescent children. Arch Gen Psychiatry 1987; 44: 69-76.
- Blagg NR. School phobia and its treatment. London: Routledge, 1987.
- Blagg NR, Yule W. The behavioural treatment of school refusal: a comparative study. Behav Res Ther 1984; 22: 119-27.
- Blagg N, Yule W. School phobia. En: Ollendick TH, King NJ, Yule W, editores. International handbook of phobic and anxiety disorders in children and adolescents. New York: Plenum Press, 1994:169-86.
- Echeburúa Odrizola E. Trastornos de ansiedad en la infancia. Primera ed. Madrid: Ediciones Pirámide, 1993.
- Graae F, Milner J, Rizzotto L, Klein RG. Clonazepam in childhood anxiety disorders. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1994; 33: 372-6.
- Last CG, Hersen , Kazdin AE, Finkelstein R, Strauss CC. Comparison of DSM-III separation anxiety and over-anxious disorders: demographic characteristics and patterns of comorbidity. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1987; 26: 517-631.
- Mansdorf IJ, Lukens E. Cognitive-behavioral psychotherapy for separation anxious children exhibiting school phobia. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1987; 26: 222-5.
- Tonge B. Separation anxiety disorder. En: Ollendick TH, King NJ, Yule W, editores. International handbook of phobic and anxiety disorders in children and adolescents. New York: Plenum Press, 1994: 145-67.
- Wasserman AL, Whittington PF, Rivara FP. Psychogenic basis for abdominal pain in children and adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1988; 27 (2): 179- 84.
- Weissman MM, Leckman JF, Merikangas KR. Depression and anxiety disorders in parents and children. Arch Gen Psychiatry 1984; 41: 845-52.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. De Lucas Taracena, Rodríguez Ramos P. Instrumentos de evaluación y diagnóstico en la práctica clínica. En: Mardomingo Sanz MJ (ed.). Trastornos de ansiedad en el niño y en el adolescente. Asociación Castellana de Psiquiatría de la infancia y adolescencia, Madrid, 1999, pp. 47-56. *Partiendo de la diferenciación entre ansiedad normal o propia del desarrollo y ansiedad patológica, realiza una descripción del procedimiento habitual para diagnosticar diversos estados de ansiedad en la infancia, detallando finalmente los instrumentos más utilizados en nuestro medio.*
2. Freeman JB, Garcia AM, Leonard HL. Anxiety disorders: Separation anxiety disorder. En: Lewis M (ed.). Child and adolescent psychiatry: a comprehensive textbook (3ª edición). Lippincott, Williams y Wilkins, Philadelphia, 2002; pp. 824-825. *En este capítulo lo más destacable son los apartados dedicados a diagnóstico diferencial y comorbilidad, y la descripción de los abordajes psicoterapéuticos según clínica, edad del paciente, etc.*
3. Gutiérrez Casares JR, Rey Sánchez F. Trastornos de las emociones de comienzo habitual en la infancia. En: Planificación terapéutica de los trastornos psiquiátricos del niño y del adolescente; Madrid, Smith-Kline-Beecham, 2000; pp. 448-464.

Se trata de una revisión bastante actualizada de los aspectos clínicos y psicoterapéuticos del TASI.

4. Last CG. Trastornos por ansiedad: trastorno por angustia de separación. En: Ollendick TH, Hersen M. Psicopatología infantil. Martínez Roca (Biblioteca de Psicología, Psiquiatría y Salud), Barcelona, 1993; pp. 259-266.

Ofrece una descripción clínica muy clara y rica sobre los síntomas tan diversos que pueden aparecer en el TASI, diferenciando éstos por edad.

Fobia escolar

DEFINICIÓN

La fobia escolar no es una categoría diagnóstica separada en el DSM-IV, y los niños con este síntoma constituyen un grupo heterogéneo. En ocasiones se ha considerado que el síndrome de fobia escolar es un artefacto creado por la necesidad de tratar a los niños que no cumplen con su obligación legal de ir al colegio y que al mismo tiempo tienen un trastorno emocional o afectivo.

La fobia escolar es la incapacidad total o parcial del niño de acudir al colegio como consecuencia de un miedo irracional a algún aspecto de la situación escolar. Se han propuesto (King, 1995) los siguientes criterios diagnósticos:

- Dificultad grave para asistir a la escuela, que en ocasiones produce periodos prolongados de absentismo escolar. Los padres parecen razonablemente preocupados por asegurar la asistencia escolar (a diferencia de situaciones de negligencia).
- Grave trastorno emocional, que incluye excesivo temor, explosiones de mal humor, o quejas de estar enfermo en relación con la perspectiva de acudir al colegio.
- El niño permanece en casa con conocimiento de los padres cuando debería estar en el colegio. Esto ayuda a diferenciarlo de conductas de “hacer novillos”, en las que los padres no son conocedores de la situación.
- Ausencia de características disociales como robos, mentiras o destructividad. Esto lo distingue del absentismo escolar voluntario, que con frecuencia se asocia con conductas disociales.

La posibilidad de acudir al colegio produce en el niño angustia anticipatoria, que se produce justo antes de acudir al colegio, o bien la tarde antes con aumento de los síntomas al anochecer. Los síntomas de angustia pueden acompañarse de un cuadro neurovegetativo (náuseas, vómitos, diarrea, abdominalgia, cefaleas). Esto

hace que el niño trate por todos los medios de evitar acudir al colegio. En ocasiones el niño puede especificar un motivo de los síntomas de ansiedad (miedo a un profesor, a una asignatura), pero en muchas ocasiones no es capaz de concretar el motivo de su angustia.

La distinción entre fobia escolar y ansiedad por separación en ocasiones es complicada, e incluso ha llegado a considerarse que se trata del mismo trastorno. No obstante, no todos los niños que tienen una fobia escolar presentan ansiedad de separación, y hay niños que presentan ansiedad de separación y acuden de forma habitual al colegio. Hoy se postula que ambos trastornos pueden darse de forma combinada en un mismo niño, pero que también pueden aparecer de forma aislada.

Es necesario distinguir la fobia escolar de conductas como “hacer novillos”. En este caso el niño no desea quedarse en casa, no se queda con el consentimiento de los padres y no presenta síntomas de angustia.

EPIDEMIOLOGÍA

Las tasa de incidencia de fobia escolar entre la población derivada a servicios de psiquiatría infantil es variable según los diferentes estudios, probablemente por los diversos criterios diagnósticos utilizados. Se pueden encontrar datos entre un 0.5% (Mardomingo, 1987), y un 15% (Mendiguchía, 1987; Last, 1987).

En el estudio epidemiológico transversal de la isla de Wight (Rutter, 1970) en población general de 10 a 11 años, la prevalencia de fobia escolar fue de menos del 3% de todos los trastornos psiquiátricos. En otros estudios (Ollendick 1984) se han encontrado cifras del 4% en población general.

La fobia escolar afecta aproximadamente por igual a niños y niñas según algunos estudios, si bien se encuentran otros estudios en los que se da más en varones, y otros en los que predomina en mujeres.

Se da más frecuentemente en la adolescencia temprana, aunque puede ocurrir en cualquier momento del periodo en el que los niños están escolarizados. Parece que la fobia escolar es más frecuente a partir de los 12 años, y la ansiedad de separación por debajo de esa edad.

No parecen existir diferencias en cuanto a clase social. La ansiedad de separación y el absentismo escolar voluntario, sin embargo, son más frecuentes en clases sociales bajas.

Los niños que presentan fobia escolar no tienen diferente nivel intelectual ni ren-

dimiento escolar. Tampoco se encuentran diferencias entre hijos únicos o niños con hermanos, pero parece ser más frecuente en los hijos menores, por esta razón también los padres son mayores.

NECESIDAD DE UNIDAD DE CRITERIOS

Tal como se ha expuesto en el apartado de epidemiología, los datos son muy variables según los diferentes estudios, debido a los diferentes criterios diagnósticos utilizados. Esta es una de las razones por lo que se hace necesario llegar a un consenso en relación con la fobia escolar.

Además, se trata de un cuadro clínico con importantes repercusiones en el funcionamiento vital de los pacientes que lo sufren, debido a que afecta a un aspecto muy importante en el desarrollo personal como es la escolarización.

Por otra parte, tal como indica la práctica clínica, es importante un abordaje en las fases precoces del trastorno, ya que si el cuadro avanza y el absentismo escolar se prolonga se hace cada vez más difícil el tratamiento.

Por estas razones consideramos importante el establecimiento de un protocolo de actuación en el caso de la fobia escolar.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DETECCIÓN

El comienzo puede ser:

- Gradual, con protestas poco intensas sobre la asistencia al colegio, con alguna falta esporádica por diversos motivos (que pueden ser quejas somáticas) con conocimiento de los padres, y desembocando en una negativa total a ir al colegio. Esto se da más frecuentemente en adolescentes, donde en ocasiones se da un cambio lento de conducta, con dificultades de relación, tendencia al aislamiento y en ocasiones síntomas depresivos.
- Brusco, con aparición de negativa a ir al colegio sin sintomatología previa. Es más frecuente en niños pequeños.

En ocasiones, la aparición del cuadro viene precedida por ausencia de la escuela por una enfermedad o por vacaciones, o por un cambio de colegio u otros acontecimientos vitales estresantes.

Los síntomas principales son:

- Ansiedad intensa, hasta verdaderas crisis de angustia ante la perspectiva de ir al colegio. Se manifiesta como:

Palidez

Llanto

Quejas somáticas (cefalea, abdominalgia)

Náuseas, vómitos, diarrea, anorexia

- Síntomas depresivos (menos frecuentes):

Tristeza

Anhedonia

Sentimientos de impotencia e inseguridad

Estos síntomas son más intensos por la mañana, en las horas previas a ir al colegio, y mejoran durante el día, empeorando de nuevo por la noche. Desaparecen en vacaciones o si el niño se queda en casa. Son más frecuentes los domingos por la noche y los lunes por la mañana, y después de los periodos de vacaciones.

En ocasiones, una vez en el colegio los síntomas desaparecen y no vuelven a aparecer hasta el día siguiente, ante la perspectiva de ir de nuevo al colegio.

Estos síntomas aparecen en un niño o niña que no suele presentar rasgos disociales, y que deja de asistir al colegio con el consentimiento de los padres, independientemente de sus resultados escolares previos.

En ocasiones se asocian otros trastornos, como trastornos de ansiedad (trastornos fóbicos, ansiedad excesiva, agorafobia) o trastornos depresivos.

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza por la clínica, utilizando la entrevista con los padres, la entrevista y valoración del niño usando cuando sea necesario escalas, y la información del colegio.

El cuadro típico es el de un niño que presenta ansiedad intensa ante la idea de ir al colegio, que aparece de forma brusca o después de algunas protestas antes de ir al colegio o con algunas ausencias por síntomas somáticos (abdominalgia, cefalea). Presenta ansiedad que en ocasiones se acompaña de sintomatología neurovegetativa (náuseas, vómitos, anorexia, palidez), llanto, rechazo ante la idea de acudir al colegio, por lo que trata por todos los medios de evitarlo. En ocasiones es capaz de explicar un motivo para sus temores, pero en otras ocasiones no, y en cualquier caso siempre serían temores desproporcionados. Los síntomas aparecen sobre todo por la mañana antes de ir al colegio, a veces desaparecen si el niño acude a clase, y siempre si se queda en casa, para reaparecer por la tarde. Son más frecuentes estos síntomas el domingo por la tarde y después de un periodo de

vacaciones. El niño se queda en casa con el consentimiento de sus padres, que por otra parte parecen preocupados porque el niño acuda a clase. No suele haber rasgos disociales.

Cuando el niño llega a la consulta del psiquiatra suele llevar ya un tiempo de evolución, puede ser que ya haya existido un periodo de ausencia a clase. Ante las quejas somáticas, y a pesar de que pueda parecer claro el diagnóstico, es necesario hacer un adecuado estudio orgánico con las pruebas complementarias necesarias. Debe realizarse una adecuada historia clínica, explorando antecedentes de ansiedad, ansiedad de separación, otros síntomas fóbicos, antecedentes de temor a la escuela. También explorar qué aspectos concretos desencadenan mayor respuesta fóbica, realizar una buena historia evolutiva y valorar los patrones de relación intrafamiliar y los antecedentes familiares de ansiedad y depresión.

En la exploración del niño, debe: valorarse el CI para descartar trastornos del aprendizaje, descartar sintomatología psicótica, y valorar la existencia de otros temores fóbicos. Pueden usarse escalas de ansiedad, como la STAIC (Cuestionario de ansiedad rasgo-estado para niños, Spielberg 1973), o la FSSC-R (Escala revisada de miedos para niños, Ollendick 1983).

Debe también obtenerse información del colegio para determinar la conducta del niño, sus relaciones con los profesores y los compañeros, la asistencia a clase y el rendimiento escolar.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay que realizarlo con las siguientes entidades:

- Absentismo escolar voluntario (“hacer novillos”, “hacer campana”): el niño no presenta síntomas de ansiedad ante la perspectiva de ir al colegio, no quiere quedarse en casa, no se queda sin ir al colegio con el conocimiento de este hecho por parte de los padres. Se asocian con mayor frecuencia rasgos o conductas disociales. El medio socioeconómico tiende a ser más alto en el caso de la fobia escolar, y hay más antecedentes de trastornos de ansiedad.
- Otros trastornos de ansiedad: a veces es difícil hacer el diagnóstico diferencial, porque pueden darse de forma simultánea:
 - En la ansiedad de separación el niño presenta síntomas de ansiedad ante la perspectiva no sólo de ir al colegio, sino también de separarse de la figura de apego en otras circunstancias. Incluso estando en el domicilio trata de no separarse de esa figura. El miedo principal es a que a la figu-

ra de apego le ocurra alguna circunstancia desfavorable. El niño se niega a separarse de esa figura y a dormir fuera de casa. La edad de aparición suele ser menor que en la fobia escolar.

- En el trastorno de ansiedad generalizada la ansiedad se da de forma menos definida, en cualquier situación.
- Otros trastornos psiquiátricos: en ocasiones la negativa a ir al colegio puede ser un primer síntoma de un trastorno como la esquizofrenia. En ese caso habrá que explorar la existencia de síntomas como ideación delirante o trastornos sensorceptivos; también podría ser el inicio de un trastorno depresivo, en el que predominarían los síntomas depresivos y sería menos evidente la asociación de la ansiedad con el medio escolar.
- Trastornos graves del aprendizaje o retrasos cognitivos

TRATAMIENTO

1.- Asesoramiento a los padres

El primer objetivo es conseguir la asistencia a clase lo antes posible. Una vez que la asistencia a clase se ha hecho regular, muchos de los síntomas de ansiedad y depresión desaparecen. Retrasar la reincorporación suele conllevar una complicación en la evolución. Para ello es esencial dar una adecuada orientación y asesoramiento a los padres, para que entiendan el origen del problema y la necesidad de no prolongar el absentismo. A veces los padres esperan que el niño se cure antes de volver, o creen que hay algo en la escuela que provoca la situación y que hay que corregirlo antes.

Es útil que ambos padres estén en casa a la hora de ir al colegio, y que le acompañen. A veces, cuando el niño ve que los padres están determinados a que vaya a clase deja de resistirse a ir. Puede ser útil el entrenamiento de los padres para afrontar los síntomas de ansiedad, y en general el asesoramiento en técnicas de modificación de conducta.

2.- Conseguir la colaboración del paciente

A veces es complicado al principio, pero es un tema importante, que suele conseguirse con sesiones individuales de asesoramiento con el niño en las que se le pueda ofrecer la posibilidad de decidir algo en cómo hacer el retorno.

3.- Técnicas de modificación de conducta

Entrenamiento en relajación, exposición a los estímulos que producen fobia, abordaje cognitivo de pensamientos irracionales, interpretaciones y expectativas erróneas, utilización de técnicas de resolución de problemas, autoinstruc-

ciones y autorrefuerzo. Hay discrepancias entre diversos estudios acerca de la eficacia de estas técnicas frente a métodos de soporte y educacionales.

4.- Tratamiento farmacológico

A veces puede ser útil un ansiolítico en las primeras fases de retorno a la escuela. Está indicado cuando no han sido útiles las medidas anteriores (asesoramiento a los padres, psicoterapia y modificación de conducta). Si se utiliza debe ser el menor tiempo posible.

No está demostrada la eficacia de los antidepresivos en la fobia escolar. En una revisión de uso de antidepresivos en niños con fobia escolar (Murphy & Wolkind, 1996) se llega a la conclusión de que no está recomendado su uso porque hay otras medidas más seguras. No obstante, se utilizarán antidepresivos en el caso de que haya sintomatología depresiva asociada.

BIBLIOGRAFÍA

- Kearney CA, Albano AM. The functional profiles of school refusal behavior.
- Diagnostic aspects. Behav Modif. 2004; 28 (1): 147-61.
- Lewis M: Child and adolescent psychiatry. Lippincott, Williams & Wilkins. 2002.
- Mardomingo MJ: Psiquiatría del niño y del adolescente. Díaz de Santos, 1994.
- Rutter M, Taylor E, Hersov L: Child and adolescent psychiatry. Blackwell Science, 2005.
- Soler PA, Gascón J: Recomendaciones terapéuticas en los trastornos mentales. Ars Médica, 2005.
- Suveg C, Aschenbrand SG, Kendall PC. Separation anxiety disorder, panic disorder, and school refusal. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2005; 14 (4): 773-95.

Trastorno de ansiedad generalizada

CONCEPTO Y DEFINICIÓN

El trastorno de ansiedad generalizada (TAG) en niños y adolescentes se caracteriza por ansiedad y preocupaciones excesivas, persistentes y fuera de control sobre gran número de hechos y actividades de la vida diaria, que interfieren con su funcionamiento familiar, social y escolar. La preocupación es desproporcionada a los hechos, y una vez el niño empieza a preocuparse encuentra muy difícil o imposible parar. La distinción entre las preocupaciones apropiadas a la edad y las propias de este trastorno se basa más en su persistencia y carácter poco realista que en el objeto de la preocupación. Las preocupaciones hacen referencia a la escuela, familia, amigos, rendimiento, competencia, aprobación y conducta pasada, puntualidad, salud y aspectos del mundo como guerras y catástrofes. Los acontecimientos futuros y las situaciones nuevas o poco familiares son también motivo de preocupación. Los padres comentan que sus hijos son catastrofistas y que se preocupan por todo. Los adultos describen a estos niños como perfeccionistas, conformistas y rígidos, y en ocasiones como opositoristas. Frecuentemente buscan ser tranquilizados por los demás, aunque esto sólo les alivia momentáneamente. La preocupación puede manifestarse con irritabilidad. Los niños con TAG tienen tendencia a procesar la información de manera sesgada hacia la amenaza. Para realizarse el diagnóstico, esta ansiedad y preocupación deben ir acompañadas como mínimo por un síntoma físico, presentarse la mayoría de días y un mínimo de 6 meses. Los padres refieren más síntomas físicos que los propios niños. Los niños mayores (11-13 años) refieren más síntomas físicos que los de menor edad (9-11 años) (Pimentel y Kendall, 2003). Quejas somáticas como dolor de cabeza, dolores abdominales y dificultades para dormir son frecuentes.

La mayor parte de la información disponible sobre este trastorno en niños y adolescentes procede de estudios sobre el trastorno por ansiedad excesiva. Esta categoría quedó incluida en el trastorno de ansiedad generalizada del DSM-IV. Pare-

ce que hay consistencia entre los criterios diagnósticos del DSM-III-R y DSM-IV, y acuerdo en el diagnóstico basado tanto en la información proporcionada por los padres como por los pacientes (Kendall & Warman, 1996), por lo que la información procedente de los anteriores estudios es generalizable (Hudson et al., 2004). Sin embargo, existen pocos estudios sobre TAG, y mucha de la información disponible procede de estudios sobre trastornos de ansiedad en general.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia estimada del TAG varía del 2.7% al 4.6% (Costello, 1989). Del 3 al 12% de los niños en población general presentan una preocupación excesiva y crónica que causa disfunción (Anderson et al., 1987). En la niñez es igual de frecuente en ambos sexos, mientras que en la adolescencia es más frecuente en chicas. A diferencia de otros trastornos de ansiedad, como la ansiedad por separación, los niños de mayor edad tienen más síntomas que los de menor edad (McGee et al., 1990). En niveles socioeconómicos medios o altos y población blanca hay mayor prevalencia de TAG (Last et al., 1987). El inicio del trastorno es relativamente temprano, como promedio de 8.8 a 10 años, y el diagnóstico de 10.8 a 13.9 (Keller et al., 1992; Last et al., 1992). El curso tiende a ser crónico y fluctuante, empeorando ante situaciones de estrés. Pone en evidencia la continuidad entre los trastornos de ansiedad en niños, adolescentes y la vida adulta. Muchos adultos con este trastorno explican que han sido ansiosos la mayor parte de su vida, y que frecuentemente iniciaron el problema ya en la infancia. Los padres de pacientes también comentan que su hijo se ha preocupado mucho “desde siempre”. Por este motivo, hay autores que consideran mejor conceptualizar este trastorno como un rasgo temperamental que como un trastorno mental. Hasta el momento conocemos poco sobre el cambio de síntomas a lo largo de la infancia hasta la vida adulta, y los resultados son inconsistentes. Por ejemplo, se pensaba que a menor edad menos síntomas físicos, lo que quedó incorporado como criterio diagnóstico. Sin embargo, el resultado no es claro. Debe tenerse cuidado al hacer inferencias en niños menores de 7 años, ya que en torno a esa edad hay cambios cognitivos que tienen un impacto en los procesos de preocupación (Vasey, Crnic y Carter, 1994).

El TAG raramente se presenta solo. Presenta una comorbilidad alta con otros trastornos de ansiedad y con depresión (Keller et al., 1992; Last et al., 1996, Verduin y Kendall, 2003). También puede presentarse con otros trastornos de carácter externalizante, como el Trastorno por Déficit de Atención con o sin Hiperactividad, el Trastorno de Conducta o el Trastorno Negativista Desafiante.

POBLACIÓN/EDADES DE RIESGO-DIANAS

Mucha información sobre población y factores de riesgo procede de investigaciones de trastornos de ansiedad en general y de estudios con adultos. Los hijos de pacientes con trastornos de ansiedad tienen más riesgo de sufrir también un trastorno de ansiedad. Los familiares de primer grado de niños con trastornos de ansiedad tienen más trastornos de ansiedad que la población general. Un estudio señaló que familiares de primer grado de pacientes con TAG tenían mayor proporción de TAG, pero no de otros trastornos de ansiedad (Hudson et al., 2004). Los factores genéticos parecen sin embargo jugar un papel menor o más moderado que en otras patologías. Un estudio de 1000 mujeres gemelas estimaba la heredabilidad en un 30%, comparada con el 70% de la depresión mayor (Kendler et al., 1992). Los factores genéticos parecen más bien predisponer de forma inespecífica tanto a la ansiedad como a otros trastornos como la depresión (Hudson et al., 2004). La contribución genética puede entenderse a través del temperamento (la inhibición conductual). Este rasgo temperamental estable, caracterizado por la presencia de inhibición ante situaciones no familiares, evitación y retirada o actitud de reserva ante situaciones nuevas, ha estado asociado de manera clara con trastornos de ansiedad posteriores (Biederman et al, 1993, 2001; Oosterlaan, 2000).

Los padres de niños con trastornos de ansiedad refuerzan las conductas de evitación más que los padres de niños con otros trastornos, y las madres de niños ansiosos se implican más y dan más ayuda de la necesaria al niño en situaciones de estrés. No está claro si es una consecuencia de la ansiedad de los niños o un reflejo de un estilo educativo protector más estable. Los padres ansiosos proporcionan modelos de conducta ansiosa a sus hijos. Una vinculación afectiva ambivalente, como la que muestran los niños que tienen una gran dificultad para separarse de sus cuidadores, está asociada con mayor riesgo de ansiedad (Warren et al., 1997). Los acontecimientos vitales estresantes, las condiciones psicosociales adversas y las experiencias traumáticas, están asociadas al TAG, a otros trastornos de ansiedad y a depresión, y en algunos casos específicamente al desarrollo de TAG en la etapa adulta (Kessler et al., 1997). La experiencia de falta de control sobre el propio entorno especialmente en la infancia temprana parece jugar un papel central en el desarrollo de la ansiedad, aunque factores como el apoyo social moderan esta influencia. Por último, se han de tener en cuenta la edad y el desarrollo cognitivo, que permiten hacer predicciones sobre el futuro y anticipar resultados negativos, dando lugar al inicio del proceso de preocupación.

NECESIDAD DE UNIDAD DE CRITERIOS

Son necesarios estudios con muestras diferenciadas de niños y adolescentes con trastorno de ansiedad generalizada “puros”, diferenciándolos de otras muestras con TAG y otros trastornos comórbidos y de muestras que incluyen distintos trastornos de ansiedad. Permitirían identificar variables específicas de este trastorno que facilitarían la evaluación y el tratamiento específico del mismo. Será necesario tener en cuenta distintas edades en los estudios transversales y la importancia de los estudios longitudinales. Es importante la unificación de criterios respecto al tratamiento de elección, basado en estudios de evidencia. Cuándo es suficiente una intervención psicológica y cuándo es necesario complementarla con tratamiento farmacológico, qué fármaco es mejor y para qué niño, o qué componente de la intervención cognitiva-conductual es el fundamental, son aspectos que aún necesitan mayor clarificación.

**TABLA 3.1.- SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DETECCIÓN Y /O DERIVACIÓN:
SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ANSIEDAD**

Cognitivos	Conductuales	Físicos
Miedoso, temeroso, tímido	Inquieto	Cardiovascular (ej. ritmo cardíaco acelerado)
Nervioso, aprensivo	Aferrado al adulto	Respiratorio (dificultad al respirar)
Estresado	Dependiente	Piel (ej. sudar)
Quejoso, preocupado	Tímido	Músculo-esquelético (ej. cuello rígido, agarrotado)
Frustrado, vencido, derrotado	Reservado	Gastrointestinal (ej. colon irritable)
Dificultad de concentración	Reacio a actuar, poco dispuesto a hacer algo, indeciso. Evitador	Dolor de cabeza
Distraído		Vértigos

Modificado de Freeman, Garcia y Leonard (2002)

**TABLA 3.2.- SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DETECCIÓN Y /O DERIVACIÓN:
SIGNOS Y SÍNTOMAS MÁS ESPECÍFICOS DE ANSIEDAD GENERALIZADA**

Ansiedad excesiva no relacionada con una única situación
Preocupaciones excesivas, desproporcionadas o poco realistas y persistentes
Preocupaciones relacionadas con muchas situaciones y aspectos de su vida diaria
Preocupados por acontecimientos futuros y situaciones nuevas o no familiares
Preguntas reiteradas y excesivas antes de un hecho sobre lo que va a suceder
Catastrofistas y preocupados por todo
Buscan al adulto para ser tranquilizados
Evitan situaciones que les preocupan
Quejas somáticas: dolores abdominales, dolor de cabeza
Dificultades para dormir
En niños, irritabilidad asociada a las preocupaciones
Descripciones de sentirse nervioso, con los nervios de punta, incapaz de relajarse

TABLA 4.- PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

1. Primera visita – Padres:

Historia clínica habitual en Psiquiatría infantil. Énfasis en los siguientes aspectos:

- Inicio y desarrollo de los síntomas y contexto familiar y social en el que se producen y mantienen
- Evaluación ansiedad: ansiedad específica a estímulos, espontánea o anticipatorio. Grado de evitación en la vida diaria
- Valorar que el niño o adolescente esté experimentando más miedo, ansiedad o preocupación que otro niño de su misma edad y nivel de desarrollo. Tener en cuenta que puede manifestar sus síntomas de ansiedad de diferente manera que los adultos, lloros, rabietas, irritabilidad, quejas somáticas
- Impacto de los síntomas en la vida diaria y posible reforzamiento social y familiar
- Evaluación síntomas-criterios diagnósticos
- Estresores bio-psico-sociales
- Psicopatología comórbida, rasgos de personalidad no adaptativos. Tener en cuenta la alta comorbilidad del TAG con otros trastornos, en especial otro t. de ansiedad y t. de estado de ánimo.
- Historia evolutiva con especial énfasis en: temperamento, habilidad para tranquilizarse o ser tranquilizado, adaptabilidad, calidad de la vinculación afectiva, miedos infantiles, respuestas ante la separación y los extraños.
- Historia médica: enfermedades y medicaciones que pueden producir síntomas de ansiedad (ver Tabla 5)
- Historia escolar y social: estresores ambientales, historia de separación y pérdidas, relación con grupo de edad y competencia social
- Historia familiar: estresores familiares, antecedentes psicopatológicos y médicos relacionados con síntomas de ansiedad, respuesta familiar a las medicaciones

→
Sigue

2. Segunda visita - Entrevista paciente

Entrevista y exploración psicopatológica habituales:

- Recoger información sobre síntomas y valoración del grado de disfunción
- Observar signos objetivos de ansiedad
- Tener en cuenta la dificultad en describir sus experiencias y hacer preguntas adecuadas a la edad, en especial en niños menores de 9 años. Niños y adolescentes son reacios a reconocer que sus miedos y preocupaciones son excesivos

3. Administración de instrumentos evaluación (ver tabla 4.1)

Tener en cuenta la alta comorbilidad del TAG:

- Entrevista estructurada o semiestructurada
- Autoinformes adecuados a su edad y cuestionarios
- Observación conductual

Es recomendable la evaluación con diferentes instrumentos y varios informantes. Se mejora la fiabilidad diagnóstica con el uso de entrevistas estructuradas. El nivel de acuerdo entre niños y sus padres es modesto. Los niños tienden a informar de menores síntomas que los padres

4. Evaluación de conducta y relación familiar

Evaluación de las interacciones familiares

Evaluación de la interacción niño-padres

5. Obtener información escolar: puede ser conveniente contactar con la escuela para obtener más información sobre: funcionamiento académico, habilidades sociales, implicación con los compañeros, patrón de asistencia

6. Evaluación psicométrica de inteligencia, problemas de aprendizaje y lenguaje si hay indicaciones clínicas

7. Evaluación física: consulta con pediatra/ médico de familia y examen médico – neurológico si existen indicios

TABLA 4.1.- INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN DE SINTOMATOLOGÍA DE ANSIEDAD EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Entrevistas estructuradas o semiestructuradas

ADIS-C/P
The Anxiety Disorders Interview
Schedule for DSM-IV. Child and Parent
Versions (Silverman & Albano, 1996)

Comentarios

Basada en criterios DSM IV. Específica para diagnosticar t. de ansiedad en niños. Más ampliamente utilizada para TAG. Buena fiabilidad test-retest y entre evaluadores. Buena fiabilidad en la escala de síntomas de TAG
Valora gravedad y grado de disfunción, problemas asociados, hechos precipitantes y evolución del trastorno. Incluye preguntas que ayudan a realizar un análisis funcional de los síntomas de ansiedad. De 6 a 17 años.
Validez para niños menores de 9 años necesita más investigaciones

→
Sigue

Entrevistas estructuradas o semiestructuradas	Comentarios
DICA-IV	
The Diagnostic Interview for Children and Adolescents (Reich, 1997)	
DISC	
The Diagnostic Interview Schedule for Children (Shaffer et al. 2000)	Todas las entrevista estructuradas o semiestructuradas tienen formas equivalentes para niños y padres, pueden obtenerse diagnósticos DSM, permiten registrar la conducta del niño durante la entrevista, cubrir un amplio rango de edad y valorar la mayoría de trastornos
CAPA	
The Child and Adolescent Psychiatric Assessment (Angold & Costello, 2000)	
K-SADS-PL	
The Kiddie-Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia (Kaufman et al., 1997)	
Valoraciones realizadas por personas significativas	Cuestionarios e inventarios contestados por padres, maestros y otras personas significativas, como el CBCL Child Behaviour Checklist (Achenbach, 1991). Buenas propiedades psicométricas y datos normativos amplios. Discrimina por edad y género. No discrimina entre trastornos de ansiedad

AUTOINFORMES	Comentarios (método rápido, flexible y poco costoso en cuanto a tiempo. Sirve de screening al inicio de la evaluación. Dificiles de aplicar en niños menores de 8 años)
RCMAS	
Revised Children's Manifest Anxiety Scale (Reynolds & Richmond, 1978, 1985)	No discrimina niños con t. de ansiedad de otros trastornos internalizantes y externalizantes. Poco sensible a los aspectos evolutivos
STAI-C	
State-Trait Anxiety Inventory for Children (Spielberger, 1973)	No discrimina entre niños con T. de ansiedad de niños con otros trastornos
MASC	
Multidimensional Anxiety Scale for Children (March et al., 1997)	Excelente fiabilidad test-retest. Buena consistencia interna. Adecuada validez convergente y discriminativa. Tiene varias escalas para valorar síntomas deTAG. De 8 a 19 años
SCAS	
Spence Children's Anxiety Scale (Spence, 1998)	Adecuada consistencia interna y fiabilidad test-retest a los 6 meses, fuerte validez convergente y buena validez discriminativa. Diseñada para valorar t. de ansiedad según DSM-IV. Dispone de un factor de ansiedad generalizada. De 7 a 16 años

➔
Sigue

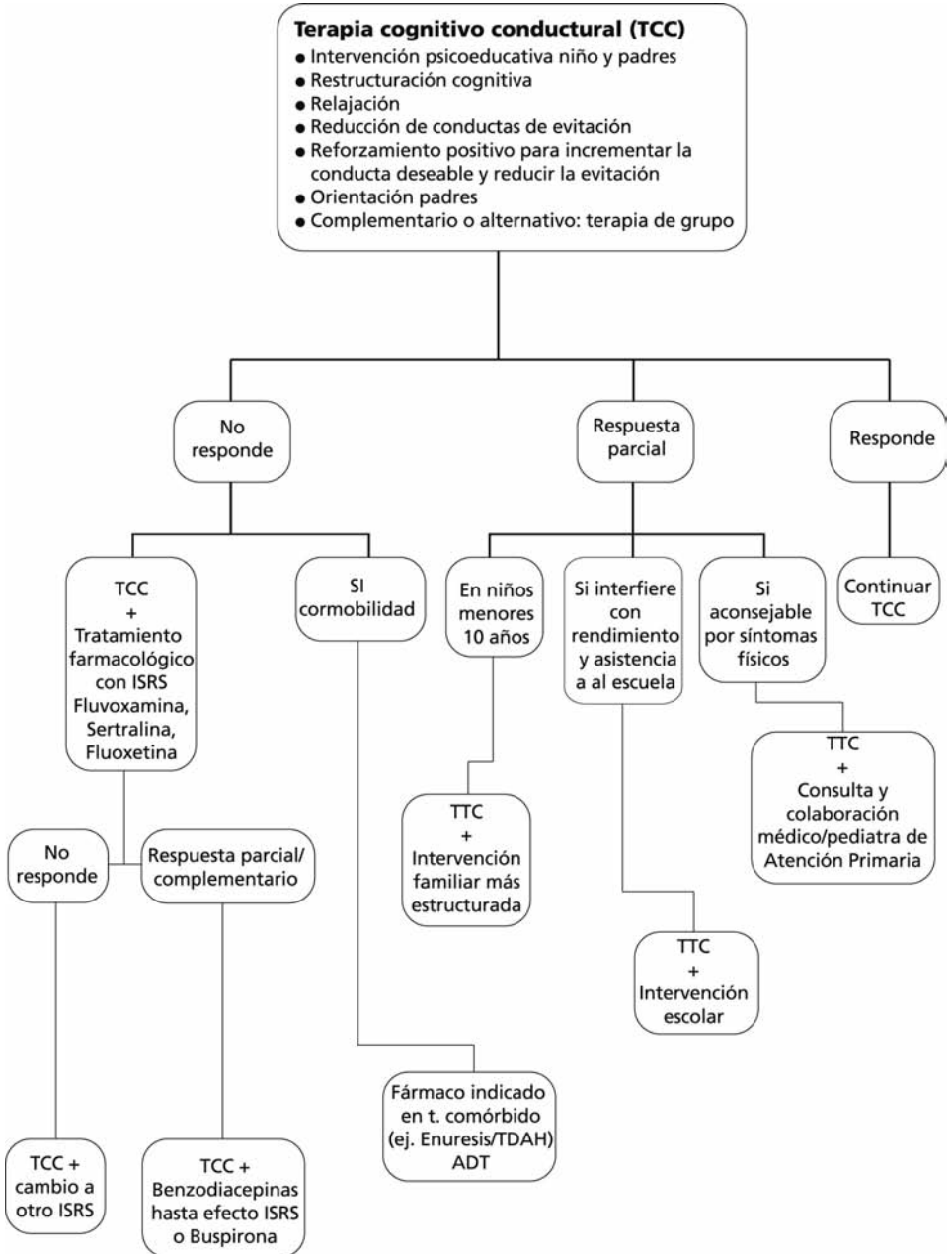
Autoinformes	Comentarios (método rápido, flexible y poco costoso en cuanto a tiempo. Sirve de screening al inicio de la evaluación. Dificiles de aplicar en niños menores de 8 años)
SCARED Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders (Birmaher et al., 1997)	Buena consistencia interna, fiabilidad test-retest y validez discriminativa. Diseñada para valorar t. de ansiedad según DSM-IV. Dispone de un factor de ansiedad generalizada. De 9 a 18 años
PSWQ-C Penn State Worry Questionnaire for Children (Chorpita et al., 1997)	Específica para medir la tendencia a la preocupación excesiva, generalizada y fuera de control. Buena validez convergente y discriminativa. Excelente fiabilidad test-retest. Discrimina entre niños con diagnóstico de TAG según DSM-IV, de los que presentan otro t. de ansiedad, y de los que no cumplen criterios ni de t. de ansiedad ni de t. del estado de ánimo.

OBSERVACIÓN CONDUCTUAL	Comentarios
Observación conductual no estructurada	Observación de conductas indicadoras de ansiedad en situaciones no estructuradas. Permite análisis funcional de la conducta, estructura base para la intervención cognitivo-conductual. El mismo sujeto puede registrar sus emociones, pensamientos y conductas ante muchas situaciones
Técnicas de observación conductual estructuradas	Exposición del niño a situaciones generadoras de ansiedad mientras se registran una serie de medidas de ansiedad. Menos válido en TAG debido a que los estímulos ansiógenos son múltiples, difíciles de crear e implican muchas señales cognitivas complejas. <i>The Family Anxiety Coding Schedule</i> (Dadds et al., 1996). Útil para valorar la interacción familiar, las conductas de ansiedad del paciente y familia y sus mutuas influencias Métodos costosos en cuanto a tiempo. Necesario estudiar fiabilidad y validez del sistema de codificación.

TABLA 5.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Enfermedades médicas	<p>Problemas gastrointestinales Hipertiroidismo Feocromocitoma Hipoglucemia Lupus Arritmias cardíacas Crisis comiciales Migrañas Trastornos del sistema nervioso central (ej. Delirium o tumores cerebrales) Uso excesivo de cafeína u otros estimulantes Efectos de medicamentos: antihistamínicos, antiasmáticos, simpaticomiméticos, esteroides, haloperidol y pimozide, ISRSs, antipsicóticos y preparados no prescritos como pastillas de dieta y medicinas para el resfriado</p>	<p>TAG se presenta con síntomas físicos. Necesidad de tener en cuenta y/o explorar la presencia de enfermedad física especialmente cuando predominan síntomas autonómicos y cuando la historia clínica lo sugiera</p>
Otros trastornos de ansiedad	<p>T. ansiedad por separación Fobia social Fobias Específicas T. por crisis de angustia y agorafobia T. obsesivo compulsivo</p>	<p>Comparte muchos síntomas con otros t. de ansiedad. El diagnóstico de TAG se lleva a cabo cuando el motivo de la ansiedad y preocupación no está relacionado con la preocupación central de otro t. de ansiedad, como la separación o situaciones sociales. Es frecuente la comorbilidad entre varios t. de ansiedad</p>
Otros trastornos psiquiátricos	<p>T. adaptativo con estado de ánimo ansioso</p> <hr/> <p>Trastornos del estado de ánimo TDAH Abuso de sustancias: alcohol, nicotina, marihuana, cocaína, estimulantes, inhalantes y alucinógenos.</p>	<p>Si la sintomatología es de menor duración y surge tras experimentar algún acontecimiento estresante específico</p>

TABLA 6.- ALGORITMO TERAPÉUTICO



Trastorno de estrés postraumático

DEFINICIÓN Y CONCEPTO

El diagnóstico de trastorno de estrés postraumático (TEP) requiere que se haya producido una exposición a un acontecimiento traumático que debe ser potencialmente amenazante para la vida o para la salud del individuo o de otra persona de su entorno más cercano. El niño deberá haber sufrido el acontecimiento traumático en persona o haber sido testigo de dicho acontecimiento en alguien generalmente cercano al niño. Ejemplos de acontecimientos que puedan causar TEP son: abuso sexual, rapto, acoso en el colegio por parte de compañeros, accidentes graves con determinados vehículos de motor, desastres naturales o provocados por el hombre y enfermedades amenazantes para la vida del individuo como cáncer o quemaduras graves.

Los niños que padecen TEP responden a dichos eventos con intenso temor, horror o desesperanza, y en ocasiones muestran comportamientos desorganizados y agitación. También desarrollan síntomas característicos como re-experimentación del acontecimiento traumático, evitación, y aumento del umbral del nivel de activación fisiológica. El que aparezcan estos síntomas va a depender en gran medida de la edad del niño, haciendo menor referencia al acontecimiento traumático los niños de menor edad. Los síntomas de re-experimentación más frecuentes incluyen miedo, pensamientos de tipo intrusivo relacionados con el trauma y pesadillas o sueños recurrentes en referencia al acontecimiento traumático. En los niños más pequeños estos síntomas pueden tomar la forma de miedo a monstruos o animales, siendo más difícil hacer un diagnóstico diferencial con temores y pesadillas normales en este grupo de edad. Todo aquello que recuerde el acontecimiento traumático generalmente provoca en el niño un intenso estrés psicológico o aumento del umbral de activación fisiológica. Estos niños típicamente tratan de evitar todo aquello que recuerde al trauma. Los adolescentes con TEP pueden usar drogas o alcohol para disminuir los síntomas de re-experimentación, o para

evitar pensar en lo ocurrido. Muchos de estos niños tienen dificultades para expresar verbalmente sus síntomas e incluso su desesperanza respecto al futuro, debido sobre todo a limitaciones a nivel cognitivo para su edad. En ocasiones una forma de manifestar la afectación emocional es autolesionándose.

El aumento del umbral de activación fisiológica puede hacerse evidente en forma de ataques de rabia, irritabilidad, dificultades en el sueño, dificultades de concentración y atención, hiperactividad motora, quejas somáticas (principalmente dolor abdominal y cefalea) e hipervigilancia. En muchas ocasiones es necesario recabar información de padres y profesores para determinar si estos síntomas existían antes o son posteriores al acontecimiento traumático.

Distintos tipos de TEP incluyen: **agudo** (duración de menos de tres meses), **crónico** (duración de tres meses o más), y con **inicio retardado** (si el inicio de los síntomas se da al menos seis meses después del acontecimiento traumático). Diversos autores (Scheeringa, Zeanah, Drell, y Larrieu, 1995) han cuestionado que los criterios que se aplican para el diagnóstico de TEP en adolescentes sean aplicables a los niños más pequeños o en aquellos con retraso madurativo, sugiriendo la necesidad de establecer criterios alternativos.

EPIDEMIOLOGÍA

Los datos sobre la prevalencia del trastorno de estrés postraumático son un tanto dispares, debido a que proceden de estudios con notables diferencias metodológicas, sobre todo a nivel de los criterios diagnósticos y en los instrumentos de evaluación utilizados.

Se estima que la prevalencia del trastorno de estrés postraumático en la población general es aproximadamente del 1 al 4% (Helzer et al., 1987).

En un estudio realizado en la población general (Giaconia et al., 1995) se observó que a los 18 años más de las dos quintas partes tenían criterios DSM-III-R de haber sufrido una experiencia traumática, y que alrededor del 6% reunían criterios para el diagnóstico del trastorno en una ocasión como mínimo.

En un estudio (Terr, 1989) se vio que el 100% de los niños que fueron secuestrados en el autobús escolar (en Chowchilla, California) sufrieron un importante trauma psíquico. Este estudio mostró que cuando el agente estresante es lo bastante intenso y el niño lo sufre de forma directa, la experiencia resulta traumática en todos los casos, al margen de otros factores como el nivel de desarrollo, los antecedentes personales o diversos factores familiares que, sin embargo, sí se ha

comprobado que influyen en otras situaciones potencialmente causantes de trastorno de estrés postraumático.

No existe acuerdo en la influencia del sexo en el desarrollo de los síntomas de TEP; algunos investigadores han encontrado diferencias de sexo tras la exposición a un acontecimiento traumático y otros no. Tampoco existe acuerdo en cuanto al papel que desempeña la edad del niño en el momento de la exposición. Respecto a diferentes etnias y culturas, diversos estudios han documentado que el trastorno de estrés postraumático se observa en todos los grupos étnicos y culturales.

POBLACIÓN / EDADES DE RIESGO-DIANAS

El desarrollo del TEP en la niñez y la adolescencia no ha sido adecuadamente estudiado. Los estudios longitudinales no han controlado en la mayoría de los casos el impacto del tratamiento aplicado, la exposición a acontecimientos traumáticos estresantes, la comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos y una gran variedad de otros factores que podrían tener un impacto importante en la recuperación. Otros estudios han demostrado que el TEP en población infantil tiene una tasa baja de remisión espontánea, y que el TEP persiste en la mayoría de las ocasiones durante meses o años en muchos niños. Existe además escasa información en lo que respecta a factores de riesgo en el desarrollo y mantenimiento de los síntomas de TEP.

La presentación del TEP va a depender del grado de desarrollo evolutivo del niño. Típicamente, es más probable que los niños manifiesten todos los síntomas de TEP cuando adquieren un mayor grado de madurez. Por eso, los adolescentes a menudo cumplen todos los criterios diagnósticos de TEP, aunque aquellos que padecen TEP crónico y han experimentado acontecimientos traumáticos severos o repetitivos pueden tener predominancia de síntomas disociativos como despersonalización, desrealización, ataques de agresividad, automutilación o abuso de sustancias. Asimismo, los niños en edad preescolar pueden manifestar síntomas de ansiedad general, tales como dificultades de separación, miedo a extraños, a monstruos o a la oscuridad, preocupación relacionada con / evitación de palabras o símbolos que pueden tener relación con el acontecimiento traumático, y trastornos del sueño.

Es importante señalar que el diagnóstico precoz de TEP puede evitar una afectación grave en el funcionamiento cognitivo y en el desarrollo evolutivo del niño, de ahí la importancia de una identificación precoz y un tratamiento adecuado.

El TEP en el niño aparece con frecuencia asociado a otros trastornos psiquiátricos como el trastorno depresivo mayor y la distimia. Varios investigadores han informado de la alta tasa de comorbilidad entre trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de ansiedad de separación, agorafobia, y otros trastornos pertenecientes a este grupo en niños con TEP.

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad aparece frecuentemente asociado a la exposición a un acontecimiento traumático, aunque estos niños no cumplan criterios para diagnosticar TEP. Además de TDAH, se ha observado una alta relación entre TEP y otros trastornos externalizantes, como el Trastorno Opositor Desafiante y el Trastorno de Conducta. El TEP puede a su vez exacerbar los síntomas de Trastorno Opositor Desafiante, y la exposición a un acontecimiento traumático en la niñez puede contribuir a una hipotética progresión de TDAH a Trastorno Opositor Desafiante.

Existe también una importante comorbilidad entre TEP y abuso de sustancias en adolescentes, quizás en parte debido a la auto-administración de drogas y alcohol para aplacar la re-experimentación de síntomas relacionados con el acontecimiento traumático.

Finalmente, existe evidencia preliminar de comorbilidad entre el TEP y los trastornos disociativos en niños que han sufrido abuso físico o sexual. También se ha encontrado una alta comorbilidad con el Trastorno Límite de Personalidad en niñas que han sufrido abuso sexual; en algunos estudios más de la mitad de estas niñas informaron de historia de abuso sexual. Algunos autores incluso han especulado con la idea de que el TLP puede ser en realidad una forma muy grave de TEP más que una categoría diagnóstica aislada, aunque hasta el momento esta idea no ha podido ser demostrada empíricamente.

El diagnóstico diferencial del TEP infantil incluye los trastornos de adaptación, otros trastornos de ansiedad, trastornos del humor, y raramente trastornos psicóticos. Los *flashbacks* y otros fenómenos de reexperimentación pueden manifestarse de forma muy similar a alucinaciones, ilusiones u otros síntomas psicóticos. Síntomas disociativos como afecto aplanado, comportamiento desorganizado y retraimiento social pueden presentarse de forma similar a los trastornos psicóticos cuando se dan en el contexto de una situación amenazante. En estos casos, si el clínico no está informado del acontecimiento traumático previo, puede ser muy difícil distinguir esta presentación de un verdadero trastorno psicótico. Además, el TEP puede presentarse con síntomas muy similares a los de un trastorno depresivo con síntomas psicóticos, o incluso estas dos condiciones pueden coexistir.

NECESIDAD DE UNIDAD DE CRITERIOS

Existe una gran controversia en la actualidad en lo que respecta al diagnóstico de TEP por parte de aquellos clínicos que no están familiarizados con el trastorno, y podrían por ello infra o sobrediagnosticarlo. Con frecuencia, el trastorno se infra-diagnostica porque los pacientes no relacionan el acontecimiento traumático con el inicio de la sintomatología. La evidencia empírica disponible sugiere que es esencial preguntar al niño directamente sobre la posible exposición a un acontecimiento traumático y sobre síntomas de TEP relacionados con dicha experiencia para diagnosticar este trastorno de forma precisa.

TABLA 1.- POSIBLES SIGNOS Y SÍNTOMAS DE TEP

- *Pensamientos, recuerdos o sueños desagradables de carácter invasor.*
- *Flashbacks* o rememoración del acontecimiento traumático de forma espontánea o en respuesta a recuerdos directamente relacionados con algún aspecto concreto del trauma estresante. Puede consistir en olores, sonidos, imágenes o impresiones centradas en el momento del trauma.
- *Conductas repetitivas en relación con la experiencia traumática.*
- *Conductas de evitación: los niños van a intentar eludir cualquier pensamiento, sentimiento o actividad que les desencadene el malestar asociado al suceso traumático.*
- *Aumento de la activación o hiperactivación fisiológica.*
- *Cambios en la afectividad: frecuentes en niños en edad escolar.*
- *Cambios en las expectativas, inseguridad respecto al futuro: frecuente en adolescentes.*

TABLA 2.- INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN DEL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES (BOBES ET AL. 2000)

Medidas	Formato	Versión	Comentarios
<i>PTSD Reaction Index</i>	20 ítems. Autoaplicado o entrevista semiestructurada	DSM-III	Adaptado de adultos Diseñado para investigación
<i>Levonn Checklist for PTSD Symptoms in Infants and Young Children</i>	40 ítems. Autoaplicado	DSM-III-R	
<i>Child PTSD Symptom Scale</i>	Cuestionario para el profesional	DSM-IV	Para niños menores de 4 años
<i>Posttraumatic Symptom Inventory for Children</i>	17 ítems para preguntar al niño	DSM-IV	Adaptado de una escala de adultos
	30 ítems, entrevista	DSM-IV	Diseñado específicamente para niños

FIGURA 1.- PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DE TEP

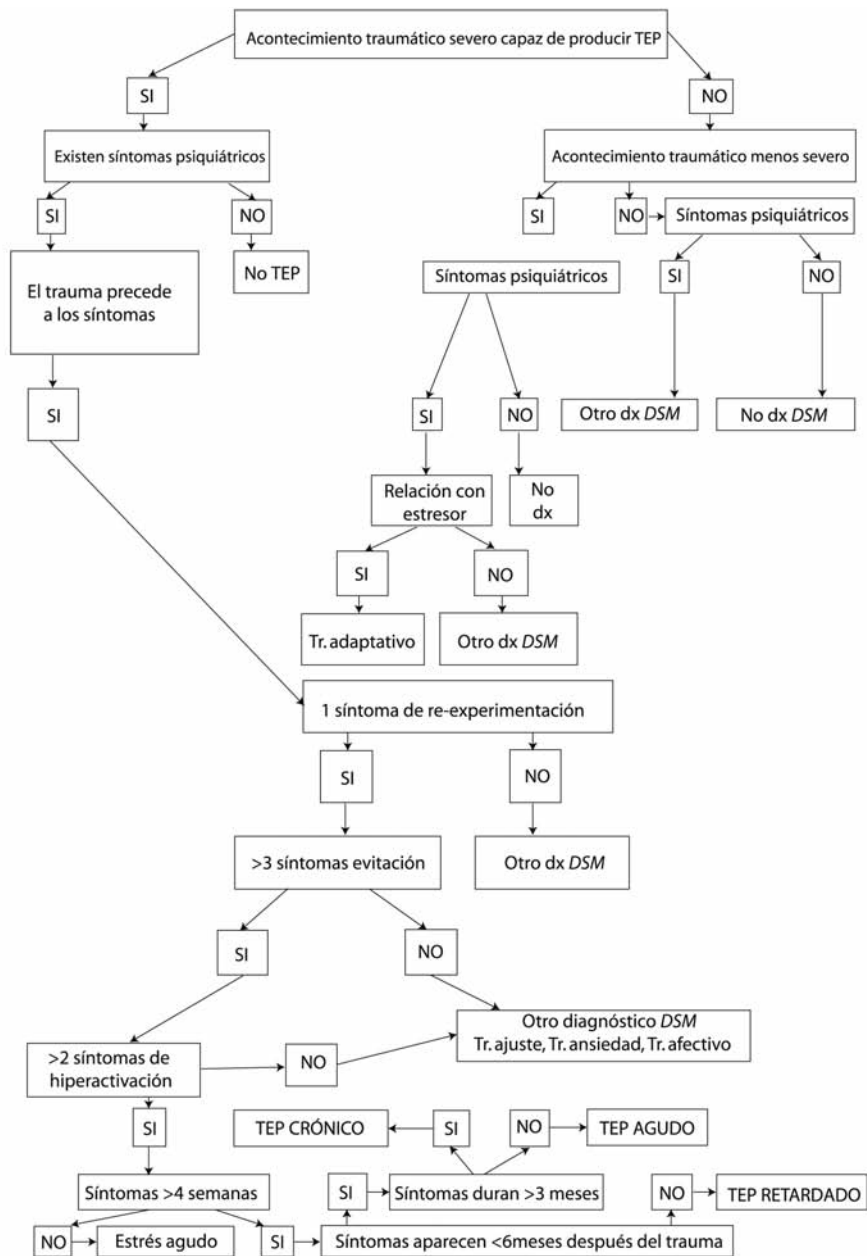


FIGURA 2.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TEP

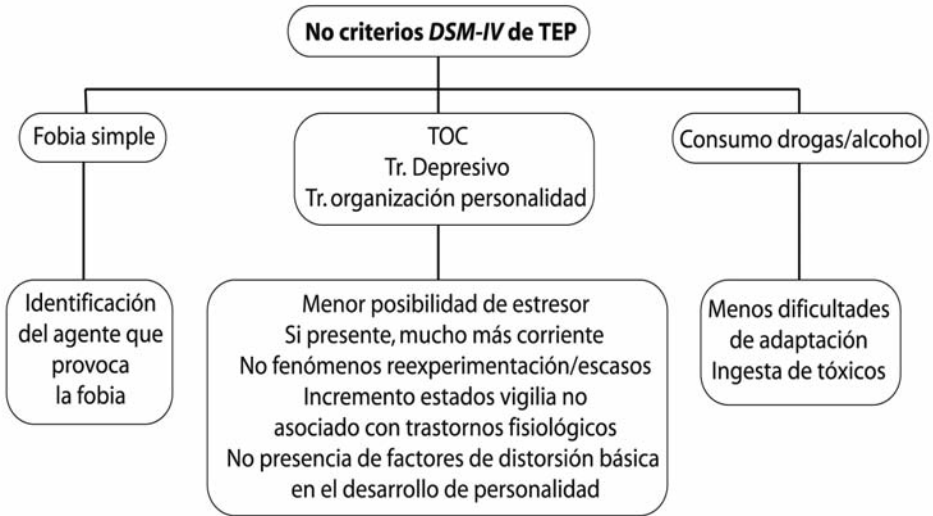


TABLA 3.- ABORDAJE TERAPÉUTICO EN EL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

Terapia Cognitivo-Conductual (CBT)	<ul style="list-style-type: none"> - Efectividad en estudios aleatorios comparativos. - Incluye: <ol style="list-style-type: none"> 1. Técnicas de exposición gradual. 2. Procesamiento cognitivo del acontecimiento traumático. 3. Psicoeducación. 4. Entrenamiento en Técnicas de reducción de estrés. - Tratamiento de primera línea para el TEP en niños y adolescentes.
Desensibilización y reprocesamiento mediante movimientos oculares (EMDR)	<ul style="list-style-type: none"> - Técnicas de exposición y reprocesamiento cognitivo administradas en un número limitado de sesiones. - La evidencia científica disponible sitúa esta técnica en un estadio preliminar.
Terapia de apoyo	<ul style="list-style-type: none"> - Estudios muestran menor efectividad para disminuir la sintomatología de TEP que la terapia cognitivo-conductual. - No debe considerarse como abordaje de primera elección. - <i>Propranolol</i> (Famularo, Kinscherff, & Fenton, 1988): estudio abierto. Disminución significativa en los síntomas de TEP. - <i>Clonidina</i> (Perry, 1994) (Harmon & Riggs, 1996): estudios no controlados. Reducción en los síntomas de TEP.
Intervenciones farmacológicas	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Bloqueantes dopaminérgicos</i> (Horrigan, 1998): estudio abierto. La risperidona mostró efectividad en la reducción de síntomas de TEP. - <i>Antiepilépticos</i> (Looff et al., 1995): estudio abierto. La carbamazepina mostró remisión de los síntomas de TEP. - <i>ISRS</i> (Seedat et al., 2002): estudio abierto. El citalopram es tan eficaz para reducir los síntomas de TEP en población infantojuvenil como lo es en adultos.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Phobic and Anxiety Disorders in Children and Adolescents. A clinician's Guide to Effective Psychosocial and Pharmacological Interventions. Ollendick, T.H., March, J.S. Oxford University Press. 2004.
- Trastorno de estrés postraumático. Bobes, J., Bousuño, M., Calcedo, A., González, M.P. Masson. Barcelona. 2000.
- Child and Adolescent Psychiatry. Rutter M. Taylor E. Fourth Edition. Blackwell Publishing.

BIBLIOGRAFÍA

- Almqvist, K., & Brandell-Forsberg, M. (1997). Refugee children in Sweden: Posttraumatic stress disorder in Iranian preschool children exposed to organized violence. *Child Abuse and Neglect*, 21(4), 351-366.
- Arroyo, W., & eth, S. (1995). Assessment following violence: Witnessing trauma. In E. Peled, P. G. Jaffe, & J. L. Edleson (Eds.), *Ending the cycle of violence: Community responses in children of battered women*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Biederman, J., Faraone, S. V., Milberger, S., Jetton, J. G., Chen, L., Mick, E., Greene, R. W., et al. (1996). Is childhood oppositional defiant disorder a precursor to adolescent conduct disorder? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1193-1204.
- Boyle, S., Bolton, D., Nurrish, J., O'Ryan, D., Udwin, O., & Yule, W. (1995). The Jupiter sinking follow-up: Predicting psychopathology in adolescence following trauma. Paper presented at the 11th Annual Meeting of the International Society for Traumatic Stress Studies, Boston.
- Brent, D. A., Perper, J. A., Moritz, G., Liotus, L., Richardson, D., Canobbio, R, Schweers, J., et al. (1995). Posttraumatic stress disorder in peers of adolescent suicide victims. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34 (2), 209-215.
- Carrion, V. G., Weems, C. F., Ray, R., & Reiss, A. L. (2002). Toward an empirical definition of pediatric PTSD: The phenomenology of PTSD symptoms in youth. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 166-173.
- Clark, D. B., Bukstein, O. G., Smith, M. G., Kaczynski, N. A., Mezzich, A. C., & Donovan, J. E. (1995). Identifying anxiety disorders in adolescents hospitalized for alcohol abuse or dependence. *Psychiatric Service*, 46, 618-620.
- Cohen J, Bernell W, Dunne R et al. Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescent with posttraumatic stress disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1998, 37 (supl. 10): 4S-26S.
- DeBellis, M. D., Chrousos, G. P., Dorn, L. D., Burke L., Helmers, K., Kling M. A., Trickett, P. K., et al. (1994). H-P-A axis dysregulation in sexually abused girls. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 78, 249-255.
- DeBellis, M. D., Keshavan, M. S., Clark, D. B., Casey, B.J., Giedd, J. N., Boring, A. M., Frustacik, & Ryan N. D. (1999). Developmental traumatology, Part II: Brain development. *Biological Psychiatry*, 45, 1271-1284.
- Drell, M. J., Siegel, C. H. & Gaensbauer, T. J. (1993). Posttraumatic stress disorder. In C.H. Zeannah (Ed.), *Handbook of infant mental health*. New York: Guilford Press.
- DSM-IV-TR. American Psychiatric Association.
- Famularo, R., Fenton, T., Augustyn, M., & Zuckerman, B. (1996). Persistence of pediatric posttraumatic stress after two years. *Child Abuse and Neglect*, 20(12), 1245-1248.

- Famularo, R., Kinscherff, R., & Fenton, T. (1988). Propranolol treatment for childhood posttraumatic stress disorder, acute type: A pilot study. *American Journal of Diseases of Children*, 142, 1244-1247.
- Ford, J. D., Racusin, R., Daviss, W. B., Ellis, C. G., Thomas, J., Rogers, K., Reiser, J., et al. (1999). Trauma exposure among children with ODD and ADHD. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 786-789.
- Ford, J. D., Racusin, R., Ellis, C. G., Daviss, W. B., Reiser, J., Fleisher, A., & Thomas, J. (2000). Child maltreatment, other trauma exposure, and posttraumatic symptomatology among children with oppositional defiant and attention deficit hyperactivity disorders. *Child Maltreatment*, 5(3), 205-217.
- Ford, J. D., Thomas, J. E., Rogers, K. C., Racusin, R. J., Ellis, C. G., Schiffman, J. G., Daviss, W. B., et al. (1996, November). Assessment of children's PTSD following abuse or accidental trauma. Paper presented at the Annual Meeting of the International Society for Traumatic Stress Studies, San Francisco.
- Frederick CJ. Children traumatized by catastrophic situations. Eth, S., Pynoos RS., eds. *Posttraumatic stress disorder in children*. Washington: American Psychiatric Press, 1985.
- Giaconia RM, Reinherz MZ, Silverman AB et al. Traumas and posttraumatic stress disorder in a community population of older adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1995, 34: 1369-1380.
- Goenjian, A. K., Karayan, I., Pynoos, R. S., Minassian, D., Najarian, L. M., Steinberg, A. M., & Fairbanks, L. A. (1997). Outcome of psychotherapy among early adolescents after trauma. *American Journal of Psychiatry*, 154 (4), 536-542.
- Goenjian, A. K., Pynoos, R. S., Steinberg, A. M., Najarian, L. M., Asarnow, J. R., Karayan, J., Ghurabi, M., et al. (1995). Psychiatric comorbidity in children after the 1988 earthquake in Armenia. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34 (9), 1174-1184.
- Goodwin, J. (1985). Posttraumatic symptoms in incest victims. In S. Eth & R. S. Pynoos (Eds.), *Posttraumatic stress disorder in children*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Goodwin, J. (1988). Posttraumatic stress symptoms in abused children. *Journal of Traumatic Stress*, 1(4), 475-488.
- Green, B. L., Grace, M. C., Vary, M. G., Kramer, T. L., Gleser, G. C., & Leonard, A. C. (1994). Children of disaster in the second decade: A 17-year follow-up of the Buffalo Creek survivors. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30(6), 945-951.
- Green, B. L., Korol, M., Grace, M. C., Vary, M. G., Leonard, A. C., Gleser, G. C., & Smitson-Cohens, S. (1991). Children and disaster: Age, gender and parental effects on posttraumatic stress disorder symptoms. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30(6), 945-951.
- Harmon, R. J., & Riggs, P. D. (1996). Clinical perspectives: Clonidine for posttraumatic stress disorder in preschool children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35(9), 1247-1429.
- Helzer J., Robins L., Mclevooy L. Posttraumatic stress disorder in the general population. *New England Journal of Medicine* 1987, 317: 1630-1634.
- Herman, J. L., Perry, J. C., & van der Kolk, B. A. (1989). Childhood trauma in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 146, 490-495.
- Herman, J. L., & van der Kolk, B. A. (1987). *Traumatic antecedents of borderline personality disorder*. Psychological trauma. Washington, DC: American Psychiatric Press.

- Horrigan, J. (1998, December 18). Risperidone appears effective for children and adolescents with severe PTSD. *Psychiatric News*, p.8.
- Hubbard, J., Realmuto, G. M., Northwood, A. K., & Masten, A. S. (1995). Comorbidity of psychiatric diagnoses with posttraumatic stress disorder in survivors of childhood trauma. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34(9), 1167-1173.
- ICD-10. Classification of Mental and Behaviour Disorders. World Health Organisation. Geneva.
- Kessler RC., Somnoga A., Brumet E. et al. Posttraumatic Stress Disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry* 1995, 52: 1048-1060.
- Kiser, L. J., Heston, J., Milsap, P. A., & Pruitt, D. B. (1991). Physical and sexual abuse in childhood: Relationships with posttraumatic stress disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30, 776-783.
- La Greca, A. M., Silverman, W. K., & Wasserstein, S. B. (1998). Children's predisaster functioning as a predictor of posttraumatic stress following Hurricane Andrew. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66(6), 883-892.
- La Greca, A. M., Vernberg, E. M., Silverman, W. K., & Prinstein, M. J. (1996). Symptoms of posttraumatic stress in children after Hurricane Andrew: A prospective study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64(4), 712-723.
- Laor, N., Wolmer, L., Mayers, L. C., Gershon, A., Weizman, R., & Cohen, D. T. (1997). Israeli preschool children under Scuds: A 30-month follow-up. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(3), 349-356.
- Lindley, S. E., Carlson, E., & Sheikh, J. (2000). Psychotic symptoms in posttraumatic stress disorder. *CNS Spectrums*, 5(9), 52-57.
- Lonigan, C. J., Shannon, M. P., Taylor, C. M., Finch, A. J., & Sallee, F. R. (1994). Children exposed to disaster: II. Risk factors for the development of posttraumatic symptomatology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33(1), 94-105.
- Looft, D., Grimley, P., Kuiler, F., Martin, A., & Shunfield, L. (1995). Carbamazepine for posttraumatic stress disorder (Letter to the Editor). *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34(6), 703-704.
- Macksoud, M. S., & Aber, J. L. (1996). The war experiences and psychosocial development of children in Lebanon. *Child Development*, 67, 70-88.
- McCloskey, L. A., & Walker, W. (2000). Posttraumatic stress in children exposed to family violence and single event trauma. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 26(5), 764-769.
- Milgram, N. A., Toubiana, Y. H., Klingman, A., Raviv, A., & Goldstein, I. (1988). Situational exposure and personal loss in children's acute and chronic stress reactions to a school bus disaster. *Journal of Traumatic Stress*, 1, 339-352.
- Nader, K., kriegler, J. A., Blake, D. D., Pynoos, R. S., Newman, E., & Weathers, F. W. (1996). Clinician-Administered PTSD Scale for Children and Adolescents for DSM-IV. Boston: National Center for PTSD and UCLA Trauma Psychiatry Program.
- Pine, D.C., & Cohen, J. A. (2002). Trauma in children: Risk and treatment of psychiatric sequelae. *Biological Psychiatry*, 51, 519-531.
- Pymos R., Frederick C, Nader N et al. Life threat and posttraumatic stress in school-age children. *Archives of General Psychiatry* 1987, 44: 1057-1063.
- Pynoos, E., & Eth, S. (1986). Witness to violence: The child interview. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent psychiatry*, 25, 306-319.
- Pynoos, R. S., Frederick, C., Nader, K., Arroyo, W., Steinberg, A., Eth, D., Nunez, F. et al. (1987).

- Life threat and posttraumatic stress in school-age children. *Archives of General Psychiatry*, 44, 1057-1063.
- Pynoos, R. S., Rodríguez, A., Steinberg, A., Stuber, M., & Frederick, C. J. (1998). UCLA PTSD Index for DSM-IV. Unpublished questionnaire, UCLA. Email address: R.Pynoos@mednet.ucla.edu.
 - Seedat, S. Stein, D. J., Ziervogel, C., Middleton, T., Kammer, D., Emsley, R. A., Rossouw, W. (2002). Comparison of response to a selective serotonin reuptake inhibitor in children, adolescents and adults with PTSD. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 12, 37-46.
 - Shaw, J. A., Applegate, B., Tanner, S., Perez, D., Rothe, E., Campo-Bowen, A. E., & Lahey, B. L. (1995). Psychological effect of Hurricane Andrew on an elementary school population. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34(9), 1185-1192.
 - Sheeringa, M. S., Zeanah, C. H., Myers, L., & Putnam, F. W. (2003). New findings on alternative criteria for PTSD in preschool children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1995, 42, 561-570.
 - Singer, M. I., Anglin, T., Song, L., & Lunghofer, L. (1995). Adolescent's exposure to violence and associated symptoms of psychological trauma. *Journal of the American Medical Association*, 273(6), 477-482.
 - Spiegel, D. (1984). Multiple personality as a post-traumatic stress disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 7, 101-110.
 - Stoddard, F. J., Norman, D. K., & Murphy, M. (1989). A diagnostic outcome study of children and adolescents with severe burns. *Journal of Trauma*, 29 (4), 471-477.
 - Stone, M. H. (1990). Abuse and abusiveness in borderline personality disorder. In P. S. Links (Ed), *Family environment and borderline personality disorder*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
 - Sullivan, J. M., & Evans, K. (1994). Integrated treatment for the survivor of childhood trauma who is chemically dependent. *Journal of Psychoactive Drugs*, 26(4), 369-378.
 - Terr L. Family anxiety after traumatic events. *Journal of Clinical Psychiatry* 1989, 50 (supl): 15-19.
 - Wolfe, D. A., Sas, L., & Wekerle, C. (1994). Factors associated with the development of post-traumatic stress disorder among child victims of sexual abuse. *Child Abuse and Neglect*, 18, 37-50.
 - Wozniak, J., Crawford, M., Biederman, J., Faraone, S., Spencer, T., Taylor, A., & Blier, H. (1999). Antecedents and complications of trauma in boys with ADHD: Findings from a longitudinal study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 48-55.
 - Yule, W., & Udwin, O. (1991). Screening child survivors for posttraumatic stress disorder: Experiences from the "Jupiter" sighting. *British Journal of Clinical Psychology*, 30, 131-138

Trastorno obsesivo-compulsivo

CONCEPTO Y DEFINICIÓN

El trastorno obsesivo compulsivo se caracteriza por la presencia de obsesiones y compulsiones. Las **obsesiones** se definen como pensamientos, impulsos o imágenes que de modo intrusivo, repetitivo e indeseado se hacen presentes en la conciencia causando ansiedad o malestar significativo. Las obsesiones se experimentan como propias, involuntarias, inapropiadas y desagradables, originando malestar subjetivo en forma de miedo, disgusto, dudas o sensación de incompletud, no siendo simples pensamientos excesivos acerca de problemas de la vida real. Las **compulsiones** son comportamientos, motores o actos mentales, repetitivos, finalistas e intencionales que el sujeto se ve impelido a realizar de manera estereotipada o de acuerdo a determinadas reglas, por lo general en respuesta a una obsesión, con el fin de reducir el malestar o de evitar que ocurra el daño anticipado, objetivamente improbable, para sí mismo o para los demás. Se requiere que las obsesiones y/o compulsiones causen además de un malestar clínico objetivo, una pérdida de tiempo en la rutina diaria con interferencia significativa en el funcionamiento general, originando al sujeto desadaptación familiar, académica y/o social.

Aunque los niños y adolescentes con trastorno obsesivo compulsivo representan un grupo heterogéneo con una amplia gama de manifestaciones clínicas tanto en el inicio como en el curso de la enfermedad, de siempre se ha aceptado que los criterios diagnósticos son similares a los de los adultos. No obstante, los niños, y con alguna frecuencia los adolescentes, puede que no perciban subjetivamente los síntomas como excesivos, irracionales o extraños, pudiendo resultar egosintónicos, lo que puede plantear dudas sobre la resistencia que oponen a los síntomas y el malestar subjetivo que les origina. Si no tenemos en cuenta esta característica, parte de la población infantil afecta puede quedar sin diagnosticar al regirnos únicamente por la característica egodistónica. Por ello, el diagnóstico en niños y ado-

lescentes requiere de una flexibilidad, tanto mayor cuanto menor es la edad del sujeto.

EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios sobre prevalencia del TOC en población general infantil y adolescente son relativamente escasos y recientes, algunos de ellos poco rigurosos en su metodología, no habiendo seguido siempre criterios diagnósticos estrictos ni utilizado instrumentos de evaluación con propiedades psicométricas adecuadas (Toro, 2001). En muestras de población general adolescente las estimaciones van del 1 al 3.6% (AACAP, 1998). De todas formas, al valorar la prevalencia en muestras de población general, resulta a veces difícil distinguir el TOC de la amplia gama de ritualizaciones y obsesiones que, de forma leve y transitoria, ocurren frecuentemente a lo largo de la vida y, sobre todo, en la infancia. Por ello, algunos autores emplean el término “TOC subclínico” para describir a los sujetos que refieren obsesiones o compulsiones que no revisten la gravedad suficiente para cumplir con los criterios establecidos para el diagnóstico. Utilizando esta definición de “TOC subclínico” se han referido en los mismos estudios prevalencias que oscilan entre el 4 y el 19% (Valleni-Basile et al, 1994; Apter et al, 1996).

Al igual que en adultos, las estimaciones de la prevalencia en muestras clínicas de niños son generalmente más bajas que en las muestras de población general y se sitúan, según distintas revisiones, en alrededor del 1%. En una muestra de población clínica española de 8.377 niños y adolescentes se halló un 0.9% de casos de TOC (Toro et al. 1992). Una explicación para esta variabilidad podría ser el carácter secreto de la sintomatología obsesivo-compulsiva. Muchos de estos niños sufren su patología sin ser diagnosticados, o lo son varios años más tarde de haber comenzado los síntomas. No obstante, existen algunos datos indicadores de que en el momento que se incrementa el conocimiento de la enfermedad por parte de los profesionales y de la población, el diagnóstico clínico se vuelve más frecuente.

En los últimos años se ha descrito una variante de TOC pediátrico denominada PANDAS (*Paediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated with Streptococcal Infections*), caracterizada por inicio precoz de los síntomas (antes de los 8 años), predominio del sexo masculino (3:1), exacerbaciones sintomáticas súbitas asociadas a infecciones por estreptococos, asociación frecuente a hiperactividad motora, impulsividad y distraibilidad, y sintomatología comórbida también episódica asociada temporalmente a las infecciones. Por todo ello, ante un TOC de inicio temprano es conveniente explorar la posible existencia de infecciones previas al inicio del cuadro.

POBLACION / EDADES DE RIESGO - DIANAS

La *historia natural* del TOC en la infancia ha sido poco estudiada. La información retrospectiva descrita por pacientes adultos parece indicar que aproximadamente el 80% tuvieron su inicio antes de los 18 años de edad, y de ellos entre un tercio y la mitad refieren el inicio antes de los 15 años (Pauls et al, 1995). El promedio de edad de inicio en muestras clínicas de niños y adolescentes es de 10 años (rango 7-12 años) (AACAP, 1998; Toro et al, 1992), existiendo además un grupo numeroso de pacientes que lo inicia en la adolescencia. En el estudio en una muestra clínica española, el 7% de los casos referían un inicio entre los 3 y 5 años (Toro et al., 1992). La mayoría de estudios señalan un predominio de varones en la infancia (3/2), tendiendo a igualarse en la adolescencia. Los casos con un inicio precoz (prepuberal) son mucho más frecuentes en pacientes con antecedentes familiares del mismo trastorno, mientras que cuando el inicio es a partir de los 18 años es mucho menos frecuente encontrar familiares en primer grado con esta patología (Nestadt et al, 2000). Los varones, especialmente de inicio precoz, tienden a presentar también un trastorno por tics que precede al TOC. Así, el inicio temprano de la enfermedad, de predominio en varones, frecuentemente acompañado de tics y en numerosas ocasiones con antecedentes familiares de primer grado, ha hecho pensar a diferentes investigadores que este inicio infantil del TOC constituyera un subtipo diferenciado con una etiología más específica.

Los primeros estudios clínicos, realizados la mayoría previamente al desarrollo de la terapia cognitiva-conductual y del tratamiento farmacológico con ISRS, destacaban las características de cronicidad del trastorno, con presencia de sintomatología tras varios años en un 47-70% de los casos. Un metaanálisis reciente sobre la evolución a largo plazo del TOC de inicio infantil señala la existencia de TOC o TOC subclínico en el 40-60% de los casos estudiados tras 1-15 años de seguimiento. El inicio más temprano, la larga duración del trastorno y la necesidad de ingreso predecían la persistencia del trastorno, y los trastornos psiquiátricos comórbidos y la escasa respuesta inicial al tratamiento eran factores de mal pronóstico (Steward et al., 2004).

TABLA 1.- SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DETECCIÓN Y/O DERIVACIÓN (OBSESIONES Y COMPULSIONES MÁS FRECUENTES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES)

Obsesiones	Compulsiones
● Contaminación	● Lavarse
● Dañar a sí mismo o a otros	● Repetir
● Agresiones	● Comprobar
● Sexo	● Tocar
● Escrupulo/Religiosidad	● Contar
● Pensamientos "prohibidos"	● Ordenar
● Simetría	● Almacenar
● Decir, preguntar, confesar	● Rezar

TABLA 2.- PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

	Historia clínica:
Primera visita (padres)	desarrollo/maduración/evolución general; historia y situación actual de sintomatología obsesiva-compulsiva y de trastornos comórbidos; funcionamiento familiar/escolar/psicosocial; antecedentes psicopatológicos familiares; tratamientos previos; historial médico.
	Historia y entrevista clínica
	Exploración física y neurológica
Segunda visita (paciente)	Se pueden incluir un cuestionario general de psicopatología y un cuestionario de sintomatología obsesivo-compulsiva: - LOI-CV (Leyton Obsessive Inventory- Child Version), (Berg et al., 1988) - CBC (Child Behavior Checklist) o YSR (> 11 años) (Youth Rating Scale)
Visitas sucesivas	Evaluación sintomatología obsesivo-compulsiva: - CY-BOCS (Children's Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale) (Scahill et al, 1997) - Evaluación de psicopatología comórbida de trastorno por tics (YGTSS Yale Global Tic Severity Scale) - Evaluación de otra posible psicopatología añadida - Solicitud de analítica y ECG si se requiere - Solicitud de RMN si se cree adecuado

TABLA 3.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

<ul style="list-style-type: none"> ● Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad (TOCP) ● Esquizofrenia ● Depresión ● AN – BN ● Hipocondría ● Tics motores complejos ● Comportamientos estereotipados de los TGD
Además se ha de valorar la posible existencia de TRASTORNOS ASOCIADOS: <ul style="list-style-type: none"> - Trastornos de tics (incluido Trastorno de Tourette) - Trastornos del aprendizaje - Trastornos depresivos - Trastornos de ansiedad - TDAH y Trastorno negativista desafiante - Trastorno generalizado del desarrollo

TABLA-FIGURA 4. 1.- ALGORITMO TERAPÉUTICO DEL TOC EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

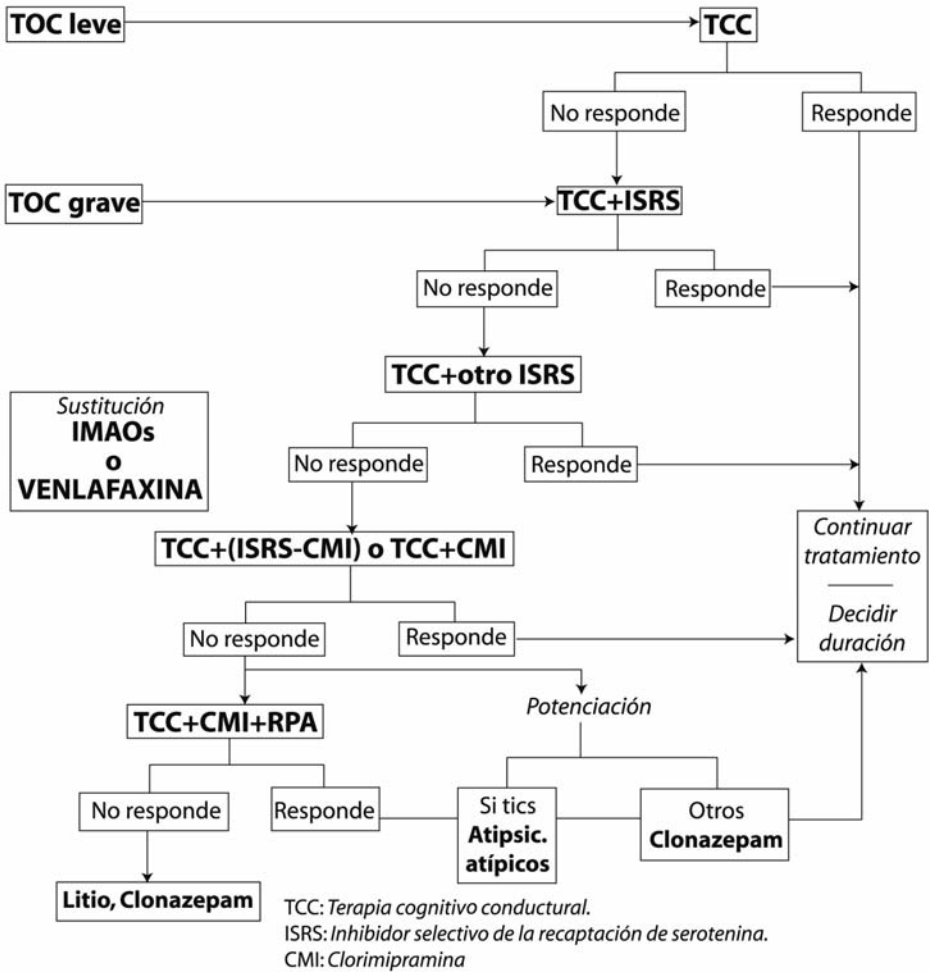


TABLA 4.2.- ANTIDEPRESIVOS RECOMENDADOS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON TOC

Fármaco	Dosis inicial	Incremento gradual	Dosis máxima
Fluvoxamina	25 mg/día	50 mg/día/semana	300 mg/día ó 5 mg/kg/d
Fluoxetina	Peso<25 kg: 5-10 mg/día Peso>25 kg: 20 mg/día	10-20 mg/día/1-2 semanas	60-80 mg/día
Sertralina	25 mg/día	50 mg/día/ 1-2 semanas	200-250 mg/día
Paroxetina	Peso<25 kg: 10 mg/día Peso>25 kg: 20 mg/día	10-20 mg/día/1-2 semanas	50 mg/día
Citalopram	Peso<25 kg: 10 mg/día Peso>25 kg: 20 mg/día	10-20 mg/día/1-2 semanas	50 mg/día
Cломipramina	Peso<25 kg: 10 mg/día Peso>25 kg: 25 mg/día	<10 años: 10 mg/día/3 días >10 años: 25 mg/día/3 días	250 mg/día ó 5 mg/kg/d

TABLA 4.3.- INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA Y PSICOSOCIAL**1.- Intervención psicoeducativa (dirigida a padres y pacientes)**

Información sobre la naturaleza del TOC y su tratamiento
 Motivación y soporte al cumplimiento del tratamiento
 Cambio de actitudes y distanciamiento psicológico

2.- Evaluación conductural

Basándose en el CY-BOCS elaborar listado de obsesiones y compulsiones
 Jerarquía de obsesiones y compulsiones
 Registro de obsesiones y compulsiones

3.- Entrenamiento cognitivo

Insistir en la información y el distanciamiento psicológico
 Delimitación y crítica de las creencias obsesivas erróneas
 Autorrefuerzo

4.- Selección de técnicas cognitivo-conductuales

Exposición y prevención de respuesta
 Técnicas cognitivas: obsesiones puras, dudas obsesivas, escurpulosidad y culpas morales
 Práctica masiva-saciedad y exposición cognitiva: Obsesiones
 Modelamiento y moldeamiento
 Complementar, si es necesario para mejorar el cumplimiento, con técnicas de reforzamiento

5.- Intervención familiar

Intervención psicoeducativa
 Aconsejamiento: normas conductuales a la familia para evitar la implicación de sus miembros en los rituales del paciente y para la extinción de los mismos evitando el posible refuerzo social
 Ayudar a diferenciar los problemas del paciente relacionados con el TOC de otros de tipo educativo o relacionados con la adolescencia

6.- Reinserción académica y social

TABLA 4.4.- SELECCIÓN DE LA ESTRATEGIA DE TCC SEGÚN PREDOMINIO SINTOMÁTICO

	Tratamiento de elección (eficacia demostrada en niños y adolescentes)	T. eficaz en adultos, y/o poco verificado en niños y adolescentes
Compulsiones (limpieza, repeticiones, almacenamiento, rituales mentales, ...)	Exposición + prevención de respuesta	
Obsesiones puras (escrúpulos religiosos o morales, dudas patológicas, ...)		Terapia cognitiva: reestructuración cognitiva, práctica masiva o saciedad (exposición cognitiva), detención de pensamiento
Lentitud obsesiva		Modelado y moldeamiento
Compulsiones semejantes a tics complejos		Inversión del hábito

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- AACAP Official Action. Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder (1998). *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 10 ,suppl., 27S-45S
- Apter A, Fallon TJ, King RA, Ratzoni G, Zohar AH, Binder M, Weizman A, Leckman JF, Pauls DL, Kron S, Cohen DJ (1996). Obsessive-compulsive characteristics: from symptoms to syndrome. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 7, 907-912.
- Berg CZ, Whitaker A, Davies M, Flament MF y Rapoport JL (1988). The survey form of the Leyton Obsessional Inventory-Child Versión: norms from an epidemiological study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 759-763.
- Hollander E (1993). *Obsessive-compulsive related disorders*. Washington. American Psychiatric Press.
- Nestadt G, Samuels J, Riddle M, Bienvenu OJ3, Liang KY, LaBuda M, Walkup J, Grados M, Hoehn-Saric R (2000). A family study of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 57, 358-363.
- Pauls DL, Alsobrook JP, Goodman W, Rasmussen S, Leckman SF (1995). A family study of obsessive-compulsive disorder. *American Journal Of Psychiatry*, 146, 246-249.
- Scahill L, Riddle MA, McSwiggan-Hardin MT, Ort SI, King RA, Goodman WK, Cicchetti D, Leckman JF (1997). The Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: preliminary report of reliability and validity *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 844-853.
- Steward SE, Geller DA, Jenike M, Pauls D, Shaw, Mullin B, Faraone SV. Longterm outcome of pediatric obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis and qualitative review of the literature. *Acta Psychiatr Scand*, 2004; 110: 4-13.

- Swedo SE. Rituals and Releasers: An Ethological Model of Obsessive- Compulsive Disorder. En: Rapoport JL (Ed) (1989) Obsessive-Compulsive Disorder in Children and Adolescents. Washington. American Psychiatric Press.
- Toro J, Cervera M, Osejo E, et al. (1992). Obsessive-compulsive disorder in childhood and adolescence: a clinical study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 6: 1025-1037.
- Valleni-Baseli LA, Garrison CZ, Jackson KL et al (1994). Frequency of obsessivecompulsive disorder in a community sample of young adolescents. *Journal of American Academy Child and Adolescent Psychiatry*, 3: 782-791.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Lázaro L. (2004). Tratamiento del trastorno obsesivo-compulsivo en niños y adolescentes. *Aula Médica Psiquiatría*, 3, 189-221.
- March JS & Mulle K (1998). OCD in children and adolescents. A cognitivebehavioral treatment manual. Nueva York; Guildford Press.
- Mardomingo MJ (1997). Trastorno obsesivo-compulsivo en la infancia y adolescencia. *Monografías de Psiquiatría*, 9, 3.
- Protocolos del Consenso de Expertos. Tratamiento del Trastorno Obsesivo- Compulsivo (1997). *The Journal of Clinical Psychiatry*, 58, supl 4
- Toro J (2001). Trastorno obsesivo compulsivo en niños y adolescentes. *Psicopatología y tratamiento*. Meeting & Congreso, S.L.

Trastorno depresivo en niños y adolescentes

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

Los trastornos depresivos (TD) son un subgrupo, DSM-IV-TR, de los trastornos del estado de ánimo que comprende: el trastorno depresivo mayor (TDM), el trastorno distímico y el trastorno depresivo no especificado (TD-NOS).

Al igual que el resto de la patología psiquiátrica del niño y del adolescente, la evaluación de la patología depresiva tiene como meta la planificación y aplicación del tratamiento más adecuado para el trastorno de cada niño o adolescente específico. Pasos intermedios de este proceso son la realización de un adecuado diagnóstico y una adecuada valoración de las posibles etiopatogenias y de las circunstancias personales, familiares o sociales concurrentes.

Además, la patología depresiva del niño y del adolescente, aunque se defina mediante criterios diagnósticos muy estrictos y específicos, no es un grupo homogéneo. Se diferencia, obviamente, de la del adulto, pero también existen importantes diferencias entre los posibles subgrupos que en ellas se pueden definir.

Estas diferencias pueden estar ligadas a la edad (preescolar, escolar, adolescentes), al sexo, a la presencia o ausencia de comorbilidad (médica o psiquiátrica) y a la comorbilidad específica con el retraso mental (“diagnóstico dual”).

Todos estos subgrupos originarían protocolos de tratamientos específicos (“diferencias de máximos”) que en un protocolo general como éste (“diferencias de mínimos”) no tienen cabida. Estas diferencias existen, y el psiquiatra infantil clínico debe tenerlas en cuenta a la hora de adaptar este protocolo general a cada paciente individual. Esa es la riqueza de nuestro trabajo diario.

En general, los trastornos depresivos son trastornos prevalentes, recurrentes y con una alta tasa de comorbilidad. Empobrecen el futuro psicosocial de quienes los padecen y se acompañan de un alto riesgo de suicidio y de abuso de sustancias.

DEFINICIÓN/CONCEPTO

Según el DSM-IV-TR, la esencia del trastorno depresivo es la presencia de un estado de ánimo depresivo y/o irritable, o una disminución del interés o de la capacidad para el placer que está presente la mayor parte del día durante las dos últimas semanas, y que se acompaña de 5 de los siguientes síntomas: pérdida de peso, insomnio, enlentecimiento/agitación psicomotriz, fatiga, sentimientos de inutilidad/culpa, dificultades para pensar/concentrarse/decidirse y pensamientos recurrentes de muerte/suicidio. Estos síntomas deben ser lo suficientemente importantes como para provocar malestar significativo o deterioro académico, social o laboral en el niño o adolescente.

Este protocolo se basa en el DSM porque la mayoría de, si no todos, los ensayos clínicos que citamos, se basaron en esta clasificación para obtener las muestras clínicas que dieron origen a sus resultados.

EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia de los trastornos depresivos mayores oscila entre el 1-2% en los niños en edad escolar, y el 4-8 % en los adolescentes. La ratio masculino/femenino es de 1:1 para los niños y de 1:2 para los adolescentes. La incidencia acumulada a los 18 años es del 20% y la incidencia general aumenta, desde 1940, con cada generación.

POBLACIÓN/EDADES DE RIESGO – DIANAS

En la etiopatogenia de los trastornos depresivos de niños y adolescentes se han implicado factores hereditarios y ambientales. Los más importantes van a estar ligados, entre otros, a la presencia de antecedentes psiquiátricos familiares graves (grupo de hijos de padres con trastornos psiquiátricos en general, y con trastornos depresivos, bipolares y esquizoafectivos, en particular) y a la presencia de circunstancias ambientales asociadas a eventos vitales específicos (aparición de la pubertad en las niñas) o generales (duelos, enfermedades médicas crónicas, factores socioeconómicos o pertenencia a grupos marginales).

Otros factores predisponentes están ligados a la presencia de antecedentes personales de otras enfermedades psiquiátricas (ansiedad grave y mantenida), o de puntuaciones altas y mantenidas en escalas de valoración (“riesgo escalar”), o a la presencia de factores de riesgo específicos de la edad infantil: lesiones perinatales, déficit de las habilidades motoras e inestabilidad de los padres o cuidadores.

El grupo de riesgo más importante es el formado por los pacientes adolescentes tardíos que han sufrido con anterioridad un episodio depresivo. En este grupo, al riesgo de recaídas o recurrencias hay que añadir el mal pronóstico que tiene, en sí mismo, el aumento del número de episodios depresivos (hipótesis del *kindling*).

NECESIDAD DE UNIDAD DE CRITERIOS

La necesidad de una unidad de criterios asienta en su utilidad a la hora de realizar una adecuada planificación terapéutica y una adecuada investigación. Una vez conseguida esta unidad de criterios el psiquiatra clínico debe realizar una adaptación específica a la individualidad de cada paciente y de cada situación.

TABLA/FIGURA 1.- SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DETECCIÓN Y/O DERIVACIÓN

Los síntomas de detección giran alrededor de la presencia del síntoma depresión (entendido éste como tristeza patológica; es decir, excesiva en intensidad y en duración, que no se puede entender por el contexto social en que aparece y que incapacita al niño para desarrollar las tareas habituales). La presencia de ideación de suicidio (sea esta ideación más o menos estructurada y se acompañe o no de planes específicos) y de puntuaciones altas en escalas generales de valoración (CDI y otras) aplicadas en la escuela o en grupos poblacionales específicos, son otros síntomas de detección. Algunas características específicas y que pueden ser tenidas en cuenta son:

En niños

- Más síntomas de ansiedad (fobias, ansiedad de separación), más quejas somáticas y alucinaciones auditivas.
- Irritabilidad episódica y rabietas. Menos delirios y menos conductas suicidas que en los mayores.

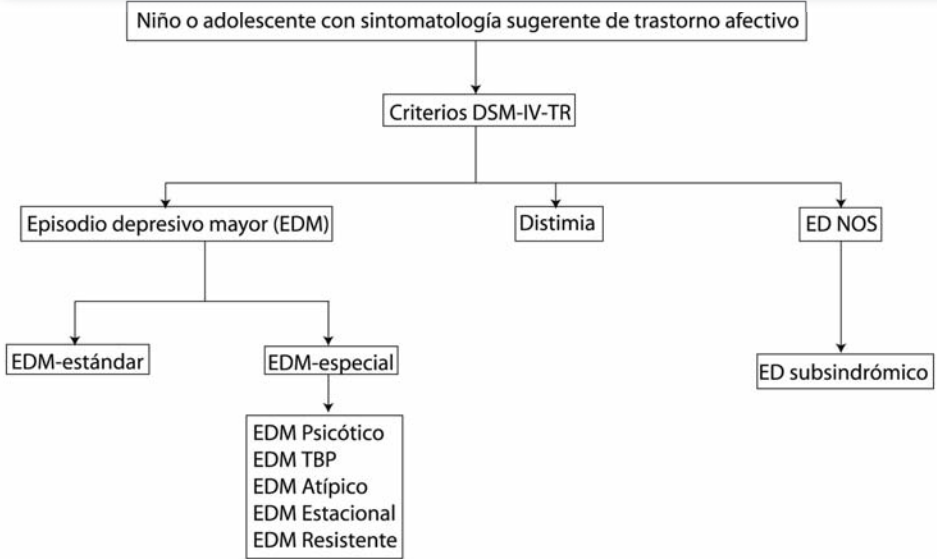
En adolescentes

- Más trastornos del sueño y del apetito, ideas deliroides, pensamientos y actos suicidas.
- Más problemas de conducta y menos síntomas neurovegetativos (comparados con los adultos).

En distimia

- Cambios del humor más persistentes pero menos intensos que los del trastorno depresivo mayor.
- Presencia de marcado deterioro psicosocial.
- Durante el último año ha habido irritabilidad o humor depresivo durante la mayor parte del día y durante la mayor parte de los días.
- Alteraciones del sueño, del apetito, de la concentración, de la autoestima, así como presencia de desesperanza y pérdida de energía y de la capacidad de tomar decisiones.

TABLA-FIGURA 2.- PROTOCOLO DIAGNÓSTICO



VARIANTES CLÍNICAS DEL EDM QUE PRESENTAN NECESIDADES ESPECIALES

Depresión psicótica

- EDM asociado con alucinaciones o ideas delirantes congruentes o no congruentes con el humor
- Poco frecuente en los adolescentes. Los niños manifiestan más alucinaciones
- Aparece en el 30% de los EDM
- Se asocia con mayor gravedad, con mayor morbilidad a largo plazo, menor respuesta a monoterapia antidepressiva y a placebo

Depresión bipolar (Ver protocolo de trastorno bipolar)

Depresión atípica (importante porque en adultos es claramente diferenciable del TDM)

- Poco estudiada en niños ya que es más frecuente en la adolescencia
- Cursa con aumento de la letargia, hipersomnia, exceso de la apetencia de hidratos de carbono

Trastorno afectivo estacional

- Se solapa con el calendario escolar
- Inicia en adolescencia en regiones con clara diferenciación estacional
- Semejante a la atípica pero con curso más “episódico”

Depresión resistente: estado depresivo que no mejora a pesar de 2 ensayos terapéuticos bien realizados y con dos tipos diferentes de antidepresivos

TABLA/FIGURA 3.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL/COMORBILIDAD

- 1) El diagnóstico diferencial más frecuente se ha de hacer con los trastornos adaptativos con síntomas depresivos, trastornos de ansiedad, TDAH y trastornos por conductas perturbadoras, trastornos del aprendizaje y trastornos por uso o abuso de sustancias.
- 2) Otros, menos frecuente, son los trastornos de la conducta alimentaria, las alteraciones de la personalidad y el síndrome de disforia premenstrual.
- 3) El TDM es comórbido con otros trastornos psiquiátricos en el 40-90% de los casos.
- 4) En la mayoría de los casos esta comorbilidad es “diacrónica” y el trastorno depresivo aparece después del otro trastorno psiquiátrico. Solamente en el caso de los trastornos por consumo de sustancias el trastorno depresivo suele ser previo.
- 5) Además de la necesidad de un adecuado diagnóstico diferencial y de una adecuada valoración de la comorbilidad debemos tener en cuenta el solapamiento sintomático entre los distintos trastornos psiquiátricos y la patología depresiva. Síntomas tales como alteraciones en el aprendizaje, trastornos de la alimentación y del sueño, baja auto-estima, desmoralización, irritabilidad, disforia y alteraciones de la concentración, son frecuentes en muchos de ellos.

TRATAMIENTO (algoritmo terapéutico, ver gráfico)

En la actualidad no existen datos científicos para poder protocolizar adecuadamente el tratamiento de los TD. Ni tan siquiera existen datos adecuados para protocolizar el de los TD-Mayores.

Las psicoterapias cognitivo-conductuales y la psicoterapia interpersonal se han mostrado útiles en algunos estudios, pero no de forma unánime. En el estudio de

Brent et al. (ver bibliografía) la terapia cognitiva era mejor que otras técnicas psicológicas, pero en el TADS (*Treatment of adolescents with depression study*) esta misma terapia no se mostró mejor que el placebo.

Hay datos suficientes para afirmar que los antidepresivos tricíclicos no son útiles en el tratamiento de los TD de los niños y, mucho menos, en los adolescentes.

En un número pequeño de casos se ha descrito una asociación entre el tratamiento con ISRS y la presencia de ideación suicidas en los pacientes.

La suspensión brusca del tratamiento con ISRS puede producir síntomas de abstinencia.

Los ISRS inhiben el metabolismo de algunos fármacos modificando el funcionamiento de los enzimas hepáticos (P450 isoenzimas).

ESTUDIOS CON FÁRMACOS ANTIDEPRESIVOS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES:

- Emslie et al (1997): eficacia modesta para fluoxetina (fluoxetina 58%, placebo 32%).
- Keller et al (2001): paroxetina 63%, imipramina 50%, placebo 46%, 1 de las 2 medidas principales de resultado era significativa. Otros 2 estudios con paroxetina fueron negativos.
- Emslie et al (2002): eficacia de intensidad moderada para fluoxetina (fluoxetina 41%, placebo 20%). No fueron diferentes del placebo todas las medidas de valoración utilizadas.
- Wagner et al (2003): eficacia de sertralina (sertralina 69%, placebo 59%)
- Estudio patrocinado por el NIMH ("The treatment of adolescents with depression study" -TADS): estudio controlado, multicéntrico. Pacientes entre 12-17 años con TDM. Compara fluoxetina, terapia cognitivo conductual, combinación de ambas y placebo, durante 36 semanas y con 1 año de seguimiento.
- Estudio patrocinado por el NIMH ("Treatment of resistant depression in adolescents -TORDIA"): compara fluoxetina, paroxetina, o venlafaxina, solos o en combinación con terapia cognitivo conductual durante 24 semanas y con un año de seguimiento.
- 20 estudios placebo-control con 4100 pacientes pediátricos y con 8 fármacos antidepresivos (citalopram, fluoxetina, fluvoxamina, mirtazapina, nefazodona, paroxetina, sertralina, venlafaxina). Polémica de la ideación suicida. No suicidios consumados. Hay datos suficientes como para establecer la eficacia de fluoxetina en el TDM (dos estudios de Emslie et al.)

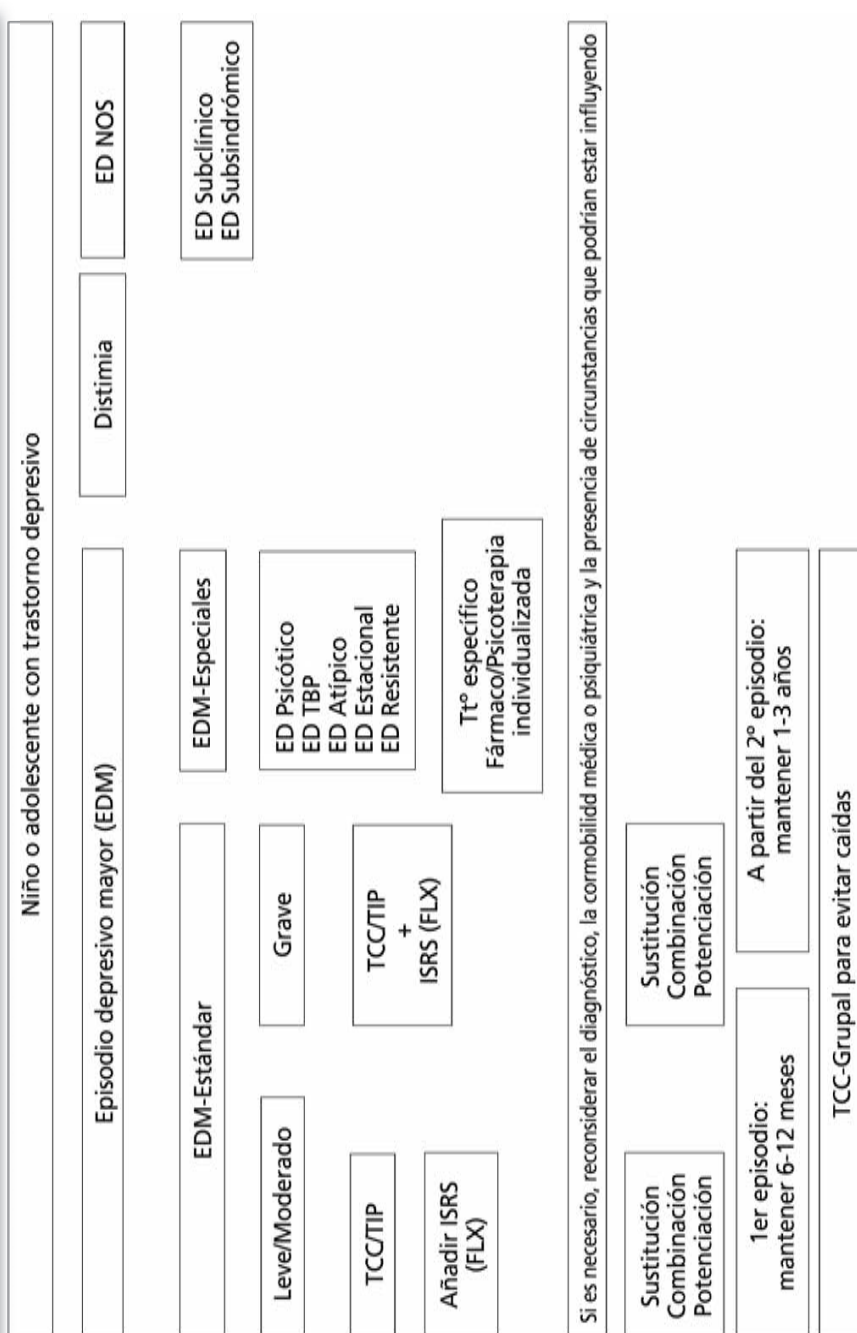
Entre el 40%-60% de los pacientes con un EDM que han respondido adecuadamente puede recaer si se suspende la medicación. Las causas de recaídas se relacionan con el curso de la enfermedad, falta de cumplimiento del tratamiento, presencia de eventos vitales negativos y disminución excesivamente rápida del tratamiento farmacológico.

La probabilidad de recurrencia (emergencia de los síntomas después de un periodo de 2 meses de ausencia completa de ellos) es de alrededor de 20%-60% de los pacientes al año de la remisión. Suele ser más frecuente en aquellos pacientes con un comienzo muy precoz, que han tenido más episodios previos, que han debutado con cuadros muy graves, que han presentado rasgos psicóticos, que se han acompañado de distimia o de otras comorbilidades y que no cumplen adecuadamente con el plan terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brent D. Antidepressants and pediatric depression: the risk of doing nothing. *NEJM* 2004, 351(16): 1598-601.
2. Bridge JA et al. Emergent suicidality in a clinical psychotherapy trial for adolescent depression. *Am J Psychiatry* 2005, 162(11): 2173-5.
3. Emslie GJ, Heiligenstein JH, Wagner KD, Hoog SL, Ernest DE, Brown E, Nilsson M, Jacobson JG. Fluoxetine for acute treatment of depression in children and adolescents: a placebo-controlled, randomized clinical trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002, 41(10): 1205-1215.
4. Emslie GJ, Rush AJ, Weinberg WA, Kowatch RA, Carmody T, Mayes TL. Fluoxetine in child and adolescent depression: acute and maintenance treatment. *Depress Anxiety* 1998, 7(1): 32-39.
5. Emslie GJ, Rush AJ, Weinberg WA, Kowatch RA, Hughes CW, Carmody T, Rintelmann J. A double-blind, randomized, placebocontrolled trial of fluoxetine in children and adolescents with depression. *Arch Gen Psychiatry* 1997, 54(11): 1031-1037.
6. Geller DA, Hoog SL, Heiligenstein JH, Ricardi RK, Tamura R, Kluszynski S, Jacobson JG, and the fluoxetine pediatric OCD study team. Fluoxetine treatment for obsessivecompulsive disorder in children and adolescents: a placebo-controlled clinical trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001, 40(7): 773-779.
7. Jeffery DA, Sava DB, Winters NC. Depressive disorders. En, *Child and adolescent psychiatry. The essentials*. Cheng K, Myers KM (eds). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, pp: 169-189.
8. King RA, Riddle MA, Chappell PB, et al. Emergence of self-destructive phenomena in children and adolescents during fluoxetine treatment . *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1991; 30: 179-86.
9. Ryan ND. Treatment of depression in children and adolescents. *Lancet* 2005; 366:933- 940
10. Simeon JG, Dinicola VF, Ferguson HB, Copping W. Adolescent depression: a placebocontrolled fluoxetine treatment study and followup. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1990, 14(5): 791-795.
11. Teicher MH, Glod C, Cole JO. Emergence of intense suicidal preoccupation during fluoxetine treatment . *Am J Psychiatry* 1990; 147: 207-10.
12. Wilens TE, Cohen L, Biederman J, Abrams A, Neft D, Faird N, Sinha V. Fluoxetine pharmacokinetics in pediatric patients. *J Clin Psychopharmacol* 2002, 22(6): 568-575.

TABLA/FIGURA 4. ALGORITMO TERAPÉUTICO EN TRASTORNO DEPRESIVOS



Enfermedad bipolar en niños y adolescentes

INTRODUCCIÓN

Antiguamente se creía que la enfermedad bipolar se iniciaba en la edad adulta temprana, y que los niños y adolescentes no sufrían esta enfermedad. Estudios recientes realizados por grupos de investigación independientes indican que los niños y adolescentes también pueden sufrirla. Sin embargo, es complicado estudiar determinadas características en la población pediátrica, tales como fenomenología, epidemiología, formas de presentación clínica y respuesta a los distintos tratamientos. Son sobre todo controvertidas las formas atípicas de bipolaridad en edad pediátrica, los cuadros clínicos diagnosticados como enfermedad bipolar no especificada y la continuidad de este diagnóstico en la edad adulta tal y como la enfermedad bipolar se define en la actualidad (AACAP, 2007).

Desde hace mucho tiempo los clínicos han observado síntomas maníacos en niños y adolescentes. Los primeros casos descritos datan de mediados del siglo XIX (Esquirol et al, 1845; Revisado en Silva et al, 1999). En 1921 Kraepelin presentó una muestra de 900 pacientes con enfermedad maniaco-depresiva, que incluía adolescentes y hasta cuatro niños menores de diez años (Revisado en Silva et al., 1999). Muchos adultos con enfermedad bipolar refieren que sus síntomas comenzaron antes de los 19 años, sobre todo síntomas de depresión e hiperactividad. Ya en 1980 diversos investigadores sugirieron la posibilidad de que la manía en niños prepuberales y adolescentes podía estar siendo infradiagnosticada.

EPIDEMIOLOGÍA

Gran parte de la información disponible sobre esta enfermedad en menores de 18 años proviene de estudios retrospectivos en adultos. Se estima que el 20-40% de los adultos bipolares comenzaron con síntomas afectivos en la infancia (Geller et al., 1997), y el 0,3-0,5% antes de los 10 años (Goodwin et al., 1990).

Diversos estudios indican que la prevalencia de enfermedad bipolar en adolescentes es similar a la de adultos, y oscila entre el 1 y el 7% si se consideran las formas más “suaves” del espectro. Además, los expertos señalan un aumento paulatino de la prevalencia en adolescentes debido al fenómeno de “anticipación genética”, que describe un adelantamiento del primer episodio afectivo, debido a factores genéticos (Carlson et al., 1988; Kessler et al., 1994; Revisado en Geller et al., 1997).

Un estudio de Holanda con pacientes entre 13 y 18 años encontró una prevalencia de enfermedad bipolar del 1,7% (Verhulst et al., 1997). Una revisión del registro nacional de Dinamarca de ingresos hospitalarios de menores de 15 años encontró una prevalencia del 1,2% (Thomsen et al., 1992). Y en la Unidad de Psiquiatría Infantil y Adolescente de la Clínica Universitaria, Universidad de Navarra, entre todos los niños y adolescentes valorados por primera vez en consultas externas desde el 2000 hasta el 2003, el 27% presentaban un trastorno del humor, y el 4% fueron diagnosticados de enfermedad bipolar. Es decir, la enfermedad bipolar representaba el 15% de los trastornos del humor en niños y adolescentes (Soutullo et al., 2003).

FENOMENOLOGÍA Y CURSO CLÍNICO

La fenomenología de la depresión en edad pediátrica es similar a la de la edad adulta, pero puede haber algunas diferencias. Por ejemplo, es tan característico de la depresión infantil el humor triste como el humor irritable. Éste último puede aparecer como hostilidad, interacciones agresivas o “*acting out*”. Además, los niños que aún no han completado el desarrollo del lenguaje (bien por su corta edad, o bien por un trastorno de aprendizaje) pueden expresar sus pensamientos negativos como quejas físicas, expresión facial triste o evitación del contacto ocular. La anhedonia o pérdida de intereses generalmente se manifiesta como una disminución o ausencia de participación en juegos con los compañeros o actividades escolares. La disminución del apetito se puede manifestar como estancamiento del crecimiento, pérdida de peso o falta de la ganancia ponderal esperable para su edad. La fatiga se puede manifestar como abandono de juegos, negarse a asistir al colegio, o absentismo escolar. También es frecuente que el niño deprimido presente autoconcepto negativo (“soy tonto”, “no valgo para nada”). La dificultad para la concentración se puede expresar como disminución del rendimiento académico. Otra diferencia es que los niños y adolescentes con enfermedad bipolar presentan con mayor frecuencia (hasta en el 27% de los casos) ideas de suicidio con un plan estructurado. Finalmente los niños y adolescentes con depresión tam-

bién pueden presentar síntomas psicóticos, sobre todo alucinaciones auditivas (Axelson et al., 2006; Bhatia et al., 2007).

Los síntomas más prevalentes durante un episodio maníaco en un niño son: aumento del nivel de energía (76-96%), distraibilidad (71-92%), presión al habla (69-90%), irritabilidad (55-94%), grandiosidad (67-85%), pensamiento acelerado (51-88%), disminución de la necesidad de sueño (53-86%), euforia/humor elevado (45-87%), pobre capacidad de juicio (38-89%), fuga de ideas (46-66%), e hipersexualidad (31-45%) (Kowatch et al., 2005).

Además, algunos autores aseguran que la enfermedad bipolar en niños y adolescentes puede caracterizarse por irritabilidad, “tormentas afectivas” o rabietas intensas prolongadas en lugar de euforia y grandiosidad. En niños y adolescentes la enfermedad bipolar suele tener un curso más continuo, en vez de episódico, incluso pudiendo manifestarse en algunos casos como irritabilidad o manía crónica (Wozniak et al., 1995). La duración de los síntomas maníacos característicos es más breve (en algunos casos duran menos de una semana, y no llegan a cumplir los criterios diagnósticos DSM-IV o CIE-10). Los niños y adolescentes con enfermedad bipolar a menudo presentan (hasta en el 83 % de los casos, según algunos autores) ciclación rápida o ultra-rápida (*ultradian rapid cycling*), con cambios bruscos entre humor triste, irritable y eufórico en un solo día (Geller et al., 2004). En la actualidad se cree que esta forma de presentación, distinta a la que se da en adultos, podríadeberse a un menor nivel de desarrollo cerebral (AACAP, 2007). Además, los niños y adolescentes bipolares presentan más estados mixtos, caracterizados principalmente por irritabilidad y explosividad (AACAP, 2007; Ulloa et al., 2000).

Además, la enfermedad bipolar de inicio en la infancia o adolescencia presenta síntomas psicóticos con mayor frecuencia (Wozniak et al., 1995b), hasta en el 24-62% de los casos (Kowatch et al., 2005). Sobre todo presentan alucinaciones, aunque también delirios. La presencia de síntomas psicóticos sugiere una mayor alteración neurobiológica, y predice una peor recuperación postepisódica, un peor funcionamiento interepisódico y, en definitiva, un peor pronóstico.

DIAGNÓSTICO

Con frecuencia la enfermedad bipolar infantil queda infradiagnosticada o se diagnostica erróneamente, y generalmente sólo los casos más graves reciben atención médica. Se estima que tan solo el 60% de los pacientes con enfermedad bipolar reciben tratamiento, el 32% son tratados por un profesional de la salud mental, y

el 40% reciben un tratamiento inadecuado. La enfermedad bipolar es crónica, grave y, en ocasiones, comienza a edades tempranas, por lo que es imperativo que se diagnostique y se trate lo antes posible para evitar una mayor alteración en el funcionamiento social, académico y familiar del paciente. El retraso del diagnóstico o el diagnóstico incorrecto suponen un mayor riesgo de kindling, cronificación de la enfermedad y resistencia al tratamiento (Biederman et al., 1998b). En la mitad de los casos, transcurren 5 años entre el debut de la enfermedad y el inicio del tratamiento (Goodwin et al., 1990).

En la actualidad, los niños y adolescentes tienen que cumplir los criterios DSM-IV o CIE-10 para recibir el diagnóstico de enfermedad bipolar. Algunos autores cuestionan la validez de estos criterios para niños preescolares y escolares, ya que se diseñaron basados en los datos de adultos. Se necesitan más estudios para validar los criterios diagnósticos vigentes en niños prepuberales, pero actualmente la AACAP (American Academy of Child and Adolescent Psychiatry) recomienda cautela antes de realizar el diagnóstico de enfermedad bipolar en un niño menor de seis años (AACAP, 2007).

Para realizar el diagnóstico de enfermedad bipolar en un niño o en un adolescente es necesario, en primer lugar, una **entrevista** estandarizada y extensa. La entrevista K-SADS-PL (*Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia- Present and Lifetime Versions*), la más utilizada, es semi-estructurada. Durante dicha entrevista ha de quedar clara la relación temporal y duración de cada uno de los síntomas. También se ha de obtener información de **diversas fuentes**: del paciente y sus padres y, si es posible, profesores, cuidadores y otras personas que pasen tiempo con el niño. Algunas escalas estandarizadas, como por ejemplo el Cuestionario de Depresión Infantil (CDI) o la *Young Mania Rating Scale* (Y-MRS), se pueden utilizar para valorar la gravedad de los síntomas depresivos y maníacos respectivamente, pero nunca como método diagnóstico. Antes de realizar el diagnóstico es necesario **descartar un origen médico** de los síntomas depresivos y maníacos, para lo cual se debe obtener una analítica general (que incluya hemograma, ionograma, perfil hepático y tiroideo), y descartar la presencia de enfermedad endocrina (hipertiroidismo, hipotiroidismo, síndrome de Cushing, hipercalcemia, hiponatremia, diabetes mellitus), enfermedad autoinmune (lupus eritematoso sistémico), enfermedad neurológica (hematoma subdural, esclerosis múltiple, tumor cerebral, traumatismo craneoencefálico, epilepsia no controlada, infección del sistema nervioso central), neoplasia, abuso de tóxicos (alcohol, cocaína, cannabis, estimulantes, alucinógenos), mononucleosis infecciosa, déficit vitamínico (ácido fólico, pelagra), y valorar si algunas circunstancias están favo-

reciendo el cuadro clínico, tales como el tratamiento con ciertos fármacos (hipnóticos, isotretinoína, beta-bloqueantes, dopaminomiméticos, simpaticomiméticos, antidepressivos tricíclicos, IMAOs, cimetidina, carbamacepina, estrógenos) o los cambios hormonales propios de la pubertad. Además, se debe realizar un análisis de tóxicos en orina a partir de los 11 años, o antes si existe sospecha de abuso de sustancias. Si el cuadro clínico sugiere una enfermedad cerebral, pueden ser útiles un electroencefalograma (EEG) o una prueba de imagen estructural cerebral (RMN o TAC).

Es importante valorar los síntomas según el **contexto** de cada paciente, teniendo en cuenta factores familiares, académicos, sociales, etc., así como el **patrón** de presentación clínica y la presencia de síntomas en **más de un ambiente** (AACAP, 2007).

Con frecuencia, la evaluación del cuadro clínico actual (estudio transversal) es insuficiente para realizar un buen diagnóstico diferencial. Es preciso apoyarse en distintos **validadores externos**, tales como: la evolución del cuadro clínico, la respuesta al tratamiento (estudio longitudinal) y los antecedentes familiares. Sobre este último apartado, con frecuencia estos pacientes tienen familiares de primer o segundo grado con enfermedad bipolar, depresión mayor y/o trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH).

Realizar el diagnóstico de enfermedad bipolar en la edad pediátrica presenta dificultades específicas relacionadas con la edad. Por un lado, los niños y adolescentes (sobre todo los menores de seis años) no describen bien sus sentimientos y pensamientos, lo que dificulta la detección de psicopatología. De hecho, muchas veces los síntomas de un trastorno del humor se manifiestan como “problemas inespecíficos del comportamiento”: rabiets en niños o alteraciones de la conducta en adolescentes. Por otro lado, la identificación de síntomas afectivos también se complica por la alta prevalencia de comorbilidad psiquiátrica asociada a la enfermedad bipolar infantil, sobre todo con TDAH, trastorno negativista de afiante (TND), trastorno de conducta (TC) y trastornos de ansiedad (Soutullo et al., 2005).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON OTRAS ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS

El diagnóstico diferencial de enfermedad bipolar en la edad prepuberal y la adolescencia temprana incluye fundamentalmente TDAH (Geller et al., 1997). Esto se debe en parte al solapamiento de síntomas en ambas enfermedades (Biederman

et al., 1995). Los niños con TDAH presentan distraibilidad, excesiva actividad motriz y comportamiento impulsivo a pesar de posibles consecuencias negativas. Con frecuencia también presentan sueño reducido o inquieto, logorrea, irritabilidad y otros síntomas similares a los de manía.

Debido a su solapamiento sintomático, en ocasiones resulta un reto diferenciar ambas enfermedades. Por ello, los expertos han señalado algunas características clínicas útiles en el diagnóstico diferencial:

- 1) la presencia de cualquiera de los síntomas de manía, sugiere enfermedad bipolar, excepto energía elevada y distraibilidad, que aparecen con frecuencia similar en ambas patologías
- 2) la presencia de síntomas antes de los siete años sugiere TDAH, ya que es menos frecuente (aunque posible) que la enfermedad bipolar se inicie de manera tan temprana
- 3) los síntomas psicóticos sugieren enfermedad bipolar
- 4) una puntuación elevada en la Y-MRS sugiere enfermedad bipolar

Además del TDAH, se deben considerar otros trastornos en el diagnóstico diferencial de enfermedad bipolar infantil tales como: trastorno del aprendizaje, TND, TC, abuso sexual, esquizofrenia de inicio en la infancia, trastorno esquizoafectivo, trastorno de estrés postraumático, abuso de sustancias, depresión agitada y trastorno del humor secundario a problemas médicos.

COMORBILIDAD PSIQUIÁTRICA

Según un reciente metanálisis los trastornos comórbidos más frecuentes son, por orden de frecuencia: TDAH (42%), TND (53%), trastornos de ansiedad (27%), TC (19%), y abuso de sustancias (12%) (Kowatch et al., 2005). Otro estudio más reciente indica que la enfermedad bipolar en niños y adolescentes se asocia a TDAH en el 69% de los casos, a TND en casi la mitad (46%), a trastorno de ansiedad en la tercera parte (37%), a TC en el 12 %, y a abuso de sustancias en el 5% de los casos (Axelson et al., 2006).

La comorbilidad con TDAH es bidireccional: se ha observado TDAH en hasta el 85% de los niños y adolescentes bipolares, y enfermedad bipolar hasta en el 22% de los niños y adolescentes con TDAH. Estas prevalencias altas podrían deberse a distintos factores, que no son excluyentes:

- 1) sesgo del clínico (predispuesto a diagnosticar la otra enfermedad cuando diagnostica una de ellas)

- 2) artefacto por solapamiento de síntomas (inatención, distraibilidad, impulsividad, agitación motora y disminución del sueño)
- 3) el TDAH como estadio inicial de la enfermedad bipolar pediátrica
- 4) similar sustrato biológico
- 5) el tratamiento del TDAH con metilfenidato puede inducir síntomas maníacos y ciclación
- 6) La tasa de comorbilidad depende de la fase de enfermedad bipolar (según algunos autores es 40-50% durante la fase maníaca o mixta y 22% en la fase depresiva; sin embargo, otros han descrito una tasa de comorbilidad del 40 % en la fase de eutimia)

Dicha comorbilidad complica el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico. Los pacientes con ambos trastornos generalmente presentan TDAH combinado, mayor número de síntomas de TDAH, peor funcionamiento global, y comorbilidad psiquiátrica adicional. Además la enfermedad bipolar se inicia antes en sujetos con historia de TDAH comparado con pacientes bipolares sin historia de TDAH.

TRATAMIENTO

En la actualidad disponemos de poca evidencia científica sobre el tratamiento más efectivo para la enfermedad bipolar pediátrica. Esto se debe a que los estudios en niños y adolescentes son escasos, mayoritariamente series de casos y ensayos abiertos (y tan solo unos pocos estudios doble ciego controlados con placebo), con tamaños muestrales pequeños, y heterogéneos desde el punto de vista metodológico. Por eso, la mayoría de recomendaciones actuales sobre el tratamiento de la enfermedad bipolar en población infantil provienen de estudios en adultos (AACAP, 2007). Son necesarias investigaciones en población pediátrica para comprobar la efectividad, seguridad y tolerabilidad específicas de los distintos tratamientos en este grupo de edad, que pueden ser distintas a las de adultos. Por ejemplo, los antidepresivos tricíclicos son efectivos en adultos con depresión, pero no así en niños (Dubovsky et al., 1999). Además los datos son insuficientes sobre los efectos a largo plazo que pudieran tener los tratamientos de la enfermedad bipolar sobre el desarrollo cerebral en niños y adolescentes (AACAP, 2007).

El tratamiento principal de la enfermedad bipolar son los estabilizadores del humor y/o los antipsicóticos atípicos (AACAP, 2007; Kowatch et al., 2005). Otros tratamientos farmacológicos (antidepresivos, estimulantes, etc.) o psicoterapias (psicoeducación, intervención familiar, conductual) suelen utilizarse asociados a los estabilizadores y antipsicóticos (AACAP, 2007). Con frecuencia son

necesarios dos o más psicofármacos, incluso cinco. Actualmente se recomienda que cualquiera que sea el tratamiento que haya resultado efectivo para estabilizar el cuadro clínico de manía, se debe mantener durante 12-24 meses con el fin de evitar recaídas (AACAP, 2007).

Las recomendaciones aprobadas por la FDA (Food and Drug Administration) de EE.UU. son (AACAP, 2007):

- el litio se puede indicar a partir de los 12 años como tratamiento de la manía aguda y de mantenimiento.
- el valproato es útil para el tratamiento de la manía aguda.
- la lamotrigina y la olanzapina son efectivas en el tratamiento de mantenimiento.
- la olanzapina, risperidona, quetiapina, ziprasidona, aripiprazol se pueden indicar como tratamiento de la manía aguda.
- La combinación de olanzapina con fluoxetina es útil para el tratamiento del episodio depresivo en la enfermedad bipolar.

ESTABILIZADORES DEL HUMOR

Litio

Varios estudios doble ciego controlados con placebo han concluido que el litio es efectivo para la enfermedad bipolar en niños y adolescentes (Geller et al., 1998), aunque otros sugieren que su uso continuado en monoterapia no previene las recaídas (Biederman et al., 1998b; Kafantaris et al., 2004). Sin embargo, la asociación de antipsicóticos atípicos al tratamiento con litio ha probado ser efectiva para prevenir dichas recaídas (Kafantaris et al., 2003). Biederman señaló que la respuesta a los estabilizadores del humor tiende a ser lenta, y sugirió que el tratamiento con litio se debe mantener al menos 2 años para llegar al 65% de respuesta (Biederman et al., 1998b).

Valproato, carbamacepina y lamotrigina

Ensayos abiertos, series de casos y estudios retrospectivos han descrito que en la enfermedad bipolar son efectivos: **valproato** (Wagner et al., 2000; DelBello et al., 2002), **carbamazepina** (Okuma et al., 1993) y **lamotrigina** (Chang et al., 2006; Soutullo et al., 2006).

La combinación de varios estabilizadores del humor ha probado ser más efectiva

que el tratamiento en monoterapia y es bien tolerada (Findling et al., 2006). Sin embargo, se debe realizar una prueba de al menos 6-8 semanas a dosis adecuadas antes de añadir un segundo fármaco o sustituir el primero (AACAP, 2007).

ANTIPSIKÓTICOS

Los antipsicóticos tradicionales o “típicos” son efectivos antimaniacos y estabilizadores del humor. Sin embargo, en niños y adolescentes es conveniente prescribir los antipsicóticos de nueva generación o atípicos y dejar como segunda línea los antipsicóticos clásicos o típicos (haloperidol o clorpromacina, etc.). Esto se debe a que éstos últimos son menos efectivos contra los síntomas negativos, y tienden a provocar más efectos secundarios graves, tales como síntomas extrapiramidales (temblor, rigidez, disquinesias, distonías), alteraciones endocrinas (hiperprolactinemia, alteraciones menstruales) y alteraciones cardíacas (prolongación del intervalo QTc en el ECG) (Masi et al., 2006).

Los pocos estudios doble ciego controlados con placebo que se han realizado, y otros ensayos abiertos, sugieren que los antipsicóticos más efectivos en niños y adolescentes con trastornos del humor son **clozapina, risperidona y olanzapina** (Toren et al., 1998; Masi, et al., 2006). Por su balance efectividad-tolerabilidad, los antipsicóticos que más indicados son risperidona y olanzapina.

En la actualidad, quetiapina, aripiprazol y ziprasidona están indicados en pacientes resistentes, o que responden a olanzapina o risperidona pero con mala tolerancia, sobre todo por ganancia ponderal (Masi et al., 2006).

ANTIDEPRESIVOS

Los riesgos del tratamiento con antidepresivos en la enfermedad bipolar son la inducción de manía o hipomanía, y la aceleración de los ciclos (con el consecuente empeoramiento del pronóstico). El riesgo parece ser mayor con tricíclicos y menor con ISRS, probablemente por el componente noradrenérgico y anticolinérgico de los primeros. Se puede evitar asociando al tratamiento antidepresivo un eutimizante o un antipsicótico. Posteriormente, el dilema terapéutico es cuándo suspender el tratamiento antidepresivo: precozmente (con el riesgo de recaída) o más tarde (con el riesgo de inducción de hipomanía) (Vieta et al., 2003).

PSICOTERAPIA

El tratamiento de la enfermedad bipolar de inicio en la infancia debe ser multi-

modal (farmacológico y psicoterápico). Los objetivos fundamentales de la psicoterapia son aumentar la adherencia al tratamiento farmacológico, psicoeducación para que el paciente y su familia detecten de manera precoz una recaída (lo que conlleva que acuda antes al médico), favorecer que el paciente lleve una vida estructurada (horarios de sueño, comidas, etc.), prevenir las conductas suicidas, y aumentar la conciencia de enfermedad (Pavuluri et al., 2003; AACAP, 2007). La psicoterapia más efectiva en la enfermedad bipolar es la que incluye aspectos psicoeducacionales, y cognitivo-conductuales tanto para el niño como para su familia (*child and family focused-cognitive behavioral therapy o CFF-CBT*) (AACAP, 2007).

PRONÓSTICO

Determinados factores empeoran el pronóstico de la enfermedad bipolar, tales como ciertas características de la enfermedad (inicio temprano, comorbilidad psiquiátrica, síntomas psicóticos), antecedentes familiares (sobre todo de enfermedad bipolar), o psicosociales (falta de apoyo social y familiar). Aunque el pronóstico mejora con un tratamiento correcto, la mayoría de niños y adolescentes con enfermedad bipolar presenta alteración de su funcionamiento normal, que se prolonga en el tiempo. Algunos estudios describen una tasa de recuperación del 65- 100%, y de recaída del 40-67%. Sin embargo, las nuevas opciones terapéuticas, tanto psicofarmacológicas como psicoterápicas, probablemente resulten en la mejoría del pronóstico de estos pacientes (Vieta et al., 2003).

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- (AACAP) American Academy of Child & Adolescent Psychiatry Official Action. Practice parameters for the assesment and treatment of children and adolescents with bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007; 46 (1): 107-125.
- 2.- Axelson D, Birmaher B, Strober M, Gill MK, Valeri S, Chiappetta L, Ryan N, Leonard H, Hunt J, Iyengar S, Bridge J, Keller M. Phenomenology of children and adolescents with Bipolar Spectrum Disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 2006; 63: 1139-48.
- 3.- Bhatia SK, Bhatia SC. Childhood and adolescent depression. *Am Fam Physician*. 2007; 75 (1): 73-80.
- 4.- Biederman J, Wozniak J, Kiely K, et al. CBCL clinical scales discriminate prepubertal children with structured interview-derived diagnosis of mania from those with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 464-71.
- 5.- Biederman J, Klein R, Pine DS, et al. Resolved: mania is mistaken for ADHD in prepubertal children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998a; 37: 1091-9.
- 6.- Biederman J, Mick E, Bostic JQ, Prince J, Daly J, Wilens TE, Spencer T, Garcia-Jetton J, Russell R, Wozniak J, Faraone SV. The naturalistic course of pharmacologic treatment of children with manic-like symptoms: a systematic chart review. *J Clin Psychiatry* 1998b; 59: 628-637.

- 7.- Carlson GA, Kashani JH. Manic symptoms in non-referred adolescent population. *J Affect Disorders* 1988; 15: 219-226.
- 8.- Chang K, Saxena K, Howe M. An open-label study of lamotrigine adjunct or monotherapy for the treatment of adolescents with bipolar depression. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2006; 45 (3): 298-304.
- 9.- DelBello MP, Schwiers ML, Rosenberg HL, Strakowski SM. A double-blind randomized, placebo-controlled study of quetiapine as adjunctive treatment for adolescent mania. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002; 41 (10): 1216-1223.
- 10.- Dubovsky SL, Buzan R. Mood disorders. In:Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA Eds. *Textbook of psychiatry*, 3rd Ed. American Psychaitric Press, Inc. Washington, DC, 1999 (479- 565).
- 11.- Findling RL, McNamara NK, Stansbrey R, Gracious BL, Whipkey RE, Demeter CA, Reed MD, Youngstrom EA, Calabrese JR. Combination lithium and divalproex sodium in pediatric bipolar symptom re-stabilization. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2006; 45 (2): 142-8.
- 12.- Geller B, Luby J. Child and adolescent bipolar disorder: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 68-76.
- 13.- Geller B, Cooper TB, Sun K et al. Double blind and placebo-controlled study of lithium for dolescent bipolar disorders with secondary substance dependency. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37: 171-178.
- 14.- Geller B, Tillman R, Craney JL, Bolhofner K. Four-year prospective outcome and natural history of mania in children with a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61: 459-67.
- 15.- Goodwin FK, Jamison KR. *Manic-depressive illness*. New York: Oxford University Press, 1990.
- 16.- Kafantaris V, Coletti DJ, Dicker R, Padula G, Kane JM. Lithium treatment of acute mania in adolescents: a large open trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2003; 42 (9): 1038-45.
- 17.- Kafantaris V, Coletti DJ, Dicker R, Padula G, Pleak RR, Alvir JM. Lithium treatment of acute mania in adolescents: a placebo-controlled discontinuation study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2004; 43 (8): 984-93.
- 18.- Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, Wittchen HU, Kendler KS. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-II-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 8-19.
- 19.- Kowatch RA, McClellan J, Geller B, Luby J. Mania in young children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1998; 37: 1003-1005.
- 20.- Kowatch RA, Youngstrom EA, Danielyan A, Findling RL. Review and meta-analysis of the phenomenology and clinical characteristics of mania in children and adolescents. *Bipolar Disord* 2005; 7: 483-496.
- 21.- Masi G, Mucci M, Pari C. Children with schizophrenia: clinical picture and pharmacological treatment. *CNS Drugs*. 2006; 20 (10): 841-66.
- 22.- Okuma T. Effects of carbamacepine and lithium on affective disorders. *Neuropsychobiology* 1993; 27: 143-50.
- 23.- Pavuluri MN, Gracyk P, Carbray J, Heidenreich J. Child and Family focused cognitive behavioral therapy for bipolar disorder. New Research Poster C6. *Am Acad Child Adolesc Psychiatry Annual Meeting*, Miami Beach, FL, USA, Oct 14-19 2003, Scientific Proceedings page 132-133.
- 24.- Silva RR, Matzner F, Diaz J, Singh S, Dummit IIIES. Bipolar disorder in children and adolescents. A guide to diagnosis and treatment. *CNS Drugs* 1999; 12 (6): 12437-450.

- 25.- Soutullo CA, Barroilhet S, Landecho I, Ortuño F. Nuevos tratamientos para la enfermedad bipolar en niños y adolescentes: aprendiendo de los estudios en adultos. *Actas Esp Psiquiatr* 2003; 31 (1): 40-47.
- 26.- Soutullo CA, Chang KD, Díez-Suárez A, Figueroa-Quintana A, Escamilla-Canales I, Rapado-Castro M, Ortuño F. Bipolar disorder in children and adolescents: international perspective on Epidemiology and phenomenology. *Bipolar Disord* 2005; 7: 497-506.
- 27.- Soutullo CA, Díez-Suárez A, Figueroa-Quintana A. Adjunctive lamotrigine treatment for adolescents with bipolar disorder: retrospective report of five cases. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2006;16 (3): 357-64.
- 28.- Thomsen PH, Moller LL, Dehlholm B, et al. Manic-depressive psychosis in children younger than 15 years: a register-based investigation of 39 cases in Denmark. *Acta Psychiatr scand* 1992; 85: 401-406.
- 29.- Tohen M, Zarate Jr CA. Antipsychotic fármacos and bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 (1): 38-48.
- 30.- Toren P, Laor N, Weizman A. Use of atypical neuroleptics in child and adolescent psychiatry. *J.Clin.Psychiatry* 1998; 59 (12): 644-56.
- 31.- Ulloa RE, Birmaher B, Axelson D, Williamson DE, Brent DA, Ryan ND, Bridge J, Baugher M. Psychosis in a pediatric mood and anxiety disorders clinic: phenomenology and correlates. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39: 337-345.
- 32.- Verhulst FC, van der Ende J, Ferdinand RF, Kasius MC. The prevalence of DSM-II-R diagnoses in a national sample of Dutch adolescents. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54 (4): 329- 336.
- 33.- Vieta E., Benabarre A, Sánchez-Moreno J. Antiepilépticos de última generación. En: Vieta E. (Ed). *Novedades en el tratamiento del trastorno bipolar*. Editorial Médica Panamericana, Madrid, 2003, pag 27-37.
- 34.- Wagner KD, Weller E, Biederman J, Carlson G, Frazier J, Worniak P, Bowden C. Safety and Efficacy of Divalproex in childhood bipolar disorder. *American Academy Child and Adolescent Psychiatry Annual Meeting*. NR P 36 New York. October 24-29, 2000.
- 35.- Wozniak J, Biederman J, Mundy et al. A pilot family study of childhood-onset mania. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995a; 34: 1577-83.
- 36.- Wozniak J, Biederman J, Kiely K, et al. Mania-like symptoms suggestive of childhood-onset bipolar disorder in clinically referred children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995b; 34: 867-76.

Suicidio e intento de suicidio

DESCRIPCIÓN CLÍNICA

Los adolescentes que han presentado algún intento suicida se diferencian de aquellos que únicamente han referido ideación suicida por ser más autoexigentes, más sensibles a los sentimientos de desesperanza e introvertidos, y niegan tener o aceptar hablar de las ideas suicidas. La ideación suicida, a diferencia del intento, se caracteriza por que en ésta el paciente elabora planes de “cómo, dónde y con qué” cometerá el acto, así como pensamientos sobre el impacto que sus actos causarán en los otros. Por otra parte, las amenazas de cometer un acto suicida pueden ir acompañadas de acciones de iniciación o aproximación a conductas suicidas, como saltar de una ventana, correr hacia los coches o provocarse lesiones con objetos punzantes o cortantes. Otros métodos comunes en éste tipo de situaciones incluyen el provocarse lesiones superficiales en brazos o cuello. En adolescentes no es rara la cristalización de la ideación suicida en conducta suicida tras la aparición de un personaje público con un comportamiento suicida.

Factores de riesgo

En el año 2002, Forster y Wu propusieron dos tipos de factores de riesgo: los fijos y los modificables. Los primeros son aquellos en los que no existe la posibilidad de cambio, aun realizando intervenciones terapéuticas. Incluyen intento de suicidio previo, ideación suicida del momento, factores genéticos, de género, edad, etnia, situación económica y orientación sexual. Los adolescentes homosexuales se incluyen dentro de esta población. Los factores de riesgo modificables son la ansiedad, la desesperanza, el acceso a medios para cometer suicidio, la interrupción de un tratamiento, la presencia de trastorno psiquiátrico grave, el aislamiento social y las enfermedades médicas.

La American Academy of Child and Adolescent Psychiatry reconoce como factores de riesgo para ambos sexos los trastornos del humor, la pobre comunicación entre padres e hijos y la existencia de intentos suicidas previos, en tanto que el uso de sustancias y/o alcohol incrementa significativamente el riesgo en adolescentes a partir de los 16 años. Los ataques de pánico son importantes a considerar cuando se presentan en mujeres, mientras que la agresividad aumenta el riesgo de ideación o intento suicida en varones. Es también un factor de riesgo la historia de cambios rápidos de humor, cortos períodos de depresión, ansiedad y rabia que pasan a eutimia y/o manía, sobre todo si se asocian síntomas psicóticos con ideación paranoide y alucinaciones visuales o auditivas.

Por otra parte, aquellos adolescentes con trastornos de la identidad sexual tienen un riesgo aumentado, debido a que presentan múltiples factores de riesgo, tales como depresión, intentos suicidas previos, abuso de sustancias, victimización sexual, conflictos familiares y ostracismo en la escuela. A este grupo de adolescentes de alto riesgo se suman también aquellos niños o adolescentes víctimas de abuso sexual o físico.

Factores de protección

En contraste a la abundancia de estudios sobre el suicidio en niños y adolescentes, muy pocos han explorado esta importante parcela del fenómeno. En uno de ellos, Borowsky et al. consideran que la unión familiar, la buena vinculación con la escuela y el sentimiento de pertenencia al entorno reducen el riesgo de intentos suicidas en un 70-85%.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

Trastornos psiquiátricos

Los trastornos mentales asociados a suicidio e intento de suicidio son, en su orden, depresión mayor, episodios maníacos y trastornos psicóticos. Síntomas independientes como ansiedad, agitación, alteración del sueño y trastornos psicosomáticos, así como los cambios de carácter y la labilidad afectiva e irritabilidad son menos habituales. El riesgo aumenta cuando a los trastornos del estado de ánimo se asocian el abuso de sustancias, alcoholismo y/o existen antecedentes de conductas agresivas.

Las mujeres presentan el doble de riesgo que los varones de presentar cuadros de

depresión grave. Es importante considerar el riesgo de suicidio o de intento suicida en este tipo de pacientes, debido a que diversos estudios sugieren que la depresión mayor está altamente correlacionada con el suicidio en mujeres. En los varones, éste está más relacionado con un intento previo, consumo de alcohol, abuso de drogas y comportamientos impulsivos.

Finalmente, debe prestarse especial importancia a la posible aparición de conductas suicidas cuando, en semanas anteriores al cuadro depresivo, se presentan signos como retraimiento, cambios de humor, disminución en el rendimiento escolar, pérdida de la iniciativa y de la autoestima, llantos repentinos, alteraciones en el sueño, pérdida de apetito y actividad motriz disminuida. Además, cuando no hay un cuadro depresivo asociado pero sí historia de niños o adolescentes violentos, agresivos y/o impulsivos, el riesgo de suicidio se eleva ante conflictos familiares.

Trastornos del Desarrollo y de Personalidad

Con relación a las características de personalidad de estos adolescentes, tienen un nivel de ejecución personal alto y perfeccionista, se sienten humillados ante el fracaso y presentan disminución del rendimiento escolar. Esto nos lleva a identificar como factores precipitantes de conductas suicidas la pérdida de prestigio entre los compañeros, rupturas amorosas, problemas escolares, duelo, separación y rechazo.

Dentro de los trastornos de personalidad asociados al suicidio, el diagnosticado con más frecuencia es el Trastorno Límite de Personalidad (borderline). Otro grupo importante es el de pacientes con personalidad histriónica.

Factores Familiares y Sociales

La frecuencia de suicidios, conductas agresivas y conductas autodestructivas es mayor en niños y adolescentes con familias estresantes. Es un factor de riesgo, además, para aquellos niños y jóvenes que están solos, sin familia o con poco apoyo social. Se asocian también como factores de riesgo la pobre comunicación entre padres e hijos, familias desintegradas y un escaso apoyo familiar. Finalmente, se considera un factor de riesgo en adolescentes la existencia de historia familiar de comportamiento suicida.

Existen importantes evidencias que apoyan que los suicidios pueden ser precipitados, en adolescentes vulnerables, por la exposición a suicidios reales o ficticios transmitidos a través de los medios de comunicación, en los que se muestran esce-

nas de suicidios de importantes personalidades o representaciones de suicidios en populares series televisivas o en películas.

EVALUACIÓN

Lo primero que se recomienda ante una tentativa de suicidio es determinar la intencionalidad, el riesgo de muerte, la persistencia de ideas suicidas y la probabilidad de volver a cometer el acto suicida.

La información debe obtenerse de diversas fuentes, que incluyen al propio paciente, padres o cuidadores, informes escolares y cualquier persona que tenga relación directa con el niño. En el caso de los adolescentes se considera importante también la información de los amigos y de la pareja. En el caso de los niños, además de las entrevistas se recomiendan el uso del juego y la observación de conductas.

Al investigar acerca del intento suicida, es importante prestar especial atención al método utilizado y a cuantas veces se ha intentado previamente. Es de considerar que varios intentos suicidas y el uso métodos inusuales que comprometan seriamente la vida del paciente son predictivos de riesgo real de suicidio consumado. En caso de que la urgencia sea por ingestión de medicamentos u otras sustancias, el clínico debe evaluar si éstas son potencialmente letales y si fueron ingeridos como un acto impulsivo o por el contrario existía una planificación previa, de manera que pueda comprobarse si ésta implicaba realmente un intento suicida.

El clínico debe ser cuidadoso e identificar a aquellos pacientes que tienen un riesgo potencial de muerte, que incluyen varones de 16 a 19 años, niños o adolescentes de ambos sexos que presentan un trastorno mental asociado (depresión, manía, psicosis), abuso de sustancias, agitación e irritabilidad. Además de estos deben considerarse también los factores ambientales y sociales, tales como aislamiento, estrés, la existencia en el entorno de patrones de imitación e historia familiar de psicopatología (comportamiento suicida, enfermedad bipolar, abuso físico o sexual). Cuando se sospecha la existencia de abusos sexuales se recomienda investigar si han sido antes del intento o coinciden con la ideación o el intento suicida.

En el caso de las adolescentes entre 15 y 17 años, son llevadas a urgencias sobre todo por ingestión de medicamentos que usualmente no ponen en riesgo su vida, ya que toman una sobredosis mínima, especialmente de analgésicos, los cuales no hacen efecto inmediatamente, no son letales y en la mayoría de las ocasiones ha habido una comunicación previa. Con éstas pacientes debe hacerse una historia

que incluya especialmente relaciones familiares y afectivas, debido a que en la mayoría de los casos el intento es consecuencia de un acto impulsivo secundario a una pelea familiar o con la pareja.

Es además importante evaluar los motivos que han llevado al acto suicida, por ejemplo el interés por llamar la atención, el intento de modificar algo en las relaciones personales, acompañar a algún familiar que ha muerto, evitar una situación intolerable o la venganza. Se considera que si estos motivos no han sido satisfechos en el momento de la evaluación, el riesgo suicida persiste.

GUÍA ORIENTATIVA PARA LA EXPLORACIÓN DEL NIÑO/ADOLESCENTE SUICIDA	
1.	Establecimiento de una relación positiva.
2.	Comprensión del intento: <ul style="list-style-type: none">a. Razones probables y objetivos del intento (atención, venganza, muerte)b. Grado del intento de suicidio (letalidad, posibilidad de rescate, premeditación, grado de preparación)c. Riesgo actuald. ¿Presenta problemas crónicos o agudos?e. Diagnóstico psiquiátrico
3.	Determinación de otros riesgos: <ul style="list-style-type: none">a. Historia de intentos previos y desenlaceb. Exposición o contacto con conductas suicidas (amigos o familiares)
4.	Presencia de factores de riesgo de repetición del intento: <ul style="list-style-type: none">a. Problemas con el alcoholb. Diagnóstico de trastornos de conductac. No cumplimiento de tratamiento previod. No vivir con familiares
5.	Esclarecer los problemas a los que se enfrenta el niño/adolescente: <ul style="list-style-type: none">a. Relaciones con padres, compañeros, parejab. Problemas escolares, legales, sexualesc. Problemas con drogasd. Situación psicosocial insostenible (abusos, enfermedad mental familiar, carencia de hogar)e. Evidencia de funcionamiento pasado o de capacidad de afrontamiento
6.	Identificación de áreas de afrontamiento: <ul style="list-style-type: none">a. Existencia de alguna persona responsable dando apoyob. Cómo fueron resueltas crisis pasadasc. Nivel de inteligencia, aptitudes, imaginación
7.	Valoración familiar: <ul style="list-style-type: none">a. Reconocen el problemab. Existencia de ayuda y seguimiento en el pasadoc. Existencia de un sistema de apoyo familiar disponible (familia, trabajo, iglesia)

TRATAMIENTO

El niño o adolescente que ha realizado un intento suicida debe ser hospitalizado si su condición física es inestable y/o no es posible predecir si realizará otro acto suicida en el corto tiempo. Dentro de las indicaciones para la hospitalización deben incluirse: la incapacidad del paciente para establecer una adecuada alianza terapéutica con el clínico, cuadros psicóticos, intoxicación grave (drogas y/ o alcohol), varios intentos suicidas previos, trastorno depresivo mayor (sobre todo si se asocia a síntomas psicóticos), Trastorno Bipolar con ciclos rápidos (o con irritabilidad e impulsividad), psicosis con alucinaciones (sobre todo si son mandatorias) y abuso de alcohol o drogas.

Momento médico-quirúrgico

Se pretenderá la recuperación vital del paciente y evitar los daños de las lesiones producidas o posibles, así como la recidiva inmediata del daño y sus posibles secuelas. La conducta a seguir depende del tipo de lesión, el método utilizado, la clínica en el momento del ingreso, la gravedad médica y el tiempo transcurrido desde el acto suicida hasta recibir la primera asistencia médica.

En el caso de que el método utilizado fuese la intoxicación medicamentosa (psicofármacos o analgésicos), se debe evacuar la cantidad no absorbida y neutralizar la sustancia ingerida y absorbida, o bien eliminarla por medio de diálisis o diuresis forzada en el caso de que esto sea posible.

Momento médico psiquiátrico

Este debe iniciarse cuando el niño o adolescente no presente riesgo suicida evidente y su vida esté fuera de peligro. El personal de urgencias debe establecer una adecuada relación con el suicida y su familia, sin culpabilizarles, además de explicar la importancia del tratamiento.

Al inicio de la entrevista en urgencias se recomienda preguntar, según la edad del paciente, “¿qué pasó?” o “¿qué hiciste?”, evitando culpabilizar al paciente (ya que lo más importante en este momento es establecer una relación de apoyo y mostrar respeto hacia su intimidad). Se recomienda evitar actitudes agresivas, punitivas o denigrantes, así como actitudes reduccionistas o minimizadoras del acto suicida.

Se deben valorar la dinámica familiar, el tipo, cantidad y estructuración de los problemas familiares, los recursos y las posibilidades de apoyo, contención y movilización. El apoyo familiar es necesario para un correcto abordaje terapéuti-

co, por lo que se ha de plantear la disposición y apoyo del clínico buscando el establecimiento de una dinámica de trabajo en equipo.

En el momento en que se ha de valorar la hospitalización se debe buscar el logro del inicio del cambio o cambios mínimos necesarios, siguiendo el modelo de corta estancia.

INDICACIONES ABSOLUTAS DE INGRESO:
a. Tratamiento médico de la tentativa (intoxicación por analgésicos, antidepresivos...)
b. Tratamiento psiquiátrico (ideación suicida persistente o alto riesgo de suicidio, depresión grave, psicosis con predominio alucinatorio)
c. Tratamiento psicossocial: la familia no puede hacer una adecuada contención (observación las 24 horas del día, eliminación de armas y tóxicos y retorno con el niño para visita ambulatoria).
Estos indicadores deben utilizarse con la siguiente máxima: "ante la duda, ingresar" .

Momento psicoterapéutico

Psicoterapias

La American Academy of Child and Adolescent Psychiatry recomienda que éstas sean un componente importante en el tratamiento de los intentos suicidas asociados a trastornos mentales, las cuales deben ser adecuadas a cada paciente. Dentro de las que se incluyen están la terapia Cognitivo-Conductual, la terapia Interpersonal, la Psicodinámica y la Familiar o Sistémica. No obstante, las evidencias sobre la eficacia de cualquiera de estas intervenciones son aún escasas.

Farmacológico

Se pautará el tratamiento farmacológico indicado según el trastorno psiquiátrico presente en el paciente. Cualquier tratamiento farmacológico debe ser supervisado por una tercera persona, de manera que pueda reconocerse inmediatamente cualquier cambio inesperado en el estado de ánimo, agitación y/o efectos secundarios que puedan indicar la hospitalización o la necesidad de un ajuste en la dosis del fármaco.

Se ha generado gran controversia con el uso de los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) como tratamiento para la depresión en niños y adolescentes. Los ensayos clínicos realizados demuestran una evidente eficacia (sin riesgo aumentado de suicidio) para la fluoxetina. Para el uso de sertralina los resultados fueron también positivos, aunque modestos. Un estu-

dio con citalopram reflejó un importante abandono del tratamiento, mientras que los realizados con venlafaxina fueron negativos. Sin embargo, para éste último fármaco las dosis utilizadas estaban por debajo de lo terapéuticamente recomendado para adultos.

El uso de medicación estimulante en el tratamiento de pacientes niños o adolescentes suicidas y co-diagnóstico de TDAH no está contraindicado.

PREVENCIÓN DE LAS CONDUCTAS SUICIDAS

Un factor muy frecuente (presente en cerca del 90% de los suicidas) y potencialmente modificable es la enfermedad mental padecida por el sujeto. A él se suman los sucesos adversos (aunque su relativa frecuencia en la adolescencia y la dificultad de preverlos hace difícil su anticipación), frecuentemente acrecentados en el caso de existir una enfermedad psiquiátrica, y la existencia de apoyos externos inadecuados. No obstante, aún en el caso de darse todos ellos la mayor parte de los pacientes que los experimentan no recurren al suicidio.

Por todo ello, un pilar básico e imprescindible en la prevención de la conducta suicida en niños y adolescentes es la disponibilidad de una red de Salud Mental adecuada, adaptada a las necesidades específicas de este grupo etario, suficiente y específicamente formada y experimentada en su evaluación y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents with Suicidal Behavior. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40 (7): 24S-51S.
- Borowsky IW, Ireland M, Resnick MD. Adolescent suicide attempts risk and protectors. *Pediatrics* 2001; 107: 485-493.
- Brent D. Antidepressants and pediatric depression - the risk of doing nothing. *N Engl J Med* 2004; 351: 1598-1601.
- Carlson GA, Abbot ST. Mood disorders and suicide. En: Kaplan HI y Sadock BJ (eds.). *Comprehensive textbook of Psychiatry*/VI. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995.
- Forster, PL, Wu, LH. Assessment and treatment of suicidal patients in an emergency setting. *Re Psychiatry* 2002; 21: 75-113.
- Gastaminza X. La hospitalización psiquiátrica en niños y adolescentes. *Rev Psiquiatr Infanto-Juv* 1995; 4: 209-211
- Gould MS. Suicide and the media. *Ann N Y Acad Sci.* 2001; 932: 200-221.
- Schmitz G. Juvenile Suicidal Behavior. 16th World Congress of the IACAPAP.

Trastornos psicósomáticos en la infancia y la adolescencia

DEFINICIÓN Y CONCEPTO

En la actualidad no existe consenso sobre lo que constituyen los Trastornos Somatoformes en la infancia. Las clasificaciones CIE-10 y DSM-IV los definen como un grupo de trastornos en los que la característica común es la presencia de síntomas físicos que sugieren una enfermedad médica y que no pueden explicarse completamente por la presencia de una enfermedad, por los efectos directos de una sustancia o por otro trastorno mental.

Los cuadros somatoformes pueden clasificarse en: a) aquellos en que los factores psicológicos están asociados a los síntomas físicos o disfunciones (p. ej: trastorno de conversión), b) aquellos en los que los factores psicológicos influyen en el desarrollo de patología física (los trastornos clásicamente psicósomáticos: colitis ulcerosa, asma) y c) aquellos en que los síntomas físicos constituyen la manifestación principal del trastorno mental (p. ej.: trastornos de la alimentación).

En las aportaciones sobre la Psicopatología del desarrollo se plasman los trabajos de la escuela francesa (Lebovici), inglesa (Stern - Winnicott) y norteamericana (Brazelton), poniéndose de manifiesto que el bebé ya no es algo pasivo, sino algo activo en la interacción con el entorno. En la etapa infantil, la clínica psicósomática representa una forma prevalente de la “Expresión del Sufrimiento Emocional”: el trastorno psicósomático aparece cuando los afectos o las emociones no pueden expresarse normalmente, y cuando la energía que permanece encerrada en el organismo de forma crónica produce una disfunción en los órganos.

En definitiva, en la somatización el mecanismo defensivo es básico, de supervivencia (ante la angustia producida por un conflicto psíquico), y tiene como resultado un trasvase de lo psíquico a lo somático, escogiendo uno o varios órganos privilegiados por su valor simbólico o su minusvalía fisiogenética previa. El síntoma posee una función defensiva: cuando el síntoma está presente, la angustia desaparece.

EPIDEMIOLOGÍA / PREVALENCIA

Los Trastornos Psicossomáticos son una de las formas clínicas de expresión más común de los trastornos mentales en la infancia y la adolescencia. Conocer las etapas del desarrollo y las características del funcionamiento mental es fundamental para comprender la etiopatogenia de dichos trastornos.

En la práctica clínica, fundamentalmente en Atención Primaria, se tiende a buscar una causa orgánica a las quejas somáticas en la edad pediátrica, por lo que los datos de prevalencia y/o derivación a servicios especializados son variables dependiendo de las fuentes consultadas.

TASA PREVALENCIA	0-2 años		3-5 años		6-11 años
	Niños	Niñas	Niños	Niñas	
	1,4%	0,5%	9%	7,2%	12,5% (*)

(*) En las niñas se incrementa del 10% a los 6 años al 30% a los 11 años; en los varones se presentan dos picos a los 8 y 10 años con una prevalencia del 40%.

(J.L. Pedreira, 1991)

En un estudio realizado en una Unidad de SMIJ (Loño, 2003) sobre 100 niños y adolescentes con quejas somáticas, se encontró una proporción de: dolor abdominal recurrente: 30%, cefaleas y mareos: 19%, palpitaciones: 15%, dificultad en deglución: 9%, marcha inestable: 9%, visión borrosa: 6%, artralgias: 2-3%, y síntomas menstruales: 3%.

NECESIDAD DE UNIDAD DE CRITERIOS

La mayor parte de los niños con trastornos somatomorfos no cumplen todos los criterios requeridos en las clasificaciones internacionales (CIE-10 y DSM-IV) para dichos trastornos. Al mismo tiempo el diagnóstico se realiza por exclusión, lo que conlleva una serie de problemas (que la enfermedad física no se haya manifestado todavía, que no se conozca suficientemente, que los medios técnicos no sean apropiados, o incluso que tenga un origen orgánico aunque exacerbado por aspectos psicológicos).

EDADES DE RIESGO Y DIANAS			
<i>Pedreira & Menéndez</i>	0-6 meses	6-12 meses	Infancia y adolescencia
Respiración		<ul style="list-style-type: none"> • espasmos de sollozo • asma 	<ul style="list-style-type: none"> • espasmos sollozo • asma
Alimentación	<ul style="list-style-type: none"> • cólicos • vómitos • anorexia • regurgitaciones 	<ul style="list-style-type: none"> • mericismo • diarrea rebelde • colitis ulcerosa • rumiación 	<ul style="list-style-type: none"> • caprichos alimenticios • anorexia y bulimia • obesidad • abdominalgia • ulcus
Excreción			<ul style="list-style-type: none"> • enuresis • estreñimiento • encopresis • megacolon
Neurológico	<ul style="list-style-type: none"> • insomnio 	<ul style="list-style-type: none"> • insomnio 	<ul style="list-style-type: none"> • algias • migrañas • insomnio • Gilles de la Tourette
Endocrinología			<ul style="list-style-type: none"> • retraso psicógeno del crecimiento • diabetes
Dermatología	<ul style="list-style-type: none"> • atopias 	<ul style="list-style-type: none"> • atopias 	<ul style="list-style-type: none"> • alopecias • psoriasis • tricotilomanía • dermatitis / acné • pruritos

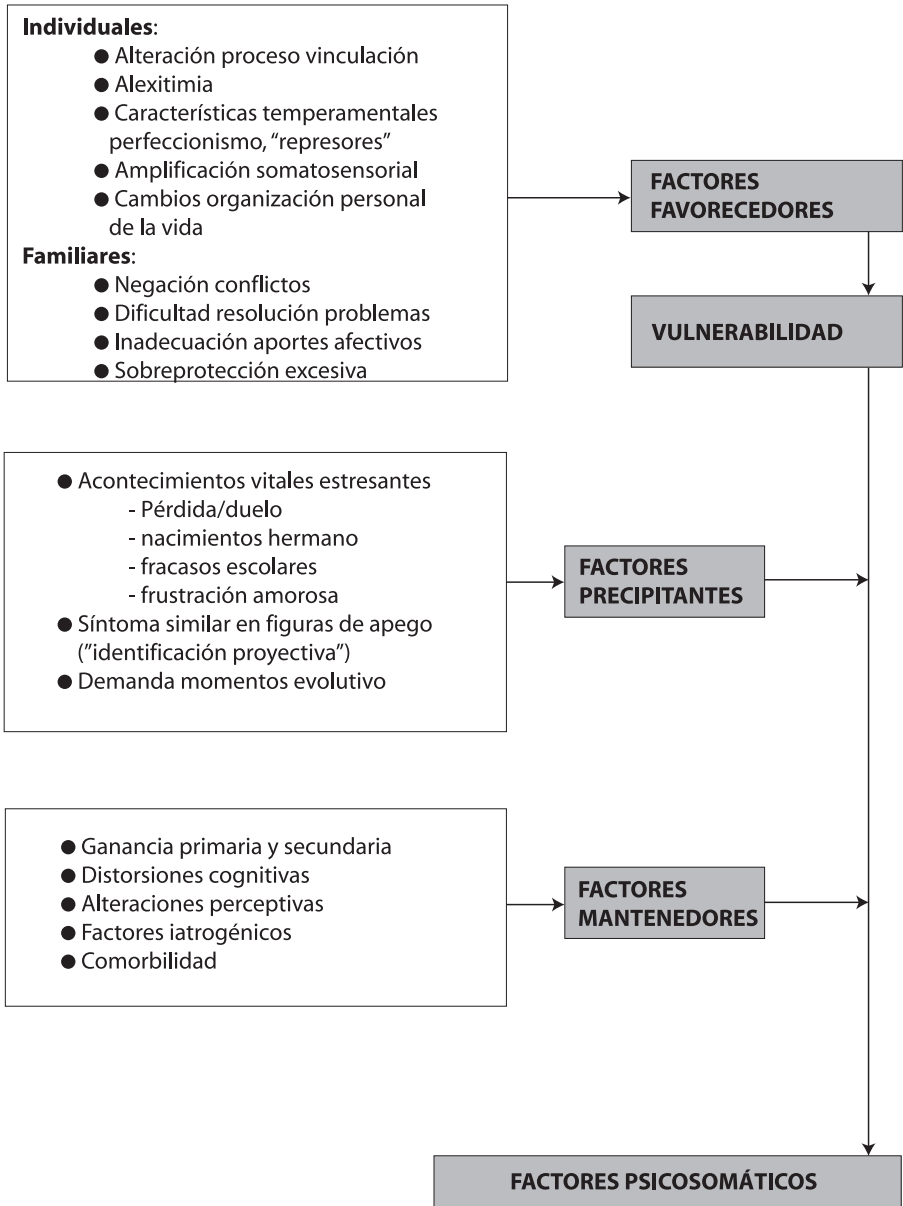
FIGURA 1.- SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DETECCIÓN Y/O DERIVACIÓN

FIGURA 2. - PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

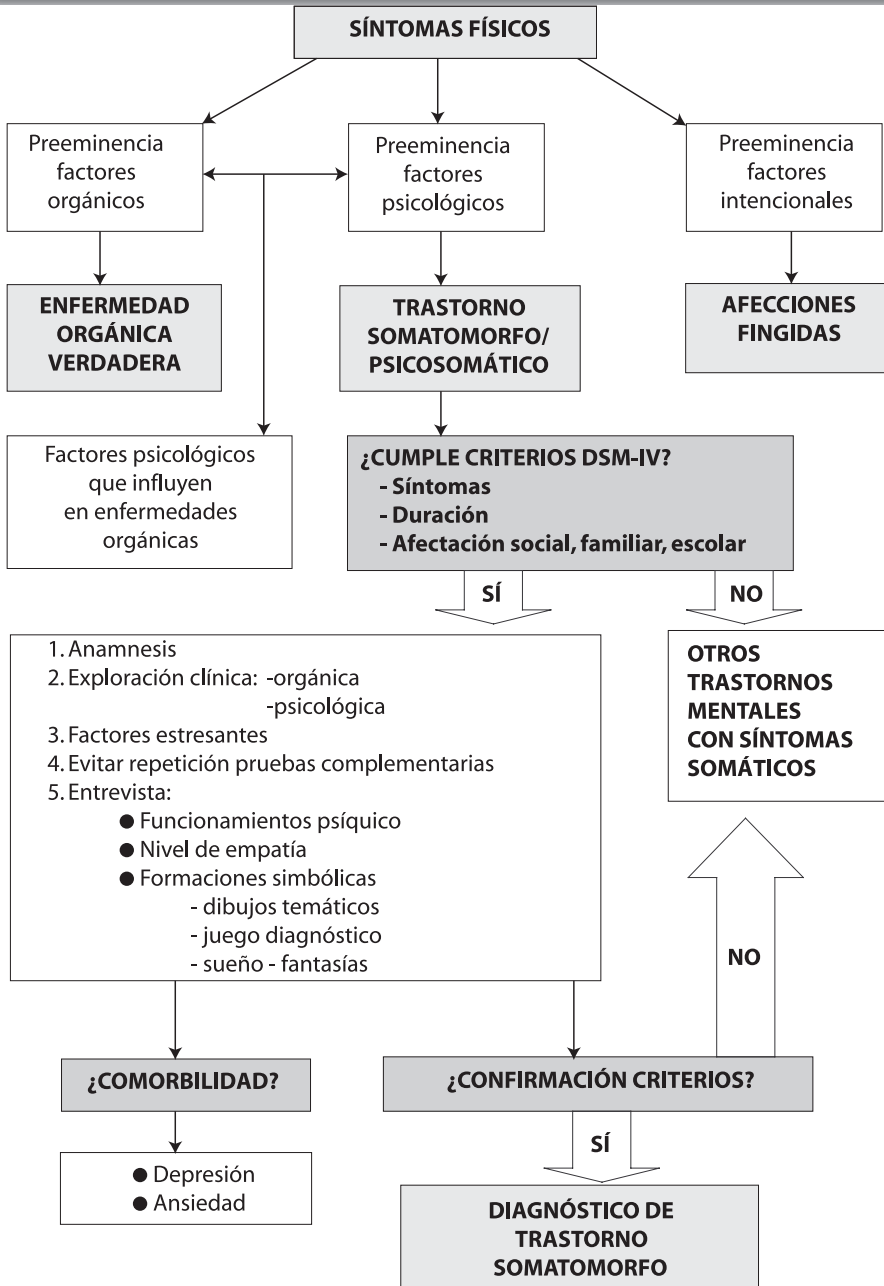


FIGURA 3.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

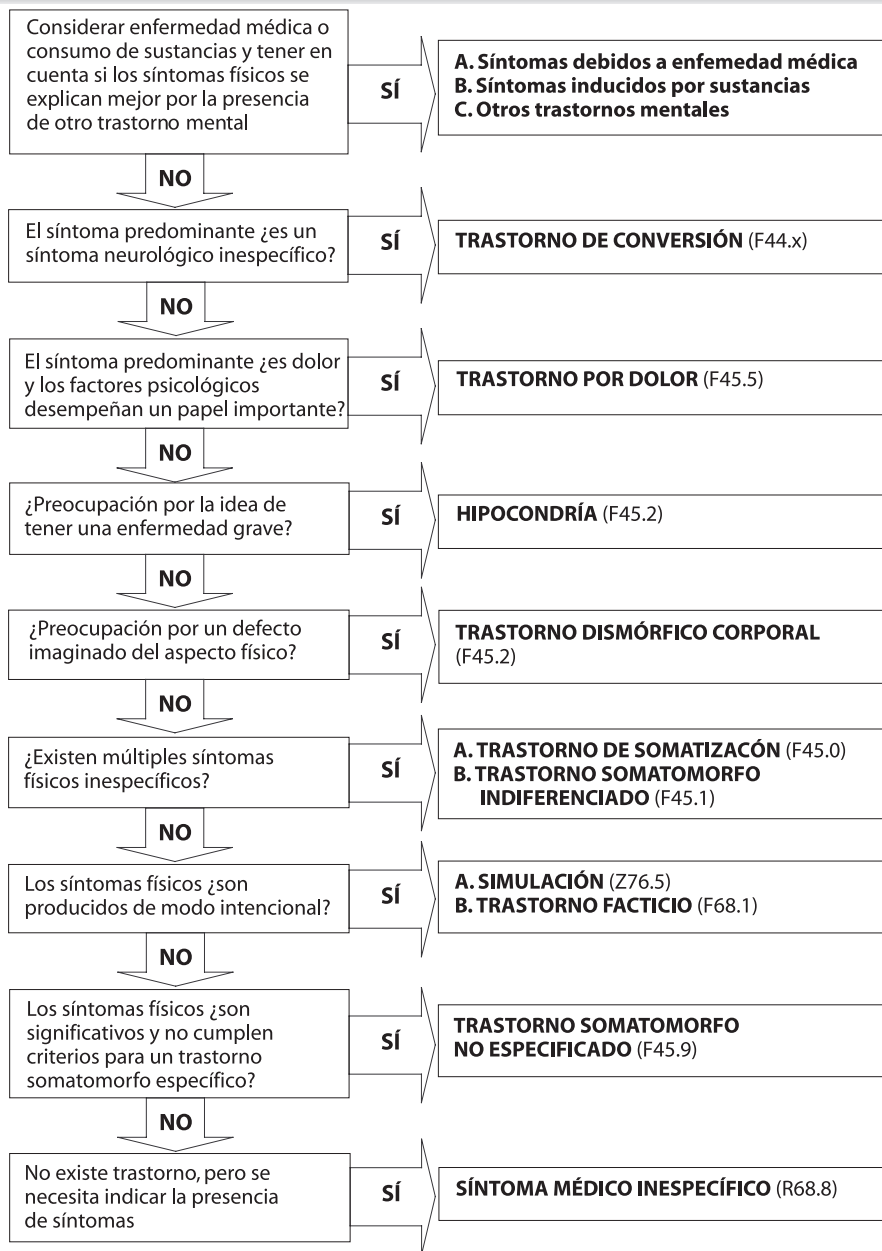
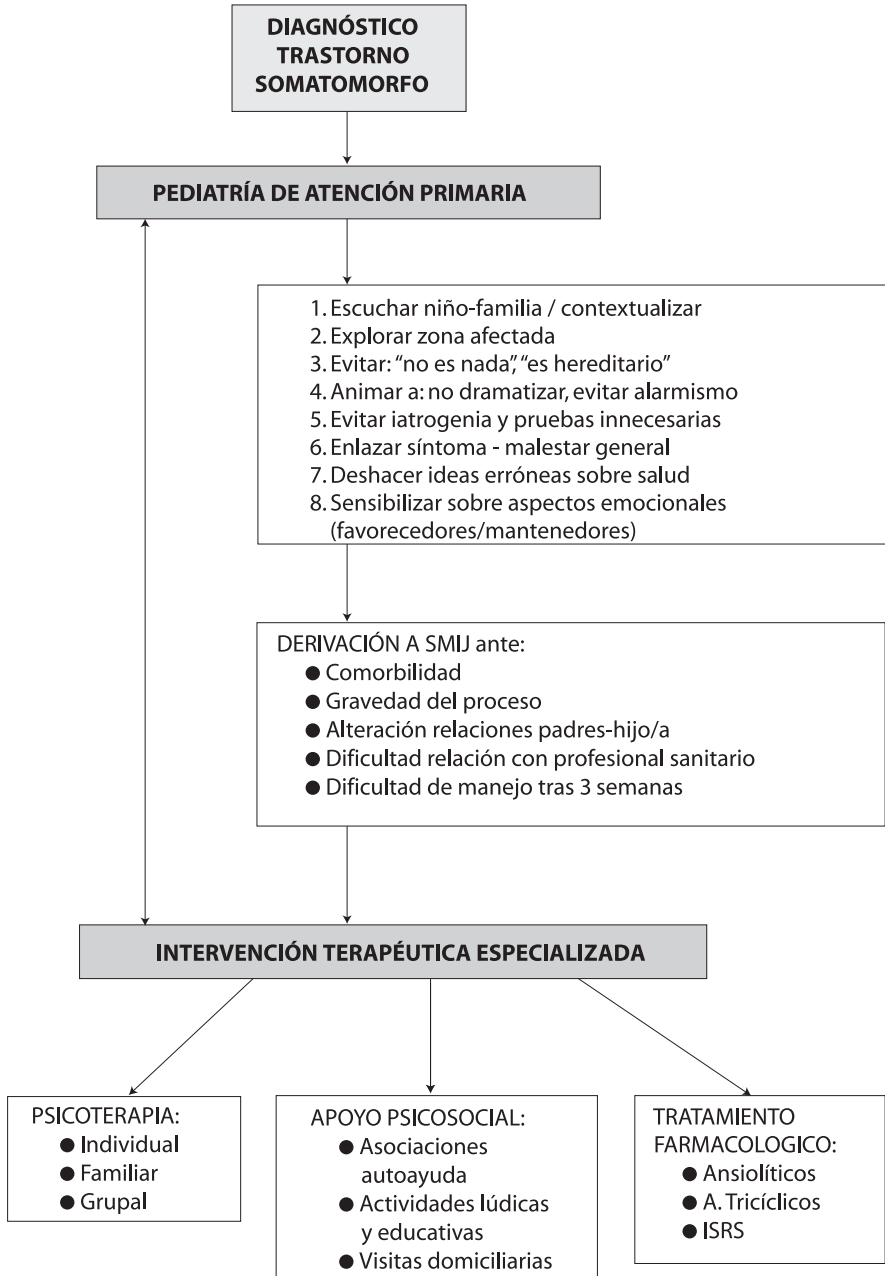


FIGURA 4.- ALGORITMO TERAPÉUTICO



BIBLIOGRAFÍA

1. Campo J V. Somatization in children and adolescents. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.*1994; 33: 1223-1234.
2. García-Campayo, J.: Trastornos somatomorfos. *Nuevas Fronteras en Psiquiatría.* Barcelona: SCM, 2002.
3. Garralda, M. E. AND Baley, D.: Pediatrician identification of Psychological factors associated with general pediatric consultation. *J. Psychosomatic Rev.,* 1990, 34, 3, 303-312.
4. Loño J.; Ochando G. Trastornos somatomorfos en la Infancia. *Rev. Psiquiatría Infanto-Juvenil.* May. 2003; 19: 30-35.
5. Pedreira J.L.: *Protocolos de salud Mental Infantil para atención Primaria.* Madrid: ARAN-ELA, 1995.
6. Pedreira, J.L.; Sardinero, E.: Prevalencia de trastornos mentales de la infancia en atención primaria pediátrica. *Actas Luso-esp. Neurol. Psiquiatría,* 1996, 24, 4, 173- 190.
7. Tomás, J.; Pedreira, J.L.: *Condicionantes psicossomáticos y su tratamiento en la infancia y la adolescencia.* Barcelona: Laertes, 2002.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Ajuriaguerra J. *Enfermedades psicossomáticas. Manual de Psiquiatría Infantil.* Barcelona: Ed. Mason. 1990, Pag. 733-767.
2. American Psychiatric Association: *Manual estadístico y diagnóstico de los trastornos mentales: DSM-IV.* Barcelona: Toray-Masson, 1995.
3. Lopez Ibor, J.J. (Coord): *CIE-10: Trastornos Mentales y del comportamiento.* Madrid: Meditor, 1992.
4. Lopez Ibor, J.J. (Coord): *DSM-IV TR para Atención Primaria: manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado.* Barcelona: Masson, 2004.
5. Pedreira, J.L.; Palanca, I.: *Los Trastornos Psicossomáticos en la Infancia y Adolescencia.* *Rev. Psiquiatr Psicol Niño y Adolesc.* 2001, 3 (1): 26-51.

Cefaleas crónicas

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

La cefalea, incluyendo todas sus formas, es un trastorno enormemente frecuente, llegando a padecerlo en algún momento más del 90% de niños/as en edad escolar¹. La cefalea suele ser considerada en la práctica pediátrica más un síntoma que una enfermedad en sí misma. Generalmente se asocia a procesos concurrentes habitualmente banales (por ej. infecciones respiratorias), pero también puede ser señal de alarma de procesos graves (por ej. meningitis o procesos que cursen con hipertensión intracraneal). Su curso puede ser agudo, recurrente o crónico. La mayoría de las cefaleas del niño y del adolescente son tratadas por los pediatras de Atención Primaria o, en casos más específicos, recurrentes o graves, por los expertos en neuropediatría. Sólo en algunos casos se solicita la intervención del psiquiatra infantil.

Aunque existen numerosas clasificaciones de las cefaleas, resulta de gran utilidad clínica la propuesta por Rothner², que las divide en cuatro grandes grupos:

- 1.- **Cefalea aguda:** infecciones (generales, localizadas en estructuras cercanas o del SNC), hemorragias intracraneales, hidrocefalia aguda y otras.
- 2.- **Cefalea aguda recurrente:** cefalea tensional, migraña, hidrocefalia intermitente, cefalea benigna por ejercicio y tos, neuralgia del trigémino, hemicránea paroxística crónica, feocromocitoma, cefalea punzante aguda idiopática y cefalea en brotes.
- 3.- **Cefalea crónica no progresiva:** cefalea tensional crónica, por abuso de analgésicos, por Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño y por colapso ventricular por válvula hiperfuncionante.
- 4.- **Cefalea progresiva:** procesos expansivos intracraneales e hidrocefalia/derivación ventrículo-peritoneal.

La **cefalea tensional crónica** es el prototipo de cefalea crónica no progresiva y

es, con mucho, el tipo en el que se solicita con más frecuencia la intervención del psiquiatra infantil. Nos referiremos a ella de aquí en adelante.

La cefalea tensional se define como un dolor de cabeza difuso, de distribución simétrica, con sensación de opresión en banda y constante (aunque en ocasiones se presenta de manera parcialmente pulsátil)³. No suele acompañarse de náuseas ni vómitos, aunque la fatiga y el mareo son comunes. Pueden cursar con vértigo y visión borrosa³. Aunque con menor frecuencia que en la migraña, puede cursar con fotofobia y sonofobia. No son infrecuentes las cefaleas mixtas⁴, en las que se superponen cefaleas migrañosas (que son el tipo de cefaleas más frecuentes en la infancia)³ con cefaleas tensionales, lo que, evidentemente, dificulta el diagnóstico⁵. Los criterios diagnósticos de la cefalea tensional crónica elaborados por la Internacional Headache Society (IHS) se detallan en la Tabla 2.

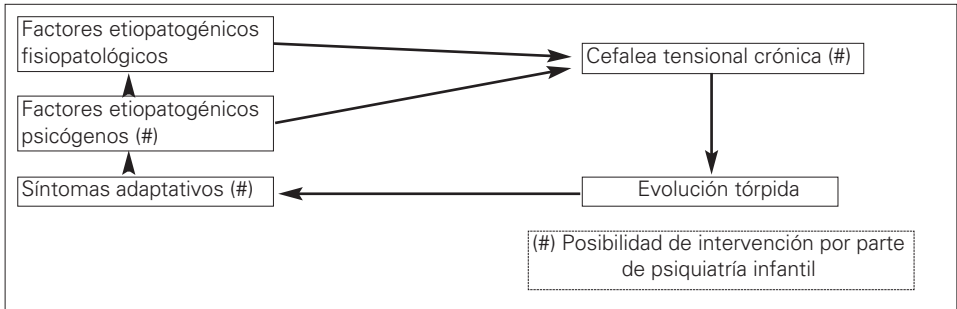
Los datos sobre prevalencia de la cefalea tensional no son homogéneos. Las cifras varían según los criterios diagnósticos aplicados, oscilando entre el 0.9%⁶ y el 26%⁷. Suele comenzar hacia los cinco años, aunque puede presentarse con anterioridad. Su frecuencia aumenta a los 12 años de edad, siendo a partir de entonces más frecuente en chicas^{8,9}. La cefalea de inicio en la adolescencia frecuentemente cambia sus características clínicas a lo largo de su evolución, siendo más frecuente su mejoría en varones. En estudios de seguimiento a largo plazo se ha asociado la presencia de comorbilidad psiquiátrica en el inicio del cuadro con un peor pronóstico del curso de la cefalea¹⁰. Aunque el mecanismo fisiopatológico del dolor no está definitivamente establecido (contracción muscular prolongada, vasoconstricción e isquemia, alteraciones en el sistema neuro-vascular del trigémino y alteraciones en la neurotransmisión serotoninérgica)¹¹, la participación de factores psicógenos está claramente establecida.

Como hemos dicho, la mayoría de las cefaleas del niño y del adolescente son tratadas por los pediatras de Atención Primaria o, en casos más específicos, recurrentes o graves, por los especialistas en neuropediatría. Sólo en determinados casos se solicita la intervención del psiquiatra infantil obedeciendo, generalmente, a dos grandes motivos:

- 1.- cefaleas de evolución crónica y tórpida que ocasionan síntomas adaptativos (ansiosos, depresivos, conductuales,...) derivados de las molestias y limitaciones (falta a clase, por ejemplo) que la cefalea impone al niño. En estos casos, es muy frecuente que los niños hayan sido valorados previamente por diferentes especialistas, hayan sido sometidos a una mayor o menor cantidad de pruebas complementarias con resultados negativos y hayan presentado, en general, una escasa respuesta a los tratamientos prescritos.

2.- cefaleas en las que se infiere la existencia de factores psicológicos que pudieran ser relevantes en la etiología¹⁶, expresión y cronificación de su clínica y/o para su tratamiento.

En la práctica habitual es muy frecuente que ambos motivos de consulta se hallen presentes de manera simultánea e interactuando entre sí.



Si en muchos trastornos psiquiátricos infantiles todavía es necesaria la unificación de criterios, aún lo es más en el tema que nos ocupa. Existen algunas diferencias entre los dos grandes sistemas de clasificación habitualmente utilizados (DSM y CIE). La DSM-IV-TR permite la ubicación de la cefalea tensional en el “Trastorno por dolor” y, dentro de éste, en el subtipo “Trastorno por dolor asociado a factores psicológicos y enfermedad médica” (codificando la enfermedad médica asociada en el Eje III), si se considera que tanto los factores psicológicos como las enfermedades médicas desempeñan un papel importante en el inicio, la gravedad, la exacerbación o la persistencia del dolor^{12,13}. Igualmente permite su clasificación dentro del apartado de “Otros problemas que pueden ser objeto de atención médica”, en “Factores psicológicos que afectan al estado físico” (Tabla 2), debiendo especificarse la naturaleza de dichos factores psicológicos (Trastorno mental, Síntomas psicológicos, Rasgos de personalidad o estilo de afrontamiento, Comportamientos desadaptativos, Respuesta fisiológica relacionada con el estrés u Otros factores). Como en el caso anterior, se debe codificar la enfermedad médica asociada en el Eje III^{12,14}.

Por su parte, la CIE 10, en su propuesta de Clasificación Multiaxial para niños y adolescentes, excluye específicamente la cefalea tensional del “Trastorno por dolor persistente somatomorfo” (F45.4)¹⁵. Sólo permite la clasificación de lo que denomina “cefalea psicógena” en el apartado de “Factores psicológicos y del comportamiento en trastornos o enfermedades clasificados en otro lugar” (F54), debiendo codificarse la cefalea tensional en el Eje IV (Condiciones Médicas) con su código correspondiente (G44.2)¹⁵.

TABLA 1.- SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DETECCIÓN Y/O DERIVACIÓN

1.- Signos y síntomas de derivación desde los Servicios de Pediatría / Neuropediatría a los Servicios de Psiquiatría Infantil:

En aquellos casos de Cefaleas Tensionales Crónicas, definidas según los Criterios Diagnósticos de la IHS, en los que se detecten factores y alteraciones psicopatológicas que se consideren relevantes en el origen, mantenimiento, patoplastia y planificación terapéutica de la cefalea. Estos factores podrían agruparse en tres grandes categorías no excluyentes entre sí:

- 1.1.- Rasgos de personalidad/estilos de afrontamiento peculiares: niños ansiosos, sensibles, ordenados, perfeccionistas, autoexigentes y vulnerables¹⁶.
- 1.2.- Alteraciones psicopatológicas primarias (trastornos bien definidos como tales o síntomas afectivos, ansiosos, conductuales,...) que puedan ser relacionados con el origen de la cefalea o que aparezcan como consecuencia de la cefalea y que, a su vez, actúen como factores mantenedores de la misma.
- 1.3.- Disfunciones familiares relevantes u otros estresantes ambientales relacionados con el origen y/o mantenimiento de la cefalea.

2.- Signos y síntomas de derivación desde los Servicios de Psiquiatría Infantil a los Servicios de Pediatría / Neuropediatría:

En aquellos casos en los que se detectaran signos de alarma de cefalea orgánica³:

Referidos: cambio de las características de la cefalea previa, inicio reciente, interfiere con el sueño, matutina diaria, vómitos sin causa (sobre todo matutinos), crisis epilépticas, cambio de carácter, disminución del rendimiento escolar, retraso estado-ponderal, edad inferior a los cinco años, síntomas neurológicos, cefalea persistente localizada.

Recogidos: signos neurológicos anormales, síntomas visuales persistentes, edema de papila, manchas hipocrómicas o café con leche, fiebre/signos meníngeos, macrocefalia.

TABLA 2.- PROTOCOLO DIAGNÓSTICO**Factores psicológicos que afectan al estado físico¹²**

A.- Presencia de una enfermedad médica (codificada en el Eje III).

B.- Los factores psicológicos afectan negativamente a la enfermedad médica en alguna de estas formas:

- Los factores han influido en el curso de la enfermedad médica, como puede observarse por la íntima relación temporal entre los factores psicológicos y el desarrollo o la exacerbación de la enfermedad médica, o en el retraso de su recuperación
- Los factores interfieren en el tratamiento de la enfermedad médica
- Los factores constituyen un riesgo adicional para la salud de la persona
- Las respuestas fisiológicas relacionadas con el estrés precipitan o exacerbaban los síntomas de la enfermedad médica

Escoger nombre basándose en la naturaleza de los factores psicológicos (si hay más de un factor, indicar el más prominente):

- Trastorno mental que afecta a ... (indicar enfermedad médica)
- Síntomas psicológicos que afectan a ... (indicar enfermedad médica)
- Rasgos de personalidad o estilo de afrontamiento que afecta a ... (indicar enfermedad médica)
- Comportamientos desadaptativos que afectan a ... (indicar enfermedad médica)
- Respuesta fisiológica relacionada con el estrés que afecta a ... (indicar enfermedad médica)
- Otros factores psicológicos no especificados que afectan a ... (indicar enfermedad médica)

Cefalea tensional crónica: Criterios Diagnósticos de la IHS¹⁷

Frecuencia promedio de cefaleas mayor de 15 por mes durante más de 6 meses

Características obligadas:

- Ausencia de vómitos
- No más de uno de los siguientes síntomas: náuseas, fotofobia o sonofobia

Características (2 de 4):

- Opresiva/en banda (no pulsátil)
- Intensidad leve o moderada
- Localización bilateral
- No agravada por la actividad física

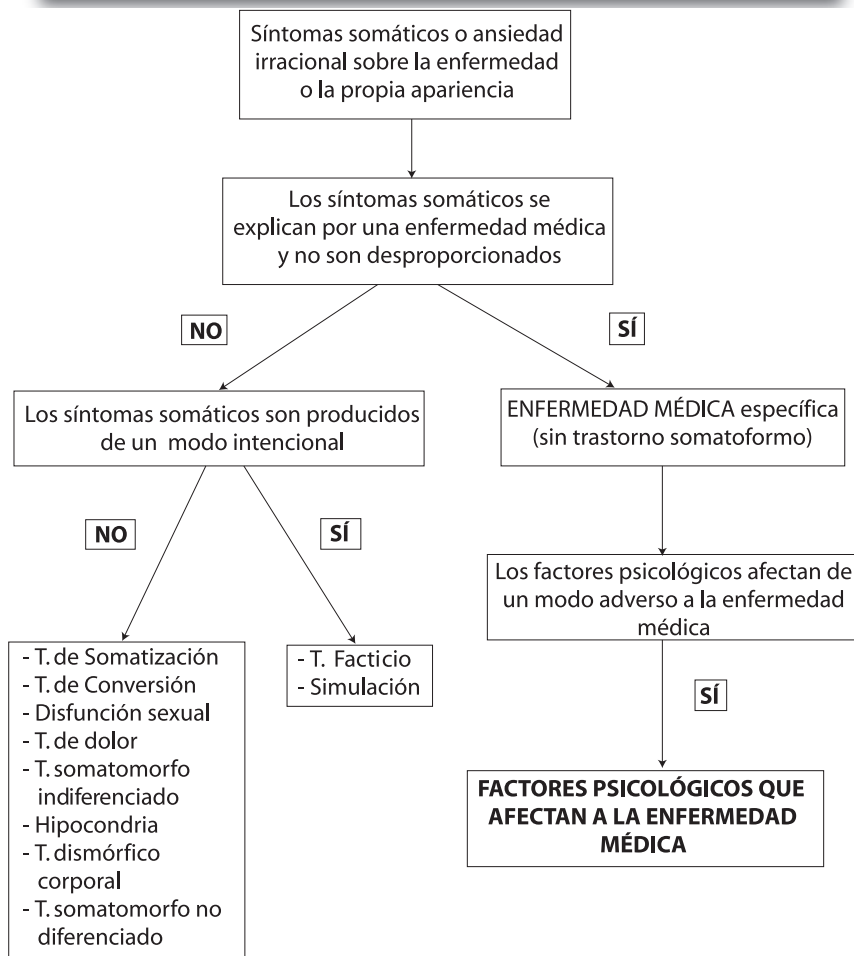
TABLA 3.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ¹²

TABLA 4.- ALGORITMO TERAPÉUTICO

En general, salvo para el tratamiento de los episodios agudos de cefalea, existen pocos estudios sobre el tratamiento de la cefalea tensional en niños. Gran parte de las recomendaciones presentes en la literatura se derivan de la aplicación de los procedimientos terapéuticos utilizados en la población adulta.

Planificación del tratamiento:

1. Tratamiento de las crisis
2. Tratamiento preventivo
3. Tratamiento de la sintomatología asociada

1.- Tratamiento de las crisis:

Analgésicos simples (paracetamol, ibuprofeno, naproxeno) (3)

2.- Tratamiento preventivo:

No existen evidencias de la superioridad de uno u otro procedimientos. De hecho, frecuentemente se recomienda su utilización conjunta. En lo que sí existe consenso general es en la necesidad de aplicar medidas psicológicas como profilaxis.

A.- Tratamiento farmacológico

Se recomienda utilizar amitriptilina, habitualmente a dosis bajas, entre 10-50 mgrs/día. Raramente se precisan dosis superiores a 75 mgrs o 3 mgrs/kg/día¹⁸⁻²⁰

B.- Tratamiento psicológico:

- psicoterapia cognitivo-conductual²¹
- técnicas de relajación^{20,22}
- biofeed-back^{22,23}
- abordaje y psicoterapia de los rasgos de personalidad y estilos de afrontamiento que con frecuencia presentan estos niños¹⁶

3.- Tratamiento de los síntomas asociados de carácter adaptativo (depresivos, ansiosos, conductuales,...) si presentan una relevancia clínica significativa, según sus respectivos protocolos terapéuticos. Estos síntomas son frecuentes y se derivan de las molestias y limitaciones (interrupción de actividades cotidianas, ocio, asistencia a clase,...) que ocasiona la cefalea. En este sentido, suele ser necesaria una intervención familiar.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Scheller, JM. The history, epidemiology, and classification of headaches in childhood. *Semin Pediatr Neurol* 1995; 2: 102.
- 2.- Rothner AD: Cefaleas. En: Swaiman KF (ed): *Neurología pediátrica*, vol. 1. Mosby, 1.996: 225-32.
- 3.- Camino R et al: Cefaleas, en Pérez-Navero JL y Camino R (eds): *Urgencias neuropediátricas*. Ergon, 2.005: 1-14.
- 4.- Seshia SS: Mixed migraine and tension-type:a common cause of recurrent headache in children. *Can J Neuro Sci*. 2004 Aug; 31 (3): 315-8.
- 5.- Zebenholzer, K, Wober, C, Kienbacher, C, Wober-Bingol, C. Migrainous disorder and headache of the tensiontype not fulfilling the criteria: a follow-up study in children and adolescents. *Cephalalgia* 2000; 20: 611.
- 6.- Abu-Arefeh, I, Russell, G. Prevalence of headache and migraine in schoolchildren. *BMJ* 1994; 309:765.
- 7.- Sillanpaa, M, Piekkala, P. Prevalence of migraine and other headaches in early puberty. *Scand J Prim Health Care* 1984; 2: 27.
- 8.- Linet, MS, Stewart, WF, Celentano, DD, et al. An epidemiologic study of headache among adolescents and young adults. *JAMA* 1989; 261: 2211.
- 9.- van der Wouden et al: Headache in adolescents in Dutch general practice. *Funct Neurol* 2000; 15 Suppl 3: 130.
- 10.- Guidetti, V, Galli, F. Evolution of headache in childhood and adolescence: an 8-year follow-up. *Cephalalgia* 1998; 18: 449.
- 11.- Bartleson, JD. Transient and persistent neurological manifestations of migraine. *Stroke* 1984; 15: 383.
- 12.- DSM IV-TR: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Masson, 2.002.
- 13.- Kaplan-Sadock: Sinopsis de psiquiatría. Trastorno por dolor: 655-8. Waverly Hispánica SA, 2.004.
- 14.- Kaplan-Sadock: Sinopsis de psiquiatría. Factores psicológicos que inciden en enfermedades médicas y medicina psicosomática: 822-50. Waverly Hispánica SA, 2.004.
- 15.- Clasificación multiaxial de los trastornos psiquiátricos en niños y adolescentes. Clasificación de la CIE-10 de los trastornos mentales y del comportamiento en niños y adolescentes. Pan-americana, 2011; pp 116 y 136.
- 16.- De Dios JL: Trastornos somatomorfos, en Gutiérrez Jr y Rey F (coords): *Planificación terapéutica de los trastornos psiquiátricos del niño y del adolescente*. SmithKline Beecham 2000.
- 17.- Headache Classification Committe of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8 (Suppl 7): 1-96.
- 18.- Holroyd, KA et al. Management of chronic tension-type headache with tricyclic antidepressant medication, stress management therapy, and their combination: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285: 2208.
- 19.- Tomkins, GE et al. Treatment of chronic headache with antidepressants: a meta-analysis (1). *Am J Med* 2001; 111: 54.
- 20.- Grazzi L et al: Pharmacological behavioural treatment for children and adolescents with tension-type headache: preliminary date. *Neurol Sci*. 2004 Oct; 25, Suppl 3: S270-1.
- 21.- Penzien DB et el: Behavioral interventions for tension-type headache: overview of current therapies and recommendation for a self-management model for chronic headache.

- 22.- Bussone, G et al. Biofeedback-assisted relaxation training for young adolescents with tension-type headache: a controlled study. *Cephalalgia* 1998; 18: 463.
- 23.- Arndorfer, RE, Allen, KD. Extending the efficacy of a thermal biofeedback treatment package to the management of tension-type headaches in children. *Headache* 2001; 41: 183.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Antilla P: Tension-type headache in children and adolescents. *Curr Pain Headache Rep.* 2004 Dec; 8 (6): 500-504.
2. Camino R et al: Cefaleas, en Pérez-Navero JL y Camino R (eds): *Urgencias neuropediátricas*. Ergon, 2.005: 1-14.
3. De Dios JL: Trastornos somatomorfos, en Gutiérrez Jr y Rey F (coords): *Planificación terapéutica de los trastornos psiquiátricos del niño y del adolescente*. SmithKline Beecham 2000.
4. Rufo-Campos M: Tratamiento preventivo de las cefaleas. *Rev Neurol* 2001; 33 (3): 230-237.
5. Wober C et al: Clinical management of young patients presenting with headache. *Funct Neurol.* 2000; 15 Suppl 3: 89-105.

Dolor abdominal crónico

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal como síntoma tiene una importancia considerable dentro de una consulta de atención primaria pediátrica, no sólo por su frecuencia sino también por la ansiedad que genera en la familia que pide un diagnóstico y un tratamiento para el mismo. Son muchas las patologías que pueden cursar con dolor abdominal más o menos crónico, y, por ello, un paciente con dolor abdominal crónico se convierte en un reto para el especialista, que, partiendo de una historia clínica, exploración física y las pruebas complementarias necesarias, debe llegar a un diagnóstico.

DEFINICIÓN

El dolor abdominal crónico en niños se presenta normalmente como intermitente o recurrente (DAR). Este fue descrito por primera vez por Apley en 1958 como un dolor localizado en abdomen, de intensidad suficiente como para interrumpir la actividad habitual del niño, con tres o más episodios durante un periodo no inferior a 3 meses comprendidos en el último año, en niños mayores de 4 años¹.

En 1967, Apley establece dos grandes grupos dentro del DAR: DAR con enfermedades orgánicas y DAR con trastornos emocionales, advirtiendo que no se incluyeran pacientes en este segundo grupo por exclusión del primero, sino que fueran pacientes con criterios de trastorno emocional².

Rappaport, en 1989, establece que los pacientes con DAR (15% de la población escolar) en quienes no se llegue a objetivar una patología orgánica que lo justifique (90% de los casos) sean diagnosticados de Síndrome DAR, entendiendo como síndrome a una concurrencia de síntomas como dolor suficientemente intenso como para interrumpir la actividad diaria del niño, localización periumbilical del dolor, y una duración aproximada de 1-3 horas³. El dolor se acompaña en

ocasiones de síntomas vagales como náuseas, vómitos, sudoración, rubor o palpitaciones, y una palpación dolorosa en cuadrante izquierdo. En los periodos intercrisis el paciente está totalmente asintomático.

Según la teoría multifactorial de Levine y Rappaport, el DAR sería el resultado de la interacción de una serie de causas primarias: predisposición, disfunción o trastorno orgánico, estilo y hábito de vida, temperamento y patrones de respuesta aprendidos y ambiente y acontecimientos críticos que hacen que un paciente con una misma patología esté asintomático y otro se encuentre incapacitado⁴.

Hyams y Himan hacen una descripción del DAR, pero no lo consideran como diagnóstico. Clasifican a los niños con dolor abdominal crónico o recurrente en tres grupos: un primer grupo en el que se identifica una causa fisiológica, una enfermedad orgánica, etc., como causa del dolor, un segundo grupo en el que no se puede demostrar causa alguna y en el que sólo encontramos la sintomatología (que son los trastornos funcionales gastrointestinales), y un tercer grupo formado por aquellos que no presentan enfermedad orgánica, sin patrón de síntomas, y que se diagnostican habitualmente de dolor abdominal de causa no orgánica o dolor abdominal funcional⁵.

EPIDEMIOLOGÍA

Afecta a un 10-25% de la población infanto-juvenil (5-14 años), siendo más frecuente entre los 5 y 8 años de edad, con predominio en niñas sólo en la edad prepuberal⁶.

En un estudio realizado en adolescentes por Hyams en 1996 se observó que casi el 75% del total referían quejas de dolor abdominal. Hasta en un 17% la sintomatología era semanal y tenía una repercusión escolar en un 21% del total.

NECESIDAD DE UNIDAD DE CRITERIOS

Estos casos de dolor abdominal recurrente son difíciles tanto para el pediatra de atención primaria como para el especialista en gastroenterología infantil. En ocasiones se solicitan pruebas de laboratorio como hemograma, bioquímica sanguínea, VSG, analítica de orina, etc., con el fin de encontrar alguna “pista” que resulte orientativa. Ante la persistencia de los síntomas se hace obligado en numerosas ocasiones solicitar más pruebas y/o a realizar una hoja de interconsulta con el gastroenterólogo o con el psiquiatra infantil. Es muy importante que las pruebas que se soliciten se hagan siguiendo una lógica y una coherencia, porque, de lo contrario, un exceso de pruebas diagnósticas negativas no harían más que incrementar la ansiedad del paciente y su familia, que llegarían a preguntarse cuestiones

como: ¿qué es lo que están buscando?, ¿por qué no encuentran lo que va mal..?. Las preguntas “agresivas” sobre los factores psicosociales que pudieran estar contribuyendo a los síntomas deberían hacerse antes de iniciar una batería de pruebas que resultará larga y costosa. Por todo ello, es importante llegar a una unidad de criterios en cuanto a su diagnóstico y manejo.

MANEJO INICIAL DEL PROBLEMA

Es de suma importancia establecer una buena relación con el paciente y su familia, compartiendo su preocupación y entendiendo el dolor como real.

En la primera visita se valorará la actitud del niño y la relación entre los padres y el niño durante la entrevista. En la historia clínica se investigará la presencia de trastornos orgánicos digestivos en los padres y/o trastornos psiquiátricos en la familia, así como posibles problemas de relación entre los padres.

Una vez explorado el paciente podrá hacerse una primera valoración del cuadro, que oriente sobre las pruebas complementarias que se vayan a solicitar inicialmente. En ocasiones puede estar indicada ya desde un principio la colaboración del psiquiatra infantil o incluso iniciar un tratamiento de forma empírica.

Se debe explicar a los padres o familiares cuál es la primera impresión diagnóstica, tanto si se sospecha de un problema de origen orgánico como psicosomático, así como el motivo por el que se deriva a un psiquiatra infantil. Se establecerá un pronóstico que permitirá ganar la confianza del niño y su familia y se intentará evitar la realización de pruebas innecesarias para el diagnóstico y que únicamente servirán para reforzar el sentimiento de enfermedad del paciente. Es fundamental que el médico tenga una adecuada disponibilidad para que tanto el paciente como sus padres puedan comunicar cualquier cambio en los síntomas o sus inquietudes.

FORMAS CLÍNICAS DEL DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE

Los niños con DAR presentan una clínica con tres patrones diferentes:

- 1.- DAR asociado a síntomas de dispepsia: dolor o molestias en epigastrio asociado con la ingesta, sensación de plenitud, náuseas, vómitos, pirosis, regurgitación. Es frecuente el antecedente familiar de úlcera péptica en estos niños, así como un bajo nivel económico, por la mayor frecuencia de *Helicobacter pylori*. Se consideran tres formas:
 - Tipo ulceroso: con predominio del dolor

- Tipo dismotilidad: con predominio de molestias como saciedad precoz o sensación de plenitud o hinchazón
- Dispepsia inespecífica, no definida en los anteriores cuadros

- 2.- DAR asociado a alteraciones del ritmo intestinal: se caracteriza por dolor o molestia en región infraumbilical y menos frecuentemente en epigastrio, que se alivia con la defecación o se asocia a alteraciones en el ritmo defecatorio o en las características de las heces. Si no hay signos de alarma que hagan sospechar una enfermedad inflamatoria intestinal, y en ausencia de trastornos metabólicos o estructurales, se puede establecer el diagnóstico de síndrome de intestino irritable, que puede presentar un patrón de estreñimiento (menos de tres deposiciones por semana) o de diarrea (más de tres deposiciones por día). Se debe pensar en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal, ya que la demora habitual en su diagnóstico es de meses y no es infrecuente la apendicectomía previa al diagnóstico. La confirmación diagnóstica se realiza por colonoscopia y biopsia.
- 3.- DAR como dolor abdominal paroxístico periumbilical: definido por su típica localización periumbilical e intensidad variable. Es un dolor de difícil descripción por el niño, que no se irradia ni se relaciona con las comidas. Le dificulta el sueño, pero no llega a despertarlo. El niño adquiere posturas extrañas buscando que le alivien, puede acompañarse de fatiga, mareo o dolor de cabeza. Tiene frecuente relación con problemas psicosociales, entre los que se incluyen la ansiedad y/o depresión en el niño y en la familia, somatización y beneficio secundario. Así mismo, son frecuentes los problemas escolares por exceso o por defecto. Con todo lo anteriormente descrito y en ausencia de signos de alarma, se cumplen los criterios del síndrome de dolor abdominal funcional.

TABLA 1.- PROCEDIMIENTO DIAGNOSTICO (exclusión de causa orgánica)**1.- Por Historia Clínica**

Deberá cumplir criterios de DAR:

- > 4 años
- Dolor de intensidad que afecta a la actividad del niño
- Más de 3 episodios en los últimos 3 meses.

Signos de Alarma:

- Dolor localizado lejos de la zona periumbilical o se irradia a miembros y espalda
- Cambios en el ritmo o calidad de las deposiciones. Presencia de sangre en las heces
- Presencia de náuseas y/o vómitos
- El dolor le despierta por la noche
- Presencia de fiebre
- Síndrome miccional
- Pérdida de peso no voluntaria y/o detención del crecimiento

2.- Por la exploración física

- Pérdida de peso o signos clínicos de desnutrición
- Presencia de masas o visceromegalias
- Úlcera perirrectal o fisura anal
- Tacto rectal con presencia de fecalotas o dedil manchado de sangre

3.- Por datos de laboratorio

- Hemograma alterado con anemia y/o trombocitosis
- Aumento de los marcadores de enfermedad inflamatoria o infección: VSG y PCR
- Alteraciones en el sedimento y/o bioquímica de orina
- Presencia de sangre oculta en heces
- Presencia de parásitos en heces

4.- Estudios de imagen

- RX simple de abdomen: su aportación es muy escasa salvo en los casos de estreñimiento
- Ecografía: las causas orgánicas de DAR que se pueden diagnosticar mediante ecografía son fundamentalmente del tracto urogenital (riñón, vías urinarias, y en niñas el quiste de ovario), hígado, vía biliar, páncreas y bazo. En tracto digestivo, únicamente quistes en mesenterio, omento y quiste duodenal
- Tránsito intestinal superior: indicado en casos de dispepsia ulcerosa o enfermedad inflamatoria intestinal
- Enema opaco: podría indicarse en el estreñimiento grave, pero sería más adecuada su realización tras una manometría ano-rectal alterada
- Tomografía computerizada, endoscopia y colonoscopia

TABLA 2.- CONFIRMACIÓN/EXCLUSIÓN DE TRASTORNO SOMATOMORFO

Si el pediatra sospecha un trastorno somatomorfo, derivará al paciente al psiquiatra infantil para su diagnóstico

Signos de alarma en el niño

Presencia de trastornos emocionales como:

- Miedo excesivo
- Enuresis
- Trastornos del sueño
- Trastornos del apetito
- Trastornos de la personalidad (ansiedad, perfeccionismo)

Signos de alarma en la familia

- Indiferencia paterna
- Discusiones familiares
- Enfermedad física o depresión en la madre
- Excesiva rigidez de los padres

TABLA 3.- DIAGNÓSTICO DEL DAR

DAR asociado a síntomas de dispepsia	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad por reflujo gastroesofágico • Disquinesia biliar • Úlcus péptico
DAR asociado a alteraciones del ritmo intestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad inflamatoria intestinal • Estreñimiento • Intestino Irritable
DAR como dolor paroxístico periumbilical	<ul style="list-style-type: none"> • Cólico apendicular • Migraña abdominal • Porfiria Aguda Intermitente • Trastornos ginecológicos • Obstrucción de la unión urétero-piélica • Obstrucción parcial del intestino delgado • Dolores músculo-esqueléticos • Hernia de la línea alba • Discitis

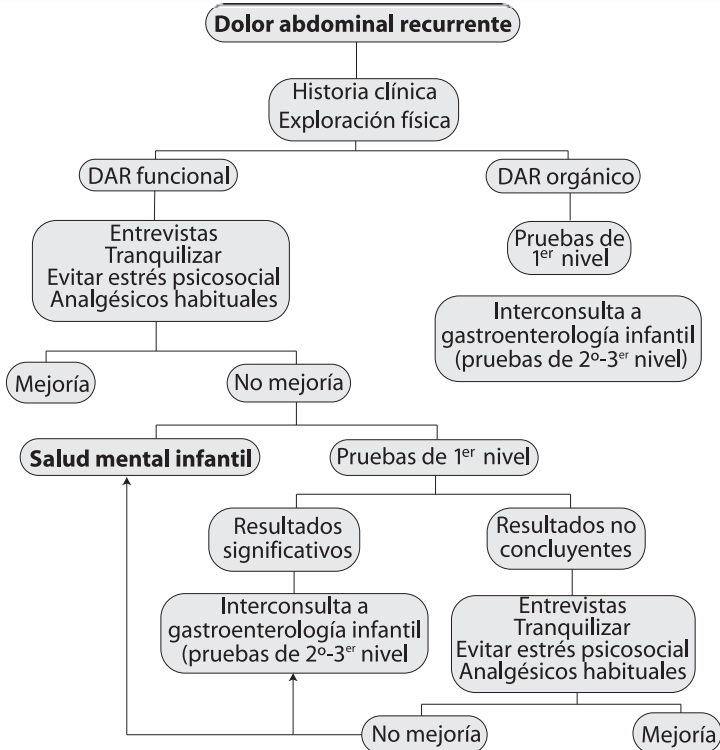
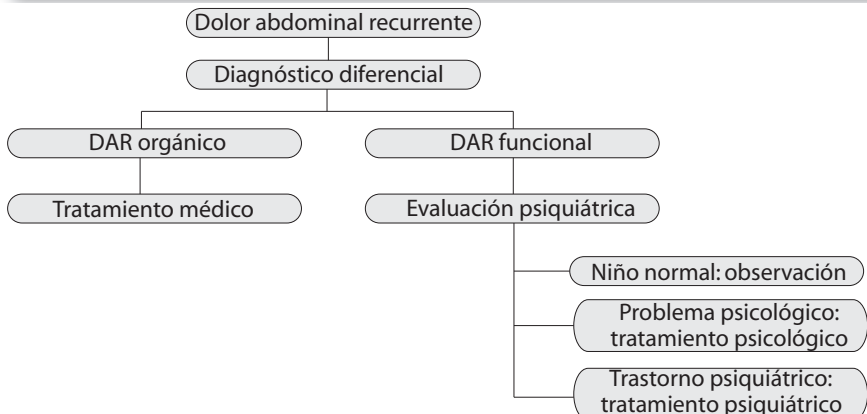
FIGURA 1.- PROTOCOLO DIAGNÓSTICO (Modificado de Sanz)⁷

TABLA 4.- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Primer Nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Hemograma con recuento y fórmula leucocitaria • VSG • Bioquímica sanguínea: glucosa, iones, AST, ALT, GGT, amilasa, colesterol, triglicéridos, proteínas totales • Sedimento y cociente Ca++/creatinina en orina • Urocultivo • Estudio de heces: coprocultivo, parásitos, sangre oculta en heces • Ecografía abdominal y/o Rx simple de abdomen • Mantoux • Serología <i>Helicobacter pylori</i>
Segundo Nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Test de hidrógeno espirado • Tránsito gastrointestinal superior y enema opaco • Endoscopia digestiva superior • Electroencefalograma • Urografía intravenosa, cistografía miccional seriada, colecistografía, pruebas de función renal, pruebas para descartar alergia gastrointestinal, celiaquía, valoración psicológica
Tercer Nivel	<ul style="list-style-type: none"> • Rectosigmoidoscopia, colonoscopia • Gammagrafía abdominal con Tc99 • TC abdominal • Pb en sangre • Catecolaminas y porfirinas en sangre y orina • Test del sudor • Ph-metría • Biopsia intestinal • Rx Tórax • Laparoscopia

FIGURA 2.- ALGORITMO TERAPÉUTICO (Modificado de Sanz)⁷



BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Lissauer T, Clayden G. Gastroenterología. En Lissauer T, Clayden G, eds. Texto ilustrado de Pediatría. 1ª ed. Madrid: Harcourt Brace, 1998; 123-137.
- 2.- Apley J. El niño con dolor abdominal recurrente. *Clin Pediatr Nort Am* 1967; 14: 63-72.
- 3.- Rappaport J. Recurrent abdominal pain. Theories and pragmatics. *Pediatrician* 1989; 16: 78-84.
- 4.- Levine MD, Rappaport LA. Dolor abdominal recurrente en niños escolares. La soledad del médico distante. *Clin Pediatr Nort Am* 1984; 969-992.
- 5.- Hyams JS, Hyman PE. Recurrent abdominal pain in the biopsychosocial model of medical practice. *J Pediatr* 1998; 133: 473-478.
- 6.- Schraff L. Recurrent abdominal pain in children: a review of psychological factors and treatment. *Clin Psychol Rev* 1997; 17: 145-166.
- 7.- Sanz de la Garza CL, Gámez Guerrero S, Serrano Guerra E, Gutiérrez Casares JR. Dolores abdominales recurrentes en atención primaria: estudio del dolor abdominal recurrente funcional. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 458-468.

Encopresis

DEFINICIÓN Y CONCEPTO

En el lactante, la distensión del recto por las heces estimula el vaciamiento periódico automático mediante la relajación de los esfínteres anales interno y externo. A medida que el niño se hace mayor, los músculos elevadores del ano y el esfínter externo, ambos de fibra estriada, pasan a ser controlados de forma voluntaria. Con el fin de evitar la expulsión fecal, el niño aprende a contraer estos músculos cuando percibe la sensación de plenitud del recto. El esfínter interno (que no está bajo control voluntario) pasa a un estado de contracción a largo plazo probablemente propulsado por esta actividad voluntaria. El esfínter interno funciona en esta sentido hasta que de nuevo la distensión rectal hace que el niño ejercite el control voluntario.

En torno a la segunda mitad del segundo año de vida el niño está fisiológicamente preparado para contener y para sentarse quieto durante un período de tiempo mayor. Junto a estos aspectos fisiológicos deben concurrir otros relacionados con la adquisición de habilidades motoras complejas y con el desarrollo cognitivo. La mayor parte de los niños cumplen todos los requisitos y están preparados para el control esfinteriano entre los 24 y los 30 meses.

Normalmente es más apropiado pensar que el niño ha madurado lo suficiente para adquirir una nueva habilidad y no concebir el proceso como fruto de un proceso de entrenamiento llevado a cabo por los padres.

La encopresis se define como la evacuación de heces, de consistencia normal o anormal, de forma repetida, involuntaria o voluntaria, en lugares no apropiados para este propósito (incluida la ropa interior), no debida a trastornos somáticos.

Se considera primaria cuando aparece después de que el niño haya cumplido los 4 años, sin haber tenido control fecal por lo menos un año; secundaria cuando ha

sido precedida de un período de continencia fecal al menos de un año. Si la salida de heces es involuntaria, a menudo está relacionada con estreñimiento, impac-tación o retención de heces.

La edad de comienzo para la encopresis primaria es, por definición, hacia los 4 años, mientras que la secundaria empieza entre los 4 y 8 años. El curso raramen-te es crónico.

La asociación con otros síntomas psicopatológicos (p. ej. retraimiento y compor-tamiento antisocial) es frecuente. La enuresis concurre en el 25% de los pacien-tes. La forma más frecuente de enuresis es la primaria y nocturna, mientras en el caso de la encopresis la más frecuente es secundaria y diurna.

EPIDEMIOLOGÍA

La encopresis es menos común que la enuresis. En torno a los 3 años, el 16% de los niños muestran todavía signos de incontinencia fecal una vez a la semana o más, pero en torno a los 4 años sólo el 3%. A los 7 años sólo el 1,5% de los niños todavía no han conseguido la continencia, y a los 10-11 años esta cifra desciende al 0.8%. La mayor parte de los niños identificados en las encuestas muestran más probablemente el fenómeno de marcado secundario a estreñimiento, y sólo una minoría verdadera encopresis. Esta se produce raramente en adolescentes. Existe un predominio masculino de 3-4:1. Se da una aparición familiar de la encopresis, con el 15% de los padres que han sufrido encopresis en la niñez. No existen dife-rencias consistentes en función de la clase social. Se han observado tasas más altas en individuos con retraso mental, especialmente en los casos moderados y graves.

Como factores predisponentes destacan el aprendizaje inadecuado de los hábitos higiénicos y el estrés psicosocial, como la entrada a la escuela y el nacimiento de un hermano.

NECESIDAD DE UNIDAD DE CRITERIOS

El carácter concreto y objetivo de la manifestación encopréctica hace que el diag-nóstico sea relativamente sencillo, si el niño cumple los criterios de frecuencia, duración y edad. Por tanto no se trata tanto de unificar criterios como de hacer una clasificación lo más comprehensiva posible, es decir, que brinde la posibilidad de encuadrar todos los casos en los que la encopresis aparece como síntoma.

La dicotomía entre **involuntaria** o **intencional** tiene importantes implicaciones

clínicas. En los casos en los que la encopresis es intencionada, el niño ha adquirido un control esfinteriano adecuado pero depone las heces en lugares inapropiados en respuesta a tensiones familiares o de forma totalmente intencionada. El episodio puede aparecer como consecuencia de un proceso de desorganización o regresión secundario a una situación de importante tensión emocional, o puede producirse en el marco de una actitud de represalia contra los cuidadores. En los casos en los que el niño no ha logrado un control esfinteriano adecuado puede no ser consciente del episodio encoprético o puede ser consciente pero incapaz de controlarlo.

De igual forma, el carácter **retentivo** o **no retentivo** tiene utilidad clínica. El estreñimiento crónico y por tanto la retención de heces pueden ser consecuencia de la combinación de diversos factores, como son la evitación del dolor que produce la defecación en el caso de que exista una fisura anal, la lucha entre los padres y el niño en el proceso de entrenamiento del control esfinteriano, o la evitación fóbica de la defecación en base a una experiencia negativa real o imaginaria. El estreñimiento provoca impactación fecal, y las heces líquidas tienden a rebosar en torno a la impactación. Los esfuerzos del niño mediante la contracción anal para evitar el paso involuntario de las heces puede incrementar la cantidad de heces retenidas.

Con la distensión rectal, el esfínter anal interno se vuelve débil y arreactivo, y la sensación de paso de las heces a través del recto disminuye. El niño puede perder conciencia del paso de las heces, y su olfato puede llegar a habituarse al olor.

De todos los casos de encopresis, un 80-95% cursa con estreñimiento y retención fecal; en el 5-20% de los casos restantes se trata de formas de encopresis no retentiva. La bibliografía sobre esta última forma, en la que la retención fecal no es el componente etiológico primario, no abunda.

En definitiva, la categorización más comprehensiva contiene las siguientes categorías:

- 1) **intencional - no retentiva**: niños que tienen control esfinteriano, pero de forma intencionada deponen en lugares inapropiados por razones psicológicas
- 2) **involuntaria - no retentiva**: debida a incapacidad para controlar adecuadamente el esfínter o por una falta de conciencia del proceso
- 3) **involuntaria - retentiva**: heces demasiado fluidas debido a un desbordamiento retentivo (75% de estos casos) pero que también podría ser secundario a diarrea, o a ansiedad.

También resulta de utilidad clínica la diferenciación entre encopresis **primaria** y **secundaria**, que representa el 50-60% de todos los casos, y en la que los factores médicos o psicológicos tendrían mayor importancia. Los niños con encopresis primaria presentan con más frecuencia retrasos en el desarrollo. En las formas de encopresis primaria es también frecuente encontrar que el estreñimiento se establece antes de que el niño domine las habilidades que requiere el control esfinteriano.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DETECCIÓN Y/O DERIVACIÓN

A.- Detección

1.- A pesar de su alta prevalencia puede pasar desapercibida a no ser que los profesionales de la salud interroguen de forma específica sobre aspectos relacionados con el control esfinteriano.

• **Control evolutivo en programa del niño sano:**

a) deposiciones en lugares inapropiados (incluida ropa interior).

b) prestar atención a posibles marcados secundarios a estreñimiento.

c) condiciones de la defecación: aislamiento y concentración que no puede diferenciarse de la habitual en un niño que va normalmente al retrete; otros evacuan sus heces sin cesar en sus actividades; otros dejan que las heces se les escapen por el camino, mientras corren hacia el retrete.

d) actitud del niño hacia sus heces variable: indiferencia a su síntoma; conductas de disimulo y de acumulación; muy raramente, intenta disimular lavando la prenda; también muy raramente se encuentra al niño provocador, que exhibe su ropa sucia, indiferente a reproches y regañinas.

2.- Dolores abdominales, aumento del volumen de las heces y estreñimiento crónico.

3.- En las chicas son frecuentes las infecciones de la vía urinaria e incluso las pielonefritis crónicas.

4.- Síntomas neuroevolutivos: falta de atención, hiperactividad, impulsividad, baja tolerancia a la frustración e incoordinación.

B.- Derivación

1.- El Pediatra de Atención Primaria o en su defecto el Médico de Cabecera son

los primeros en identificar el problema y plantear una intervención de primera línea.

2.- Si el niño es negativista u opositor respecto a las instrucciones del adulto derivar a Equipo de Salud Mental Infanto-Juvenil.

DIAGNÓSTICO

- A. Evacuación repetida de heces en lugares inadecuados (p. ej., vestidos o suelos), sea involuntaria o intencionada.
- B. Por lo menos un episodio al mes durante un mínimo de 3 meses.
- C. La edad cronológica o mental es por lo menos de 4 años.
- D. El comportamiento no se debe exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., laxantes) ni a una enfermedad médica excepto a través de un mecanismo que implique estreñimiento.

De acuerdo con el **DSM-IV** existen dos subtipos, **con estreñimiento e incontinencia por desbordamiento**, y **sin estreñimiento ni incontinencia por desbordamiento**.

Según la **CIE-10**, los criterios son idénticos salvo los referidos a la frecuencia, siendo suficiente con un episodio al mes, y debe presentarse durante al menos 6 meses. Aporta también una clasificación opcional, que distingue entre los casos en los que se produce un fracaso de la adquisición del control esfinteriano como expresión de la enseñanza inadecuada del control de esfínteres o de un fallo en el aprendizaje de dicha enseñanza, frente aquellos en los que las deposiciones se producen en lugares inadecuados a pesar de un control esfinteriano normal o aquellos en los que las deposiciones son líquidas por rebosamiento secundario a retención.

No está clara la separación entre la encopresis que acompaña algún trastorno de las emociones o del comportamiento y los trastornos psiquiátricos en los que la encopresis es uno de sus síntomas. El criterio diagnóstico es codificar la encopresis si es la manifestación predominante. En caso de asociarse a enuresis tiene preferencia la codificación de la encopresis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La principal dificultad reside en que la encopresis puede ser un **síntoma** de otros procesos o puede ser un **síndrome** en sí mismo.

En un **primer paso** es importante identificar **patología potencial**, ya sea **médica, evolutiva o conductual**:

TABLA 1.- HISTORIA Y EXPLORACIÓN FÍSICA EN NIÑOS CON ENCOPRESIS

Historia	<p>1.- Heces</p> <ul style="list-style-type: none"> • tamaño • consistencia • periodicidad <p>2.- Historia de estreñimiento: edad de inicio</p> <p>3.- Historia de encopresis</p> <ul style="list-style-type: none"> • edad de inicio • tipo y cantidad de deposiciones <p>4.- Alimentación</p> <ul style="list-style-type: none"> • tipo y cantidad de alimentos • cambios en la dieta • pérdida de apetito <p>5.- Dolor abdominal</p> <p>6.- Fármacos</p> <p>7.- Síntomas urinarios</p> <ul style="list-style-type: none"> • enuresis nocturna o diurna • infecciones del tracto urinario <p>8.- Historia familiar de estreñimiento</p> <p>9.- Factores estresante personales o familiares</p>
Exploración Física	<p>1.- Talla</p> <p>2.- Peso</p> <p>3.- Exploración abdominal</p> <ul style="list-style-type: none"> • distensión • masa, especialmente suprapúbica <p>4.- Exploración rectal</p> <p>5.- Exploración neurológica</p>

- Para descartar **PATOLOGÍA MÉDICA**, se hace imprescindible llevar a cabo una anamnesis y una exploración física, pues constituyen las herramientas diagnósticas necesarias para identificar los casos de encopresis retentiva y factores orgánicos relacionados. La patología médica que causa estreñimiento permite el diagnóstico concurrente de encopresis, pero no es así en los casos en los que la incontinencia fecal se relaciona con procesos que no producen estreñimiento (tal es el caso de la diarrea crónica). En la Tabla 1 se recogen los distintos apartados de la historia y de la exploración física, y en la Tabla 2 se recogen los principales diagnósticos diferenciales. Si el tratamiento no es eficaz o la historia o la exploración física sugieren una etiología orgánica, pueden ser útiles diversas pruebas complementarias, como una radiografía de abdomen, análisis de laboratorio, enemas baritados, manometría rectal o biopsia.
- Descartar **PATOLOGÍA EVOLUTIVA** tipo **retraso mental** y **trastornos generalizados del desarrollo**. También se han descrito este tipo de conductas en

TABLA 2.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ENCOPRESIS		
Retentiva	Estreñimiento funcional (95%)	
	Orgánica (5%)	<p>1.- Causa Anal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fisuras • Estenosis/atresia con fístula • Desplazamiento anterior del ano • Trauma • Reparación post-quirúrgica <p>2.- Causas neurológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Hirschsprung • Pseudoobstrucción intestinal crónica • Trastornos de la médula espinal • Parálisis cerebral/hipotonía • Masa pélvica <p>3.- Enfermedad neuromuscular</p> <p>4.- Causas endocrinas/metabólicas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipotiroidismo • Hipercalcemia • Intoxicación por plomo <p>5.- Fármacos</p>
No retentiva	No orgánica (99%)	
	Orgánica (1%)	<p>Colitis ulcerosa grave</p> <p>Enfermedades adquiridas de médula espinal (p.e. lipoma sacro, tumor de médula espinal)</p> <p>Lesión posquirúrgica del esfínter anal</p>

niños con **trastornos del control de los impulsos** o con **TDAH**, donde los episodios estarían relacionados con la falta de atención.

- Descartar la posibilidad de que exista **PATOLOGÍA CONDUCTUAL**, como agresión, oposiciónismo, negativismo y/o rabietas.

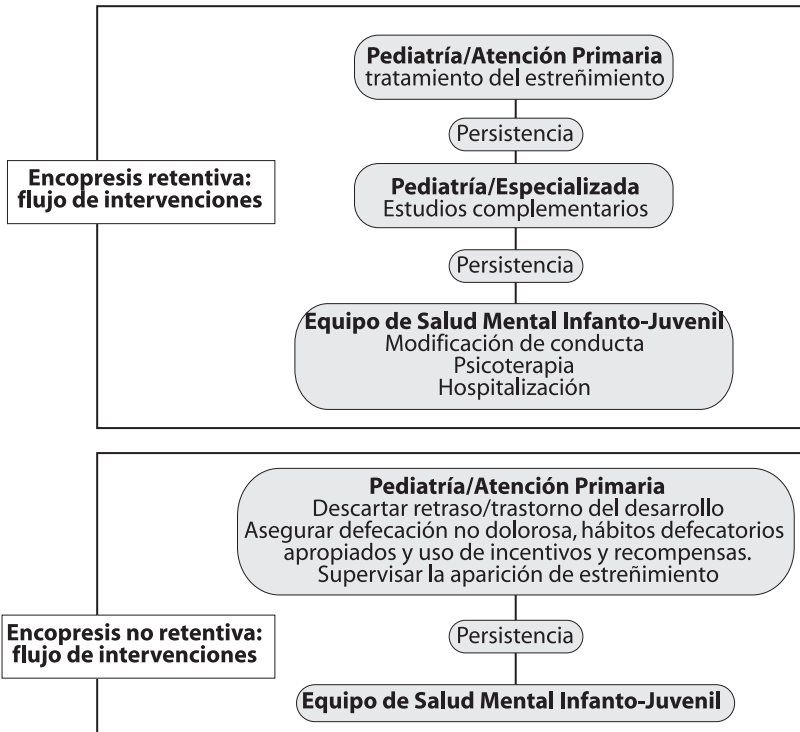
Los **factores psicodinámicos** generalmente se centran en la relación madre-hijo o en la fijación en la auto-estimulación anal como una fuente de placer. En este sentido hay que tener presente que han sido descritos casos de encopresis post-traumática con agresión sexual anal.

INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

En la mayoría de los casos (78%) es sensible a intervenciones conductuales relativamente sencillas que incluyan componentes educativos, conductuales y fisiológicos.

Principios generales

- Tranquilizar al niño, decirle que no es el único en sufrir este problema, que les ocurre a otros muchos otros niños.
- Explicarle de forma apropiada a su edad los mecanismos de la defecación.
- Indicar a los padres que deben ignorar el marcado de la ropa interior salvo cuando se les implique en algún programa de modificación de conducta.
- Disuadir a los padres para que no adopten actitudes punitivas cuando el niño ensucia la ropa interior.
- Esfuerzo en promover actividades que permitan que las relaciones paternofiliales se desarrollen de forma más positiva.
- En caso de abordaje psicológico supervisar el desarrollo de estreñimiento. En caso de que tenga lugar aplicar el tratamiento médico adecuado.



BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition. Washington, DC; American Psychiatric Association, 1994.
2. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition Text Revision. Washington, DC; American Psychiatric Association, 2000.
3. Kuhn BR et al. Treatment Guidelines for Primary Nonretentive Encopresis and Stool Toileting Refusal, *American Family Physician* 1999; 59(8): 2171-8 & 2184-6.
4. Gelder M, López-Ibor JJ, Andreasen N, *New Oxford Textbook of Psychiatry*, Oxford University Press, 2003.
5. Graham P, *Child Psychiatry. A developmental approach*. Oxford University Press, 1991.
6. Marcelli D, Ajuriaguerra J, *Psicopatología del Niño*, Masson, 1996.
7. Weiner J. M. Weiner, Dulcan M.K., *Textbook of Child and Adolescent Psychiatry*, 3rd Edition. Washington, DC; American Psychiatric Publishing, 2004.
8. WHO, *The ICD-10 Clasification of Mental and Behavioral Disorders: Diagnostic Criteria for Research*. World Health Organization, 1992.

Enuresis

DEFINICIÓN

La vejiga urinaria está constituida por el músculo detrusor y los esfínteres vesicales interno y externo. Cuando la orina alcanza una determinada presión intravesical se pone en marcha el reflejo de micción, que es innato. Este reflejo consiste en la contracción del detrusor y en la relajación de los esfínteres, lo que provoca la emisión de orina. Las “ganas de orinar” corresponden a las primeras contracciones del detrusor. La micción voluntaria consiste en la relajación voluntaria del esfínter externo. La adquisición del control vesical supone poder inhibir el reflejo innato de micción. Para lograrlo es imprescindible haber alcanzado un nivel de maduración fisiológica que consiste en haber aumentado la capacidad de la vejiga, haber adquirido un control voluntario del esfínter externo, y por último alcanzar el control voluntario para poder inhibir el reflejo miccional.

Se acepta que la adquisición de hábitos es completa a la edad de 4 años y que se realiza siguiendo una determinada secuencia: control anal diurno, control anal nocturno, control vesical diurno y, finalmente, control vesical nocturno.

La DSM-IV-TR define la enuresis como la emisión repetida de orina durante el día o la noche en la cama o en los vestidos (sea voluntaria o intencionada), por lo menos dos veces por semana durante un mínimo de tres meses consecutivos, en un niño/a con una edad cronológica de por lo menos 5 años (o un nivel de desarrollo equivalente). La incontinencia urinaria no se debe exclusivamente a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej. diurético), ni a una enfermedad médica (p. ej. diabetes, espina bífida, trastorno convulsivo). La definición de la DSM-IV-TR también considera que puede haber una frecuencia o tiempo menor si provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, académico (laboral) o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Puede clasificarse en sólo nocturna si la emisión de orina es sólo durante el sue-

ño (subtipo más frecuente), sólo diurna si la emisión de orina es sólo durante las horas de la vigilia, o nocturna y diurna cuando se trata de una combinación de los dos tipos anteriores.

La enuresis primaria ocurre en niños/as que nunca han tenido un periodo de continencia, mientras que la enuresis secundaria se produce cuando aparece tras un periodo de continencia (que suele cifrarse entre seis meses y un año).

EPIDEMIOLOGÍA

A pesar de ser un trastorno relativamente común, no son muchos los estudios epidemiológicos llevados a cabo y, en su mayoría, no distinguen entre los distintos tipos de enuresis, aunque casi todas las series coinciden en que la incidencia de enuresis nocturna disminuye a medida que aumenta la edad, y la frecuencia es mayor en varones (2:1).

La prevalencia de la enuresis nocturna en las distintas edades varía considerablemente en los distintos trabajos, moviéndose entre el 6-32% a los 5 años de edad, el 8-28% a los 7 años, 5-24% a los 9 años, 3-17% a los 11 años, 1-6% a los 13 años y 1-4% a los 15 años. La enuresis diurna es mucho menos frecuente (1 a 2 por cada 7-8 aproximadamente), y es casi inexistente en la adolescencia, acompañando con cierta frecuencia a la enuresis nocturna (2-17% de los casos), y siendo su prevalencia significativamente mayor en el sexo femenino. Es más frecuente en clases socioeconómicas bajas y en niños institucionalizados.

La enuresis primaria es dos veces más común que la secundaria, habiendo un incremento en la prevalencia de enuresis secundaria entre los cinco y siete años.

ETIOPATOGENIA

A) Factores biológicos

- 1.- **Genético:** Frente a la incidencia del 15% de niños enuréticos provenientes de familias no enuréticas, la incidencia aumenta al 44% y 77% si uno o los dos progenitores eran enuréticos en la infancia.
- 2.- **Retraso de la maduración:** 30% asociado a retraso específico del habla y lenguaje y a torpeza motora.
- 3.- **Disfunción vesical:** capacidad vesical máxima disminuida (volumen máximo de orina evacuado en una sola micción), capacidad vesical funcional disminuida (volumen de orina a partir del cual se inician las contracciones del detrusor y por tanto las ganas de orinar).

- 4.- **Alteraciones del sueño:** no se han podido demostrar diferencias significativas en la arquitectura del sueño entre niños sanos y enuréticos. La enuresis puede aparecer en todas las fases del sueño. Asociado en niños con narcolepsia y con síndrome de apnea del sueño.
- 5.- **Disfunción sensorceptiva:** el fallo pudiera radicar en la producción de la estimulación vesical, en la transmisión de las sensaciones o en la recepción cortical de las mismas.
- 6.- **Estreñimiento y encopresis:** hasta un 25% de encoprésicos en muestras de enuréticos. La dilatación persistente de la ampolla rectal provoca una disfunción vesical responsable de la enuresis.
- 7.- **Hormona antidiurética:** ausencia de ritmicidad nictameral de la vasopresina en niños enuréticos. En estos niños la respuesta a DDAVP es muy positiva.
- 8.- **Trastornos del tracto urinario:** vejiga inestable, evacuadores disfuncionales, infecciones del tracto urinario, trabeculación vesical intensa, vejiga alargada, reflujo ureteral, etc.
- 9.- **Enuresis inducida por otros psicofármacos:** litio, ácido valproico, clozapina, teofilina.

B) Factores psicológicos y sociales

- 1.- **Situaciones estresantes:** las enuresis secundarias frecuentemente se asocian a experiencias estresantes, como el divorcio o la separación de los padres, fallecimiento de un progenitor, nacimiento de un hermano, cambio de residencia, traumas escolares, abusos sexuales y hospitalizaciones, accidentes e intervenciones quirúrgicas.
- 2.- **Clase social:** mayor cuanto más bajo es el nivel socioeconómico.
- 3.- **Entrenamiento en el control vesical:** familias desestructuradas o negligentes que nunca han fomentado el entrenamiento vesical.
- 4.- **Trastornos emocionales y conductuales:** los trastornos psiquiátricos son más frecuentes en niños enuréticos que en no enuréticos, aunque sólo una minoría de enuréticos presentan algún trastorno emocional. No se ha podido demostrar la existencia de asociaciones específicas entre enuresis y algún trastorno concreto. La enuresis diurna es más frecuente en el sexo femenino, y está más relacionada con la asociación de trastornos psiquiátricos.

EVALUACIÓN CLÍNICA

- 1.- **Anamnesis:** historia clínica cuidadosa (antecedentes, tipo de enuresis -primaria, secundaria, diurna, nocturna...-, frecuencia, síntomas acompañantes -

polaquiuria, urgencia miccional, escapes intermitentes que orienten a vejiga inestable y de capacidad vesical disminuida-, antecedentes de infecciones de orina o de anomalías del sueño). Edad del niño en su primera consulta, tratamientos previos, duración y eficacia, medidas adoptadas por los padres, nivel de ansiedad que genera en los padres. Exploración de los aspectos evolutivos del paciente, incluyendo el desarrollo psicomotor, lenguaje, adaptabilidad y reacción a los cambios, los extraños, relación con los iguales y con los adultos, nivel de tolerancia a la frustración. A nivel afectivo, presencia de problemas de rivalidad o celos entre hermanos, baja autoestima, actitud ante temas conflictivos, nivel de angustia y ansiedad que provoca la enuresis en el niño y grado de motivación para dejar de orinarse. Antecedentes familiares de primer grado.

2.- Exploración

- Examen físico y exploración neurológica general: descartar patología antes de derivar al especialista.
- Examen mental para descartar comorbilidad. Capacidad intelectual.
- Estudios complementarios: en función de las características de cada paciente (análisis de orina y urocultivo, radiografías de abdomen y de columna lumbosacra, ecografía renal y vesical para descartar obstrucción del tracto urinario. En enuresis mixtas, nocturna secundaria o en niños mayores de 12 años, se recomienda un estudio urodinámico para descartar inestabilidad vesical por contracciones no inhibidas, para conocer la capacidad vesical funcional y la capacidad vesical máxima).

3.- Derivación

- 1.- El Pediatra de Atención Primaria o en su defecto el Médico de Cabecera son los primeros en identificar el problema, hacer las pruebas necesarias para descartar causa orgánica y plantear una intervención de primera línea.
- 2.- Si el paciente no responde a los principios generales o se aprecia una comorbilidad psiquiátrica conviene derivar al Equipo de Salud Mental Infante-Juvenil.

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

De acuerdo con los criterios diagnósticos del **DSM-IV-TR** se definiría como la emisión repetida de orina en la cama o en los vestidos (sea voluntaria o intencionada).

El comportamiento en cuestión es clínicamente significativo, manifestándose por la frecuencia de 2 episodios semanales durante por lo menos 3 meses consecutivos o por la presencia de malestar clínicamente significativo o deterioro social, académico (laboral) o de otras áreas importantes en la actividad del individuo.

La edad cronológica es de por lo menos 5 años (o un nivel de desarrollo equivalente).

El comportamiento no se debe exclusivamente al efecto fisiológico directo de una sustancia (p. ej., un diurético) ni a una enfermedad médica (p. ej. Diabetes, espina bífida, trastorno convulsivo).

Hay que especificar si es **sólo nocturna, sólo diurna o diurna y nocturna**.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- 1.- Diabetes insípida
- 2.- Diabetes mellitus
- 3.- Potomanía
- 4.- Infección urinaria
- 5.- Insuficiencia renal
- 6.- Patología convulsiva
- 7.- Patología neurológica que afecte a la inervación de la vejiga
- 8.- Enuresis inducida por fármacos: litio, ácido valproico, clozapina, teofilina
- 9.- Disfunciones anatómicas del tracto urinario
- 10.- Narcolepsia (asociada con frecuencia a enuresis)
- 11.- Síndrome de apnea del sueño (asociado con frecuencia a enuresis)

INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

1. Principios generales

- Explicar a los padres que se trata de un trastorno benigno y que generalmente se autolimita.
- Reducir la ingesta de líquidos antes de ir a la cama.
- Levantar al niño por la noche para que orine.
- Reasegurar al niño y evitar que se sienta culpable para evitar efectos emocionales secundarios.
- Período de observación de al menos dos semanas de autorregistros y refuerzos positivos antes de iniciar un tratamiento más específico, dada la alta tasas de curaciones espontáneas.

2. Terapia de modificación de conducta

- Pipi-stop (60-80% respuestas)
- Entrenamiento en retención voluntaria
- Entrenamiento en cama seca: alarma + entrenamiento en limpieza + despertar por la noche + control de retención + práctica positiva

3. Tratamientos farmacológicos

- Imipramina: dosis de 25-75 mg. Remisión total del 30%
- DDAVP (Desmopresina) a dosis de 20-40 µg intranasal o 200-400 µg oral

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Masson 2002.
- 2.- Psicopatología del Niño y del Adolescente, tomo I. Jaime Rodríguez Sacristán (editor). Universidad de Sevilla 1995.
- 3.- Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents with Enuresis. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2004, 43 (12): 1540- 50.
- 4.- Planificación Terapéutica de los Trastornos Psiquiátricos del Niño y del Adolescente. JR Gutiérrez Casares & F Rey Sánchez (coordinadores). SmithKline Beecham.

Trastornos del sueño

INTRODUCCIÓN

Los trastornos del sueño son muy frecuentes en niños y adolescentes. En torno al 20-30% van a requerir algún tipo de intervención. Cuando aparecen, del 25 al 84% tienden a persistir en la infancia temprana durante un periodo que puede alcanzar los 3 años.

Los trastornos del sueño en niños y adolescentes difieren de los que aparecen en adultos. Algunos son específicos de la infancia, mientras que otros ocurren a lo largo del desarrollo. En adolescentes es común que aparezcan patrones irregulares del sueño o sueño insuficiente, generalmente debido a la adquisición de hábitos inadecuados durante la etapa escolar. En ocasiones, son los padres los que se quejan en lugar del niño, siendo la percepción de aquellos acerca del posible trastorno la parte principal del cuadro.

A menudo, la queja tiene más que ver con un problema que con un trastorno real, y va a variar de familia en familia y en función de aspectos culturales. Por ello, deberá valorarse el contexto psicosocial en el que se encuentra el niño.

Según el DSM-IV, los trastornos del sueño se clasifican en Trastornos primarios del sueño (Insomnio Primario, Hipersomnia Primaria y Narcolepsia), Trastornos del sueño relacionados con otro trastorno mental, Trastornos del sueño debido a consumo de sustancias, y Trastornos del sueño debidos a enfermedad médica. Estas categorías describen bien los trastornos del sueño en adultos, si bien, son inadecuadas para categorizar los trastornos en niños, por lo que a efectos prácticos es más recomendable clasificarlos en tres categorías: Insomnio, Hipersomnia diurna y Parasomnias.

Los niños con Trastornos del Desarrollo, Síndrome de Down, ceguera o daño cerebral presentan riesgo elevado de padecer trastornos del sueño, así como otros trastornos psiquiátricos comórbidos.

Necesidades de sueño a lo largo del desarrollo

Las necesidades de sueño varían a lo largo del desarrollo. Es importante conocer la cantidad de sueño normal en función de la edad, ya que en ocasiones las expectativas de sueño que consideran los padres difieren de las necesidades reales, por lo que pueden estar refiriendo un problema de insomnio cuando no lo hay:

Edad	Duración (horas) de sueño en 24h
Recién nacido	14
0-1 años	16-20
1-3 años	12
3-5 años	11-12
6-12 años	10-11
≥ 12 años	9
19-22 años	8-8.5

TRASTORNOS DEL SUEÑO

Insomnio

El insomnio se divide en tres tipos: *insomnio de conciliación*, *insomnio de mantenimiento o despertares frecuentes*, e *insomnio de despertar precoz*. Las distintas formas pueden aparecer de forma aislada o combinada, cosa que determinará tanto su posible etiología como su tratamiento. Habrá que tener en cuenta que las causas además pueden variar en función de la edad del niño.

Los niños más pequeños (de lactantes hasta 2-3 años) a menudo presentan problemas para conciliar el sueño en relación con causas médicas como cólicos, otitis medias, reflujo gastroesofágico, o intolerancia a la lactosa. No obstante, en esta etapa la causa más frecuente es de origen conductual. Debido a que la conciliación del sueño es una conducta aprendida, puede que los niños aprendan modelos disfuncionales de conciliar el sueño, como dormirse en los brazos de la madre, de forma que cuando lo han de conciliar solos, o cuando se despiertan por la noche, les resulta difícil dormirse y demandan la atención de los padres para dormirse de nuevo. Es importante determinar la cantidad de sueño total al día, ya que los padres pueden considerar que el niño debería dormir más de lo que biológicamente es necesario, de forma que al sumar el sueño diurno y nocturno, el niño no presenta ningún problema de insomnio.

Los niños en edad escolar (5-12 años) suelen ser el grupo con mayor eficiencia en el sueño, de forma que un problema de insomnio deberá ser tenido en cuenta. Las causas psiquiátricas más comunes son los trastornos de ansiedad, la depresión, y el trastorno del ritmo circadiano. Las causas de origen conductual siguen siendo frecuentes en esta etapa.

Los adolescentes van a mostrar las mismas causas que los niños en etapa escolar, además del uso de sustancias como cafeína o drogas ilegales, presión social y académica, y otros trastornos psiquiátricos como el trastorno bipolar, la esquizofrenia y el síndrome de retardo de fase.

Hipersomnias diurnas

La hipersomnia se define como una necesidad imperiosa de quedarse dormido. Hay que diferenciarla del cansancio, el cual tiene el mismo origen que la fatiga o la letargia, y puede tener como causa la depresión o factores endocrinológicos, aunque de todos modos pueden coexistir.

Los adolescentes y adultos suelen mostrar dificultad para iniciar y mantener la actividad motora, caída de párpados o dar cabezadas; sin embargo, los niños preescolares y escolares no suelen mostrar estos síntomas, sino más bien hiperactividad, impulsividad y agresividad, así como alteración en la concentración e irritabilidad. Es por ello que a menudo es difícil identificarla, debido a que puede confundirse con trastornos del aprendizaje o TDAH. Asimismo, la hipersomnia per se va a producir déficit de atención, hiperactividad, irritabilidad, abuso de sustancias, accidentes de tráfico y rendimiento académico bajo.

Las causas principales de hipersomnia diurna son la narcolepsia, el SAOS (Síndrome de la Apnea Obstructiva del Sueño), sueño insuficiente y alteración en el ritmo circadiano.

SAOS: aproximadamente el 2% de los niños presentan algún grado de obstrucción al flujo aéreo. Entre los 3 y los 8 años, la causa más común es la hipertrofia adenoidea. Los adolescentes con obesidad o malformaciones craneofaciales también presentan más riesgo. El funcionamiento diurno en estos niños va a estar afectado, presentando somnolencia, irritabilidad, inestabilidad emocional y dificultad para mantener la atención y concentración, asociadas a rendimiento académico bajo.

Narcolepsia: la narcolepsia es un síndrome neurológico cuyos síntomas son la hipersomnia diurna, cataplejía y ataques de sueño diurnos. Otros síntomas son

la parálisis del sueño y las alucinaciones hipnagógicas. Los síntomas aparecen cuando el sueño REM se introduce en los periodos de despertar. El diagnóstico se realiza a través de la clínica y se confirma con la polisomnografía y el test de latencia múltiple del sueño (MSLT).

Tiempo de sueño insuficiente: uno de los motivos principales de la hipersomnia diurna es la inadecuada cantidad de sueño nocturno. Esto sucede especialmente en adolescentes, debido a que tienden a retrasar la hora de ir a la cama. Si unimos el retraso en el inicio del sueño con los horarios más tempranos de inicio escolar, junto con un incremento en las demandas sociales y académicas, vemos establecido un patrón de privación de sueño crónico, y consecuentemente una hipersomnia diurna. Generalmente suelen compensar los fines de semana durmiendo algunas horas más.

Alteración del ritmo circadiano

Las alteraciones en el ritmo circadiano son: el síndrome de retardo de fase y los patrones de sueño-despertar irregulares. El mayor riesgo lo tienen los niños con ceguera.

El **síndrome del retardo de fase** es bastante común en los adolescentes debido a un retraso normal en los ritmos circadianos. El inicio del sueño se da unas tres o cuatro horas más tarde, y si se le permite dormir al paciente, la cantidad y calidad del sueño son normales. El problema se da cuando han de cumplir un horario, ya que entonces puede producirse una privación importante de sueño y una hipersomnia diurna. Si se les permite dormir los fines de semana suele resolverse, y esto será lo que nos hará sospechar el síndrome. A menudo estos chicos presentan hábitos de sueño inadecuados, como ir a la cama para otras actividades como ver la televisión, leer, comer, jugar, etc.

Parasomnias

Las parasomnias son fenómenos fisiológicos indeseables que ocurren de forma recurrente durante el sueño. La etiología parece deberse a un estado de disociación en el que el sueño se introduce en el despertar, quedando el paciente atrapado entre el estado de sueño y despertar.

Las parasomnias pueden aparecer como fenómeno primario o secundario a causas médicas o psiquiátricas. La causa médica más frecuente son las crisis comiciales nocturnas. Por ello, aunque no está justificado solicitar un EEG de rutina,

sí es recomendable en casos con características atípicas o persistentes y refractarios a tratamiento.

Las más comúnmente vistas en la clínica son los terrores nocturnos, el sonambulismo y los despertares confusos. Los despertares confusos son más frecuentes en preescolares y niños pequeños, típicamente duran más tiempo que los terrores nocturnos y tienen menos descarga autonómica. Pueden ser precipitados por privación de sueño, enfermedad médica o estrés.

Las **pesadillas** también son un tipo de parasomnia. Generalmente son normales en niños y adolescentes, si bien cuando producen repetidos despertares con importante distrés y repercusión en el sueño, de modo que el niño no puede volver a dormir solo, requerirán algún tipo de intervención. Ocurren durante el sueño REM, fundamentalmente en la segunda mitad de la noche. Son frecuentes en edades preescolares y disminuyen en frecuencia a lo largo del desarrollo hacia la vida adulta. Aumentan con el estrés, privación de sueño, fatiga y cambios en el lugar del sueño. Algunos fármacos, como los betabloqueantes, ATC, alcohol, barbitúricos y benzodiazepinas pueden producir pesadillas.

Los **terrores nocturnos** ocurren típicamente durante el primer tercio de la noche, durante los estadios 3 y 4 del sueño. Suelen tener una duración de uno a diez minutos. El niño parece aterrorizado, agitado, confuso y con descarga autonómica. Cuando el niño se despierta suele haber amnesia del episodio. A menudo aparecen entre los 3 y los 6 años, aunque pueden verse a lo largo de toda la infancia de forma aislada. La prevalencia estimada es del 1-6%, y son más comunes en niños que en niñas. Se considera que son propios del desarrollo. Pueden aumentar por la privación de sueño o por factores que fragmenten el sueño, como la fiebre o enfermedades médicas. La edad de inicio suele estar entre los 4 y 12 años, y suelen resolverse espontáneamente en la adolescencia. Es importante realizar el diagnóstico diferencial con crisis epilépticas durante el sueño o con episodios de apnea del sueño.

El **sonambulismo** se caracteriza por episodios en los que el niño se levanta de la cama e inicia una actividad motora, deambula, estando dormido. La edad de aparición está en torno a los 4-6 años, si bien tiene un pico de prevalencia a los 12 años, tendiendo a desaparecer alrededor de los 15 años. Tienen una duración de unos minutos a media hora, y ocurre en las tres primeras horas del sueño, durante los estadios 3 y 4. Generalmente resulta difícil despertarlos, y la coordinación es pobre. Aunque es posible que vea, el riesgo de lesionarse es alto, ya que los niños más pequeños tienden a ir hacia la luz o el ruido. En ocasiones realizan

comportamientos inadecuados como orinar en un armario. Cuando está presente el habla, esta es incomprensible. En ocasiones vuelven a la cama y siguen durmiendo, habiendo normalmente amnesia del episodio. No suele haber más de un episodio al mes, por ello, la psicoeducación de los padres y las pautas de prevención de daño, así como establecer horarios de sueño regulares, serán el tratamiento esencial.

El trastorno tiende a persistir unos cinco años en aproximadamente un tercio de los pacientes, por lo que un tratamiento psicofarmacológico de forma continuada, siendo la frecuencia de los episodios menor de uno al mes, y sabiendo que al retirar el tratamiento reaparecen los episodios, no estaría indicado a menos que sea un caso grave y con riesgo importante de lesión.

DIFERENCIAS ENTRE TERRORES NOCTURNOS Y PESADILLAS		
	Terror Nocturno	Pesadilla
Estadio del sueño	NREM	REM
Recuerdo	No	Vívido
Movilidad	Alta	Baja
Despertar	Difícil	Fácil
Descarga Autonómica	Incremento marcado	Incremento ligero
Vocalización	Intensa	Escasa

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS TERRORES NOCTURNOS
Los episodios ocurren de forma temprana en la noche
Confusión al despertar
No hay recuerdo del episodio o es mínimo
Riesgo de lesión
Historia Familiar de terrores nocturnos o sonambulismo positiva
Inicio en la infancia o adolescencia temprana
Remisión en la adolescencia tardía

Existe una parasomnia denominada “*rhythmic movement disorder*”, la cual es una parasomnia estereotipada caracterizada por movimientos involuntarios y repetitivos conocidos como “*head banging*” y “*body rocking*”. Ocurren durante la transición entre el sueño y vigilia, tanto en el inicio del sueño como al despertar. Estos movimientos son normales entre los 6 meses y los 5 años. La persistencia en la adolescencia es rara, a menos que haya trastornos comórbidos como el retraso mental o el autismo.

TRASTORNOS DEL SUEÑO MÁS COMUNES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Trastorno	Edad	Prevalencia	Síntomas	Evaluación	Tratamiento
SAOS	3-8 años Adolescentes	1-2%	Ronquidos respiración ruidosa pausas en la respiración sudoración nocturna respiración bucal	Polisomnografía completa; estudio cardiopulmonar, oximetría	Adenoidectomía CPAP
Sr. Retardo de fase	Adolescentes	5-10%	Inicio del sueño tardío, dificultad para levantarse temprano calidad del sueño normal	Historia detallada del sueño, diarios del sueño	Cronoterapia. "Intervenciones con- ducturales terapia lumínica potencial- mente melatonina"
Narcolepsia	Adolescentes	0,05%	Cataplejía, alucinaciones hipnagógicas, parálisis del sueño "ataques de sueño"	Polisomnografía y MSLT	Modafinilo o estimulantes para la hipersomnia diurna; ISRS o ATC para la cataplejía
Terrosos nocturnos	3-6 años	3%	En el primer tercio de la noche. descarga autónoma con ta- quicardia, taquipnea, sudoración, llanto inconsolable, amnesia del episodio	Historia del sueño, historia familiar, grabación en vídeo	Recomendaciones para padres, evitar deprivación del sueño, benzodiazepinas para casos graves
Sonambulismo	4-8 años	15-40% un único episodio; 3-4% episodios semanales	Una o dos horas tras el inicio del sueño; duración de minutos a media hora; confusión, incoherencia dificultad para despertar, amnesia del episodio	Historia del sueño detallada; historia familiar, recogida en vídeo	Tranquilizar a los padres; dar medidas de seguridad (cerrar ventanas y puertas con llave, alarma en la puerta del niño); benzodiazepinas para casos graves
Trastorno del comportamiento asociado al inicio del sueño	Lactante y niños pequeños	20-50% de 6 a 12 meses; 15-20% de 1 a 3 años	El inicio del sueño requiere la intervención de los padres (dormirlos al brazo...)	Historia detallada del sueño con evaluación de conductas de refuerzo de los padres, métodos para dormirlos. Recogida en vídeo	Intervenciones conducturales

CPAP: *continuous positive airway pressure*; MSLT: *multiple sleep latency test*

EVALUACIÓN

La evaluación deberá incluir una historia detallada que comprenda las características del sueño, horarios, comportamientos asociados al sueño, ambiente y trastornos relacionados con el sueño.

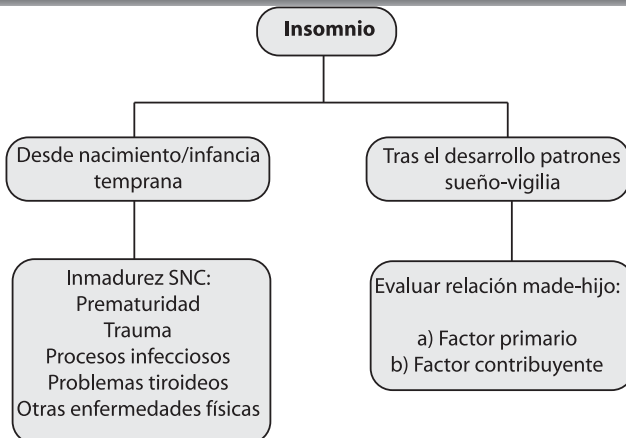
La anamnesis incluirá la historia médica, del desarrollo y psiquiátrica, para así realizar una adecuado diagnóstico diferencial. La historia familia médica, psiquiátrica y del sueño también deberá evaluarse.

En el examen físico deberá estudiarse los factores de riesgo de SAOS, como micrognatia, hipertrofia amigdalar, desviación del septum o anomalías en el paladar y úvula. El peso y la altura también serán factores de riesgo para el SAOS. Las pruebas complementarias deberán solicitarse en función del caso.

PUNTOS CLAVE EN LA EVALUACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

1. Tener en cuenta los trastornos del sueño en el diagnóstico diferencial de los trastornos de conducta, afectivos y cognitivos.
2. Descartar SAOS (preguntar por ronquidos, apneas y respiración dificultosa)
3. Al evaluar a pacientes con hipersomnia, descartar causas como narcolepsia (alucinaciones hipnagógicas, catapleja y parálisis del sueño).
4. Evaluación de los horarios de sueño entre semana, fines de semana y vacaciones. Considerar el uso de un diario de sueño.
5. Recordar que la principal causa de hipersomnia diurna es la falta de sueño.
6. Evaluar rutinas de sueño asociadas al inicio del sueño en niños pequeños.
7. Examen físico, evaluando principalmente factores de riesgo de SAOS, como tamaño amigdalar, desviación del tabique nasal o anomalías craneofaciales

EVALUACIÓN: PRIMER ESCALÓN



EVALUACIÓN: SEGUNDO ESCALÓN

1 año	Resistencia a ir a dormir
2-3 años	Ansiedad de separación en relación a miedos Trastornos del sueño adquiridos Descartar trastorno psiquiátrico que tenga como síntoma el insomnio
3 años	Evaluar: - Factores biológicos - Factores psicológicos - Factores ambientales
3-5 años	Descartar trastornos psiquiátricos Evaluar relaciones con compañeros y adaptación escolar Evaluar:
Más de 5 años	- comportamiento, conducta general - ajuste-adaptación: escolar y social.
Adolescencia	Retrasos en los horarios escolares Actividades extraescolares Poca supervisión en los horarios de ir a la cama Trabajo temporal Ajuste escolar Relaciones con compañeros y padres Necesidad de rebelarse ante la autoridad

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL INSOMNIO**

Causas médicas	Fármacos/sustancias
Alergias/eczema	Alcohol
Asma	Antiepilépticos
Reflujo gastroesofágico	Antidepresivos
Migrañas	Antipsicóticos
Trastornos neuromusculares	Litio
Malformación de Arnold Chiari	Estimulantes
Insuficiencia renal crónica	Opioides
Epilepsia	Hipnóticos
Otitis	Corticoesteroides
Diabetes	Cafeína
Anemia ferropénica	Nicotina
Hipertiroidismo	Teofilina
Hipotiroidismo	
Causas psiquiátricas	Causas psicosociales
Trastornos de ansiedad	Abuso
Trastornos afectivos	Crianzas caóticas
Trastornos comportamentales	TV/ordenador en el dormitorio
Trastorno por estrés postraumático	Trastorno del sueño en los padres
Trastornos generalizados del desarrollo	Métodos inapropiados para dormir al niño
Trastornos psicóticos	Conflictos maritales
Abuso de sustancias	Nacimiento de hermano en el hogar
Trastorno reactivo de la vinculación	
Trastorno obsesivo compulsivo	

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS PARASOMNIAS	
Pesadillas	Terrores Nocturnos
	SAOS
	Narcolepsia
	Trastorno de pánico
	Pesadillas inducidas por fármacos (antidepresivos, cafeína ...)
	Pesadillas
Terrores Nocturnos	Alucinaciones hipnagógicas o hipnopómpicas
	Crisis epilépticas durante el sueño
	SAOS
	Crisis epilépticas
Sonambulismo	Deambulación nocturna
	SAOS

TRATAMIENTO

Aunque el insomnio puede constituir parte de la sintomatología de una enfermedad psiquiátrica, las causas en la etapa infanto-juvenil suelen estar en relación con la interacción padres-hijo, es decir, cómo reaccionan los padres hacia problemas del comportamiento transitorios que pueden pasar a cronificarse, por ejemplo en el caso de padres sobreprotectores.

Es por ello que el primer paso va a ser la psicoeducación de la familia y del niño, siendo a veces suficiente, ya que en ocasiones las expectativas de los padres en cuanto a las horas de sueño están sobrestimadas. La higiene del sueño es importante en la mayoría de casos, siendo el único tratamiento en los trastornos del sueño de origen conductual y en el sueño insuficiente. El tratamiento, en general, va a ser fundamentalmente conductual, excepto en casos de patología psiquiátrica o cronificación del trastorno, donde puede ser necesario el uso de fármacos.

1.- Tratamiento psicológico y conductual:

- a) Reducir la implicación de los padres en el inicio del sueño
- b) Consistencia
- c) Manejo de la ansiedad del niño y de los padres

2.- Adolescentes:

- a) Descartar trastorno psiquiátrico
- b) Horarios de sueño y despertar
- c) Sueño durante el día
- d) HIGIENE DEL SUEÑO

HIGIENE DEL SUEÑO	
NO	SÍ
No tomar: - Nicotina - Cafeína - Alcohol	Hacer ejercicio regular, salvo unas horas antes de ir a la cama
No usar la cama para actividades que no sean dormir, como ver la televisión, comer, etc.	Ir a la cama a la misma hora
	Desarrollar una rutina para ir a dormir

FÁRMACOS EN LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO		
	Fármaco	Comentario
Insomnio transitorio	Flurazepam	Usar máximo una semana, y después retirar <u>gradualmente</u>
	Zopiclona	Usar 1-2 semanas y retirar <u>gradualmente</u>
Insomnio crónico	Flurazepam	Usar 1-2 semanas en combinación con tratamiento no farmacológico, después retirar <u>gradualmente</u>
	Trazodona	Usar en bajas dosis y en combinación con otros tratamientos no farmacológicos. Intentar discontinuar <u>periódica y gradualmente</u> .
Terrores Nocturnos	Diazepam	Usar 1-2 semanas y después retirar
	Clonazepam	<u>gradualmente</u>
	Imipramina	Dosis bajas, durante 2-4 semanas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Cheng, K., Myers, K. Child and adolescent psychiatry. The essentials. Lippincott Williams &Wilkins, 2005. Pp 267-280.
- 2.- Dulcan, M., Martín, DR., Lake, M. Concise guide to Child and Adolescent Psychiatry. Third edition. American Psychiatric publishing Inc. 2003.
- 3.- Kutcher, SP. Child and adolescent psychopharmacology. W.B. Saunders Company. 1997. Pp 333-337.
- 4.- Lewis, M. Child and Adolescent Psychiatry: A comprehensive Textbook. 3rd edition. Williams and Wilkins, 2002.
- 5.- Martin, A., Scahill, L., Charney, DS., Leckman, J. Pediatric Psychopharmacology, 2002.
- 6.- Wiener, J., Dulcan, M. Tratado de Psiquiatría de la Infancia y la adolescencia. MASSON, 2006. Pp 733-748.

Trastornos de la conducta alimentaria (TCA)

DEFINICIÓN Y CONCEPTO

Las modernas clasificaciones nosológicas (DSM-IV-TR, CIE-10) incluyen dentro de este apartado de TCA fundamentalmente dos trastornos específicos: la anorexia nerviosa (AN) (F50.0, 307.1) y la bulimia nerviosa (BN) (F50.2, 307.51).

Los criterios de la CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992) son los siguientes:

F50.0 ANOREXIA NERVIOSA

- a) Pérdida significativa de peso (índice de masa corporal o de Quetelet de menos de 17,5). Los enfermos prepúberes pueden no experimentar la ganancia de peso propia del período de crecimiento.
- b) La pérdida de peso está originada por el propio enfermo a través de: 1) evitación de consumo de "alimentos que engordan" y por uno o más de uno de los síntomas siguientes: 2) vómitos autoprovocados, 3) purgas intestinales autoprovocadas, 4) ejercicio excesivo y 5) consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos.
- c) Distorsión de la imagen corporal que consiste en una psicopatología específica caracterizada por la persistencia con el carácter de idea sobrevalorada intrusa, de pavor ante la gordura o la flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a sí mismo el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.
- d) Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipofisario-gonadal manifestándose en la mujer como amenorrea y en el varón como una pérdida del interés y de la potencia sexuales (una excepción aparente la constituye la persistencia de sangrado vaginal en mujeres anoréxicas que siguen una terapia hormonal de sustitución, por lo general con píldoras contraceptivas). También pueden presentarse concentraciones altas de hormona del crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina.
- e) Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso ésta se detiene (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquia es tardía.

F50.1 ANOREXIA NERVIOSA ATÍPICA

Este término debe ser utilizado para los casos en los que faltan una o más de las características principales de la AN (F50.0), como amenorrea o pérdida significativa de peso, pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante característico. Este tipo de enfermos es más frecuente en psiquiatría de interconsulta y enlace y en atención primaria. También pueden incluirse aquí enfermos que tengan todos los síntomas importantes de la AN, pero en grado leve.

F50.2 BULIMIA NERVIOSA

- a) Preocupación continua por la comida, con deseos irresistibles de comer, de modo que el enfermo termina por sucumbir a ellos, presentándose episodios de polifagia durante los cuales consume grandes cantidades de comida en períodos cortos de tiempo.
- b) El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante uno o más de uno de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, períodos intervalares de ayuno, consumo de fármacos tales como supresores del apetito, extractos tiroideos o diuréticos. Cuando la bulimia se presenta en un enfermo diabético, éste puede abandonar su tratamiento con insulina.
- c) La psicopatología consiste en un miedo morboso a engordar, y el enfermo se fija de forma estricta un dintel de peso muy inferior al que tenía antes de la enfermedad, o al de su peso óptimo o sano. Con frecuencia, pero no siempre, existen antecedentes previos de AN con un intervalo entre ambos trastornos de varios meses o años. Este episodio precoz puede manifestarse de una forma florida o por el contrario adoptar una forma menor o larvada, con una moderada pérdida de peso o una fase transitoria de amenorrea.

F50.3 BULIMIA NERVIOSA ATÍPICA

En casos en los que faltan una o más de las características principales de la BN (F50.2), pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante típico. Los enfermos tienen con frecuencia un peso normal o incluso superior a lo normal, pero presentan episodios repetidos de ingesta excesiva seguidos de vómitos o purgas. No son raros síndromes parciales acompañados de síntomas depresivos (si estos síntomas satisfacen las pautas de un trastorno depresivo debe hacerse un doble diagnóstico).

Otros trastornos relacionados incluidos en la CIE-10 son: F50.4 Hiperfagia en otras alteraciones psicológicas, F50.5 Vómitos en otras alteraciones psicológicas, F50.8 Otros Trastornos de la conducta alimentaria, y F50.9 Trastorno de la conducta alimentaria no especificado.

Los criterios del (DSM-IV-TR) (American Psychiatric Association, 2000) son los siguientes:

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE F50.0 ANOREXIA NERVIOSA [307.1]

- A. Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (p. ej., pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85 % del esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85 % del peso esperable).

sigue 

- B. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.
- C. Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.
- D. En las mujeres postpuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con tratamientos hormonales, p. ej., con la administración de estrógenos.)

Especificar el tipo:

Tipo restrictivo: durante el episodio de AN, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

Tipo compulsivo/purgativo: durante el episodio de AN, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE F50.2 BULIMIA NERVIOSA [307.51]

- A. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por: (1) ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p. ej., en un período de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias (2) sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (p. ej., sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo).
- B. Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito; uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno, y ejercicio excesivo.
- C. Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un período de 3 meses.
- D. La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales.
- E. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.

Especificar tipo:

Tipo purgativo: durante el episodio de BN, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

Tipo no purgativo: durante el episodio de BN, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso

EPIDEMIOLOGÍA

Su prevalencia puede oscilar entre el 1 y 4% de las adolescentes y mujeres jóvenes. El 1% de las mujeres entre 15 y 30 años tiene conductas del espectro de la AN y el 5% del espectro de la BN. En el mundo occidental las alteraciones del comportamiento alimentario constituyen la tercera causa de enfermedad crónica en niños y adolescentes (en las chicas adolescentes sobre todo). La prevalencia estimada de TCA entre las mujeres adolescentes escolarizadas en los estudios españoles es de un 4-5%, con predominio de los cuadros atípicos.

Los estudios de prevalencia realizados entre chicas adolescentes y jóvenes adul-

tas revelan un porcentaje del 0,5-1% para los cuadros clínicos que cumplen todos los criterios diagnósticos de la AN. La prevalencia media es de 1/100.000 en población general y de 1 por 200 en adolescentes de raza blanca occidentales. La BN tiene una prevalencia entre adolescentes y jóvenes adultas del 1-3%. La incidencia para la AN es de 5-10/100.000 de la población mundial.

POBLACIÓN/EDADES DE RIESGO-DIANAS

Grupos especialmente vulnerables, como ciertas atletas, deportistas de disciplinas que ponen especial énfasis en la delgadez para mejorar el rendimiento o la apariencia, bailarinas de ballet, danza, patinadoras y gimnastas, corredores de fondo, modelos, azafatas, etc., poseen un riesgo incrementado para la AN y otros TCA.

El cuadro clínico clásico de la AN es el de una adolescente entre 12 y 20 años que presenta la tríada sintomática de adelgazamiento, anorexia y amenorrea.

Sólo un 3 a 10% de los pacientes con AN son varones (en la BN del 2 al 20%). En la AN la relación mujeres-hombres es de 9 a 1, y de 5 a 1 en la BN.

Estudios con criterios estrictos dan bajos porcentajes de varones con TCA. Se encuentran patrones de alteración alimentaria en un 2% de los adolescentes estudiados.

Entre las mujeres, más de la mitad de los casos comienzan antes de los 20 años, y en aproximadamente tres cuartos de los casos antes de los 25 años. Menos del 10% tienen un inicio en la premenarquia. El inicio del cuadro coincide con la adolescencia en un 80% de los casos, y ocurre habitualmente entre los 10 y 30 años. A partir de los 13 años la frecuencia se incrementa rápidamente hasta una máxima frecuencia de comienzo a los 17 ó 18 años. La edad promedio de inicio es a los 16 ó 17 años. La franja cronológica de riesgo se sitúa entre los 10 y 24 años. El 85% desarrollan la AN entre los 13 y 20 años.

Contrariamente a la opinión popular, que la ha limitado a las clases altas, la AN ocurre a lo largo de un espectro socioeconómico y rural/urbano. En el momento actual no se aceptan diferencias por clases sociales.

La BN se asocia también principalmente al género femenino. Generalmente se presenta en mujeres mayores que las que tienen AN. Normalmente aparece hacia la mitad y el final de la adolescencia. Su edad de comienzo es entre los 15 y 20 años. La media de edad de aparición está situada alrededor de los 17 años. Es más frecuente entre los 15 y 30 años.

NECESIDAD DE UNIDAD DE CRITERIOS

El unificar criterios en la detección, derivación, diagnóstico y tratamiento permite conocer la epidemiología y mejorar la eficacia, eficiencia y efectividad en la atención a los TCA.

TABLA 1.- SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DETECCIÓN Y/O DERIVACIÓN

Signos y síntomas de detección de TCA

- Restricción alimentaria sin control médico: saltarse comidas, disminuir las raciones, evitar alimentos "que engordan", comer sólo alimentos "light" o "diet"
- Adelgazamiento
- Cambios en hábitos alimentarios: prolongar el tiempo para realizar comidas, rituales: marear los alimentos, jugar con ellos, quitarles la grasa...
- Síntomas y signos físicos de malnutrición: alopecia, sensación de frialdad, mareos, alteraciones menstruales
- Atracones
- Vómitos autoprovocados
- Empleo de laxantes
- Ejercicio físico con exageración
- Preocupación excesiva por la gordura; no se ve cómo es, se ve gordo/a (dismorfofobia) Irritabilidad, inestabilidad emocional

Signos y síntomas de derivación de TCA

- Pérdida de peso con I.M.C. < 16 Kgr/m² (o equivalente según tablas percentiladas)
- Pérdida ponderal que no remite
- Pérdida ponderal acelerada de más de 1 kgr por semana
- Comorbilidad psiquiátrica: ansiedad, depresión, obsesividad, trastorno de personalidad
- E.C.G. anormal con QTc mayor de 450ms, ritmo anormal o disritmia ventricular
- Deficiencia de potasio, magnesio o fósforo
- Baja albúmina sérica
- Temperatura menor de 36°
- Azotemia
- Tratamiento ambulatorio sin éxito tras tres meses de activo tratamiento en A.P.

Criterios para ingreso hospitalario de TCA

- Pérdida ponderal grave: IMC < 15 en mayores de 14 años, pérdida de peso > 20-25%
- Alteraciones hidroelectrolíticas: hipokaliemia < 3 mEq/L, hiponatremia < 125 mEq/L
- Alteraciones hemodinámicas graves: bradicardia < 40 p.m., arritmias
- Otras complicaciones médicas graves
- Abuso incontrolado de laxantes/diuréticos, descontrol atracones/vómitos
- Crisis familiar grave, alteraciones del comportamiento, conflictividad notable
- Comorbilidad psiquiátrica grave (depresión, ideación autolítica, tóxicos, personalidad)
- Fracaso reiterado del tratamiento ambulatorio especializado

TABLA 2.- PROTOCOLO DIAGNÓSTICO**Pruebas médicas**

- Medidas antropométricas: talla y peso, cálculo del I.M.C o Quetelet (Kgr/m²)
- Electrolitos y minerales en suero: bicarbonato, calcio, sodio, potasio, fósforo y zinc
- Hemograma
- Ácido fólico, B 12, ferritina, fosfatasa alcalina, aspartato transaminasa (AST), creatinofosfoquinasa (CPK), creatinina, TSH
- Electrocardiograma
- Densitometría ósea, TAC cerebral, composición corporal por bioimpedancia eléctrica

Exploración psicopatológica

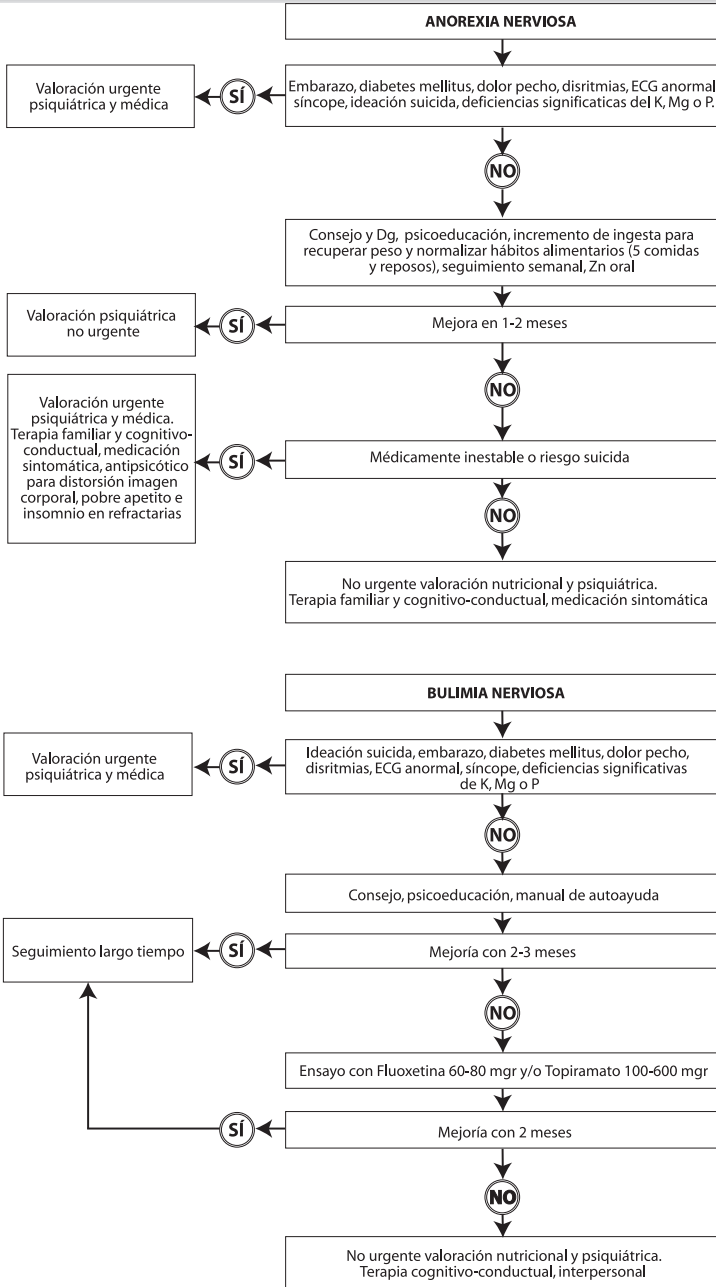
- SCOFF
- Eating Attitudes Test (EAT-26)
- Eating Disorder Inventory (EDI-II)
- Test de Bulimia de Edimburgo (BITE)
- Cuestionario de influencias sobre el modelo estético corporal (CIMEC)
- Dibujo de figura humana (autorretrato, modelo ideal)

TABLA 3.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**Enfermedades consuntivas no neoplásicas**

Digestivas	<ul style="list-style-type: none"> • Disfagias • Hepatopatías • Enfermedad por Hipersecreción ácida: Helycobacter pylori positivo o negativo • Enfermedad inflamatoria intestinal crónica, Crohn • Pancreatitis • Síndromes de malabsorción • Enfermedad celiaca
Endocrinas	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus • Hipertiroidismo • Síndromes de neoplasia endocrina múltiple • Panhipopituitarismo • Insuficiencia suprarrenal, Addison
Infeciosas	<ul style="list-style-type: none"> • Tuberculosis pulmonar, intestinal o peritoneal • HIV/SIDA • Infecciones abdominales • Parasitosis
Hematológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Síndromes mieloproliferativos • Anemia megaloblástica • Anemia ferropénica
Reumatológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Artritis reumatoide • Vasculitis • Sarcoidosis • Otras Conectivopatías
Neurológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Neuralgias • Polineuritis • Miopatías
Renales	<ul style="list-style-type: none"> • Glomerulonefritis • Pielonefritis crónicas

Enfermedades neoplásicas, carcinomas**Dependencia a alcohol, otras sustancias psicoactivas (p. ej. estimulantes)****Otras enfermedades o trastornos psiquiátricos (p. ej. afectivos, obsesivos, dismórficos)**

TABLA 4.- ALGORITMO TERAPÉUTICO



BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association (2000), Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition TR (DSM-IV-TR). Washington DC: American Psychiatric Association.
- Birmigan CL, Beaumont P (2004), Medical management of Eating Disorders. Cambridge: Cambridge University Press.
- Castro J, Toro J, Salamero M, Guimerá E (1991), The “eating attitudes test”: validation of the Spanish version. *Psychol Assess* 7 (2): 175-190.
- Cheng K, Myers KM (2005), Child and Adolescent psychiatry. The essentials. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Fairburn CG, Harrison PJ (2003), Eating disorders. *The Lancet* 1 (361): 407-416.
- Garner DM, Garfinkel PE (1979), The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychol Med* 9: 273-279.
- Garner DM, Olmstead MP, Polivy J (1983), Development and validation of a multidimensional Eating Disorder Inventory for Anorexia Nervosa and Bulimia. *Int J Eat Disord* 2 (2): 15-34.
- Guimerá E, Torrubia R (1987), Adaptación española del Eating Disorder Inventory (EDI) en una muestra de pacientes anoréxicas. *An Psiquiatría* 3 (5): 185-190.
- Halmi K (1995), Changing Rates of eating Disorders: What Does It Mean? (editorial). *Am J Psychiatry* 152 (9): 1256-1257.
- Henderson M, Freeman CP (1987), A self-rating scale for bulimia. The BITE. *Br J Psychiatry*; 150:18-24.
- Hoek HW, Treasure JL, Katzman MA (1998), Neurobiology in the treatment of eating disorders. Chichester: John Wiley & Sons.
- Lask B, Bryant-Waugh R (2000), Anorexia Nervosa and Related Eating Disorders in Childhood and Adolescence. 2nd ed. Hove: Psychology Press.
- Pérez M (2004), Trastornos de la alimentación. Claves para identificarlos y prevenirlos. Málaga: Editorial Argual.
- Rojo L, Livianos L (2003), Epidemiología de los trastornos de la conducta alimentaria. En: Anorexia nerviosa, Rojo L, Cava G, editores. Barcelona: Editorial Ariel, pp 29-52.
- Ruiz-Lázaro PM (2002 a), Trastornos alimentarios y género: una visión feminista. En: El rostro de la Violencia, Elósegui M, González Cortés MT, Gaudó C, editoras. Barcelona: Icaria Editorial, pp 145-181.
- Ruiz-Lázaro PM (2002 b), Bulimia y Anorexia: Guía para familias. Zaragoza: Libros Certeza.
- Ruiz-Lázaro PM (2003), Epidemiología de los trastornos de la conducta alimentaria en España. *Actas Esp Psiquiatría* 31 (2): 85-94.
- Ruiz-Lázaro PM (2005), Guía Práctica. Prevención de los trastornos de la conducta alimentaria. Bulimia y Anorexia. 3ª ed. Zaragoza: Grupo Zarima-Prevención de la Unidad Mixta de Investigación del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza. Consejo de la Juventud de Aragón. Gobierno de Aragón. Arbadá.
- Stice E, Shaw H (2004), Eating Disorder Prevention Programs: A Meta-analytic Review. *Psychol Bull* 130 (2): 206-227.
- Toro J, Salamero M, Martínez E (1994), Assessment of sociocultural influences on the aesthetic body shape model in anorexia nervosa. *Acta Psychiatr Scand* 89: 147-151.
- Vitiello B, Lederhendler I (2000), Research on eating disorders: current status and future prospects. *Biol Psychiatry* 47 (9): 777-786.
- World Health Organization (1992), The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: World Health Organization.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Castro J, Toro J (2004), Anorexia nerviosa. El peligro de adelgazar. Barcelona. Morales i Torres.
- Rojo L, Cava G, editores. (2003), Anorexia nerviosa. Barcelona: Editorial Ariel.
- Ruiz-Lázaro PM (2002), Bulimia y Anorexia: Guía para familias. Zaragoza: Libros Certeza.
- Miján A (2004), Nutrición y metabolismo en Trastornos de la Conducta Alimentaria. Barcelona: Editorial Glosa.
- Thompson JK, editor (2004), Handbook of Eating Disorders and Obesity. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons.

Maltrato infantil

INTRODUCCIÓN: Definición y Concepto

La Convención de los Derechos de los Niños de las Naciones Unidas (1989) se refiere al maltrato infantil (Artículo 19) como toda violencia, perjuicio o abuso físico o mental, descuido o trato negligente, malos tratos o explotación, mientras que el niño se encuentre bajo la custodia de sus padres, de un tutor o de cualquiera otra persona que lo tenga a su cargo.

Definiremos el maltrato infantil (considerando dentro del concepto las situaciones de riesgo o aquellas en que el niño no esté siendo atendido según sus necesidades), como acción, omisión o trato negligente, no accidental, que prive al niño de sus derechos y su bienestar, que amenace y/o interfiera en su ordenado desarrollo físico, psíquico y/o social, y cuyos autores pueden ser personas, instituciones o la propia sociedad.

El trato violento a los niños es tan antiguo como la propia humanidad. Estudios y obras literarias certifican su existencia en diferentes culturas y épocas. Así, por ejemplo, en la Revolución Industrial multitud de niños fueron utilizados como mano de obra barata; en la actualidad, esto aún sucede en países en desarrollo.

De forma progresiva la sociedad se va dotando, a lo largo de la historia, de modos diversos de protección del menor. Se crean inclusas, hospicios y orfanatos con procedimientos educativos que hoy consideramos no adecuados. Entre los años 70 y 80 se desarrollan medidas de protección y promoción de la infancia y se inician otros procedimientos de intervención y tratamiento. Cada vez más, nuestra sociedad, a través de sus instituciones y sus profesionales, ONG's y en general los ciudadanos, muestran una mayor sensibilización ante la situación de maltrato a la infancia. Esto ha llevado al aumento de la notificación de casos en los que se produce este maltrato. Sin embargo y de forma asociada se puede observar la apari-

ción de ciertas situaciones que dificultan un buen trato a la infancia maltratada, entre las que podemos mencionar:

- La situación de los menores que como víctimas-ofensores tienen que acudir a declarar a diferentes organismos (judiciales, clínicos, sociales, policiales), resultando de ello una grave victimización secundaria al no estar adaptados los sistemas a las características evolutivas de los mismos.
- Desconocimiento de los recursos.
- El elevado número de peticiones y solicitudes de distintos profesionales (jueces, abogados, maestros, trabajadores sociales) sobre valoración médica y psicológica de menores víctimas y/o ofensores, no existiendo equipos configurados para atender esta demanda en la mayoría de regiones españolas.
- El aumento de notificaciones sobre situaciones de maltrato así como de peritaciones médicas, psicológicas y sociales pone de manifiesto una nueva necesidad en los sistemas de atención: el tratamiento tanto para la víctima como para el ofensor.
- Es importante por lo tanto dar respuesta a posibles situaciones de maltrato generado por situaciones familiares de crisis familiares (separaciones, divorcios).

TABLA 1.- TIPOS DE MALTRATO		
	Activo	Pasivo
Físico	Maltrato físico Abuso sexual	Abandono físico
Emocional	Maltrato emocional	Abandono emocional

EPIDEMIOLOGÍA

El número de niños maltratados jamás podrá ser conocido. Así de contundente se manifestaba Kempe hace tres décadas, pero sigue reflejando la realidad actual. Sólo se cuenta con aproximaciones a la realidad del problema, que es mayor en países desarrollados que en los países en vías de desarrollo. Unos estudios estiman que se detectan entre un 10 a un 20 % de los casos que se producen, y otros que por cada caso detectado existen al menos otros siete que pasan desapercibidos. La mayoría de casos detectados y denunciados corresponden a los casos más graves de maltrato físico, pero otras formas de maltrato de gran prevalencia, como son el abandono y el abuso sexual, tienen más dificultades para su detección y registro.

POBLACIÓN / EDADES DE RIESGO

En los estudios realizados en España, los datos de características personales, familiares y situaciones sociales que rodean a los casos de maltrato son bastante concordantes entre sí, así como con los datos de las publicaciones internacionales:

- Es algo más frecuente en niños que en niñas.
- Muchos de los menores sufren más de un tipo de maltrato al mismo tiempo.
- El maltrato se da en niños de todas las edades, siendo el maltrato físico más frecuente en menores de 2 años y el abuso sexual más frecuente a partir de los 9 años, y sobre todo entre los 12 y los 15 años.
- En todos los casos hay una acumulación de factores de riesgo y escasos recursos de apoyo. En muchos casos se dan situaciones socio-familiares marcadas por el desempleo, desestructuración, alcoholismo y drogadicción, enfermedad mental, ambientes carentes de afecto, vivienda inadecuada, etc.

NECESIDAD DE UNIDAD DE CRITERIOS

El maltrato infantil tiene implicaciones en salud mental por:

- Sus efectos negativos sobre el desarrollo del niño, tanto a corto como a medio y largo plazo.
- Su influencia en la génesis y evolución de diversos trastornos mentales de la infancia (de adaptación, de conducta, afectivos, escolares, somatoformes, etc).
- Ser consecuencia de otros trastornos del contexto social, escolar, familiar y/o del propio niño maltratado.
- En muchos casos la intervención adecuada requiere tratamiento tanto psicológico como psiquiátrico.

Para el abordaje integral del maltrato infantil es imprescindible la coordinación interinstitucional de los recursos sanitarios (atención primaria, especializada, hospitalaria) y no sanitarios (servicios sociales, educativos, judiciales).

Los psiquiatras que trabajamos con niños y adolescentes, sobre todo aquellos que lo hacemos en servicios públicos, nos vemos con cierta frecuencia ante casos que podrían denominarse de maltrato. Cuando los casos son muy evidentes (p. ej. maltrato físico), nuestro trabajo está orientado a ayudar al niño y a su entorno para evitar, en la medida de lo posible, las secuelas de la agresión; es decir, sería un paciente más a atender en nuestro centro de trabajo. Pero la realidad es que, en la mayoría de las ocasiones, las demandas no se corresponden con casos evidentes, sino que se nos presentan en circunstancias oscuras.

Se deben diferenciar situaciones que se pueden presentar en la clínica diaria en relación con el maltrato:

- a) Cuando la demanda está relacionada directamente con el posible maltrato.
- b) Cuando el maltrato aparece en el curso de un tratamiento.
- c) Cuando se es requerido como perito.

Los Servicios de Salud Mental valorarán:

- La existencia de trastornos emocionales y/o del comportamiento en el menor y su grado de gravedad.
- El grado de comprensión y atención a las necesidades emocionales del menor por parte de los padres.
- Los factores implicados en la etiopatogenia de dichos trastornos.
- El grado de colaboración de los padres en el proceso terapéutico.
- La existencia de trastornos o problemas mentales importantes en los padres y su grado de gravedad.
- Las posibilidades de tratamiento y recuperación de los mismos.
- El grado de colaboración de los padres para su propio tratamiento.

El trabajo desde el punto de vista terapéutico será similar al de cualquier otro paciente en función del cuadro que presente. El niño/a que ha sufrido un maltrato manifestará una patología psíquica variada, dependiente:

- Del tipo y la duración del maltrato
- De la relación existente con la persona maltratadora
- De los apoyos que haya tenido a lo largo del proceso
- De la personalidad previa
- De la edad o el momento evolutivo

Por tanto, vemos que las situaciones de maltrato en la práctica clínica diaria pueden ser más frecuentes de lo que en realidad pensamos, si bien hay que valorar de forma adecuada y exhaustiva tanto al niño como su entorno familiar cercano para poder determinar si existe una situación de maltrato. Lo que debe primar por encima de todo, es velar por el bienestar del menor. Los profesionales de Salud Mental, para mejorar la atención al maltrato infantil, deben disponer de la adecuada formación sobre el tema para llevar a cabo el programa de atención al maltrato infantil, tanto en los aspectos teóricos y conceptuales específicos para la salud mental como los que van a formar parte del abordaje integral del maltrato (pediátricos, sociales, legales, de policía y judiciales, de investigación y de prevención).

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DETECCIÓN Y/O DERIVACIÓN

TABLA 2.- MALTRATO FÍSICO POR ACCIÓN

Indicadores comportamentales	Conducta del cuidador
- Cauteloso respecto al contacto físico con adultos	- Utiliza disciplina severa
- Se muestra aprensivo cuando otros niños lloran	- No da explicaciones sobre lesiones del niño
- Muestra conductas extremas (agresividad, rechazos)	- Parece no preocuparse por el niño
- Parece tener miedo a sus padres, a ir a casa, llora al terminar las clases y dejar la escuela	- Percibe al niño de forma negativa
- Dice que sus padres le han causado alguna lesión	- Intenta ocultar la lesión del niño o proteger la identidad de la persona responsable de esta

TABLA 3.- MALTRATO FÍSICO POR OMISIÓN

Indicadores comportamentales	Conducta del cuidador
- Comportamientos autogratificantes	- Vida en el hogar caótica
- Somnolencia, apatía, depresión	- Muestra evidencias de apatía e inutilidad
- Hiperactividad, agresividad	- Mentalmente enfermo o bajo CI
- Tendencia a la fantasía	- Tiene una enfermedad crónica
- Absentismo escolar, se queda dormido en clase	- Fue objeto de negligencia en su infancia
- Llega muy temprano a la escuela, se va muy tarde	
- Dice que no hay quien le cuide	
- Conductas dirigidas a llamar la atención del adulto	
- Comportamientos antisociales	

TABLA 4.- MALTRATO EMOCIONAL

Indicadores comportamentales	Conducta del cuidador
- 0-2 años: excesiva ansiedad o rechazo a relaciones psicoafectivas (tímidos, pasivos, asustadizos, ...)	- Culpa o desprecia al niño
- 2-6 años: retraso en el lenguaje, inmadurez socioemocional, pasividad, hiperactividad	- Es frío y rechazante
- 6-16 años: problemas de aprendizaje y lecto-escritura, ausencia de autoestima, inmadurez socioemocional, conductas compulsivas y/o autolesiones, problemas en control de esfínteres	- Niega amor
	- Trato desigual a hermanos
	- Exige al niño por encima de sus capacidades
	- Tolerancia los comportamientos del niño sin poner límites

TABLA 5.- ABUSO SEXUAL

Indicadores comportamentales	Conducta del cuidador
<p>Conductuales:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dice haber sido atacado sexualmente por un padre/cuidador - Conductas o conocimientos sexuales extraños, sofisticados <p>Psíquicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trastornos del sueño y/o alimentación - Dolor abdominal, cefaleas, trastornos neurológicos, respiratorios, esfinterianos, ... sin causas claras - Depresiones crónicas, intentos de autolisis, mutilaciones - Desvalorización corporal (obesidad, anorexia) - Problemas de conducta - Promiscuidad sexual - Criminalidad, violencia 	<ul style="list-style-type: none"> - Extremadamente protector o celoso - Alienta al niño a implicarse en actos sexuales o prostitución en presencia el cuidador - Sufrió abuso sexual en la infancia - Experimenta dificultades en su relación de pareja - Abuso de drogas - Frecuentemente ausente del hogar

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

Incluye tres tipos de actuaciones:

- 1) Confirmación de veracidad del maltrato
- 2) Evaluación del estado del niño
- 3) Evaluación diagnóstica. Como resultado de ésta, ha de establecerse una predicción acerca de si es posible modificar el comportamiento de los padres de manera que sean capaces de cuidar adecuadamente a sus hijos, cuáles son las necesidades de tratamiento/ayuda de los distintos miembros de la familia, y cuáles son los tipos específicos de intervención que se requieren para cubrir tales necesidades.

Evaluación Diagnóstica:

1) Información a recoger:

- Estructura y composición familiar (genograma)
- Contexto socio-económico-cultural
- Características y funcionamiento individual de los padres
- Características y funcionamiento individual de los niños
- Relaciones familiares:

Relación de pareja
Relación padres-hijos
Relación entre hermanos
Relación con la familia extensa

- Características de la conducta maltratante
- Relaciones sociales (padres, niños)
- Situaciones/condiciones estresantes para la familia
- Contacto de la familia con Servicios Sociales
- Conciencia del problema y motivación de cambio

2) Fuentes y métodos de recogida de información:

a) Fuentes de información:

- Miembros individuales de la familia, subsistemas familiares, familia nuclear
- Familia extensa
- Profesionales: Servicios de Protección a la Infancia, Salud Mental, Servicios Sanitarios, Escuela, Guardería, Policía, Servicios Judiciales...
- No profesionales: vecinos, conocidos de la familia u otros

b) Métodos utilizados de recogida de información:

- Entrevistas
- Observación: hay varios instrumentos utilizados, como pueden ser:
 - “Child Well-Being Scales” (CWBS) de S. Magura y B.S. Moses (1986): evalúa si necesidades físicas, psicológicas y sociales del niño están satisfechas.
 - “Childhood Level of living Scale” (CLLS) de N. Polansky, M.A. Chalmers, E. Bittenwieser y D. Williams (1978): evalúa el nivel de cuidado físico y emocional recibido por el niño.
 - “Family Assessment Form” (FAF) de McCroskey y Meezan, (1997): recoge información acerca del entorno de la familia, las figuras parentales, las interacciones familiares y el estado de los niños.
- Cuestionarios, inventarios o escalas autoaplicadas:
 - “Child Abuse Potential Inventory”, validado para su uso en España (De Paúl, Arruabarrena y Milner, 1998).
- Registros de conductas

3) Determinación del pronóstico del caso.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

TABLA 6.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: ABUSO FÍSICO

Pueden dar lugar a fracturas y alteraciones patológicas en los huesos que pueden imitar lesiones causadas por abuso físico	- Enfermedades óseas - Sífilis congénita - Osteomielitis - Hiperostosis cortical infantil - Espina bífida
Alteraciones hemorrágicas	- Hemofilia
Lesiones realmente accidentales	

TABLA 7.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: ABUSO SEXUAL

- Trastorno Bipolar
- Trastornos del comportamiento
- TDAH
- Trastornos de ansiedad (fobias, ansiedad social, T. ansiedad generalizada, TPET)
- Trastornos disociativos
- Trastornos del comportamiento alimentario: anorexia, bulimia

TABLA 8.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: MALTRATO EMOCIONAL

Aunque el abuso físico y el abuso sexual han sido objeto de numerosos estudios, posiblemente la forma más frecuente de abuso y negligencia en el niño es el **maltrato emocional**, que es el que presenta una relación más intensa con la actividad psicológica a largo plazo (Kaplan et al, 1999). Sin embargo, no se han publicado estudios relevantes sobre el maltrato emocional porque se considera que causa menos daños que el abuso físico y que el abuso sexual (Kaplan et al, 1999).

ALGORITMO TERAPÉUTICO

1) Población objeto de estudio

- Víctimas de maltrato físico
- Víctimas de maltrato sexual
- Casos graves que requieren hospitalización
- Niños con antecedentes psiquiátricos/psicológicos
- Episodios repetidos de maltrato
- A requerimiento de la institución
- Presencia de factores de riesgo en la familia
- Antecedentes psiquiátricos en los padres
- Antecedentes de abuso de tóxicos
- Situación social muy desfavorable

2) Contenidos del Informe Psiquiátrico/Psicológico

a) Generales:

- Motivo de consulta
- Anamnesis personal y familiar
- Exploración física y psicopatológica
- Pruebas complementarias
- Diagnóstico, indicación terapéutica y centro al que se deriva

b) Específicos:

- Nivel evolutivo de áreas cognitivas y emocionales del niño, padres y familiares
- Temperamento y responsabilidad de padres y hermanos
- Habilidades generales, creencias, expectativas y prácticas educativas de los padres
- Grado de colaboración durante la valoración

c) Datos reconocidos por la familia:

- Existencia de antecedentes psicológicos o psiquiátricos
- Uso o abuso de tóxicos
- Situaciones de estrés familiar
- Situación conyugal o de pareja
- Conductas de maltrato previas
- Antecedentes de tipo judicial-penal

d) Valoración final:

- Consideración de la repercusión psicológica del maltrato
- Consideración del riesgo de repetición de episodios de ese tipo
- Consideración del posible riesgo-beneficio de medidas protectoras

BIBLIOGRAFÍA

- Paúl J, Arruabarrena MI: “Manual de Protección Infantil”. Masson 1996.
- Díaz JA, Casado J, García E, Ruiz MA, Esteban J (dir). “Atención al maltrato infantil desde el ámbito sanitario en la comunidad de Madrid”. Instituto Madrileño del Menor y la Familia. 1998.
- Gómez I. “Los profesionales de la Salud ante el maltrato infantil”. Comares.1995.
- Wiener JM & Dulcan MK: “Tratado de Psiquiatría de la infancia y adolescencia”. Masson 2006.
- Arruabarrena MI, Paúl J, Torres B. El maltrato infantil. Detección, notificación, investigación y evaluación. Madrid. Ministerio de Asuntos Sociales.1995.
- Casado Flores J, Díaz Huertas JA, Martínez González C (dir). “Niños maltratados”. Madrid. Díaz de Santos. 1997.
- ICD-10. Geneva: World Health Organization; 1992.
- Child Health and Development, Division of Family Health, Injury Prevention Programme, Divi-

sion of Emergency and Humanitarian Action and division of Mental Health. Protocol for the study of interpersonal physical abuse of children. WHO/FHE/CHD/94.1 Switzerland, World Health Organization. 1994.

- WHO. First Meeting on Strategies for Child Protection EUR/ICP/FMLY/01.03.01 Padua, Italia 1998.
- Consejo Interterritorial. "Protocolo de actuación sanitaria ante los malos tratos domésticos". Ministerio de Sanidad y Consumo. 1999.
- Oñorbe M, García M, Díaz Huertas JA (dir). "Maltrato Infantil: prevención, diagnóstico e intervención desde el ámbito sanitario". Documento de Salud Pública 22. Madrid: Consejería de Salud. 1995.
- Díaz Huertas JA, Casado Flores J, García García E, Ruíz Díaz MA, Esteban Gómez J (dir). "Atención al maltrato infantil desde el ámbito sanitario". Madrid: consejería de Sanidad y Servicios Sociales.1998.
- Daro D, Downs B Keeton et al. World perspectives on child abuse: an international resource book. International Society for Prevention Child Abuse and neglect ISPCAN. 1992: 1-37, 65-112.
- Sariola H, Uutela A. The prevalence of child sexual abuse in Findland. Child Abuse Neglect, 1994; 18:827-835.
- Finkelhor D, Hotaling G, Lewis IA, Smith C. Sexual abuse in a national survey of adult men and women: prevalence, characteristics and risk factors. Child Abuse Negl, 1990; 14: 19-28.

Autolesiones

DEFINICIÓN Y CONCEPTO

Las conductas autolesivas constituyen un importante problema de salud pública. Desde mediados de 1960 se ha observado un aumento en el número de adolescentes que se autolesionan; sin embargo, un escaso número de estudios se han llevado a cabo hasta mediados de la década de los 90. En Inglaterra y Gales, por ejemplo, 25.000 jóvenes son atendidos cada año en los servicios de urgencias por estas conductas (Hawton et al. 2000).

Aunque la incidencia de este tipo de conductas ha sido relativamente bien documentada, existe escasa evidencia respecto a los motivos que inducen a los jóvenes a autolesionarse. Muchos de los datos se han obtenido en los servicios de urgencias de diversos hospitales, pero se cree que estos no son buenos estimadores del número real de adolescentes que realizan este tipo de conductas, ya que muchos de ellos no acuden a un servicio de urgencias. Además, los datos obtenidos de esta forma dependen en gran medida de los registros hospitalarios, y la validez de los mismos es cuestionable.

Existen muchos mitos en relación a los adolescentes que se autolesionan. Por ejemplo, que solamente quieren atención de sus padres, que el adolescente que se autolesiona no presenta gravedad clínica, o que la gravedad del problema está relacionada directamente con la gravedad de las heridas.

En el momento actual existen dos sistemas reconocidos para la clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento, el DSM-IV-TR (American Psychiatric Association 2000) y el ICD-10 (World Health Organization 1992). Sin embargo, en estos sistemas de clasificación no existen criterios diagnósticos para el comportamiento autolesivo. Como consecuencia, se han utilizado un amplio número de términos para describir las conductas autolesivas, lo que ha generado confusión. Por ejemplo, el comportamiento autolesivo se ha definido como “pro-

vocar daño de forma deliberada en el propio cuerpo, principalmente a través de cortes pero también en forma de quemaduras y abuso de drogas, alcohol y otras sustancias” (Mental Health Foundation 2000). Otra definición describe estos comportamientos como “una forma de afrontar sentimientos difíciles que crecen dentro de uno mismo. Los adolescentes afrontan estos sentimientos de distinta manera, y eso lleva en ocasiones a conductas como pellizcarse la piel, realizar una ingesta medicamentosa o tirarse del pelo” (Young Minds 2003, p.3).

A pesar de la confusión en su terminología, el comportamiento autolesivo es un problema frecuente en muchos servicios sanitarios. Hasta hace poco tiempo no existían estudios disponibles para reducir estas conductas, y tampoco se había investigado la efectividad de diversas intervenciones a nivel médico, social y psicológico (Hawton & Catalan 1987). Sin embargo, en los últimos diez años se han llevado a cabo numerosos estudios en esta materia.

PREVALENCIA

La falta de procedimientos adecuados para registrar el número de comportamientos autolesivos en este grupo de edad puede explicar la escasa consistencia obtenida hasta el momento en los resultados. En Europa, EEUU y Australia, se ha observado un incremento en estas conductas en la década de los 60 (Hawton & Catalan 1987; Weissman 1974). La incidencia pareció estabilizarse en los años 80 (Hawton & Fagg 1992), aunque en los 90 se ha observado un nuevo aumento (Hawton et al. 1997).

En Inglaterra y Escocia se dan hasta 142.000 consultas en los servicios de urgencias cada año (Hawton & Fagg 1992). Sin embargo, este número se considera menor al real, y se estima que hasta 1 de cada 130 adolescentes puede autolesionarse (Mental Health Foundation website). Hawton et al (2000) recogieron datos en su estudio de monitorización de conductas autolesivas de Oxford entre los años 1985 y 1995. La población diana incluía todos aquellos pacientes menores de 20 años que acudían al Hospital General de Oxford con autolesiones. El estudio mostró un aumento en el número de pacientes que acudían al servicio de urgencias entre 1985 y 1995 de 28.1% (27.7% en hombres y 56.9% en mujeres). La tasa de repetición de este comportamiento fue de 56.9% en hombres y 46.3% en mujeres. Durante el tiempo que duró el estudio (1985-1995), 1840 individuos por debajo de 20 años de edad acudieron al servicio de urgencias con autolesiones. Se observó que este número aumentaba con la edad hasta 18 años, con un mayor incremento de los 18 a los 19. Se observó que las autolesiones eran más frecuentes en los hombres que en las mujeres (13.2% y 2.6% respectivamente).

Las mujeres acudían con más frecuencia debido a ingestas medicamentosas que los hombres (91.2% de mujeres frente a 82.5% de hombres).

En el año 2001, Meltzer et al. llevaron a cabo una encuesta sobre la salud mental de niños y adolescentes en el Reino Unido que proporcionó información en lo que respecta a un gran número de trastornos emocionales y conductuales. La información se obtuvo de 10.438 niños y adolescentes de edades comprendidas entre los 5 y los 15 años. Tanto los jóvenes como sus padres fueron entrevistados, lo que permitió obtener datos diferenciales. En total, 4249 jóvenes de entre 11 y 15 años fueron entrevistados, de los cuales 248 reconocieron haberse autolesionado. Sólo 78 de los padres entrevistados informaron de que sus hijos se habían autolesionado en algún momento. Un análisis detallado de los datos informó asimismo de que un 6.5% de mujeres y un 5.0% de hombres se habían autolesionado previamente al estudio. Los padres de estos jóvenes informaron de tasas mucho más bajas, 2.5% y 1.8% respectivamente.

La prevalencia de autolesiones era más alta entre aquellos jóvenes diagnosticados de patología psiquiátrica, comparados con el grupo sin patología. La prevalencia era mayor entre aquellos jóvenes que padecían depresión, trastorno de conducta y trastorno de ansiedad. Asimismo, otros datos mostraron cómo las autolesiones eran más frecuentes en niños adoptivos, niños que vivían con uno solo de sus padres y en aquellos que convivían con más de cinco hermanos.

POBLACIÓN / EDADES DE RIESGO

En la última década se ha prestado mayor atención a la identificación de adolescentes con alto riesgo de autolesionarse o cometer suicidio, dado que esta es la tercera causa de muerte entre los jóvenes de 10-18 años. Uno de los mejores predictores de suicidio es un intento previo de suicidio (Leon et al. 1990; Shafii et al. 1985). Entre un 10-40% de adolescentes que cometen suicidio lo han intentado previamente (Brent et al. 1988; Marttunen, Aro & Lonnqvist 1993). Cuando evaluamos la gravedad de una conducta autolesiva debemos tener en cuenta la letalidad, los antecedentes y la motivación. Los adolescentes con este tipo de comportamiento a menudo se resisten a dar información personal a un adulto, que es visto como una figura de autoridad (Brent et al. 1988; Velting, Rathus & Asnis 1998). De acuerdo con Shaffer et al. (1988), las iniciativas para la prevención de conductas autolesivas y suicidio en los colegios centradas en la identificación de poblaciones en riesgo sería la mejor en términos de coste-beneficio.

NECESIDAD DE UNIFICACIÓN DE CRITERIOS

Tal y como hemos señalado anteriormente en la introducción de este capítulo, existen dos sistemas reconocidos para la clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento, el DSM-IV-TR (American Psychiatric Association 2000) y el ICD-10 (World Health Organization 1992). En estos sistemas de clasificación no existen criterios diagnósticos para el comportamiento autolesivo, lo que genera confusión. Es necesaria una correcta unificación de criterios para mejorar el diagnóstico y abordaje de este tipo de conductas, así como un mayor número de estudios que aporten información que sin duda sería útil para los clínicos que atienden habitualmente a estos jóvenes.

FIG. 1. FACTORES DE RIESGO DE CONDUCTA AUTOLESIVA EN LA ADOLESCENCIA	
Características personales	<p>1. Capacidad de solución de problemas: si ésta es deficiente existe mayor riesgo de conductas autolesivas (Sadowski and Kelly, 1993).</p> <p>2. Impulsividad: la mayoría de conductas autolesivas tienen un alto componente impulsivo (Hawton et al. 1982).</p> <p>3. Desesperanza: síntoma relacionado directamente con ideación y comportamiento suicida (Garrison et al. 1991).</p> <p>4. Ira y hostilidad: diversos estudios han mostrado que estas dos características aparecen con más frecuencia en adolescentes que se autolesionan (Simonds, McMahon and Armstrong, 1991).</p>
Trastornos psiquiátricos	<p>1. Trastornos depresivos: directamente relacionados con conductas autolesivas. 67% de adolescentes que realizan una ingesta tóxica padecen un trastorno depresivo (Kerfoot et al. 1996).</p> <p>2. Abuso de sustancias: el consumo de alcohol se relaciona directamente con la posibilidad de autolesionarse (Kerfoot et al. 1988).</p> <p>3. Trastorno de conducta: adolescentes que se autolesionan muestran mayor tasa de trastornos de conducta y comportamiento antisocial (Kerfoot et al. 1988).</p>
Características familiares	<p>1. El 50% de los adolescentes que se autolesionan viven sólo con uno de sus padres (Hollis 1996).</p> <p>2. Los problemas de convivencia entre los padres están claramente asociados con intentos de suicidio en adolescentes (Hollis 1996).</p> <p>3. La falta de calidez en las relaciones familiares y los problemas específicos de relación entre adolescentes menores de 16 años y sus madres han mostrado ser factores importantes en aquellos que realizan un intento de suicidio.</p>



Los medios de comunicación

1. Un estudio llevado a cabo por Philips en 1974 mostró que cuanto **más publicidad** se le dé a un caso de suicidio, más serán los casos de suicidio en el período posterior al primero.
2. La publicación en diversos **periódicos** de un caso de suicidio está directamente relacionada con el aumento de estos actos en el periodo posterior a la publicación (Hawton y Williams, 2001).
3. La **emisión de una serie de televisión** basada en un caso de suicidio ("Muerte de un estudiante") en EEUU en 1983 se relacionó directamente con el incremento en el número de jóvenes que intentaban cometer suicidio por primera vez tras la visualización de la misma.
4. Martin (1996) investigó la influencia que la **emisión de programas** de televisión tenía en adolescentes de 14 años sanos, y obtuvo los siguientes resultados: realizaban más conductas de riesgo, era más probable que consumieran drogas, puntuaban más alto en las escalas de depresión y cometían mayor número de conductas autolesivas.

FIG. 2. PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DE AUTOLESIONES

A. Recogida de historia clínica

1. Acontecimiento que ha provocado este comportamiento

- ¿Qué acontecimientos han precipitado esta conducta?
- ¿Qué motivos tenía el paciente para autolesionarse?
- ¿En qué circunstancias se ha producido esta conducta?
- ¿Ha existido una preparación específica de la conducta autolesiva (ej. carta de despedida)?
- ¿Qué grado de violencia ha tenido este comportamiento?
- En caso de ingesta de sustancias: ¿qué grado de letalidad tenían las mismas?
- ¿Existen síntomas de depresión previos a la conducta autolesiva?
- ¿Existe algún signo que indique uso/abuso de alcohol?

2. Historia médica y psiquiátrica

- ¿Ha existido alguna conducta autolesiva previa?
- ¿Ha padecido el paciente algún trastorno psiquiátrico previamente? ¿De qué tipo? ¿Cómo fue tratado?
- ¿Existen antecedentes familiares de depresión u otro trastorno psiquiátrico, suicidio o alcoholismo?
- ¿Hay evidencia de alguna enfermedad médica actual o previa a dicha conducta?

3. Circunstancias sociales

- ¿El paciente vive solo?
- ¿El paciente está trabajando en la actualidad?
- ¿Cómo han reaccionado la familia y amigos cercanos al paciente ante los hechos?
- ¿Quién se hará cargo de llevar al paciente a su domicilio y acompañarlo en las horas posteriores a la conducta autolesiva?
- ¿Hay alguna evidencia de abuso físico, psíquico o sexual?
- ¿Es posible que las circunstancias sociales que rodean al paciente empeoren después del comportamiento autolesivo?



<p>B. Examen del estado mental</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Considerar la apariencia física del paciente, especialmente si muestra signos de agitación, inquietud psicomotora, depresión o descuido en el cuidado personal. • Explorar específicamente si el paciente está deprimido o si existen variaciones en el estado de ánimo durante el día. • ¿Existen alteraciones en el patrón normal de sueño? • ¿Existen alteraciones en el apetito o pérdida de peso? • ¿Existen ideas nihilistas? ¿Hay alguna otra persona que forme parte de las mismas? • Explorar específicamente ideación/intencionalidad suicida. • ¿Es el paciente pesimista respecto a su capacidad para afrontar situaciones cotidianas?
<p>C. Formulación diagnóstica</p>	<ul style="list-style-type: none"> • ¿Existe algún otro trastorno o síntoma psiquiátrico presente? • ¿Qué motivos explican el comportamiento autolesivo? • Diagnóstico psiquiátrico (si existe) • Evaluación de riesgo suicida o de repetición de la conducta autolesiva, teniendo en cuenta los factores de riesgo existentes en el momento de la valoración del paciente. • ¿Qué motivos explican el comportamiento autolesivo? • Áreas problemáticas en la esfera personal/social en las que el paciente necesita ayuda. • Objetivos terapéuticos.

TABLA 3. TRATAMIENTO DE LAS AUTOLESIONES

<p>A. Terapia basada en solución de problemas</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Estrategia basada en que el individuo tiene un déficit en su capacidad para resolver problemas de otra manera. • Primera fase: el terapeuta ayuda al paciente a identificar y definir los problemas y los factores que contribuyen al mismo. • Segunda fase: el terapeuta ayuda al paciente a generar soluciones al problema identificado (“brainstorming”). • Tercera fase: el terapeuta apoya al paciente en decidir cuál es la mejor solución desde un punto de vista cognitivo y conductual.
<p>B. Terapia cognitivo conductual</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Abordaje similar al llevado a cabo en casos de depresión. Se basa en la idea de que la forma en que el individuo interpreta acontecimientos está relacionada con el ánimo y el comportamiento. • El objetivo es cambiar el contenido cognitivo del comportamiento suicida y el afecto asociado al mismo.
<p>C. Entrenamiento en habilidades sociales</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Objetivo: conseguir que el adolescente se comunique de una forma más efectiva con aquellas personas con las que se encuentra en desacuerdo. • A menudo se utilizan técnicas de role-play. • Objetivos secundarios: mejorar la asertividad y la confianza en uno mismo, sobre todo en situaciones sociales.



D. Reconocimiento y control de la ira

- Objetivo: reconocer y controlar los sentimientos de ira antes de que la conducta se agrave y se provoquen autolesiones.
- Se emplean técnicas como “termómetro de sentimientos” y “distracción” tras identificar sentimientos que están llegando al punto de “sin retorno”.

E. Terapia de familia

- A menudo se emplea un enfoque educacional, cuyo objetivo es la solución de conflicto intrafamiliar y la mejora en las habilidades de comunicación.
- Harrington et al, 1998: un estudio casos control aleatorizado muestra cómo las terapias familiares breves en el domicilio de los pacientes NO son más efectivas que un número reglado de sesiones en un entorno clínico.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association (2000). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed). Revised text. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Brent, D., Perper, J., Goldstein, C., Kolko, D., Allan, M., Allman, CI and Zelenak, J. (1988). “Risk factors for adolescent suicide. A comparison of adolescent suicide victims with suicidal inpatients”. Archives of General Psychiatry 27, 362-6.
- Garrison, C., Addy, C., Jackson, K., McKeown, R. and Waller, J. (1991). “A longitudinal study of suicidal ideation in young adolescents”. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 30, 597-603.
- Harrington, R., Kerfoot, M., Dyer, E., McNiven, F., Gill, J., Harrington, V., Woodham, A. and Byford, S. (1998) “Randomized trial of a home-based family intervention for children who have deliberately poisoned themselves”. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 37, 512-18.
- Hawton, K., Bancroft, J., Catalan, J., Kingston, B., Stedeford, A. and Welch, N. (1981). “Domiciliary and out-patient treatment of self-poisoning patients by medical and non-medical staff”. Psychological Medicine 11, 169-77.
- Hawton, K. and Fagg, J. (1992). “Deliberate self-poisoning and self-injury in adolescents: A study characteristics and trends in Oxford, 1976-1989”. British Journal of Psychiatry 161, 816-23.
- Hawton, K., Fagg, J. Simkin, S., Bale, B. and Bond, A. (2000). “Deliberate selfharm in adolescents in Oxford, 1985-1995”. Journal of Adolescence 23, 47-55.
- Hawton, K. and Goldacre, M. (1982). “Hospital admissions for adverse effects of medicinal agents (mainly self-poisoning) among adolescents in the Oxford region”. British Journal of Psychiatry 141, 166-70.
- Hawton, K., O’Grady, J., Osborn, M. and Cole, D. (1982a). “Adolescents who take overdoses: Their characteristics, problems and contacts with helping agencies”. British Journal of Psychiatry 140, 118-23.
- Hawton, K., Osborn, M., O’Grady, J. and Cole, D. (1982c). “Classification of adolescents who take overdoses”. British Journal of Psychiatry 140, 124-131.
- Hawton, K. and van Heeringen, K. (eds) (2000). The international Handbook of Suicide and Attempted Suicide. Chichester: Wiley.
- Hawton, K. and Williams, K. (2001). “The connection between media and suicidal behaviour warrants serious attention”. Crisis 22, 137-40.

- Hollis, C. (1996). "Depression, family environment and adolescent suicidal behaviour". *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35, 622-30.
- Kerfoot, M. (1988). "Deliberate self-poisoning in childhood and early adolescence". *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 29, 335-43.
- Kerfoot, M. (1996). "Suicide and deliberate self-harm in children and adolescents: A research update". *Children and Society* 10, 236-41.
- Martin, G. (1996). "The influence of television suicide in a normal adolescent population". *Archives of Suicide Research* 2, 103-17.
- Marttunen, M., Aro, H. and Lonnqvist, J. (1993). "Precipitant stressors in adolescent suicide". *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 32, 1178-83.
- Meltzer, H., Harrington, R., Goodman, R. and Jenkins, R. (2001). *Children and Adolescents who try to Harm, Hurt or Kill Themselves*. Newport, UK: Office for National Statistics.
- Mental Health Foundation (2000). "Self-Harm Factsheet". www.mentalhealth.org.uk.
- Sadowsky, C. and Kelly, M. (1993). "Social Problem solving in suicidal adolescents". *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 61, 121-7.
- Shaffer, D., Garland, A., Gould, M. and Fisher, P. (1988). "Preventing teenage suicide: A critical review". *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 27, 675-87.
- Simonds, J., McMahon, T. and Armstrong, F. (1991). "Youth suicide attempters compared with a control group: Psychological, affective and attitudinal variables". *Suicide and Life-Threatening Behaviour* 21, 134-51.
- Velting D., Rathus, J. and Asnis, G. (1998). "Asking adolescents to explain discrepancies in self-reported suicidality". *Suicide and Life-Threatening Behaviour* 28, 187-96.
- Weissman, M. (1974). "The epidemiology of suicide attempts". *Archives of General Psychiatry* 30, 737-46.
- World Health Organisation (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva: WHO.
- YoungMinds (2003) *Worried about self-injury?* London: YoungMinds.
- YoungMinds Website: www.youngminds.org.uk.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- NHS Centre for Reviews and Dissemination (1998). "Deliberate self-harm". *Effective Health Care* 4, December.
- Royal College of Psychiatrist (1998). *Managing Deliberate Self-Harm in Young People*. Council Report CR64. London: Royal College of Psychiatrists, Gaskell Publications.
- Fox, C., Hawton, K. "Deliberate Self-Harm in Adolescence". *Child and Adolescent Mental Health Series*. 2004. Jessica Kingsley Publishers.

Tabaquismo

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo es la adicción crónica generada por la nicotina, que produce dependencia física y psicológica así como un gran número de enfermedades, siendo la primera causa mundial de enfermedades y muertes evitables. Así, a más de un hábito aún aceptado y admitido por una parte importante de nuestra sociedad, es una forma de drogodependencia, puesto que la nicotina es una droga adictiva que comparte las características de las demás: tolerancia, dependencia física y psicológica, y síndrome de abstinencia al cesar su consumo.

La DSM-IV-TR lo incluye dentro de los trastornos relacionados con las sustancias, distinguiendo 3 categorías:

- Dependencia de nicotina
- Abstinencia de nicotina
- Trastorno relacionado con nicotina no especificado

EPIDEMIOLOGÍA

La OMS atribuye al tabaco más de cuatro millones de muertes al año, y se ha llegado a definir al tabaquismo como una “epidemia pediátrica”. Epidemia porque ocasiona el fallecimiento de una persona cada 10 segundos en el mundo, y pediátrica ya que, según los estudios realizados, más del 80% de los fumadores ya lo hacían a la edad de 16 años.

Según la Encuesta Estatal sobre el Uso de Drogas en Enseñanza Secundaria del 2004, manifiestan haber consumido tabaco alguna vez el 60,4% de los alumnos entre 14 y 18 años, y haberlo hecho en los últimos 12 meses un 37% de ellos. Según esta misma encuesta, la edad media de consumo por primera vez fue de 13,2 años, aunque otros estudios realizados en nuestro país han determinado edades más precoces de inicio, alrededor de los 11 años. En general, la mayoría de

los estudios realizados en nuestro país determinan una edad de inicio entre los 11 y los 13 años.

En cuanto a patrones por sexos, la proporción de fumadores, tanto ocasionales como regulares, es mayor entre las chicas, aunque el consumo medio de cigarrillos por día sigue siendo superior entre los chicos. Desde hace años, dado el aumento de consumo y la precocidad de éste entre las chicas, se enfatiza en llegar a esta población específica en las labores de prevención, tanto para conseguir disminuir la prevalencia como por los riesgos sobradamente conocidos que tiene el consumo de tabaco durante el embarazo.

TABLA 1.- ENCUESTA ESTATAL SOBRE EL USO DE DROGAS EN ENSEÑANZA SECUNDARIA 2004

Prevalencias del consumo de tabaco según sexo y edad (en %)												
	Alguna vez					Últimos 12 meses						
	1994	1996	1998	2000	2002	2004	1994	1996	1998	2000	2002	2004
Total	60,6	64,4	63,4	61,8	59,8	60,4	31,1	32,5	31,9	32,1	29,4	37,4
Sexo												
Hombre	56,0	58,9	57,4	57,1	54,6	56,6	26,0	26,2	25,5	27,3	25,0	32,9
Mujer	65,1	69,4	68,5	66,7	64,7	64,1	36,3	38,1	37,6	37,1	33,4	41,9
Edad												
14 años	44,5	49,8	51,3	45,8	43,8	42,1	18,0	18,5	19,0	17,2	13,4	15,5
15 años	58,3	60,1	58,6	58,8	55,5	54,7	28,4	27,7	27,7	28,1	23,6	28,9
16 años	63,9	69,1	65,7	62,7	63,0	62,3	33,9	35,9	33,0	32,2	32,0	38,6
17 años	68,5	69,9	69,5	68,6	67,2	70,0	37,0	36,4	37,8	38,8	37,6	51,3
18 años	72,7	76,7	76,9	78,6	73,2	77,3	44,4	50,3	49,7	51,6	46,4	60,1
Edad media de comienzo de consumo de tabaco según sexo y edad (fumadores actuales y exfumadores)												
	Total		Sexo		Edad							
			Hombre	Mujer	14	15	16	17	18			
Año 1998												
Edad media de consumo por primera vez	13,2	13,0	13,4	12,0	12,6	13,2	13,8	14,0				
Edad media de comienzo de consumo diario	14,5	14,6	14,5	13,0	13,8	14,5	15,2	15,5				
Año 2000												
Edad media de consumo por primera vez	13,1	12,9	13,2	12,0	12,4	12,9	13,7	14,0				
Edad media de comienzo de consumo diario	14,4	14,4	14,3	12,9	13,4	14,2	15,0	15,4				
Año 2002												
Edad media de consumo por primera vez	13,1	13,0	13,1	12,0	12,4	13,0	13,6	13,8				
Edad media de comienzo de consumo diario	14,4	14,4	14,3	12,9	13,5	14,3	14,9	15,3				
Año 2004												
Edad media de consumo por primera vez	13,2	13,1	13,2	12,2	12,7	13,1	13,4	13,9				
Edad media de comienzo de consumo diario	14,5	14,5	14,4	13,2	13,8	14,4	14,8	15,3				

Comparando estos datos con los de décadas anteriores se evidencia una mayor precocidad en el patrón de inicio, aunque parece tenderse a una estabilización en los últimos años. Este inicio precoz tiene trascendencia, ya que puede comportar con el tiempo un mayor consumo de tabaco, una mayor dependencia y posiblemente más riesgos y peor pronóstico para estas generaciones.

FACTORES DE RIESGO. POBLACIÓN DIANA

Factores sociodemográficos:

- Nivel socioeconómico bajo

Factores medioambientales:

- Accesibilidad y disponibilidad de tabaco
- Percepción distorsionada de uso generalizado del tabaco
- Publicidad

Factores sociales:

- Consumo por padres y, más importante, por hermanos
- Consumo de tabaco por parte de amigos
- Permisividad familiar con el tabaco
- Falta de apoyo/supervisión materna y paterna
- Papel de los educadores

Factores conductuales:

- Bajo rendimiento escolar
- Falta de habilidades para resistir presiones
- Experimentación con tabaco
- Uso del tiempo libre
- Uso del tabaco para controlar la ansiedad y el peso

Factores personales:

- Psicológicos:
 - Baja autoestima
 - Disconformidad con la imagen
 - Baja autoeficacia para rechazar el consumo
 - Actitudes “pro-tabaco” (me calma, me ayuda a adelgazar, me ayuda a relacionarme con la gente, los demás me ven más mayor, relación espuria con conceptos como libertad o independencia,...)
- Genéticos

NECESIDAD DE UNIDAD DE CRITERIOS

La necesidad de abordar el tabaquismo de una manera unificada surge porque constituye para el país un problema de sanitario y social de primera magnitud, por su impacto en la mortalidad precoz y por ser causa de morbilidad, discapacidad, y reducción de la calidad de vida y la capacidad laboral.

Ante esta necesidad de unidad de criterios para el abordaje de este problema se crea el Convenio Marco de la OMS para el Control de Tabaco, en cuya asamblea de mayo de 2003 reconoce que la epidemia del tabaquismo es un problema global con serias consecuencias para la salud pública que requiere la mayor cooperación internacional posible y la colaboración de todos los países participantes. Se remarca en sus conclusiones la preocupación por el aumento del consumo de tabaco por parte de niños y adolescentes en todo el mundo, destacando especialmente el riesgo y la necesidad de intervención por el consumo en edades progresivamente más tempranas. Así, todos los países firmantes se comprometieron a adoptar las medidas necesarias para promover tanto programas de tratamiento como mecanismos de prevención.

Desde los profesionales de la Salud Mental Infantil debemos ser conscientes de la importancia de la intervención en estas edades, ya que más del 80% de los fumadores se inician antes de los 16 años. Estamos así en disposición de hacer prevención primaria del consumo de tabaco, lo que ha sido muchas veces considerado como la clave del control del tabaquismo en nuestra sociedad.

En pocas ocasiones será el consumo de tabaco el motivo de consulta principal de los pacientes que acudan a consulta, pero es importante hacer un diagnóstico de este consumo e iniciar el tratamiento de abandono del tabaco, además de por las consecuencias físicas ya conocidas que puede acarrear, porque el tabaco ha demostrado ser una droga de inicio o "*gateway drug*" para el consumo de otras sustancias ilegales, siendo además factor predisponente en la adopción de conductas de riesgo.

Si iniciamos el tratamiento del tabaquismo en etapas tempranas actuamos con un factor importante a nuestro favor, ya que se ha demostrado que el grado de adicción a la nicotina no es alto en los estadios iniciales del uso del tabaco, lo que puede aumentar el éxito de la intervención y requerir intervenciones menos agresivas.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DETECCIÓN. SÍNTOMAS CLÍNICOS RESPIRATORIOS

Además de la relación que presenta con las cardiopatías y patologías neoplásicas que produce el tabaco, en los adolescentes se asocia de forma significativa con la presencia de síntomas respiratorios que pueden hacernos sospechar el consumo de tabaco:

- Catarros nasales frecuentes
- Estornudos
- Dolor o peso en el pecho
- Sibilancias
- Tos matutina
- Expectoración
- Disminución del rendimiento físico
- Asma
- Mayor riesgo de desarrollar TBC tras la infección primaria

SIGNOS Y SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES DEL SÍNDROME DE ABSTINENCIA A LA NICOTINA

1. Cambios del estado de ánimo

- a. Irritabilidad, frustración, ira
- b. Ansiedad
- c. Depresión
- d. Hostilidad
- e. Impaciencia

2. Síntomas fisiológicos

- a. Impulso de fumar (**craving**)
- b. Somnolencia
- c. Fatiga
- d. Inquietud
- e. Dificultad de concentración
- f. Disminución de la agilidad mental
- g. Cefalea
- h. Hormigueos en las extremidades
- i. Molestias gástricas
- j. Hambre

3. Signos fisiológicos

- a. Aumento de peso
- b. Disminución de la frecuencia cardíaca
- c. Aumento de la circulación periférica
- d. Aumento de la temperatura cutánea
- e. Disminución de la adrenalina, noradrenalina y cortisol urinarios
- f. Cambios en el EEG
- g. Disminución del rendimiento
- h. Trastornos del sueño
- i. Estreñimiento
- j. Aumento de la tos

DIAGNÓSTICO

1. Entrevista en solitario en la que se explore el hábito tabáquico, la forma de inicio, los factores relacionados con este inicio, las actitudes y creencias relacionadas con el fumar y el patrón de consumo.
2. Criterios diagnósticos del DSM-IV.
3. Cálculo de la dependencia de la nicotina con el test de Dependencia de Nicotina de Fagerström para adolescentes, modificado por Clemente Jiménez et al.
4. Marcadores biológicos para determinar el consumo de nicotina.

1.- Entrevista para la exploración del hábito tabáquico:

- Edad
- Sexo
- Nivel escolar
- Personas convivientes que fuman. Quiénes son: hermanos, madre, padre ...
- Uso del tiempo libre
- Tiene amigos fumadores
- Qué clase de tabaco fuma
- Cantidad y frecuencia del consumo
- Creencia sobre si fumara cuando sea mayor
- Actitudes acerca del tabaco (es divertido, es malo para la salud, hace sentir bien, puede producir cáncer, ayuda a hacer amigos, empeora la forma física, hace sentir mayor, hace oler mal, hace que te respeten más, es un gasto innecesario, ayuda a adelgazar, ayuda a controlar la ansiedad ...)
- Ha pensado en dejar de fumar
- Ha intentado dejar de fumar
- Consumo de otros tóxicos

2.- Adaptación de los criterios nosológicos DSM-IV para adolescentes. (Clemente Jiménez et al)

- C15.1 a. Necesitas fumar con el tiempo cada vez más cigarrillos
- C15.1 b. Te resulta con el tiempo “menos fuerte” el sabor del cigarrillo
- C15.2 a. Cuando llevas un tiempo sin fumar sientes al menos dos de estos signos, sin que los puedas atribuir a ninguna otra enfermedad: irritabilidad, ganas de volver a fumar, ansiedad, tristeza, cansancio, insomnio, aumento del apetito, aumento de la tos, úlceras en la boca, dificultad de concentración
- C15.2 b. Has vuelto a fumar para evitar algo de lo anterior
- C15.3. Crees que fumas más, o llevas más tiempo fumando del que en un principio querías
- C15.4. Has intentado dejar de fumar alguna vez o te gustaría dejar de fumar
- C15.5. Empleas gran parte de tu tiempo libre en conseguir o consumir tabaco
- C15.6. Has reducido o abandonado el deporte u otra actividad debido al consumo de tabaco
- C15.7. Fumas a pesar de saber que el tabaco perjudica tu salud

3.- Determinación de la dependencia a la nicotina (test de Fagerström, en su versión adaptada a adolescentes)

TEST DE FAGERSTRÖM, VERSIÓN PARA ADOLESCENTES		
	Hasta 5 min.	3 puntos
¿Cuánto tiempo pasa desde que te levantas hasta que te fumas el primer cigarrillo?	6-30 min	2 puntos
	31-60 min.	1 punto
	Más de 60 min.	0 puntos
¿Fumas en lugares prohibidos?	Sí	1 punto
	No	0 puntos
¿Qué cigarrillo te costaría más suprimir?	El primero de la mañana	1 punto
	Cualquier otro	0 puntos
¿Cuánto fumas?	Esporádico – 10 cigs./día	0 puntos
	11-20 cigs/día	1 punto
	21-30 cigs/día	2 puntos
	>30 cigs/día	3 puntos
¿Cuándo fumas más, por la mañana o por la tarde?	Por la mañana	1 punto
	Por la tarde	0 puntos
¿Fumas aunque estés enfermo?	Sí	1 punto
	No	0 puntos
Puntuación de corte entre dependencia moderada y alta: 5 ó 6 (según autores)		

4.- Marcadores biológicos para confirmar el consumo o la abstinencia:

- Determinación de monóxido de carbono y carboxihemoglobina (cooximetría). Informa en pocos segundos y de forma no cruenta del número de cigarrillos que fuma al día y del patrón del consumo. Se mide en aire espirado. Nos permite evaluar la abstinencia en 24-48 horas. Es el marcador más útil en la práctica clínica.
- Cotinina, principal metabolito de la nicotina. En orina, nos permite verificar la abstinencia en los cuatro últimos días.
- Nicotina: muy específico, pero tiene el inconveniente de una vida media muy corta, inferior a dos horas.
- Niveles de otros tóxicos en orina.

ALGORITMO TERAPÉUTICO

La lucha contra la adicción al tabaco se debe realizar en una doble vertiente: por un lado, la prevención del inicio del consumo en los no fumadores, y por otro, la aplicación individualizada de la terapéutica más adecuada de deshabituación de los fumadores activos.

La adolescencia es el periodo clave para el inicio del uso de sustancias adictivas, y es también la etapa en la que tiene lugar la experimentación con el tabaco, por lo que se convierte en fundamental hacer una adecuada prevención del consumo de tabaco. No podemos obviar que la mayoría de los estudios indican que si un adolescente sabe evitar el tabaco, es poco probable que fume de adulto.

Si el adolescente con el que nos encontramos fuma ya, es prioritario ofrecer una intervención precoz que nos permita actuar en las fases iniciales del consumo de tabaco, en los que la adicción a la nicotina es menos fuerte.

A.- Prevención

La prevención primaria del consumo del tabaco ha sido muchas veces considerada la clave del control del tabaquismo en nuestras sociedades.

- Intervenciones generales:
 - Campañas mediáticas y programas comunitarios usando los medios de comunicación de masas
 - Actuaciones legislativas: prohibición de la promoción, venta y consumo de productos tabáquicos a jóvenes y adolescentes y en lugares frecuentados por ellos

- Prohibición de la publicidad
- Política fiscal: hay una relación inversa conocida entre el aumento del precio del tabaco y el consumo de cigarrillos, siendo esta disminución casi el doble en las franjas jóvenes que en los adultos
- Intervenciones grupales:
 - Se pueden realizar en programas escolares, lo que nos asegura llegar a la mayoría de los jóvenes. Información acerca de los efectos negativos del consumo de tabaco a corto plazo (aspectos estéticos como mal olor, dientes sucios, arrugas, mal rendimiento deportivo, gasto de dinero ...)
 - Información relacionada con los peligros del tabaco a medio y largo plazo
 - Programas basados en la teoría del aprendizaje social, focalizados en el desarrollo de aptitudes personales para resistir la presión social
 - Entrenamiento para analizar y resistir los mensajes de la publicidad de las industrias tabaqueras
 - Métodos para controlar la ansiedad
 - Estrategias que aumenten la percepción de autoeficacia, elemento clave ligado a la autoestima y que resulta determinante en la conducta
 - En grupos de adolescentes mayores de 15 años es importante introducir contenidos y habilidades relacionadas con la cesación

B.- Tratamiento

Desde las Unidades de Salud Mental Infantil, que no son unidades especializadas en tratamiento del tabaquismo, recomendamos ofrecer una intervención mínima sistematizada a nuestros pacientes que presenten consumo de tabaco. Proponemos una intervención en 5 fases:

- 1. Averiguar:** Historia clínica, exploración del hábito tabáquico, test de dependencia de nicotina ... (fase de diagnóstico).
- 2. Aconsejar:**
 - Mensajes breves pero claros que hagan ver los perjuicios del consumo de tabaco y las ventajas de su abandono
 - Mensajes convincentes y consecuentes resolviendo las dudas que se planteen
 - Exploración del estado psicológico-emocional y abordaje de los factores de riesgo detectados: baja autoestima, baja sensación de autoeficacia ...
- 3. Apreciar:** Intervención en función de la disposición a abandonar el tabaco:

- **PRECONTEMPLACION:** dar información y ofrecer nuestra ayuda. Trabajar la motivación.
- **CONTEMPLACION:** Dar información y ofrecer guías y consejos para dejar de fumar. Ofrecer replantear la intervención en próximas visitas.
- **PREPARACIÓN Y ACCIÓN:** Realizar una oferta terapéutica y un seguimiento (etapa Ayudar).
- **MANTENIMIENTO:** Valorar el proceso de abandono e intensificar las estrategias para prevención de recaídas.

4. Ayudar

- Preparación del paciente: fijar una fecha para el abandono, trabajar estrategias previas al día elegido para dejar de fumar.
- Plan de actuación: consejos para dejar de fumar y mantener la abstinencia.
 - Prepararle para el día D: que elija la fecha adecuada, evitar situaciones estresantes
 - En los días previos al día escogido conviene que realice algún cambio en su conducta de fumador: fumar menos, autorregistro de los cigarrillos previo a su consumo, no llevar encendedor, guardar los ceniceros después de usarlos... Son medidas orientadas a romper con el automatismo del consumo de tabaco y hacer más incómodo el hecho de fumar
 - Que solicite ayuda y la colaboración de las personas que le rodean: padres, compañeros de clase, amigos, etc.
 - Informar de los síntomas de síndrome de abstinencia y ofrecer algunos consejos útiles para que, en caso de que se presenten, sean más llevaderos
 - Facilitar material adecuado de apoyo e información: sobre el tabaquismo, ventajas de no fumar, consejos para dejar de fumar...
- No está indicado el uso de bupropion en menores de 18 años, ni la terapia sustitutiva con nicotina.

5. Acordar y programar

- Establecer unas visitas específicas de seguimiento del proceso de abandono del tabaco independientemente de la realización de una valoración en cada consulta que el paciente realice por cualquier otro motivo.
- Se aconseja una visita de seguimiento poco después de la fecha escogida, a la semana ó 15 días, posteriormente al mes y después en función de lo que se considere oportuno.
- Valorar en cada visita su estado respecto al abandono del tabaco, reforzar

los logros conseguidos y el manejo de las dificultades surgidas en el proceso.

- Programar intervenciones en los factores de inicio y mantenedores del tabaquismo que hayan surgido en la exploración inicial.

Trastornos relacionados con el uso de alcohol y otras drogas en la adolescencia

INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

El uso de alcohol y otras drogas es una práctica relativamente común entre los adolescentes, que en la mayoría de los casos queda circunscrita a la juventud sin producir problemas graves, con excepción quizás del tabaco. Sin embargo, desde hace unos años estamos asistiendo a cambios en los patrones de consumo de alcohol y de otras sustancias adictivas que han aumentado considerablemente la morbilidad y la mortalidad asociada al consumo de drogas en la población juvenil, lo que ha obligado a replantearse la prevención y el tratamiento de estas conductas en los jóvenes.

DEFINICIÓN/CONCEPTO

En los adultos, los trastornos relacionados con el uso de sustancias que habitualmente requieren un tratamiento específico son el abuso y la dependencia. Sin embargo, en los adolescentes, por su inmadurez física y psicológica, incluso las intoxicaciones puntuales de alcohol u otras drogas pueden producir consecuencias nefastas (accidentes, embarazos no deseados, infecciones, “golpe de calor”, coma etílico, psicosis o crisis de ansiedad). Por otro lado, pocas veces encontramos que los jóvenes cumplan estrictamente los criterios de abuso o dependencia de los manuales diagnósticos. En la mayoría de casos de problemas con las drogas, los jóvenes presentan lo que llamamos un patrón de consumo de riesgo, debido a su precocidad o a la presencia de factores de vulnerabilidad añadidos como la comorbilidad psiquiátrica. Por lo tanto, la intervención en los problemas de drogas en los jóvenes debería incluir la detección precoz y las actuaciones preventivas ante los primeros síntomas de consumo de riesgo (véase Tabla 1), incluso antes de que se desarrollen el abuso y la dependencia.

EPIDEMIOLOGÍA

Según los datos del Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA) (2004), en Estados Unidos aproximadamente el 9% de los adolescentes tienen un problema de abuso o de dependencia de drogas. En nuestro país no tenemos datos fiables de prevalencia de estos trastornos, pero podemos realizar algunas estimaciones de uso problemático de drogas en la juventud en función de los datos de las Encuestas sobre Drogas a Población Escolar de 14 a 18 años (Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas 1995-2005), así como de diversas revisiones sobre el tema (Calafat et al., 2000; Rodríguez et al., 2003). Por citar sólo algunos datos, aproximadamente un 25-30% de los jóvenes consumen cannabis al menos una vez al mes, de los cuales alrededor de un 5% lo hacen diariamente. El consumo de cocaína al menos una vez al mes se sitúa en el 3,6% en las edades de 14 a 18 años.

En los últimos años se ha observado entre los jóvenes un cambio hacia un patrón de consumo de drogas más arriesgado que antaño. Cabe citar que a lo largo de la última década, los jóvenes españoles han ido disminuyendo progresivamente la edad de inicio de consumo de diferentes drogas, con una tendencia a la estabilización en 13,6 años para el alcohol, 13,1 años para el tabaco, 14,7 años para el cannabis, y 15,7 años para la cocaína. A edades tan precoces, el riesgo de acabar desarrollando un trastorno por abuso o dependencia aumenta considerablemente con respecto a edades posteriores de inicio del consumo. También se ha consolidado un patrón de uso social recreativo ligado al ocio y la diversión y concentrado en el fin de semana, momento en el que aumentan considerablemente los accidentes, las relaciones sexuales sin protección, la violencia en la calle y otros riesgos asociados a los excesos puntuales. También destaca el frecuente policonsumo y la mezcla de sustancias como alcohol, tabaco, porros y estimulantes, así como un incremento del consumo de cannabis (se ha duplicado en la última década) y de cocaína (casi triplicado en la última década) hasta el punto de que se habla de “normalización” del consumo de drogas en el ámbito recreativo (según los jóvenes “todo el mundo consume drogas”). También cabe destacar la reaparición, aunque a pequeña escala, en ambientes recreativos, del uso de alucinógenos o “trippies” (hongos, ácidos como el LSD, etc.), inhalantes (*poppers*, disolventes) y heroína, que puede mezclarse con cocaína, en forma de “*speed ball*” y consumirse fumada o inhalada. Desde hace unos años también se observa la aparición de sustancias “nuevas” como las drogas de síntesis, que suelen ser derivados anfetamínicos (fundamentalmente el éxtasis o MDMA), y más recientemente el GHB (Gamma Hidroxi Butirato, o “éxtasis líquido”), la fenciclidina, PCP o “polvo de

ángel”y la ketamina (sustancia depresora-anestésica). Otro aspecto a destacar es la desaparición de las diferencias tradicionales en el consumo de hombres y mujeres. Hoy día las mujeres tienden a igualar e incluso superan a los hombres en algunos parámetros de consumo de tabaco y alcohol. Un último punto importante es que, debido a los cambios culturales juveniles de los últimos tiempos (“cultura neo-hippie, o pro-cannabis”), hoy día los jóvenes españoles tienen una escasa conciencia del riesgo asociado al consumo habitual de esas sustancias, y en especial del cannabis.

POBLACIÓN/EDADES DE RIESGO-DIANAS

La **edad de mayor riesgo** para el inicio de consumo de sustancias es, sin duda, la **adolescencia**. El adolescente es especialmente vulnerable a iniciarse en el consumo de alcohol y otras drogas debido a que el uso de drogas cubre una serie de necesidades psicológicas propias de esta etapa evolutiva, como la afirmación de la propia identidad por oposición a las normas paternas y sociales, la sobreadaptación a las normas del grupo de amigos, la necesidad de afrontar altibajos emocionales, etc. Por otro lado, los jóvenes consumen drogas guiados por las expectativas y suelen persistir en el consumo hasta conseguir el efecto esperado, y tienen una sensación de invulnerabilidad, por lo que consumen drogas de forma muy arriesgada. Además, el organismo del adolescente aún está en desarrollo, y por tanto es especialmente vulnerable a los efectos nocivos de las drogas, en especial su cerebro. Por otro lado, cuanto más joven se inicia el consumo de sustancias adictivas, mayor es el riesgo de “engancharse” y de tener problemas de adaptación psico-social. Al apoyarse en las drogas, el joven deja de desarrollar sus propios recursos para enfrentarse a los conflictos, las dificultades emocionales, etc. Por último, los jóvenes tienen exceso de confianza en sí mismos. Se sienten omnipotentes, lo saben todo sobre drogas, necesitan demostrar que son fuertes y capaces de “controlar”, por lo que suelen rechazar cualquier advertencia o ayuda precoz. Por todo ello, las **actividades preventivas universales** relacionadas específicamente con las drogas deben iniciarse antes la etapa adolescente, hacia los 11 años.

Con respecto a las **poblaciones de riesgo** para problemas con las drogas, la **prevención selectiva e indicada** debería incidir especialmente en aquellos casos en los que confluyen una serie de factores de riesgo, o faltan una serie de factores de protección que se enumeran en la siguiente tabla (Rodríguez-Martos, 1995; Arbex, 2002; Bates y Lavouvie, 1997). Destacan los señalados con (*), que pueden ser útiles para la detección de poblaciones de riesgo con el fin de dirigirlos a

programas específicos. En este momento se acaba de publicar un instrumento para evaluar factores de riesgo en relación con las drogas (Cuestionario FRIDA, TEA Ediciones).

TABLA 1.- FACTORES QUE PUEDEN EXPLICAR EL CONSUMO DE DROGAS

Factores que pueden explicar el consumo de drogas (1)		
	Factores de riesgo	Factores de protección
INDIVIDUALES	<ul style="list-style-type: none"> • Antecedentes familiares de alcoholismo y otras psicopatologías* • Funcionamiento bioquímico y psicofisiológico particular del sistema nervioso (ej: disfunción en el lóbulo frontal, déficit de atención, hiperreactividad)* • Rasgos de temperamento y personalidad vulnerable (hiperactividad, impulsividad, conductas disociales, timidez, etc.) o psicopatología (angustia, depresión)* • Mayor sensibilidad a los efectos reforzadores del alcohol y/u otras drogas, y mayor tolerancia a los efectos desagradables* • Exposición al alcohol/otras drogas durante el embarazo o la infancia 	<ul style="list-style-type: none"> • Valores saludables y pensamiento prosocial • Autoaceptación y autosuperación • Expectativas de futuro positivas • Buen rendimiento intelectual • Pensamiento crítico e independiente • Sentido del humor • Buena gestión del tiempo de ocio (actividades diversas y organizadas) • Locus de control interno y sentido de la responsabilidad • Estrategias de afrontamiento (emocionales y cognitivas) • Flexibilidad, adaptabilidad, insight, autocontrol • Conocimientos básicos sobre el alcohol/otras drogas • Actitudes negativas y expectativas realistas respecto al consumo de drogas
ESCOLARES	<ul style="list-style-type: none"> • Dificultades en la relación con los compañeros o los profesores (problemas de comportamiento) • Dificultades de aprendizaje y bajo rendimiento* • Ausencia de vínculos significativos en la escuela • Fracaso y/o absentismo escolar* 	<ul style="list-style-type: none"> • Vínculos con la escuela, los compañeros y los maestros • Buena comunicación padres-escuela • Normas claras sobre las conductas aceptables • Supervisión y refuerzos coherentes con las normas • Expectativas de los maestros claras y adaptadas a las capacidades del niño

NECESIDAD DE UNIDAD DE CRITERIOS

Con respecto al **diagnóstico** de los problemas relacionados con las drogas, algunos autores cuestionan la aplicabilidad de los criterios DSM-IV-TR y CIE-10 a la población infanto-juvenil (Martin y Winters, 1998). En los adolescentes no parece razonable mantener la distinción entre abuso y dependencia (ésta se da principalmente a nivel psicológico) y además el riesgo de problemas con las drogas empieza antes del abuso. Probablemente sería más útil realizar diagnósticos de problemas con las drogas en un *continuum* dimensional, desde el uso (experimental, ocasional, habitual), hacia el consumo de riesgo, el abuso y, finalmente,

Factores que pueden explicar el consumo de drogas (2)		
	Factores de riesgo	Factores de protección
FAMILIARES	<ul style="list-style-type: none"> • Negligencia en el cuidado paternal, abusos físicos o psicológicos, falta de afecto y aceptación • Gran número de acontecimientos vitales estresantes • Pautas educativas alteradas (ausencia de normas y límites, falta de supervisión, exceso de disciplina o de permisividad, refuerzos no-consistentes, superprotección) • Falta de cohesión y comunicación, interrupción de los rituales familiares, alto nivel de conflictos • Dificultades económicas y/o culturales • Modelado de patrones de consumo y transmisión de actitudes favorables hacia el consumo de la familia* 	<ul style="list-style-type: none"> • Vínculos familiares positivos y apoyo emocional • Sistema familiar estructurado, normativo y coherente • Al menos un progenitor emocionalmente estable, afectivo y acogedor, que potencie la autoestima del niño • Estabilidad y cohesión familiar • Núcleo familiar pequeño (menos de 4 hijos) • Modelos de conducta positivos en la familia y rechazo de conductas de riesgo • Supervisión y controles paternos adecuados • Actividades de ocio familiares, rituales y celebraciones • Comunicación padres-hijos abierta y sincera
SOCIO-CULTURALES	<ul style="list-style-type: none"> • Grupo de amigos “desviados” socialmente* • Presión del grupo de amigos y de la publicidad hacia el consumo de alcohol/otras drogas • Costumbres culturales y modas (ej: mitos de las culturas vitivinícolas o implantación actual de patrones de consumo anglosajón de alcohol) • Disponibilidad de alcohol u otras drogas (bajo precio, acceso fácil en casa, supermercados, etc.) • Situaciones extremas de pobreza, desarraigo cultural o marginación social* 	<ul style="list-style-type: none"> • Vinculación a grupos o instituciones prosociales (religiosos, deportivos, culturales, etc.) • Relaciones positivas con adultos significativos: maestros, familiares, vecinos, etc. • Modelos adultos y amigos no consumidores de drogas • Participación en actividades de grupo positivas (excursiones, juegos, deportes, trabajos escolares, etc.) • Normas sociales claras respecto al no consumo de drogas • Acceso a servicios comunitarios flexibles y adaptables a las necesidades de los usuarios • Oportunidades para participar en actividades sociales y de ocio alternativas al consumo de drogas

la dependencia. La intensidad de la intervención dependería del punto del *continuum* en el que se encontrase el joven. Por último, en el caso de los jóvenes, se deberían tener en cuenta factores evolutivos y la confluencia de factores de riesgo añadidos para determinar en qué punto del *continuum* nos encontramos (p. ej.: el consumo en edades muy precoces o cuando existen síntomas psiquiátricos o antecedentes familiares de drogodependencias es mucho más arriesgado).

Con respecto al **tratamiento** se han realizado varias revisiones sobre las características básicas de los tratamientos efectivos para adolescentes con problemas de drogas (Mark et al., 2006; AACAP 2004; McCambridge y Strang, 2003; Kami-

ner, 1994; Arbex, 2002; Seleckman, 1996). Algunos de los elementos clave se resumen a continuación:

1. **Asegurar al joven un nivel apropiado de confidencialidad durante la evaluación** y el tratamiento.
2. La **evaluación** en salud mental de jóvenes requiere el uso de cuestiones de **screening** respecto al uso de alcohol y otras drogas. Es útil tener informantes externos. Si el screening muestra consumo de sustancias, se debe realizar una **evaluación más exhaustiva** de tipo de sustancias, cantidad, frecuencia, edad de inicio, escalada, contexto de uso, expectativas, actitudes de los amigos, posibles antecedentes del consumo y consecuencias en diferentes ámbitos, criterios diagnósticos, intentos de controlar o abandonar el uso, estadio de cambio. También es muy importante evaluar la **comorbilidad psiquiátrica**. Esta evaluación es importante para diseñar individualizadamente los objetivos del tratamiento (Tabla 2).
3. Los **controles de tóxicos** en orina u otros fluidos deben formar parte rutinaria de la evaluación y el tratamiento, previa explicación de su utilidad al paciente.
4. Las **modalidades de tratamiento con mayor soporte empírico** son la terapia familiar, la terapia cognitivo conductual y la terapia de incremento motivacional, aunque las intervenciones comunitarias y los grupos de autoayuda también se recomiendan como enfoques coadyuvantes.
5. El **objetivo final del tratamiento** de los adolescentes debe ser la **abstinencia de drogas**, aunque mientras se consigue este objetivo puede ser necesario establecer objetivos parciales de reducción de daños, sin hacer creer al joven que el “consumo controlado” es el objetivo final.
6. El tratamiento debe dirigirse principalmente a:
 - Motivación y vinculación
 - Involucrar a la familia para mejorar la supervisión y monitorización, y la comunicación entre padres y adolescente
 - Mejorar las habilidades de solución de problemas, habilidades sociales y técnicas de prevención de recaídas (manejo de estrés, control de la ira, la impulsividad...)
 - Tratamiento de trastornos psiquiátricos asociados, mediante psicoterapia o medicación
 - Intervención psicosocial: aumentar conductas prosociales, relaciones con amigos y funcionamiento académico
 - Seguimiento necesario y de duración suficiente
7. Los adolescentes con problemas de drogas deben ser tratados en **un lugar lo**

- menos restrictivo posible**, que sea seguro y efectivo (preferentemente ambulatoriamente, o con intervención en la escuela o en el hogar). Sin embargo, los programas residenciales son apropiados cuando se dan los siguientes criterios:
- Necesidad de procurar un ambiente seguro cuando el adolescente no puede cuidar de sí mismo
 - Falta de motivación y voluntad del adolescente y/o su familia de cooperar en el tratamiento
 - Necesidad del adolescente de un ambiente estructurado y con límites que no se da en el entorno natural
 - Existencia de problemas médicos o psiquiátricos que exigen ingreso
 - Preferencia del adolescente o de su familia
 - Fracaso del tratamiento en un lugar menos restrictivo
8. En los casos resistentes, es adecuado utilizar **medicación** para el manejo del *craving*, los síntomas de abstinencia y como terapia aversiva (interdictores), aunque estas medicaciones han sido más estudiadas en adultos y siempre se deben manejar con precaución.
9. La **comorbilidad psiquiátrica** debe ser adecuadamente evaluada y tratada, paralelamente al trastorno por uso de sustancias (tratamiento integral), mediante medicamentos o psicoterapia, ya que puede desencadenar nuevos consumos o cronificación del trastorno por uso de sustancias.
10. El tratamiento debe fomentar las **relaciones con amigos/familiares no consumidores**, las actividades de ocio saludables, etc.
11. El uso de **grupos de terapia** es controvertido. Algunos autores previenen de posibles efectos iatrogénicos cuando se agrupan jóvenes con comportamientos desviados (Dishion et al., 2001), aunque otros muestran efectos positivos
12. En Estados Unidos también funcionan los **grupos de autoayuda** post-tratamiento, especialmente por su función de “seguimiento continuado” post-tratamiento.
13. Tratamiento **integral** (tratamiento de problemas en todas las esferas) y **multidimensional** (médico, psiquiátrico, legal, familia, escuela, vocacional-laboral, amigos, recreativo...).
14. La **participación de la familia** en el tratamiento es fundamental (objetivos: mejora de relaciones, pautas educativas y abordaje educativo-preventivo de posibles factores de riesgo genéticos).
15. Programas **diseñados específicamente para adolescentes** (no adaptados de los de adultos) y adaptados a las diferencias de género y culturales.
16. Trabajar específicamente **la vinculación al tratamiento** a través de la confianza, etc. Se trata de minimizar el abandono y maximizar la motivación, el

**TABLA 2.- SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DETECCIÓN Y/O DERIVACIÓN
(SOSPECHA DE CONSUMO DE DROGAS PROBLEMÁTICO)**

Cambios en el aspecto físico	<ul style="list-style-type: none"> • deterioro del aseo personal • disminución o aumento de peso • cara de agotamiento • deterioro de la vestimenta • aparición de infecciones en la piel • ojos enrojecidos sin causa aparente • nariz frecuentemente congestionada • sangrados nasales
Cambios en el estado de ánimo y forma de ser	<ul style="list-style-type: none"> • ansiedad flotante • depresión • irritabilidad • impaciencia • intolerancia • rigidez de pensamiento
Cambios en el desempeño laboral o escolar	<ul style="list-style-type: none"> • ausencias y tardanzas frecuentes • discusiones o conflictos en el trabajo • disminución del índice académico escolar • <u>fallar para completar asignaciones o tareas</u>
Cambios en las relaciones familiares	<ul style="list-style-type: none"> • estrés y tensión en las relaciones familiares • desconfianza • comunicación evasiva • discusiones frecuentes • aislamiento del resto de la familia • <u>disminución del tiempo compartido</u>
Cambios en las relaciones sociales	<ul style="list-style-type: none"> • deterioro de las relaciones habituales sanas • aislamiento • aparición de nuevos contactos cuestionables • frecuentar sitios peligrosos • <u>participar en actividades ilícitas</u>
Cambios en las pertenencias	<ul style="list-style-type: none"> • posesión de papeles de armar cigarros • posesión de pipas para fumar • ropa manchada de sangre o fluidos • dinero que no parece tener origen lógico • pérdida inexplicable y frecuente de joyas u otras posesiones de valor • aparición de envoltorios conteniendo polvos blancos, hierba u otros materiales
Cambios en las rutinas diarias	<ul style="list-style-type: none"> • cambios en los hábitos de defecar • episodios de insomnio alternando con periodos de somnolencia extrema • falta de apetito alternando con periodos de hambre en exceso • falta sin explicación a compromisos familiares importantes • cambios de costumbres, salidas permanentes del hogar

cumplimiento y la realización del programa completo. Son útiles las técnicas motivacionales (Miller y Rollnick, 2002; McCambridge y Strang, 2003).

17. Plantilla especialmente cualificada para trabajar con adolescentes, problemas de drogas y trastornos mentales comórbidos.

18. Realización de seguimiento tras la intervención, con entrenamiento en prevención de recaídas, sesiones de recordatorio, planificación de objetivos post-tratamiento, derivación a recursos comunitarios, etc. Se trata de un tipo de intervención continuada, propia de los trastornos crónicos... “estar alerta por si acaso”.

19. Necesidad de evaluación continuada de los programas para su optimización.

TABLA 3.- PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

Evaluación del consumo de drogas y sus consecuencias:

- Instrumentos de screening de problemas con drogas: CRAFFT, ADIS, AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test, versión adultos), PESQ
- Entrevistas o cuestionarios multiescala: T-ASI (Teen Addiction Severity Index), POSIT (Problem Oriented Screening Instrument for Teenagers), APSI (Adolescent Problem Severity Index), DUSI (Drug Use Screening Inventory). Todos tienen varias escalas: drogas, familia, escuela, laboral, legal, social y psiquiátrica.
- Patrón de uso de sustancias: tipos y vías de administración, edad de inicio, cantidad, frecuencia (últimos 30 días, semana típica), lugar de uso, intoxicaciones, consecuencias negativas, intentos de control, temporadas de abstinencia, tratamientos...

Historia clínica:

- Historia médica
- Antecedentes psiquiátricos familiares (incluidos tóxicos)
- Psicopatología (Entrevista K-SADS)
- Rendimiento escolar y/o laboral
- Relaciones sociales

Pruebas de detección de tóxicos (análisis de orina u otros fluidos)

Pruebas complementarias:

- Disposición al cambio (Prochaska et al., 1992): SOCRATES, URICA (etapas: pre-contemplación, contemplación, preparación para la acción, acción y mantenimiento)
- Batería neuropsicológica (atención, memoria, funciones frontales, etc)
- Test de personalidad (MMPI-A, MACY)
- Analítica de sangre (VCM, transaminasas, función renal, etc.)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los efectos agudos de las drogas, las consecuencias del consumo crónico, así como los síntomas de la abstinencia, pueden mimetizar los síntomas de trastornos depresivos, ansiosos, del sueño, psicóticos e incluso de trastornos de per-

sonalidad como el antisocial (Casas y Guardia, 2002; Roncero et al., 2001; Quiroga, 2000).

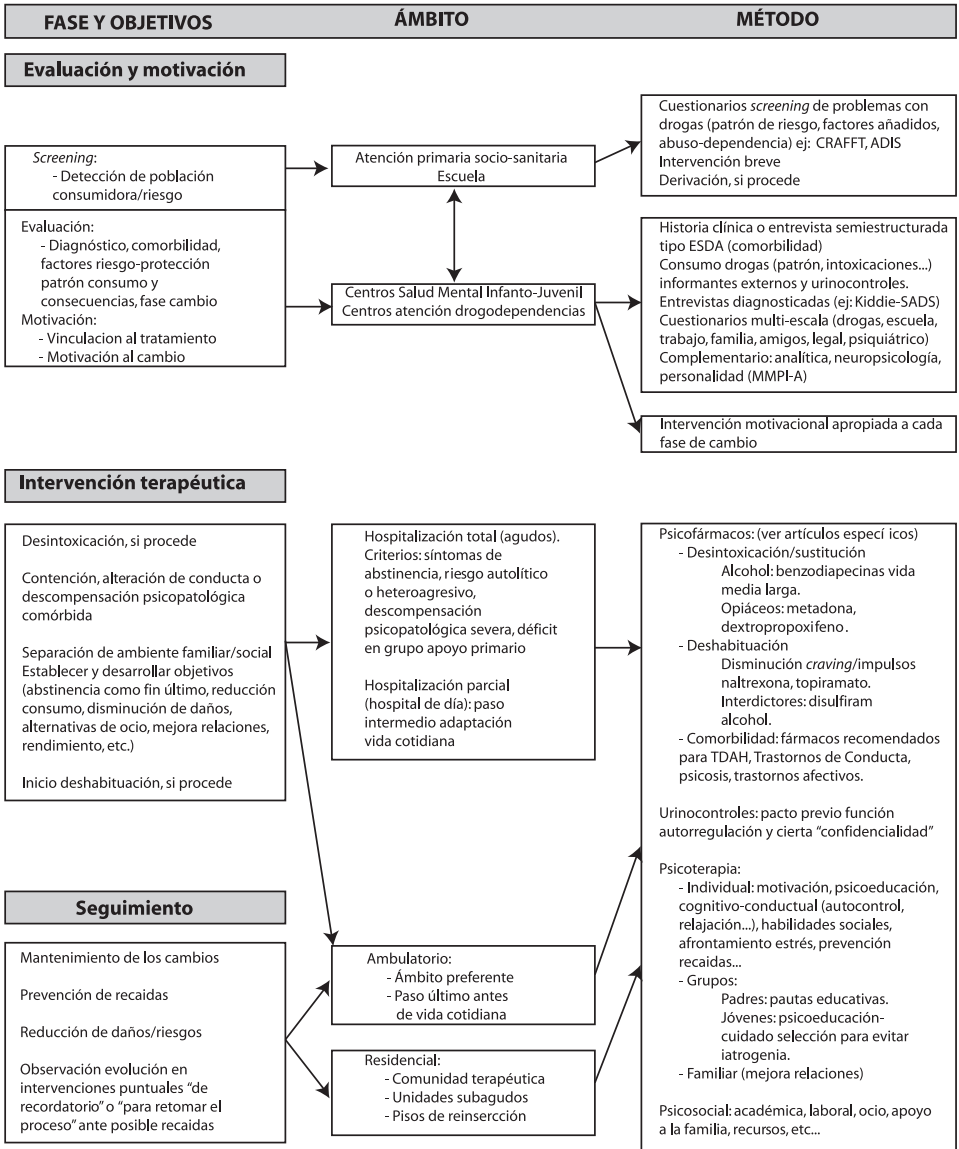
Para poder diagnosticar problemas relacionados con las drogas (abuso, dependencia, o trastornos inducidos) los síntomas correspondientes no deben ser consecuencia de un trastorno psiquiátrico primario. En este caso estaríamos ante lo que llamamos “patología dual” o “comorbilidad”, que se diagnostica cuando los síntomas persisten hasta un mes después de la abstinencia de drogas y/o exceden lo esperable según el tipo de sustancia, la cantidad o la duración de su uso. Además suele exigirse la presencia de episodios psiquiátricos previos al inicio del consumo de drogas.

Sin embargo, si en adultos es difícil averiguar si existe o no verdadera comorbilidad, esta dificultad se incrementa considerablemente cuando se trata de adolescentes, debido al menor tiempo de evolución de los trastornos y al hecho de que los síntomas pueden estar enmascarados por actitudes y conductas que son propias de la “crisis de la adolescencia” como la rebeldía, la impulsividad, la experimentación o los altibajos emocionales. Además, con frecuencia los síntomas de ambos trastornos se superponen cronológicamente.

Por otro lado, la adolescencia es una etapa de transición hacia la edad adulta y algunos trastornos aún no pueden diagnosticarse de forma fiable, debido a que los síntomas pueden remitir espontáneamente por razones evolutivas. Este sería el caso de los trastornos de la personalidad. Debemos también tener en cuenta que los trastornos psiquiátricos no son una cuestión de “todo o nada” y que cada persona puede manifestarlos con un nivel de gravedad diferente y en diferentes momentos de su vida, dependiendo de múltiples factores genéticos y ambientales. Tampoco las drogodependencias son cuestión de “todo o nada”. Muchos consumos de sustancias adictivas en jóvenes podrían catalogarse como “problemáticos” o “de riesgo”, aunque no serían diagnosticables en sentido estricto como abuso o dependencia. De hecho, si tuviéramos en cuenta los consumidores de riesgo, las cifras de patología dual en jóvenes aumentarían considerablemente (Shier et al., 2003). Por otro lado, cuando existe patología psiquiátrica, prácticamente cualquier consumo de drogas se podría catalogar de “abuso” debido al riesgo de consecuencias negativas que supone, para el propio individuo o para los demás.

Por todo ello, para realizar un buen diagnóstico de los trastornos relacionados con las drogas en los jóvenes, es imprescindible una evaluación pormenorizada de la cronología de aparición de los síntomas psiquiátricos con respecto al consumo, tratamientos previos, etc., así como realizar reevaluaciones de los síntomas después de un tiempo de abstinencia y/o de tratamiento farmacológico.

FIGURA 1.- ALGORITMO TERAPÉUTICO (SE INCLUYE TODO EL PROCESO DE INTERVENCIÓN)



BIBLIOGRAFÍA

(BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA en negrita)

- **AACAP (American Academy of Child and Adolescent Psychiatry) (2004). Practice parameter for the assessment and treatment. Available online at www.aacap.org.**
- American Psychiatric Association (APA) (2001). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition. Text Revision (DSM-IV-TR) Washington, D.C.: APA.
- Arbex C. (2002) Guía de intervención: Menores y consumo de drogas. ADES: Asociación de Técnicos para el Desarrollo de Programas Sociales – Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.
- Calafat A, Fernández C, Becoña E, Gil E, Juan M, Torres MA. (2000a) Consumo y consumidores de cánnabis en la vida recreativa. Adicciones. Monografía cánnabis. Ed. J Bobes, A Calafat. 12 (supl 2), 197-230.
- Calafat A, Juan M, Becoña E, Fernández C, Gil E, Palmer A, Sureda P, Torres MA. (2000b) Salir de marcha y consumo de drogas. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.
- Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas. (1995-2005). Encuestas sobre Drogas a población escolar. Madrid: DGPND. Disponible en <http://www.msc.pnd.es>.
- Dennis M, Babor T, Roebuck M, Donaldson J. (2002) Changing the focus: the case for recognizing and treatment marijuana use disorders. *Addiction*, 97: 4-15.
- Díaz R. (2004) Programa ALFIL: Guía de actuación preventiva para niños y jóvenes en familias con problemas de alcohol. Edita: Socidrogalcohol – Plan Nacional sobre Drogas. Barcelona.
- Funes J. (1996) Atender a los que tienen problemas con las drogas cuando son adolescentes. *Revista Proyecto Hombre*, 17.
- Funes J. (2003) ¿Cómo trabajar con adolescentes sin empezar por considerarlos un problema?. *Papeles del Psicólogo*, 23: 84.
- **Currie, J.C. (2001). Prácticas óptimas. Tratamiento y rehabilitación de la juventud con problemas de consumo de drogas. Canada's Drug Strategy Division. Health Canada. Publications. Disponible en <http://www.cds.sca.com>.**
- **Kaminer Y. (1994) Adolescent Substance Abuse. A comprehensive Guide to Theory and Practice. En: S.M. Woods (ed.) Critical Issues in Psychiatry. Plenum Press. New York.**
- **Kaminer, Y. (2002). Adolescent substance abuse treatment: Evidence based practice in outpatient services. *Current Psychiatry Reports*, 5, 397-401.**
- **Mark, T.L., Song X, Vandivort, R., Duffy, S., Butler, J., Coffey, R., Schabert, V.F. (2006). Characterizing substance abuse programs that treat adolescents. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 31, 59-65.**
- McCambridge J, Strang J. (2003) Development of a structured generic drug intervention model for public health purposes: a brief application of motivational interviewing with young people. *Drug and Alcohol Review*, 2: 391-399.
- Miller WR, Rollnick S. *Motivational Interviewing. Preparing people for change.* New York: The Guilford Press. 2002.
- Monti PM, Colby SM, O'Leary TA (2001). Adolescents, alcohol and substance abuse: reaching teens through brief interventions. New York: Guilford Press.
- Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. (1992) In search of how people change: applications to addictive behaviors. *American Psychologist*, 47: 1102-1114.
- Quiroga M. (2000). Cánnabis: efectos nocivos sobre la salud mental. En: J Bobes, A Calafat. (eds.). *Monografía cánnabis. Adicciones*, 12 (supl 2): 135-148.

- Roncero J, Ramos JA, Collazo F, Casas M. (2001) Complicaciones psicóticas del consumo de coca. En: F Pascual, M Torres, A Calafat. (eds.). Monografía cocaína. Adicciones, 13 (supl. 2): 179-190.
- Rodríguez-Martos A. (1995) Factores de riesgo, prevención, detección e intervención en problemas de alcohol en la población infanto-juvenil. Alcohol y juventud. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Rodríguez J, Agulló E, Agulló MS. (2003) Jóvenes, fin de semana y uso recreativo de drogas: evolución y tendencias del ocio juvenil. En: J Bobes, PA Sáiz. (eds.). Monografía drogas recreativas. Adicciones, 15 (supl. 2): 7-34.
- Seleckman M. (1996). Abrir caminos para el cambio. Soluciones de terapia breve para adolescentes con problemas. Ed Gedisa. Colección Terapia Familiar. Barcelona.

Trastornos generalizados del desarrollo

INTRODUCCIÓN

El autismo es un síndrome conductual que engloba a un grupo de trastornos neuropsiquiátricos con unas características clínicas comunes, pero de difícil categorización etiológica y diagnóstica. Con la aparición del DSM-III (APA 1980) se empieza a usar el término “Trastorno Profundo del Desarrollo” (TPD) para englobar a este grupo, llamado posteriormente “Trastorno Generalizado del Desarrollo” (TGD) (APA 1987, DSM-III-R). La aparición del llamado “continuum autista” de Lorna Wing y del “espectro autista” acuñado por Allen, englobaría en la misma categoría a todos los niños del espectro. En los últimos diez años ha ido creciendo un cierto consenso clínico que unifica “TGD” y “Espectro Autista” como un mismo término (exceptuando los trastornos desintegrativos y el síndrome de Rett). El fenotipo clínico reconocido en la actualidad incluye a niños autistas con déficits poco graves, pero inequívocos, en lo social, en la comunicación y en la conducta.

Las características comunes implican alteraciones en la comunicación verbal y no verbal, problemas en la socialización y comportamientos repetitivos y extraños.

ETIOLOGÍA

Existe una clara heterogeneidad etiológica, ya que se trata de un síndrome general que se encuentra en una gran variedad de trastornos clínicos cuya base orgánica subyacente y los mecanismos etiopatogénicos implicados son tan sutiles y complejos que con frecuencia no pueden ser detectados. La clara heterogeneidad etiológica nos determinará, a la larga, diferentes subtipos etiológicos y clínicos.

Las líneas de investigación seguidas en la actualidad para explicar el autismo se orientan cada vez más hacia líneas psicobiológicas (genéticas principalmente) en las que se supone una alteración cualitativa cerebral. En algunas ocasiones se

encuentran alteraciones cerebrales específicas como la epilepsia, encefalitis, etc., pero ello no ocurre en más del 30% de los casos aproximadamente (Filipek y col 1999). Alrededor del 30% de los sujetos diagnosticados con autismo tienen una elevada cantidad de serotonina en sangre (Anderson et al 1987; Leboyer et al, 1999). Por otra parte, se han detectado una serie de diferencias neuroanatómicas en sujetos autistas (Courchesne, 2002); así, entre los 2 y 4 años el 90% de los mismos tienen un crecimiento del cerebro más rápido que lo normal a esa edad (lo más común es hiperplasia de cerebro y cerebelo). También se ha observado una densidad menor de células de Purkinje en el cerebelo y un déficit en el desarrollo de la amígdala. Los estudios familiares y de gemelos sugieren que los factores genéticos desempeñan un papel importante en la etiología del autismo. Se ha demostrado que el riesgo de aparición de autismo en hermanos de afectados es del 2 al 6%, lo que indica que los hermanos de autistas tienen una probabilidad de padecer el síndrome 50-100 veces más alta que la población general. Otros estudios también muestran que los hermanos de niños autistas tienen un riesgo alto de padecer un síndrome dentro de los trastornos generalizados del desarrollo (TGDs), como el de Asperger o PDDNOS (trastorno generalizado del desarrollo no especificado), lo que apoya la idea de que algunos subtipos dentro de los TGDs tienen un origen común.

La observación de que familiares de segundo y tercer grado tienen un riesgo de incidencia cercano al de la población general sugiere la existencia de varios genes implicados en el trastorno autista (Folstein y Rosen-Sheidley, 2001). El número de genes sugerido oscila entre 2 y 10. En consecuencia, podría existir una considerable variación entre sujetos autistas respecto a cuáles son los genes que tienen los individuos afectados. Ciertos factores ambientales también podrían tener un papel fundamental, dado que en gemelos el riesgo de recurrencia no es el 100%. La unión de varios factores genéticos y ambientales explicaría la observación de que incluso dentro de la misma familia dos hermanos con autismo pueden tener grandes diferencias en sus capacidades cognitivas y de lenguaje. Existen varias revisiones recientes que plantean los factores genéticos del autismo desde diversas perspectivas (Folstein y Rosen-Sheidley, 2001; Jones y Szatmari, 2002; Lamb et al, 2002; Acosta y Pearl, 2003; Bernalova y Buxbaum, 2003; Muhle et al., 2004).

El autismo ha sido el trastorno más estudiado de entre los propios de la Psiquiatría Infantil, y, tras numerosas y continuadas investigaciones, podemos resumir que por el momento no se puede pensar en una única causa del autismo, sino en toda una red de diferentes factores asociados. Las últimas tendencias apuntan a

una integración de las investigaciones realizadas en distintos niveles: bioquímicos, genéticos, de neuroimagen, psicológicos y neurocognitivos, y se considera que de esta forma se podría definir mejor el modelo hipotético para poder entender qué es en realidad el autismo.

EPIDEMIOLOGÍA

De los muchos estudios epidemiológicos realizados la prevalencia media es de 4,8/10.000. Los datos obtenidos en estudios epidemiológicos son variables, probablemente por la heterogeneidad de los instrumentos empleados para llevar a cabo el diagnóstico, así como por las diferencias en las muestras analizadas. Una revisión reciente (Fombone et al. 2002), muestra que la prevalencia aumentó de 4,4/10.000 (media de 16 estudios realizados entre 1966 y 1991) a 12,7/10.000 (media de 16 estudios realizados entre 1992 y 2001). De todos los estudios llevados a cabo, la media de la proporción masculina/femenina es de 4,3:1 (Fombone 1999). Los cambios en la definición de autismo complican la interpretación de los estudios previos. Filipek (2000) señala que las prevalencias actuales realizadas en EEUU son de 10-20 por 10.000. Bryson (1997) sugiere que la prevalencia del autismo esta cerca del 1/1000. Si usamos los criterios del TGD no especificado, menos restrictivos que los de autismo, la prevalencia puede bajar hasta 1/100 (Tomblin 1997).

El predominio de varones sobre las niñas está claro: en los diferentes estudios realizados es 3-4 veces más común en varones; sin embargo, cuando las niñas tienen autismo el cuadro es más grave. Los varones tienen mayor prevalencia en todo el espectro.

POBLACIÓN Y EDADES DIANA

El autismo y otros TGD surgen habitualmente antes de los 3 años, y es en el primer año de vida cuando aparecen detenciones o retrasos en el desarrollo del niño que pueden determinar señales de alarma. Muchos padres notan que “algo no va bien” a los 18 meses de edad, y normalmente acuden al médico a los dos años de edad. Menos del 10% reciben al inicio el diagnóstico, la mayoría no es hasta los dos o tres años después de los primeros síntomas cuando son diagnosticados.

CLÍNICA

Los TGD y, en particular, el autismo, son síndromes conductuales de características evolutivas crónicas que se van a caracterizar por:

- 1) **Graves dificultades en el ámbito social**, con la ausencia de contacto interpersonal, con tendencia al aislamiento e indiferencia hacia las personas. Esta imposibilidad que tiene el niño autista de considerar al otro como sujeto es la visión defendida por la Teoría de la Mente como modelo para explicar la génesis del autismo, abriendo perspectivas de tratamiento diferentes.
- 2) **Los trastornos del lenguaje** propios del autismo, son: a) incapacidad de comprender el lenguaje verbal y no verbal; b) incapacidad para muchos de elaborar un lenguaje comprensible para los demás no solo verbal, sino incluso gestual; y, c) la presencia de anomalías específicas del lenguaje (ecolalias, inmediatas o retardadas, el lenguaje metafórico, más típico del síndrome de Asperger; o neologismos). Estos son fenómenos que dificultan su aprendizaje escolar y su enseñanza. Los problemas de la propia comprensión mímica dificultan, a su vez, el aprendizaje de lenguajes alternativos que abrirían una posibilidad de acercamiento al lenguaje verbal. En esta línea, la Teoría de la Mente y las diferentes teorías conductistas señalan abordajes específicos que mejoran este aprendizaje en algunos niños.
- 3) **Restricciones en el área de intereses**: son muy frecuentes las conductas repetitivas, restrictivas y rígidas, que llevan al sujeto a interesarse por muy pocos objetos o actividades, que realizan una y otra vez, de manera rutinaria, y cuyo desorden puede originar situaciones que le generan ansiedad o alteraciones en su conducta habitual. Las estereotipias de las manos son frecuentes, así como la alineación de enseres o la fascinación por objetos redondos y giratorios, y fenómenos ritualistas compulsivos. Con frecuencia se encuentra la presencia de respuestas perceptivas anómalas a estímulos sensoriales, preocupación por sombras y luces, y, sobre todo, por ruidos.
- 4) **Otros síntomas** de interés son: la disminución del umbral de dolor, así como una pobre coordinación motora, hiperactividad, conductas autolesivas, movimientos de balanceo, labilidad afectiva, risas y llantos inmotivados,...

DIFICULTADES DIAGNÓSTICAS

La clasificación de los Trastornos Generalizados del Desarrollo, de acuerdo con la CIE-10 (1992), es resume en el cuadro 1.

La controversia acerca de los límites y la subdivisión de los Trastornos Generalizados del Desarrollo lleva a plantearse el problema de si el autismo constituye un síndrome significativamente diferente de los otros TGDs, del retraso mental, de otras psicosis y de las esquizofrenias. El hecho de que la población autista sea muy heterogénea, como ya hemos señalado, dificulta aún más el diagnóstico. No

CUADRO 1.- CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS GENERALIZADOS DEL DESARROLLO (CIE10)

- 1) Autismo infantil
- 2) Autismo Atípico
- 3) Trastorno desintegrativo (Síndrome de Heller)
- 4) Trastorno hipercinético con Retraso Mental y movimientos estereotipados
- 5) Trastorno esquizoide
- 6) Síndrome de Asperger
- 7) Síndrome

todos los niños autistas presentan todos los síntomas, e incluso la gravedad del trastorno varía mucho. La tabla 1 ayuda a entender las diferencias en base a los diferentes rasgos, como son: la inteligencia, edad de reconocimiento, habilidades comunicativas, habilidades sociales, pérdida de habilidades e intereses, riesgo para trastornos comiciales, prevalencia, curso en la vida adulta y pronóstico (siguiendo la clasificación DSM).

TABLA 1.- CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DE LOS TRASTORNOS GENERALIZADOS DEL DESARROLLO SEGÚN CRITERIOS DSM

Características	Trastorno Autista	Trastorno Desintegrativo Infantil	Síndrome de Rett	Síndrome de Asperger	TGD-NE
Rasgo	Autismo "estándar"	Inicio retardado pero grave	Autismo de infancia tardía	Autismo de alto funcionamiento	Atípico
Inteligencia	RM grave o normal	RM grave	RM grave	RM moderado a normal	RM moderado a normal
Edad de reconocimiento	0-3 años	>2 años	0,5-2,5 años	Generalmente >2 años	Variable
Habilidades comunicativas	Generalmente limitadas	Pobres	Pobres	Regulares a buenas	Limitadas a buenas
Habilidades sociales	Muy limitadas	Muy limitadas	Varían con la edad	Limitadas	Variable
Pérdida de habilidades	Generalmente no	Marcadas	Marcadas	Generalmente no	Generalmente no
Intereses restringidos	Variable	No aplicable	No aplicable	Marcadas	Variable
Trastornos comiciales	Raros	Frecuentes	Raros	Comunes	Comunes
Desaceleración del crecimiento craneal	No	No	Sí	No	No
Prevalencia por 10.000	30-40	1-4	5-15	5-100	>15
Historia familiar	Rara	No	No	Frecuente	Desconocida
Ratio por sexos	M>F	M>F	F	M>F	M>F
Curso en la vida adulta	Estable	Declina	Declina	Estable	Generalmente estable
Pronóstico	Pobre	Muy pobre	Muy pobre	Regular/pobre	Regular/bueno

Nota: TGD-NE = trastorno generalizado del desarrollo no especificado; RM = retraso mental.

Adaptado de: Popper y Steinger 1995; modificado de Volkmar 1991

La situación en relación con el síndrome de Asperger es complicada, debido a que las distintas investigaciones han utilizado conjuntos de criterios diferentes. Parece razonable suponer que es posible que se pruebe pronto que algunos ejemplos de síndrome de Asperger son variantes del autismo, pero no está del todo claro que esto se vaya a poder aplicar a todos.

TRATAMIENTO

Existe un consenso internacional acerca de que la Atención Temprana puede modificar, al menos en ciertos casos, el mal pronóstico tradicionalmente asociado a los TGDs. Existen, sin embargo, marcadas diferencias individuales en la respuesta al tratamiento. Se evidencian mejoras en cuanto al CI, las capacidades visuoespaciales y el lenguaje, aunque no en cuanto a las capacidades socio-adaptativas. No obstante, la ausencia de programas específicos para los TGDs en la mayoría de las unidades de intervención temprana, la dispersión teórica sobre el enfoque terapéutico que se debe seguir, la ausencia de control sobre los tratamientos aplicados, y la falta de formación específica y de directrices adecuadas con respecto a los métodos de intervención hacen difícil su aplicación (o la derivación especializada, en su caso) en la mayoría de las Unidades de Salud Mental.

El tratamiento de los TGDs debe cumplir cuatro requisitos fundamentales:

- 1) Debe ser **individualizado**: no existe un programa terapéutico único e igual para todas las personas afectadas.
- 2) Debe ser **estructurado**: la enseñanza organizada es un elemento imprescindible de cualquier intervención.
- 3) Debe ser **intensivo**, y **extensivo** a todos los contextos de la persona: es necesario conseguir que las personas clave en la educación del paciente (familiares y profesionales) aprovechen todas las oportunidades para aplicar el plan individualizado, incluidos los contextos naturales que favorezcan la generalización de las conductas adquiridas en entornos más estructurados, y con una dedicación de al menos 20-25 horas semanales.
- 4) La participación de ambos progenitores se ha identificado como un factor fundamental para el éxito: la familia debe coordinarse con el profesorado y otros profesionales de apoyo para participar en la determinación de objetivos y de sistemas que se vaya a utilizar (comunicación aumentativa, ayudas visuales, uso de nuevas tecnologías, historias sociales, etc.).

Los abordajes terapéuticos de los TGDs son todos ellos sintomáticos, no curativos. Dentro de este encuadre, los tratamientos farmacológicos no son un objetivo

en sí, sino que tienen como función facilitar el uso de otras estrategias terapéuticas, cuyo desarrollo exige cierto nivel de control comportamental y atencional. La única excepción en este sentido es el tratamiento dirigido a los trastornos comórbidos específicos (p. ej., el TOC). Así, su uso es meramente sintomático, y la elección estará dirigida en función del síntoma o grupo de síntomas a controlar.

VALORACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS UTILIZADOS EN LOS TGDs	
Sin evidencia, no recomendados	<ul style="list-style-type: none"> • Doma-Delacato • Lentes de Irlen • Comunicación facilitada • Terapia psicodinámica • Secretina • Terapia antimicótica • Tratamiento con quelantes • Inmunoterapia • Terapia sacro-craneal • Terapias asistidas con animales
Evidencia débil, sólo recomendados en estudios experimentales	<ul style="list-style-type: none"> • Integración auditiva • Integración sensorial • Psicoterapias expresivas • Vitaminas y suplementos dietéticos • Dietas sin gluten / caseína
Evidencia débil, aunque recomendados	<ul style="list-style-type: none"> • Promoción de competencias sociales • Sistemas alternativos/aumentativos de la comunicación • Sistema TEACCH • Terapia cognitivo-conductual • ISRS (en adultos) • Estimulantes (en TGD + TDAH)
Evidencia de eficacia, recomendados	<ul style="list-style-type: none"> • Intervenciones conductuales • Risperidona

BIBLIOGRAFÍA

- Adrien J.L., Faure M. y otros (1991). "Autism and family home movies". Journal of Autism and Developmental Disorders, 21, 1
- American Psychiatric Association (1988): DSM-III-R. Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales. Editorial Masson.
- American Psychiatric Association (1994) DSM-IV manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Masson, Barcelona.
- Arvidsson et al. (1997). "Autism in 3-6 year old children in a suburb of Goteborg, Sweden". Autism, 2, 163-174.
- Baron-Cohen S., Allen J. y Gillberg C. (1992). "Can autism be detected at 18 months?" British Journal of Psychiatry, 161.
- Caballero R. 2000. Trastornos Generalizados del desarrollo. Cap. 11 del libro "Psicopatología Infantil básica". J. Rodríguez Sacristán (ed). Psicología Pirámide.

- CIE-10. Organización mundial de la salud (1992). Trastornos mentales y del comportamiento, décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Meditor, Madrid.
- Ehlers, S. and Gillberg, C. (1993). "The epidemiology of Asperger syndrome: a total population study". *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34 (8): 1327-1350.
- Filipek P.A., Accardo P.J., Ashwal S. (2000). "Practice parameter: Screening and diagnosis of autism". *Neurology* 55: 468-479.
- Frith U. (1989). "Autism: explaining the enigma" Basil Blackwell (también en castellano, Alianza Editorial, 1992).
- Gillberg C. (1989). "Early symptoms in Autism". En C. Gillberg (Ed.). *Diagnosis and Treatment of autism*. Plenum Press. New York.
- Gillberg C., Ehlers S. et al. (1990). "Autism under age 3 years: a clinical study of 28 cases referred for autistic symptoms in infancy". *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 6.
- Johnson M.H., Siddons M., Frith U. y Morton J. (1992). "Can autism be predicted on the basis of infant screening tests?". *Developmental Medicine and Child Neurology*, 34.
- Popper C.W. & Steingard M.D. (1995). Capítulo 23 "Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia" en Hales, Yudofsky, Talbott (eds.): "Tratado de Psiquiatría" The American Press 2º ed. Washington.
- Rutter, M. & Schopler, E. (1984): *Autismo*. Madrid. Alhambra Universidad.
- Tsai L.Y. (1996). "Brief report: comorbid psychiatric disorders of autistic disorder". *J Autism Developmental Disorder*; 26: 159-163.
- Wing, L. and Gould, J. (1979). "Severe impairments of social interaction: and associated abnormalities in children: epidemiology and classification". *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 9 (1), pp. 11-29.
- Wing, Everard et al. (1982): *Autismo infantil. Aspectos médicos y educativos*. Madrid. Editorial Santillana.

Esquizofrenia

CONCEPTO Y DEFINICIÓN

La esquizofrenia es una enfermedad compleja, caracterizada por la presencia de síntomas **positivos** (alucinaciones, delirios, desorganización conductual, etc.) y **negativos** (apatía, abulia, empobrecimiento afectivo, etc.) en diferente grado a lo largo del curso de la enfermedad, y que puede llevar al deterioro. El diagnóstico de la enfermedad en la actualidad sigue unos criterios consensuados por expertos, que se agrupan en dos grandes clasificaciones, el *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM) y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), que en estos momentos corresponden a las versiones DSM-IV-TR y CIE-10 (Tablas 1 y 2).

Los criterios para diagnosticar esquizofrenia son los mismos en niños y adolescentes que en adultos, aunque en los niños más pequeños no se pueden dar todos los síntomas psicopatológicos por la inmadurez cognitiva que presentan. Así por ejemplo, los trastornos del curso del pensamiento se pueden presentar a partir de los 7 años de edad.

TABLA 1.- CRITERIOS PARA DIAGNOSTICAR ESQUIZOFRENIA SEGÚN EL DSM-IV-TR

A. Síntomas característicos: dos (o más) de los siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de un período de un mes (o menos si se trata con éxito).

- (1) Ideas delirantes
- (2) Alucinaciones
- (3) Lenguaje desorganizado
- (4) Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado
- (5) Síntomas negativos

B. Disfunción social/laboral: durante una parte significativa del tiempo desde el inicio de la alteración, una o más áreas importantes de actividad están claramente por debajo del nivel previo al inicio del trastorno (o, cuando el inicio es en la infancia o adolescencia, fracaso en llegar al nivel esperable de rendimiento interpersonal, académico o laboral).



C. Duración: persisten signos continuos de la alteración durante al menos 6 meses. Este período de 6 meses ha de incluir al menos 1 mes de síntomas que cumplan el criterio A (o menos si se ha tratado con éxito) y puede incluir los períodos de síntomas prodrómicos y residuales. Durante estos períodos prodrómicos o residuales, los signos de la alteración pueden manifestarse sólo por síntomas negativos o por dos o más síntomas de la lista A, presentes de forma atenuada.

D. Exclusión de los trastornos esquizoafectivo y del estado de ánimo: el trastorno esquizoafectivo y el trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos se han descartado por: 1) no ha habido ningún episodio depresivo, maníaco o mixto concurrente con los síntomas de la fase activa, o 2) si los episodios de alteración anímica han aparecido durante los síntomas de la fase activa, su duración total ha sido breve en relación con la duración de los períodos activo y residual.

E. Exclusión de consumo de sustancias y de enfermedad médica: el trastorno no se debe a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia.

F. Relación con un trastorno generalizado del desarrollo: si hay historia de trastorno autista o de trastorno generalizado del desarrollo, el diagnóstico adicional de esquizofrenia sólo se realizará si las ideas delirantes o las alucinaciones también se mantienen durante al menos 1 mes (o menos si se han tratado con éxito).

Clasificación del curso longitudinal:

- Episódico con síntomas residuales interepisódicos
- Episódico sin síntomas residuales interepisódicos
- Continuo
- Episodio único en remisión parcial
- Episodio único en remisión total
- Otro patrón no especificado
- Menos de un año desde el inicio de los primeros síntomas de la fase activa

TABLA 2.- CRITERIOS PARA DIAGNOSTICAR ESQUIZOFRENIA SEGÚN LA CIE-10

Síntomas

1. Eco, robo, inserción o difusión del pensamiento
2. Ideas delirantes de control, influencia o pasividad, o ideas delirantes extrañas de otro tipo y percepción delirante
3. Alucinaciones auditivas que comentan la conducta del paciente, que discuten entre ellas o con un significado similar.
4. Ideas delirantes persistentes de otro tipo que no son adecuadas a la cultura del individuo o que son completamente imposibles, como las de identidad religiosa (...)
5. Alucinaciones persistentes de cualquier modalidad, cuando se acompañan de ideas delirantes no estructuradas y fugaces sin contenido afectivo claro, o ideas sobrevaloradas persistentes, o cuando se presentan a diario durante semanas, meses o permanentemente.
6. Interpolaciones o bloqueos en el curso del pensamiento, que dan lugar a un lenguaje divagatorio, disgregado, incoherente o lleno de neologismos.
7. Manifestaciones catatónicas, como excitación, posturas características o flexibilidad cérea, negativismo, mutismo, estupor.
8. Síntomas "negativos" como apatía marcada, empobrecimiento del lenguaje, embotamiento o incongruencia afectiva. Ha de quedar claro que estos síntomas no se deban a depresión o a medicación neuroléptica.



9. Un cambio consistente y significativo de la cualidad general de algunos aspectos de la conducta personal, que se manifiestan como pérdida de interés, falta de objetivos, ociosidad y aislamiento social.

Pautas para el diagnóstico

Presencia como mínimo de un síntoma muy evidente, o dos o más si son menos evidentes, de cualquiera de los grupos del uno al cuatro; o síntomas de al menos dos de los grupos del cinco al ocho, que hayan estado claramente presentes la mayor parte del tiempo durante un período de un mes o más. El síntoma 9 de la lista precedente se aplica sólo a la esquizofrenia simple y ha de estar presente al menos un año.

El diagnóstico de esquizofrenia no se tendrá que hacer en presencia de síntomas depresivos o maníacos relevantes, a no ser que los síntomas esquizofrénicos claramente se iniciasen antes del trastorno afectivo. (...) Tampoco se tendría que diagnosticar esquizofrenia en presencia de una enfermedad cerebral manifiesta o durante una intoxicación por sustancias psicótropas o una abstinencia de las mismas.

Formas de evolución

- Continua
- Episódica con déficit progresivo
- Episódica con déficit estable
- Episódica con remisión
- Episodio único, remisión incompleta
- Episodio único, remisión completa

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de esquizofrenia en la población infanto-juvenil es de 0,23% (Gillberg et al 1996), con una incidencia de 1,4-2/10.000 (Takei et al 1996). No existen datos en población española. En la población adulta la prevalencia es del 1%.

Hay que tener en cuenta, sin embargo, que muchos pacientes inician sintomatología prodrómica de esquizofrenia antes de los 18 años de edad, pero que consultan más tarde, con lo que son pacientes que se incluyen en los datos epidemiológicos de adultos. Así mismo, también cabe remarcar que en esta psicopatología inicial prodrómica los pacientes pueden presentar gran variedad de síntomas: depresivos, conductuales, obsesivo-compulsivos, etc., y esto puede hacer también que disminuya la cifra de pacientes diagnosticados como esquizofrenia en la franja de población infanto-juvenil.

POBLACIÓN/EDADES DE RIESGO-DIANAS

La esquizofrenia es una enfermedad con una importante vulnerabilidad genética (Gottesman, 1991), y los familiares de los pacientes esquizofrénicos tienen una probabilidad más elevada que la población general de presentarla. Se ha descrito en estudios epidemiológicos que entre un 12-15% de los hijos de un progenitor esquizofrénico tienen la enfermedad, elevándose a alrededor del 45% cuando los

dos padres son esquizofrénicos (Gottesman, 1991). En relación a los hermanos de los pacientes, la probabilidad de presentar esquizofrenia es del 10%, llegando hasta el 46% en el caso de los gemelos monozigóticos (Kendler et al, 1985). La población de hijos y hermanos de pacientes esquizofrénicos se considera, pues, como una población de alto riesgo genético de presentar la enfermedad.

Además de los antecedentes familiares de esquizofrenia, otras situaciones de riesgo de esquizofrenia son las siguientes:

- Complicaciones obstétricas, sobre todo la hipoxia (Heddes y Lawre, 1995)
- Infecciones y malnutrición en el embarazo (Brown et al, 2000)
- Retraso en el desarrollo psicomotor (Jones et al, 1994)
- Trastorno de la coordinación motora (Rosso et al, 2000) y Trastorno del habla (De Lisi et al, 1991)
- Dificultades en la adaptación social (Davidson et al, 1999)

NECESIDAD DE UNIDAD DE CRITERIOS

Es fundamental en población infanto-juvenil la unificación de criterios para que progresivamente las definiciones de esquizofrenia y de trastorno psicótico sean las mismas para todos los profesionales, sea cual sea su escuela de formación teórica.

En esto juegan un papel importante los criterios de clasificación de enfermedades ya mencionados. Al mismo tiempo, es importante que exista una unificación de criterios alrededor de los tratamientos farmacológicos (cuándo iniciarlos, cuándo suspenderlos, cuándo añadir un antipsicótico o pasar a clozapina, cuándo hay indicación para la TEC, etc.), o cuándo está indicada una rehabilitación cognitiva en esta población.

TABLA 3.- SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DETECCIÓN/DERIVACIÓN

- Alucinaciones (auditivas las más frecuentes, olfativas, conducta alucinatoria)
- Delirios (autorreferencialidad, perjuicio, megalomanía, místico-religiosa)
- Cambio conductual, cambio en los intereses (preocupación religiosa, fenómenos extraños, extra-terrestres)
- Conducta desorganizada
- Alteración motora (agitación, excitación, inhibición, catatonía)
- Aislamiento social
- Deterioro en el rendimiento escolar
- Desinterés por lo que le rodea, apatía, falta de iniciativa

TABLA 4.1.- PROTOCOLO DIAGNÓSTICO**Primera visita (padres)**

Historia clínica: embarazo y parto; desarrollo y maduración general; historia de la enfermedad actual; antecedentes psicopatológicos familiares; consumo de tóxicos; rendimiento escolar; relaciones sociales, tratamientos previos; antecedentes médicos.

Segunda visita (paciente)

Historia clínica, exploración física y neurológica si se necesita por historia clínica, exploración psicopatológica. Se puede incluir la administración de las siguientes escalas en adolescentes:

- **PANSS** (Positive and Negative Schizophrenia Scale) (Kay, 1987) de esquizofrenia
- **SAPS** (Scale for the Assessment of Positive Symptoms) (Andreasen, 1984) de síntomas positivos
- **SANS** (Scale for the Assessment of Negative Symptoms) (Andreasen, 1983) de síntomas negativos
- **BPRS** (Brief Psychiatric Rating Scale) (Overall y Gorham, 1963) de psicopatología general

Otras escalas específicas para población infanto-juvenil se describen en la Tabla 4.2

Pruebas complementarias

- TAC o RM cerebral
- Analíticas: hemograma y bioquímica, hormonas tiroideas, cobre y ceruloplasmina
- ECG

TABLA 4.2.- DIVERSOS INSTRUMENTOS PARA EVALUAR SÍNTOMAS DE ESQUIZOFRENIA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES (ADAPTADO DE H, RESMICHDT, 2003)

Entrevistas clínicas	Descripción	Informante	Rango de edad
K-SADS-E			
Schedule for Affective Disorder and Schizophrenia for School-Age Children Epidemiological version (Ovaschel y Puig-Antich, 1987)	Entrevista diagnóstica semiestructurada diseñada para evaluar los trastornos pasados y actuales según el DSM-III y el DSM-III-R	Padres y niño/a	6-17 años
ICDS			
Interview for Childhood Disorders and Schizophrenia (Russell y cols., 1989)	Entrevista semiestructurada	Padres y niño/a	6-18 años
CAPA			
The Child and Adolescent Psychiatric Assessment (Angold y cols., 1995)	Entrevista semiestructurada. Se centra en los 3 últimos meses. Incluye valoraciones de gravedad	Padres y niño/a	8-18 años
DICA			
Diagnostic Interview for Children and Adolescents (Herjanic y Reich, 1982)	Entrevista muy estructurada diseñada para evaluar los diagnósticos DSM-III y DSM-III-R. Disponible en versión computerizada	Padres y niño/a	6-17 años
NIMH DISC			
The NIMH Diagnostic Interview Schedule for Children (NIMH, 1992)	Entrevista muy estructurada diseñada para dar diagnósticos DSM-III y DSM-III-R. Disponible en versión computerizada	Padres y niño/a	9-17 años

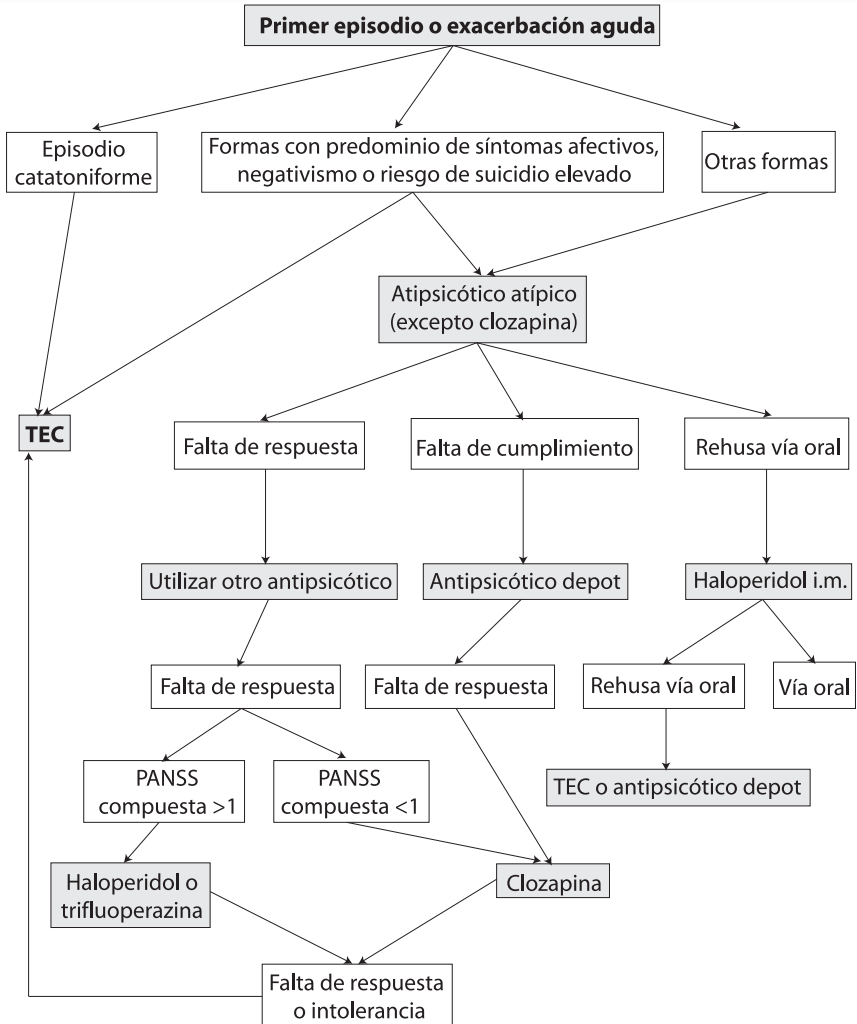


Entrevistas clínicas	Descripción	Informante	Rango de edad
KIDDIE-PANSS Positive and Negative Syndrome Scale for Children and Adolescents (Fields y cols., 1994)	Escala de valoración de síntomas positivos y negativos y otros síntomas	Entrevistador: evalúa a padres y niño/a	6-16 años
CPRS Children Psychiatric Rating Scale (Fish, 1985)	Escala de valoración basada en la gravedad/grado de anormalidad. Detecta adecuadamente síntomas esquizofrénicos	Entrevistador evalúa al niño/a	Hasta 15 años
C-GAS Children's Global Assessment Scale (Shaffer y cols., 1983)	Valoración de la gravedad de la alteración funcional en una escala de 0-100	Valoración por revisión de todos los datos disponibles	4-16 años

TABLA 5. - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Psicosis	Manía psicótica / Depresión psicótica Trastorno esquizoafectivo
Trastornos de ansiedad	Psicosis atípica
Trastornos del desarrollo	TOC ("esquizofrenia pseudoneurótica")
Causas orgánicas	Psicosis tóxicas (cannabis, cocaína, anfetaminas, alucinógenos) Epilepsia temporal Enfermedades neurodegenerativas (Enfermedad de Wilson, leucodistrofia metacromática)

TABLA 6.- ALGORITMO TERAPÉUTICO EN LA ESQUIZOFRENIA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES



BIBLIOGRAFÍA

- 1.- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40 (7 Suppl):4S-23S.
- 2.- Amminger P, Leicester S, Francey S, McGorry P. The prodromal course. En: *Schizophrenia in adolescents and children: assessment, neurobiology, and treatment*. Finling R, Schulz CS (eds). American Psychiatric Association, Washington.
- 3.- Andreasen NC. The Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS). 1984. The University of Iowa, Iowa City.
- 4.- Andreasen NC. The Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS). 1983. The University of Iowa, Iowa City.
- 5.- Armenteros JL, Withaker AH, Welikson M, Stedje DJ, Gorman J. Risperidone in adolescents with schizophrenia: an open pilot study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 694-700.
- 6.- Baeza I, Mané A, Lázaro ML, Bernardo M, Castro J. ECT in disorganized schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004; 43: 1191-2.
- 7.- Bearden C, Rosso I, Hollister J, Sanchez L, Hadley T, Cannon T. A prospective cohort study of childhood behavioral deviance and language abnormalities as predictors of adult schizophrenia. *Schizophr Bull* 2000; 26: 395-410.
- 8.- Brown A, Schaefer C, Wyatt R, Goetz R, Begg M, Gorman J, Susser E. Maternal exposure to respiratory infections and adult schizophrenia spectrum disorders: a prospective birth cohort study. *Schizophr Bull* 2000; 26: 287-295.
- 9.- Davidson M, Reichenberg A, Rabinowitz J, Weiser M, Kaplan Z, Mark M. Behavioral and intellectual markers for schizophrenia in apparently healthy male adolescents. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1328-1335.
- 10.- Ghazziuddin N, Kutcher SP, Knapp P and the Work Group on Quality Issues. Summary of the practice parameter for the use of electroconvulsive therapy with adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004; 43: 1.
- 11.- Geddes J and Lawrie S. Obstetric complications and schizophrenia: a meta-analysis. *Br J Psychiatry* 1995; 167: 786-793.
- 12.- Gottesman II. *Schizophrenia genesis*. Freeman WH. NY, 1991.
- 13.- Healy E, Sutbotky F, Pipe R. Quetiapine in adolescent psychosis (letter). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38: 1329.
- 14.- Hollis C. Diagnóstico y diagnóstico diferencial. En: *Esquizofrenia en niños y adolescentes*. Renschmidt H (ed). Ariel Editorial, Barcelona, 2003.
- 15.- Hollis C. Child and adolescent onset schizophrenia. En: *Schizophrenia*. Hirsch SR y Weinberger D (eds). Blackwell publishing, 2003.
- 16.- Jones P, Rodgers B, Murray R, Marmot M. Child developmental risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet* 1994; 344: 1398-1402.
- 17.- Kendler KS, Masterson CC, Davis KL. Psychiatric illness in first-degree relatives of patients with paranoid psychosis, schizophrenia and medical illness. *Br J Psychiatry* 1985; 147: 524- 31.
- 18.- Kumra S, Frazier JA, Jacobsen LK et al. Childhood-onset schizophrenia: a double-blind clozapine-haloperidol comparison. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53: 1090-7.
- 19.- Lewis S, Drake R. Commentary to Spencer et al (2001). *Advances in Psychiatric Treatment* 2001; 7: 140-2.
- 20.- Mandoki M. Olanzapine in the treatment of early-onset schizophrenia in children and adolescents. *Biol Psychiatry* 1997; 41 (suppl):7S-22S.

- 21.- Mané A, Baeza I, Morer A, Lázaro ML, Bernardo M. Neuroleptic malignant syndrome associated to risperidone in an early-onset schizophrenic male. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2005; 15 (6): 844-5.
- 22.- Niemi LT, Suvisaari JM, Tuulio-Henriksson A, Lönnqvist JK. Childhood developmental abnormalities in schizophrenia: evidence from high-risk studies. *Schiz Res* 2003; 60: 239- 258.
- 23.- Overall JE, Gorham DR. The Brief Psychiatric Rating Scale. *Psychological Reports* 1962; 10: 799-812.
- 24.- Remschmidt H, Martin M, Hennighausen K, Schulz E. Tratamiento y rehabilitación. En: *Esquizofrenia en niños y adolescentes*. Remschmidt H (ed). Ariel Editorial, Barcelona, 2003: 213-83.
- 25.- Rosso I, Bearden C, Hollister J, Gasperoni T, Sánchez L, Hadley T, Cannon T. Childhood neuromotor dysfunction in schizophrenia patients and their unaffected siblings:a prospective cohort study. *Schizophr Bull* 2000; 26:367-378.
- 26.- Spencer EK, Kafantaris V, Padron-Gayol MV, Rosenberg C, Campbell M. Haloperidol in schizophrenic children: early findings from a study in progress. *Psychopharmacol Bull* 1992; 28: 183-186.
- 27.- Takei N, Lewis G, Sham PC, Murray RM. Age-period-cohort analysis of the incidence of schizophrenia in Scotland. *Psychol Med* 1996; 26: 963-73.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- 1.- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001; 40 (7 Suppl):4S-23S.
- 2.- Ghazziuddin N, Kutcher SP, Knapp P and the Work Group on Quality Issues. Summary of the practice parameter for the use of electroconvulsive therapy with adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004; 43: 1.
- 3.- Hirsch SR y Weinberger D (eds). *Schizophrenia*. Blackwell publishing, 2003.
- 4.- Remschmidt H (ed). *Esquizofrenia en niños y adolescentes*. Ariel Editorial, Barcelona, 2003.

Trastornos de tics y Síndrome de Gilles de la Tourette

DEFINICIÓN / CONCEPTO

Un tic se define como un movimiento súbito, rápido, recurrente, no rítmico y estereotipado, habitualmente breve (menos de un segundo) y con tendencia a presentarse en salvas, con breves intervalos entre los tics. Se produce de forma involuntaria y sin finalidad aparente (salvo calmar la sensación de necesidad imperiosa de realizarlo que siente el sujeto). Pueden suprimirse periodos de tiempo cortos, tienen síntomas premonitorios y son variables (en localización, intensidad, duración, frecuencia, complejidad). Pueden ser simples o complejos (según afecten a uno o varios grupos musculares) y motores o vocales-fonatorios.

Se distinguen varios tipos de trastornos de tics:

- **trastorno de tics transitorios:** duración mayor de 4 semanas y máxima de 1 año; suelen ser tics motores de cabeza, cuello o miembros superiores, y a veces por su corta duración no llegan a diagnosticarse o se hace retrospectivamente.
- **trastorno de tics crónicos:** duración mayor de 1 año, con agravamientos en periodos de estrés o fatiga, y en general más raro el trastorno de tics vocales que el de tics motores crónicos.
- **síndrome de Gilles de la Tourette (SGT):** asociación de tics motores múltiples y tics vocales que pueden estar presentes simultáneamente o en diferentes periodos evolutivos del trastorno. Frecuente progresión rostrocaudal (comienzo de los tics en cabeza y posteriormente aparición de tics en cuello, hombros, brazos, tórax) y aparición de los primeros tics vocales 1-2 años después de los motores.

Etiológicamente, las teorías de origen psicoanalítico han perdido credibilidad dado su mínimo éxito en el tratamiento de los tics, y las conductuales han servido sobre todo para explicar los tics más simples. En cambio, han ganado terreno las teorías de tipo biológico, entendiéndose hoy día estos trastornos como interacción entre factores genéticos y ambientales.

Los factores genéticos tienen un peso aceptado, dada la concordancia para SGT entre gemelos monocigotos del 50% (frente a 10% en dicigotos), y al aumentar las cifras al añadir los tics crónicos (90% y 30% respectivamente). Se sospecha una herencia autosómica dominante, sin identificar aún el gen responsable.

Las estructuras afectadas en estos trastornos son los ganglios basales (estriado, pálido) y las vías dopaminérgicas que enlazan tálamo con corteza prefrontal y límbica. Por último, el estrés (vías noradrenérgicas) se ha invocado como desencadenante en sujetos vulnerables, así como factor de mantenimiento y/o agravamiento en casos en que el entorno del paciente margina o castiga a éste por los tics.

El pronóstico de los tics en general es bueno: el trastorno de tics crónicos suele mejorar a la edad de 10-15 años, y el SGT al inicio de la vida adulta (haciéndose muy raros o incluso nulos los tics vocales y reduciéndose mucho la frecuencia y número de los tics motores, y pudiendo incluso haber remisiones completas del SGT). Los adultos que continúan con tics suelen corresponder a los casos más graves. El peor pronóstico se asocia a comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos, enfermedades físicas crónicas, ambiente familiar inestable o punitivo y consumo de drogas estimulantes como cocaína.

Las complicaciones potenciales son: TOC, trastornos de personalidad secundarias al mal manejo del trastorno por parte del entorno, y lesiones físicas autoinfligidas en el transcurso del tic.

EPIDEMIOLOGÍA

Los tics transitorios son frecuentes en niños, con 12-24% de incidencia en la población general, siendo mayor en varones, con ratio 1,6:1 hasta 3:1.

Los trastornos de tics crónicos (incluido SGT) aparecen en 1-2% de la población general, variando la prevalencia entre 1-12%. Esta amplia variación tiene que ver con el curso fluctuante (de exacerbaciones y remisiones aparentes) de estos trastornos, y el tipo de población estudiada. Por ejemplo, se sabe que las tasas mayores se dan en niños de 7-11 años, sobre todo varones y residentes en ciudades, con un predominio en población de origen europeo y oriental.

El SGT tiene una prevalencia de 4-5/10.000, aunque un estudio con personal entrenado en estos trastornos y sobre niños de 13-14 años encontró cifras cercanas a 300 casos por 10.000 alumnos, lo que hace suponer que los casos más leves pasan desapercibidos.

POBLACIÓN Y EDADES DE RIESGO-DIANAS

El trastorno de tics transitorios es más frecuente en varones y la edad típica de presentación son los 3-8 años.

El trastorno de tics crónicos (incluido SGT) puede verse con frecuencia en pacientes con otros problemas psiquiátricos, como trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), y aunque suele verse en niños de 6-15 años (sobre todo varones), puede verse también, con menor prevalencia y gravedad, en adolescentes y adultos.

Se ha visto que 38% de niños con tics transitorios tenían padres con tics (rango de prevalencia de 36-40,5%).

NECESIDAD DE UNIDAD DE CRITERIOS

En la CIE-10 los trastornos de tics son un capítulo aparte dentro de los trastornos de las emociones y la conducta de inicio habitual en la infancia y adolescencia. La CIE-10 distingue los tics transitorios (de duración máxima 12 meses), los crónicos (de duración superior a 12 meses, sean simples o complejos, motores o fonatorios) y el SGT (combinación de tics motores y fonatorios en el mismo sujeto aunque no necesariamente en el mismo momento de la enfermedad).

Asimismo establece dos categorías residuales para otros trastornos de tics y para trastornos de tics sin especificar (que según el DSM-IV incluiría, por ejemplo, los tics de menos de 4 semanas o los de inicio en mayores de 18 años).

El DSM-IV requiere para diagnosticar SGT o tics motores crónicos que no haya periodos libres de tics mayores de 3 meses y que la duración mínima del trastorno de tics transitorios sea de 4 semanas (máximo 12 meses).

TABLA 1. SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DETECCIÓN / DERIVACIÓN

Tradicionalmente se distingue entre tics simples y complejos según el movimiento involucre a uno o varios grupos musculares al tiempo.

- Los tics más frecuentes son motores. Entre los **tics motores** simples están: parpadeo o guiño de ojos, muecas faciales, sacudidas del cuello y encogimiento de hombros. Los tics motores complejos pueden consistir en gestos faciales complejos, conductas de cuidado personal (tocarse el pelo, alisarse la ropa), saltos, tocamientos, gestos obscenos (que se denominan copropraxia) o autoagresiones.
- Los **tics vocales o fonatorios** también pueden ser simples (tos, carraspeo, ruidos guturales, inspiraciones nasales ruidosas, siseos) y más raramente complejos: palabras o frases repetidas fuera de contexto, cambios bruscos y acusados en el volumen o ritmo del discurso, coprolalia (uso de palabras inapropiadas socialmente), palilalia (repetir los propios sonidos o palabras) y ecolalia (repetición de sonidos, palabras o frases acabados de oír).

Deben ser atendidos clínicamente según su duración, número, frecuencia, intensidad e interferencia en la vida diaria del sujeto.

TABLA 2. PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

- Para la evaluación del trastorno de tics lo más importante es la observación de los movimientos anormales para describir su localización, frecuencia, intensidad y variabilidad con el tiempo, así como recoger historia familiar de tics. También se usan una serie de instrumentos para valorar la gravedad y los cambios en el tratamiento, como pueden ser la escala de Yale-Brown de Gravedad Global de Tics (YBGSS), la de Hopkins de Tics Motores y Vocales (HMVTS), valoradas ambas por el clínico, y la escala Tourette Syndrome Symptom List (TSSL), que puede ser usada por maestros y padres.
- También pueden usarse grabaciones en video para valorar mejor la gravedad de los tics y poder después medir el cambio terapéutico.
- En caso de sospecharse comorbilidad con otros trastornos pueden usarse escalas específicas para valorar gravedad y/o cambio en estos trastornos, como escalas de depresión o de TDAH.
- Hay que medir también el nivel de funcionamiento del sujeto para identificar áreas problemáticas (en relaciones con iguales o familiares, en el funcionamiento escolar o laboral), así como el impacto de los sucesos vitales estresantes.
- Hay que centrarse en el curso de la patología de cada individuo en concreto y no solamente en los síntomas del momento concreto de la evaluación.
- Conviene explorar si toma alguna medicación que puede provocar los tics o interferir en su mejoría terapéutica, así como conocer ensayos previos con fármacos que haya intentado para el tratamiento de los tics.

TABLA 3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Los tics simples motores deben distinguirse de patología neurológica como mioclono (epiléptico o no), temblor, corea (p. ej. Huntington), atetosis, distonías, acatisia, discinesias paroxísticas, balismo y hemibalismo. Debe descartarse también enfermedad de Wilson, donde los tics son sólo uno de los síntomas. La distinción se basa en la anamnesis de la historia natural y la exploración neurológica, siendo infrecuente la necesidad de pruebas complementarias (EEG, TAC o RMN craneal, hemograma, perfil hepático, etc.).
- Los tics motores complejos pueden también confundirse con estereotipias o rituales compulsivos, por ejemplo en psicosis hebefrénicas o en retrasos mentales importantes.
- Los tics vocales deben diferenciarse de las vocalizaciones de la corea de Huntington o de la coprolalia voluntaria.
- Al menos 50% de pacientes con SGT tienen pródromos compatibles con TDAH: falta de atención y excesiva inquietud, si bien no siempre se trata de comorbilidad auténtica.
- Alrededor de 40% de pacientes con SGT de más de 10 años de evolución presentan síntomas de TOC. En general se cree que los casos que asocian ambos trastornos son de base genética o PANDAS, y son una forma más grave.
- También el SGT se ha asociado a trastorno de conducta, trastorno afectivo, trastorno de ansiedad, bajo rendimiento escolar y problemas visoespaciales con capacidades verbales adecuadas.
- Es frecuente la aparición en SGT de problemas de aprendizaje, en concreto en aritmética e integración visual motora, asociados a la presencia de TDAH, lo cual condiciona con frecuencia fracaso escolar.
- Asimismo hay que diferenciar si es un trastorno independiente o es un síntoma más de un trastorno generalizado del desarrollo (TGD), trastorno que tiene mayor riesgo de presentar trastornos de tics.

TABLA 4. ALGORITMO TERAPÉUTICO

- A.** Educación del paciente y su familia sobre: etiología, historia natural, gravedad del caso concreto, alternativas de tratamiento. Reduce la ansiedad y afianza la relación terapéutica (esencial en casos refractarios o en fases de empeoramiento).
- B.** Educación sobre tics en general y sobre el caso concreto, al profesorado, y a resto de alumnos para normalizar las relaciones con iguales. En casos con TDAH, reforzar la permanencia en la actividad, y en los tics graves: flexibilizar programas (p. ej. tiempo extra para consultar fuera de las clases o para examinarse).
- C.** En cuanto al tratamiento farmacológico, se usará a la menor dosis posible, con escalada gradual de dosis para instaurarlo y usando dosis suficientes durante un tiempo adecuado, evitando la polifarmacia. Los fármacos más usados son:
- 1.- Agonistas alfa-2 como clonidina 0,1-0,3 mg/día o guanfacina 0,5-2,5 mg/día. Mantener mínimo 12 semanas, sedan en 10-20% de casos (disminuye en el uso continuado)
 - 2.- Bloqueantes dopaminérgicos: los más usados haloperidol y pimozide, eficaces en 80% casos, a dosis de 0,5-6 mg/día y 1-8 mg/día respectivamente. Efectos adversos casi en 50% de casos (SEP, sedación, acatisia, distonía, discinesias tardías, cambios endocrinos). Risperidona (0,5-2,5 mg/día) durante un mínimo de 4 semanas, mostró buena eficacia y tolerancia. También se publicó eficacia en series de casos con olanzapina, quetiapina, amisulpiride, ziprasidona.
 - 3.- Benzodiacepinas: clonacepam, a dosis 1-4 mg/día, pero puede sedar afectando el rendimiento escolar (sólo usar en casos refractarios).
 - 4.- Antagonistas de opiáceos: hay publicados buenos resultados en casos esporádicos y algún ensayo con naltrexona, si bien se usan menos.

En caso de TOC comórbido: clomipramina 50-250 mg/día, paroxetina 20-60, fluoxetina 8-80, sertralina 25-200... mejoran el TOC con poco efecto en los tics.

En los sujetos con tics y TDAH comórbido, se describió inicialmente empeoramiento (o desencadenamiento) de tics con metilfenidato, proponiéndose entonces otras opciones: alfa2 agonistas a dosis usuales, o bien tricíclicos (en cuyo caso hay que monitorizar tensión arterial o arritmias). Actualmente se ha visto que este efecto sólo sucede en una minoría de pacientes, y que puede usarse metilfenidato como norma general en estos sujetos con tics y TDAH.

BIBLIOGRAFÍA

- American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV. Barcelona: Masson, 1995.
- Caine ED, McBride MC, Chiverton P et al. Tourette's syndrome in Monroe County School children. *Neurology* 1988; 38: 472-5.
- Castellanos FX, Acosta MT. Síndrome de Tourette: análisis de la comorbilidad y sus tratamientos específicos. *Rev Neurol* 2004; 38 (supl. 1): S124-S130.

- De Lucas Taracena MT, Montañés Rada F. El uso de los nuevos antipsicóticos atípicos en el síndrome de Gilles de la Tourette. *Anales de Psiquiatría* 2005; 21 (7): 331-9.
- Frankel M, Cummings J, Robertson MM et al. Obsessions and compulsions in Gilles de la Tourette's syndrome. *Neurology* 1986; 36: 378-82.
- Gutiérrez Casares JR, Busto Arenas J, Galán Moreno F y cols. Derivaciones psiquiátricas infanto-juveniles a una unidad de salud mental (N= 1139). Muestra general. *Rev Psiquiatr Infant Juv* 1993; 4: 208-15.
- Leckman JF, Hardin MT, Riddle MA et al. Clonidine treatment of Gilles de la Tourette's syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 324-8.
- Leckman JF, Peterson BS, Anderson GM et al. Pathogenesis of Tourette's syndrome. *J Child Psychol Psychiatry* 1997; 38: 119-42.
- Leckman JF, Riddle MA, Hardin MT et al. The Yale Global Tic Severity Scale: initial testing of a clinician-rated scale of tic severity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989; 28: 566-73.
- Mason A, Banerjee S, Eapen V et al. The prevalence of Tourette syndrome in a mainstream school population. *Dev Med Child Neurol* 1998; 40: 92-296.
- Shapiro A, Shapiro E. An update on Tourette syndrome. *Am J Psychotherapy* 1982; 36: 379-90.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- 1.- Cohen DJ, Bruun RD, Leckman JF (eds): Tourette's syndrome and tic disorders. New York, Wiley, 1988.
Libro monográfico muy recomendable, en especial los capítulos sobre epidemiología (Zahner GEP, Club MM, Leckman JF et al. The epidemiology of Tourette's syndrome, pp. 79-90), sobre repercusión familiar de los trastornos de tics (Cohen DJ, Ort SI, Leckman JF et al. Family functioning and Tourette's syndrome. pp.179-96), o sobre clínica del SGT (Bruun RD. The natural history of Tourette's syndrome. pp. 21- 39).
- 2.- Gálvez Borrero I. Trastornos de tics. En: Planificación terapéutica de los trastornos psiquiátricos del niño y del adolescente; Madrid, Smith-Kline-Beecham, 2000; pp. 497-525.
Este texto español es una revisión bastante actualizada de clínica, epidemiología y tratamiento de los trastornos de tics.
- 3.- Leckman JF, Peterson BS, Cohen DJ. Tic disorders. En: Lewis M (ed.). Child and adolescent psychiatry: a comprehensive textbook (3ª edición). Lippincott, Williams y Wilkins, Philadelphia, 2002; pp. 734-744.
Capítulo donde se resumen los principales conocimientos sobre SGT y otros trastornos de tics, realizado por los autores más reconocidos en estas patologías.
- 4.- Pauls D, Leckman J, Cohen D. Familial relationship between Gilles de la Tourette's syndrome, attention deficit disorder, learning disabilities, speech disorders, and stuttering. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32: 1044-50.
Este trabajo revisa las relaciones de comorbilidad y agregación familiar entre los trastornos de tics y diferentes trastornos mentales y neurológicos.

Trastorno hipercinético-TDAH

DEFINICIÓN/CONCEPTO

La descripción clínica de este trastorno, así como su denominación, criterios, etiopatogenia, etc. tienen una rica historia. Desde hace algo más de un siglo hasta la actualidad han sido diversas las denominaciones que se le ha dado al trastorno (disfunción cerebral mínima, lesión cerebral mínima, etc.), una veces sobre la base de su etiología y otras por sus características clínicas. En la actualidad existen dos términos para este trastorno: Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad y Trastorno Hiperkinético.

El cuadro se caracteriza por tres grupos fundamentales de síntomas: hiperactividad, déficit de atención e impulsividad. Estos síntomas, frecuentes en la infancia y en múltiples trastornos psiquiátricos infantiles, necesitan, para reconocerse como parte del Trastorno Hiperkinético, que tengan un carácter crónico, una intensidad y frecuencia elevadas para la edad del niño, ser referidos por diversos observadores/evaluadores, y mantenerse en todos los marcos y ámbitos provocando disfunción en las áreas escolar, familiar y social. La triada sintomatológica se acompaña, en la mayoría de las ocasiones, de síntomas de otras esferas psicopatológicas: comportamentales, afectivas, académicas, físicas, así como déficits en rendimientos neurocognitivos: función ejecutiva, memoria, visopercepción, etc., siendo difícil delimitar la existencia real de cuadros comórbidos asociados y matizando éstos, si los hubiera, la evolución, el pronóstico y la eficacia terapéutica.

EPIDEMIOLOGÍA

Existe disparidad en las tasas de prevalencia tanto entre países como dentro de un mismo país, oscilando entre el 1 y el 18%. Este amplio rango se debe a las diferencias metodológicas entre unos estudios y otros. Las diferencias principales se deben a:

- Utilización de criterios diagnósticos internacionales distintos: así, con criterios DSM-IV las cifras suelen ser más altas que con criterios CIE-10. Pero incluso con criterios DSM las tasas pueden variar: así, Baumgarten (1995) señala que, de una prevalencia con DSM-III del 9,6%, se pasó con DSM-III-R al 10,9%, aumentando con el DSM-IV al 17,8%.
- Metodología en la selección de las poblaciones: los estudios en una sola fase recogen tasas más altas que los que se realizan en dos fases. En éstos últimos, los instrumentos de screening utilizados también pueden marcar diferencias, así como la utilización o no de entrevista psiquiátrica para establecer el diagnóstico, o si el mismo se hace con cuestionario, o si simplemente se hace con criterios diagnósticos internacionales. De este modo, en un estudio realizado en Sevilla (Benjumea, 1990), dependiendo de la utilización o no de entrevista psiquiátrica, de que se necesitaran puntuaciones altas de padres y/o profesores, etc., las tasas oscilaban entre el 4 y el 16%.
- Características de las muestras: edad y sexo. Las tasas disminuyen al aumentar la edad, como señala Costello (2003), pasando del 2,2% con 9-10 años al 0,3% con 16 años. Por tanto, los rangos de edad incluidos en los estudios deben ser tenidos en consideración. De igual modo ocurre con el sexo, ya que el cuadro es más frecuente en varones que en mujeres, siendo la proporción distinta según los distintos autores (entre 2:1 y 7:1). Una variable que puede confundir en las tasas, ligada al sexo y la edad, es el subtipo clínico. Así, cuando nos centramos en el tipo inatento las diferencias de proporción son más bajas (2:1) que cuando lo hacemos con el subtipo hiperactivo-impulsivo (5:1).

POBLACIÓN EDADES DE RIESGO-DIANA

Dos grupos de edad merecen ser considerados de riesgo, cada uno de ellos por características distintas: los preescolares y los adolescentes.

En el grupo de preescolares (<6 años) partimos con dificultades importantes en la propia delimitación psicopatológica, ya que es complicado evaluar si los síntomas son consecuencia de la inmadurez evolutiva o se trata realmente de un trastorno. Esta complicación se muestra claramente en el déficit de atención, ya que esta función cognitiva va madurando a lo largo de estos años y el periodo de madurez no es similar en todos los niños. Por otra parte, los síntomas diana del cuadro son frecuentes en otros trastornos psiquiátricos de estas edades, siendo aparentemente los únicos que aparecen o los más fáciles de detectar. Por ello, la evaluación exhaustiva de todas las áreas psicopatológicas es imprescindible siempre, pero más aún en estos años. No es infrecuente que el déficit de atención sea el único

síntoma detectado por profesores e incluso padres en niños con disfasias, trastornos generalizados del desarrollo, dificultades de aprendizaje, etc.

Otros síntomas, como la excesiva irritabilidad, conductas oposicionistas, etc., pueden enturbiar el diagnóstico, así como las comorbilidades inexistentes. Por todo ello, en este grupo de edad es importante llegar a un diagnóstico acertado ya que en el caso de que el niño tenga el trastorno éste puede mermar no sólo su rendimiento académico sino su desarrollo en áreas vitales en estos años, como la relación con padres y semejantes, la adquisición de habilidades sociales y, en definitiva, su desarrollo evolutivo en general.

Otro grupo no menos importante es el de los adolescentes. En estas edades, síntomas tales como la hiperactividad disminuyen, pero otros se mantienen, como los déficits atencionales, dificultando claramente sus rendimientos académicos. Por otra parte, la conciencia del trastorno en la adolescencia y la constancia de frustración y fracaso continuo desde los primeros años en muchas áreas hacen que aparezca sintomatología afectiva que enturbia el pronóstico. Igualmente, la evolución del cuadro y su alta comorbilidad con los trastornos Disocial y Negativista Desafiante hacen que en estas edades se disparen los síntomas comportamentales, llegando en muchos casos a ser más preocupantes que los propios del Trastorno Hiperactivo. El mayor riesgo de consumo de tóxicos, accidentes, actos delictivos, etc. es evidente, sobre todo en los casos comórbidos con Trastorno Disocial.

NECESIDAD DE UNIDAD DE CRITERIOS

La necesidad de unificar criterios a la hora de la detección y derivación es importante, pero más aún en el diagnóstico y tratamiento. Quizás uno de los mayores problemas en el diagnóstico es la utilización de diferentes criterios (CIE y DSM). Si bien en cuanto al listado de síntomas son similares, no es así en los criterios necesarios para hacer el diagnóstico. Los criterios CIE-10 exigen que estén presentes los tres grupos de síntomas: hiperactividad (al menos 3 síntomas de 5), déficit de atención (al menos 6 de 8), e impulsividad (al menos 1 de 4). Por su parte, el DSM-IV contempla distintos subtipos: el inatento (al menos 6 síntomas de 9 en inatención), el hiperactivo-impulsivo (al menos 6 de 9 en hiperactividad-impulsividad), y el combinado (equiparable al trastorno hiperactivo de CIE). Esta permisividad por parte de los criterios DSM en cuanto a subtipos hace que las cifras se disparen con los mismos, y que sean más laxos que los de CIE. Podríamos estar hablando en muchos casos de cuadros distintos (subtipo inatento y trastorno hiperactivo), y nosológicamente el error es grave. Por otra parte, de ser así (no hay clara constancia que no lo sea), el conocimiento etiopatogénico, evolución, y abordaje terapéutico pueden enturbiarse.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE DETECCIÓN Y/O DERIVACIÓN

Signos y síntomas en menores de 6 años

Síntomas diana	Síntomas asociados
<p><i>Hiperactividad:</i> inquietud motora excesiva (siempre corriendo, no permanece sentado, cuando lo está moviéndose, etc.).</p> <p><i>Déficit de atención:</i> escasa duración en un juego, fichas escolares, etc., aún gustándole.</p> <p><i>Impulsividad.</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Conductas oposicionistas, desafiantes - Gran irritabilidad - Problemas de sueño - Retraso en el lenguaje - Dificultades escolares - Déficit coordinación motora - Problemas de relación familia y compañeros

Signos y síntomas infancia edad escolar

Síntomas diana	Síntomas asociados
<p><i>Hiperactividad:</i> hiperactividad motora y vocal. Dificultad para permanecer sentado y seguir las tareas, etc.</p> <p><i>Déficit de atención:</i> pobre mantenimiento de atención y fácil distraibilidad.</p> <p><i>Impulsividad:</i> dificultad en esperar, disminución conciencia de daño, incremento de accidentes, etc.</p>	<p><i>Área comportamental:</i> oposicionismo, desobediencia, rabietas frecuentes, agresividad, negativismo, etc.</p> <p><i>Área afectiva:</i> labilidad afectiva, cambios de humor frecuentes, baja tolerancia a las frustraciones, etc.</p> <p><i>Área escolar:</i> bajo rendimiento académico, posible repetición de curso, etc.</p> <p><i>Área física:</i> Problemas de sueño, incoordinación motora, etc.</p> <p><i>Lenguaje:</i> dificultades en interacción social, seguir instrucciones complejas, reciprocidad en conversación.</p> <p><i>Alteraciones neurocognitivas:</i> disminución función ejecutiva, alteraciones visoperceptivas, etc.</p>

Signos y síntomas adolescencia

Síntomas diana	Síntomas asociados
<p><i>Hiperactividad:</i> disminuye considerablemente, puede no detectarse, más movimientos de manos, pies, etc., que permanecer sentado.</p> <p><i>Déficit de atención:</i> se mantienen los déficit siendo la demanda atencional mayor teniendo mayores consecuencias académicas.</p> <p><i>Impulsividad:</i> participar en actividades de riesgo, etc</p>	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Área comportamental :</i> problemas de relación con compañeros y familia. Mentiras frecuentes, desobediencia, incremento agresividad, etc. - <i>Área afectiva :</i> incremento autoconciencia del trastorno y problemas emocionales secundarios (a veces sintomatología afectiva), labilidad afectiva, cambios de humor, irritabilidad, baja autoestima, excitabilidad. - <i>Área académica:</i> muchos repetición de cursos, mayores dificultades académicas. - <i>Cognitivas:</i> disminución función ejecutiva, dificultad en planificar y organizar es ahora más evidente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Trast. disocial/negativista desafiante	Delimitar si los síntomas comportamentales en intensidad, frecuencia y gravedad cumplen criterios de Trastorno Disocial.
T. Aprendizaje Escolar : lectura, ortografía y cálculo, etc.	Delimitar si existe un T. Aprendizaje o es un fracaso/retraso escolar como consecuencia de los problemas cognitivos del trastorno.
Trast. afectivo: depresión	Delimitar si los síntomas afectivos son consecuencia/resultado de los problemas del trastorno, y si realmente cumplen criterios de alguna categoría diagnóstica de T. Afectivos (en criterios son excluyentes)
Trast. afectivo: manía	Delimitar si los síntomas considerados como maníacos son síntomas acentuados del propio TDAH. Cuidado con solapamiento de síntomas en criterios, ver cronicidad, etc. (en criterios son excluyentes)
Otros trastornos: T. Ansiedad, T. generalizados del desarrollo, Esquizofrenia, etc.	Delimitar si los síntomas de hiperactividad, déficit de atención e impulsividad cumplen las características del TDAH o son síntomas asociados a estos otros trastornos (cuidado con los TGDs en años preescolares)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: TRASTORNOS MÉDICOS

Déficits sensoriales	Auditivos, visuales
<i>Efectos secundarios farmacológicos</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Anticonvulsivantes • Benzodiacepinas • Fenotiacinas • Fenobarbital <ul style="list-style-type: none"> • Antihistamínicos • Betabloqueantes • Teofilinas
<i>Enfermedades neurológicas</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Epilepsias • Trastornos del movimiento <ul style="list-style-type: none"> - Corea de Sydenham - PANDAS • Trastornos neurocutáneos <ul style="list-style-type: none"> - Neurofibromatosis tipo I • Trastornos neuromusculares <ul style="list-style-type: none"> - Miotonia Distrófica • Enfermedades neurodegenerativas <ul style="list-style-type: none"> - Leucodistrofia metacromática • Enfermedades metabólicas <ul style="list-style-type: none"> - Adrenoleucodistrofia
<i>Enfermedades endocrinas</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertiroidismo • Resistencia a la hormona tiroidea • Hipotiroidismo
<i>Trastornos genéticos</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome del X Frágil • Síndrome de Klinefelter • Síndrome de Turner • Síndrome 47 XYY • Síndrome velo-cardio-facial • Síndrome Williams

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO

Exploración médica

Anamnesis:

- Hª embarazo y parto
- Hª desarrollo temprano (psicomotor, lenguaje, vínculo, sueño, alimentación, temperamento, etc.)
- Hª enfermedades médicas (epilepsia, etc.)
- Hª familiar (enfermedades relacionadas con trastornos: TDAH, T. disocial, alcoholismo, etc.)
- Hª medicamentosa (anticonvulsivantes, antihistamínicos, simpaticomiméticos, etc.)

Evaluación física:

- General: peso, talla, tensión arterial
- Rasgos dismórficos
- Función motora gruesa y fina
- Visión
- Audición
- Estudio cromosómico (si retraso del desarrollo)

Exploración psicopatológica

Entrevistas Estructuradas

- **DISC:** Diagnostic Interview Schedule for Children. Shaffer et al, 2000
- **DICA:** Diagnostic Interview for Children and Adolescents. Reich, 2000

Entrevistas Semiestructuradas

- **K-SADS:** Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for school-age. Kaufman et al, 1997
- **CAPA:** Child and Adolescent Psychiatric Assessment. Angold y Costello, 2000
- **PACS:** Parental Account Children Symptoms. Taylor, 1986 (específica para el Trastorno Hiperactivo)

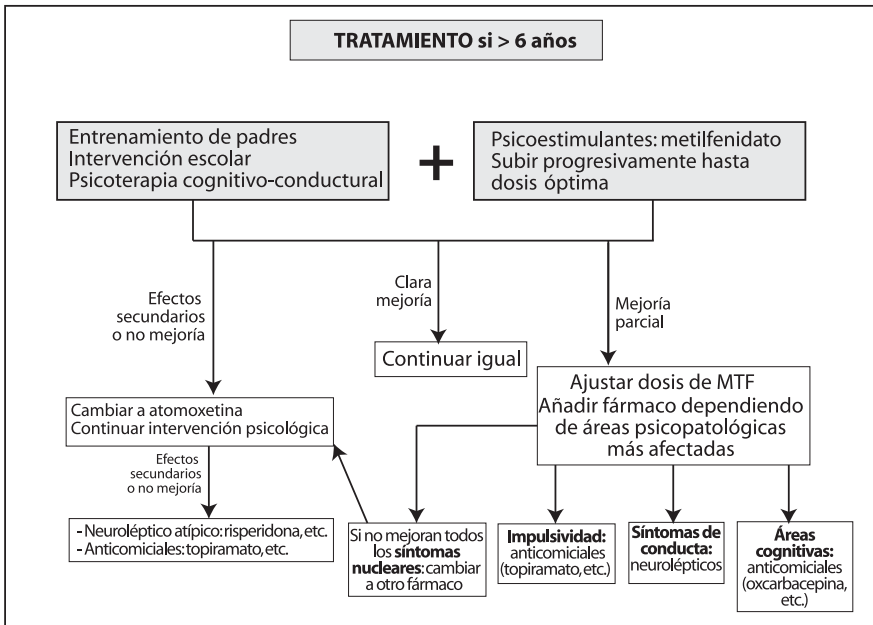
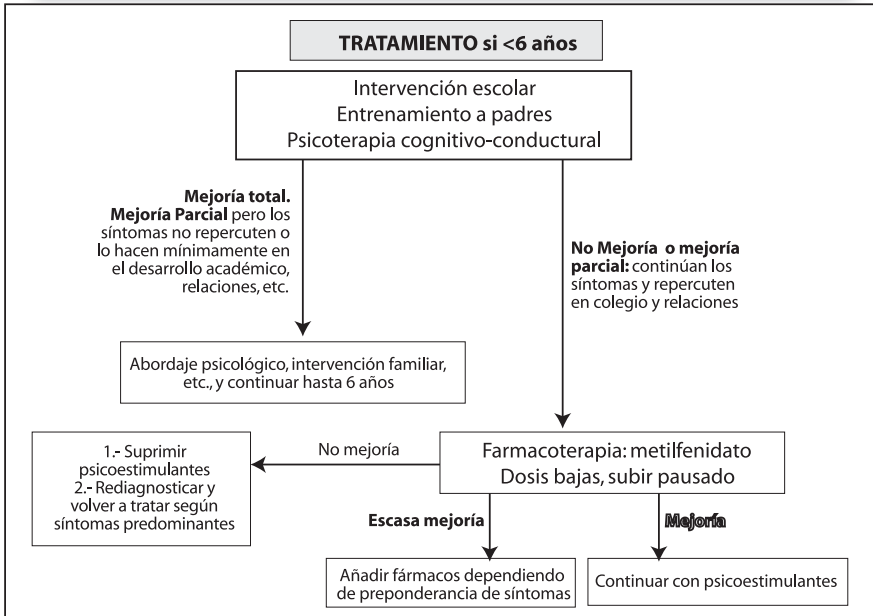
Cuestionarios y escalas

- **CBCL:** Child Behavior Checklist. Achenbach y Rescor, 2001
- **IOWA CTRS:** Inattention-Overactivity with Aggression Conners Teacher Rating Scale. Money y Milich, 1982
- **CTRS-R:** Revised Conners Teacher Rating Scale. Conners, 1997
- **CPRS-R:** Revised Conners Parent Rating Scale. Conners, 1997

Exploración de rendimientos cognitivos

- EEG
- Continuous Performance Test (C.P.T.)
- Stroop colour-word Interference Test
- Wisconsin Card Sorting Test
- Figura Compleja de Rey
- Dígitos Directos e Inversos
- Escala de Signos Neurológicos Menores (PANESS)

ALGORITMO TERAPÉUTICO



BIBLIOGRAFÍA

- Angold A, Costello EJ (2000). The child and adolescent psychiatric assessment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 39: 39-48.
- DuPaul G, Power TJ, Anastopoulos AD et al. (1998). Rating Scale-IV: Checklist, norms and clinical interpretation. N.Y. Guilford.
- Kaufman J, Birmaher B, Brent D et al. (1997). Schedule for affective disorders and schizophrenia for school-age children- present and lifetime version (K-SADS-PL): Initial reliability and validity data. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 36: 980-988.
- Reich W (2000). Diagnostic Interview for children and Adolescents (DICA). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 39: 59-66.
- Shaffer D, Fischer P, Lucas CP et al. (2000). NIMH Diagnostic interview Schedule for children version IV (NIMH DISC-IV): Description, differences from previous versions, and reliability of some common diagnoses. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 39: 28-38.

Trastornos del comportamiento: negativista desafiante y disocial

DEFINICIÓN Y CONCEPTO

El núcleo común de estos trastornos es la falta de respeto, más allá de lo esperable y admisible para el grado de desarrollo del niño. Son niños y adolescentes generalmente descritos como “agresivos”.

**TABLA 1.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA CONDUCTA
AGRESIVA EN LA INFANCIA**

Trastornos psiquiátricos	Trastorno Bipolar Trastornos Adaptativos Trastorno Obsesivo-Compulsivo Trastorno Disociativo Trastorno por estrés postraumático Trastornos Psicóticos Trastornos Generalizados del Desarrollo Piromanía Parafilias Trastorno Negativista Desafiante Trastorno Disocial
Trastornos no psiquiátricos	Traumatismo craneoencefálico Accidente cerebrovascular Delirium Enfermedad neurológica crónica Proceso infeccioso cerebral Neoplasia cerebral Trastorno metabólico Trastornos de conducta secundarios a fármacos Trastornos de conducta secundarios a drogas

*Muchos trastornos pueden presentarse como fenocopias del TND o del TD.
Sólo debe emitirse el diagnóstico de TND o TD tras haberlos descartado.*

En su formulación actual (DSM-IV-TR), el Trastorno Negativista Desafiante (TND) se caracteriza por enfados frecuentes y descontrolados, así como por plantar cara a las figuras de autoridad y a sus órdenes, junto con una actitud victimista y susceptible (ver tabla 2). El Trastorno Disocial (TD), más grave, incluye con-

ductas agresivas hacia personas o animales, robos, fraudes o destrucción de objetos, y fugas del hogar y/o del colegio (consultar el DSM-IV-TR para criterios).

Los críticos a este esquema resaltan que la superposición entre ambos diagnósticos es muy frecuente, que la presentación clínica deriva en gran medida del periodo de desarrollo en que se encuentra el niño (de forma que a mayor nivel de desarrollo, mayor gravedad), y que los criterios utilizados son “típicamente” masculinos, por lo que dejan fuera a una parte importante de la población.

TABLA 2.- TRASTORNO NEGATIVISTA DESAFIANTE EN EL DSM-IV-TR

Criterios DSM-IV-TR	Sentido coloquial	Comentario
A menudo rehúsa cumplir sus obligaciones	Siempre tiene el no en la boca	Más que los de su edad
A menudo desafía activamente a los adultos	Planta cara	Más que los de su edad
A menudo es susceptible o fácilmente molestado por otros	No se le puede decir nada porque enseguida se enfada	Tres o más "morros" a la semana
A menudo se encoleriza e incurre en pataletas	A la más mínima ya monta un "pollo"	Tres o más rabietas a la semana
A menudo discute con adultos	Es insistente hasta la saciedad	Más que los de su edad
A menudo molesta deliberadamente a otras personas	Es como si le gustara tocar las narices a los demás	No es "patológico" entre hermanos
A menudo acusa a otros de sus errores o mal comportamiento	Nunca tiene la culpa de nada	Más de la mitad de las veces
A menudo es colérico y resentido	Siempre está de mal humor	Más que los de su edad
A menudo es rencoroso o vengativo	No suele ser entendido / referido con este enunciado	En lugar de rencoroso debería decir malicioso, que atribuye intenciones hostiles a los demás

La CIE-10 engloba bajo el término Trastorno Disocial las entidades TND y TD del DSM-IV-R, y añade apellidos en función de sus características. Así encontramos: **TD desafiante y oposicionista** (“la diferencia clave [con el resto de TD] es la ausencia de violación de las leyes o de los derechos fundamentales de los demás”); **TD limitado al contexto familiar** (“es posible que [...] no implique el mal pronóstico general de TD generalizados”); **TD en niños no socializados** y **TD en niños socializados** (esta división también estaba presente en el DSM-III-R y se eliminó al no haberse constatado que tuviera validez pronóstica, pese a que algunos estudios, por ejemplo de Rutter y Giller, de 1984, parecían apuntar a que

el pronóstico era mejor en los socializados). Admite además, como entidades diferenciadas, los diagnósticos de **Trastorno hipercinético disocial** (TD más TDAH) y **TD depresivo** (TD más depresión). En relación con este último punto es obligado recordar que hasta un tercio de los niños prepuberales con depresión mayor presentan un trastorno de conducta concomitante (Puig-Antich, 1982).

Las comorbilidades más frecuentes de los trastornos del comportamiento se enumeran en la tabla 3.

TABLA 3.- COMORBILIDADES MÁS FRECUENTES

Depresión
Trastorno por déficit de atención e hiperactividad
Trastornos de ansiedad
Trastornos del aprendizaje
Abusos de sustancias
Trastorno de somatización

DIAGNÓSTICO

NOTA PREVIA: aunque cada cultura -incluyendo en este concepto a las familias- **espera y tolera** de forma diferente las extralimitaciones de sus hijos, hay faltas de respeto consideradas graves universalmente.

Esta distinción es importante para el diagnóstico, pues para emitir el diagnóstico de TND o de TD se debe haber constatado que la frecuencia, intensidad y duración de los síntomas **superan lo normativo**, y además que no se padece otra enfermedad psiquiátrica que justifique los síntomas (ver tabla 1) y que sus consecuencias sociales, académicas o laborales son **notorias** clínicamente.

A diferencia del TDAH, no es necesario que estas conductas perturbadoras estén presentes en varios ambientes.

Es mucho más frecuente en hombres que en mujeres (el doble como mínimo). Según el DSM-IV-TR su prevalencia puede llegar al 16% de los menores de 18 años, y no es, en cualquier caso, inferior al 1-2%.

En muchas ocasiones el diagnóstico de TDAH precede al de TND, y este al de TD. El TD con frecuencia es la antesala del Trastorno Antisocial de la Personalidad, especialmente cuando su debut ha sido precoz (antes de los 10 años de edad).

En el momento de valorar la gravedad del cuadro es importante recordar que:

- Las faltas de respeto a las figuras de autoridad suelen afectar primero a la madre, luego al maestro, y finalmente al padre.

- La intensidad de los síntomas depende del grado de desarrollo físico, emocional e intelectual del niño.
- El pronóstico es peor cuanto más alejado de “lo normal” es el comportamiento (cuanto más precoz, cuanto menos socializado).
- Las repercusiones de este comportamiento se aprecian en los ámbitos familiares, escolares, sociales y laborales (y también sanitarios y judiciales), y por ende suponen una carga económica **muy notable** para la sociedad (en un estudio de Scott del año 2001 se detallaba que un individuo no violento costaba a las arcas públicas del estado británico 7423 libras desde los 10 a los 18 años, frente a las 24324 del individuo con problemas de conducta y las 70019 libras del menor con trastorno de conducta).

En la tabla 4 proponemos una lista de comprobación útil para el diagnóstico y evaluación de los trastornos de conducta.

TABLA 4.- LISTA DE COMPROBACIÓN (DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE CONDUCTA)		
	Sí	No
A1 - Diagnóstico TND		
1.- Es un patrón de comportamiento que dura más de 6 meses		
2.- Cumple al menos cuatro criterios (DSM-IV-TR)		
3.- Los síntomas NO se deben a otro trastorno que simula un TND		
A2 - Diagnóstico TD		
1.- Es un patrón de comportamiento que dura más de 12 meses		
2.- Cumple al menos tres criterios (DSM-IV-TR)		
3.- Al menos uno de los criterios ha estado activo los últimos 6 meses		
4.- Los síntomas NO se deben a otro trastorno que simula un TD		
B - Comorbilidad		
1.- Ausencia de comorbilidad		
2.- Comorbilidad menor		
3.- Comorbilidad significativa		
4.- Comorbilidad mayor		
5.- Comorbilidad grave		
C - Subtipificación		
1.- Presente en el ambiente familiar		
2.- Presente en el ambiente escolar		
3.- Presente en otros ambientes		
4.- Inicio antes de los 10 años		
5.- Paciente socializado		
D - Estatus funcional		
1.- Deterioro mínimo GAS 71-100		
2.- Deterioro leve GAS 61-70		
3.- Deterioro moderado GAS 51-60		
4.- Deterioro importante GAS 31-50		
5.- Deterioro grave GAS < 31		



	Sí	No
E - Soporte ambiental		
1.- Alto soporte ambiental		
2.- Soporte ambiental medio		
3.- Soporte ambiental limitado		
4.- Soporte ambiental mínimo		
5.- Ausencia de soporte ambiental		
F - Peligrosidad		
1.- Riesgo bajo		
2.- Riesgo medio		
3.- Riesgo moderado		
4.- Riesgo elevado		
G - Actitud e implicación		
1.- Actitud e implicación óptimas		
2.- Actitud e implicación constructivas		
3.- Actitud e implicación obstructivas		
4.- Actitud e implicación destructivas		
5.- Inaccesible		
H - Evolución del trastorno		
1.- Mejoría ostensible		
2.- Mejoría discrepante		
3.- Ausencia de mejoría		
4.- Empeoramiento		
5.- Agravamiento		

TRATAMIENTO

El tratamiento del TND y del TD es fundamentalmente NO farmacológico. Si bien algunos medicamentos han demostrado cierta eficacia en la reducción de la frecuencia e intensidad de los enfados y de las conductas agresivas (básicamente antipsicóticos a dosis bajas y algunos antiepilépticos, tabla 5), el núcleo del tratamiento es “dialéctico”.

TABLA 5.- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA AGRESIÓN EN LA INFANCIA / ADOLESCENCIA

Trastorno comórbido	Con pruebas de alta fiabilidad (al menos 1 estudio controlado)	Con pruebas de fiabilidad baja (ensayos abiertos)
Trastorno de Conducta	<ul style="list-style-type: none"> • Risperidona • Haloperidol • Litio • Ácido valproico • Metilfenidato 	<ul style="list-style-type: none"> • Carbamazepina • Clonidina • Trazodona
TDAH	<ul style="list-style-type: none"> • Metilfenidato • Clonidina • Bupropión • Tioridazina • Clorpromacina • Haloperidol 	<ul style="list-style-type: none"> • Dextroanfetamina • Guanfacina • Fluoxetina • Sertralina
Trastorno Bipolar	<ul style="list-style-type: none"> • Litio 	<ul style="list-style-type: none"> • Ácido valproico • Risperidona
Depresión		<ul style="list-style-type: none"> • Fluoxetina • Sertralina • Trazodona
Ansiedad		<ul style="list-style-type: none"> • Buspirona
Estrés postraumático		<ul style="list-style-type: none"> • Propanolol
Autismo	<ul style="list-style-type: none"> • Haloperidol • Clomipramina 	<ul style="list-style-type: none"> • Trifluoperacina • Flufenacina • Tiotixeno • Molindona • Clonidina • Fluoxetina • Buspirona • Propanolol • Nadolol
Retraso Mental	<ul style="list-style-type: none"> • Clomipramina • Tioridazina • Haloperidol • Metilfenidato • Risperidona 	<ul style="list-style-type: none"> • Propanolol • Nadolol • Litio • Carbamazepina • Buspirona
Daño cerebral traumático		<ul style="list-style-type: none"> • Propanolol

Modificado de: L. Bassarath. Can J Psychiatry 2003;48: 367-373

Las orientaciones terapéuticas fundamentales derivadas de estudios contrastados y replicados son (ver gráfico 1):

1. Es eficaz el entrenamiento de los padres/cuidadores del niño en estrategias de manejo de las conductas perturbadoras.
2. Es eficaz el entrenamiento individualizado del niño/adolescente en estrategias de control de la ira.

3. NO es eficaz, e incluso es contraproducente, el abordaje grupal de los pacientes con TD.
4. Sin motivación por parte del paciente, los resultados suelen ser desesperanzadores.
5. Invertir en mejorar el bienestar de los cuidadores (padres, profesores) debe formar parte del tratamiento.

En la última tabla (tabla 6) se ofrecen algunos consejos sobre el manejo cognitivo conductual de este tipo de trastornos.

GRÁFICO 1.- INTERVENCIONES EN LOS TRASTORNOS DEL COMPORTAMIENTO

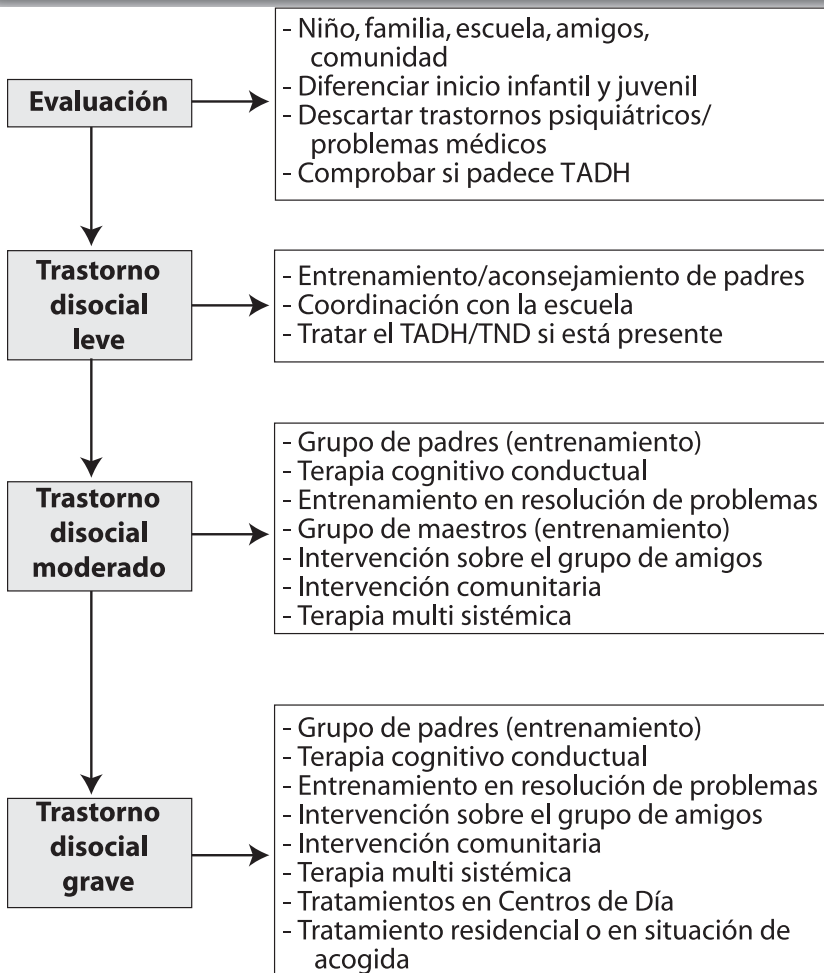


TABLA 6.- TRATAMIENTO DEL TND / TD

- Genere confianza – establezca límites, pero ofrezca un refuerzo positivo incondicional.
- Identifique los patrones conductuales.
- Reúnanse con la familia y el niño para firmar contratos (todos firman) sobre cuestiones básicas. Límite estos acuerdos a tres o cuatro puntos cada vez.
- Explore los sentimientos negativos u hostiles y ofrezca formas alternativas de expresarlos.
- Utilice la interpretación paradójica, reformule la conducta.
- Enseñe los valores del respeto y la reciprocidad.
- Enseñe a los padres a cambiar las estrategias de defensa y ataque.
- Enseñe al joven cómo “formular una queja” – asertividad frente a agresividad.
- Utilice juegos de mesa para reforzar el respeto a las normas, extrapólelas a la vida social.
- Desarrolle consecuencias para las conductas problemáticas, incluyendo el coste de respuesta y los tiempos muertos.
- Simplifique las actuaciones de los padres con el objetivo de aumentar la efectividad.
- Utilice sistemas conductuales que incluyan reforzadores positivos (adapte la “economía de fichas” a la edad del niño).
- Exponga y corrija los conflictos parentales.
- Apoye las consecuencias legales de las conductas perturbadoras.

MANEJO DE LA IRA

- Fomente las consecuencias naturales.
- Utilice la restitución y los trabajos sociales en los casos de infracción de leyes o de daños a la propiedad, etc.
- Si es detenido, póngase en contacto con la Fiscalía de Menores.
- Establezca normas claras.
- Enseñe responsabilidad enfrentando la agresividad y las quejas. Practique la inversión de roles.
- Enseñe estrategias de autocontrol – respiración profunda, “párate, mira, escucha, piensa”, relajación progresiva, tiempos muertos autoimpuestos, ejercicio, técnica de la silla vacía, etc.
- Estimule las recompensas, “descubrir” al niño haciendo cosas positivas, dedicar más tiempo de ocio al niño.
- Ayude al niño a perdonar a aquellos que provocan su ira utilizando cartas, la técnica de la silla vacía, etc.
- Ayude al niño a hacer una lista de las experiencias que le provocan sentimientos de enfado y decepción, e identifique y exprese las necesidades no cubiertas.
- Ayude al niño a sustituir sus pensamientos irracionales por afirmaciones autodescriptivas positivas.
- Estimule los servicios comunitarios o el trabajo con el fin de aumentar la responsabilidad, la autonomía y el crecimiento personal.
- Proteja al niño de los abusos. Anime a los padres a no utilizar castigos corporales.

NO OLVIDE LA NECESIDAD DE APOYO Y SOPORTE

- Las familias de niños con TND pueden necesitar apoyo para mantener al niño en la familia y que esta no se resienta.
- Los niños pueden precisar apoyo escolar o tutores particulares.
- Las familias pueden necesitar un “respiro” de vez en cuando, especialmente en momentos de conflictos mantenidos.
- El niño y su familia pueden necesitar un abordaje multisistémico para coordinar los servicios disponibles (incluyendo los judiciales, los educativos, los de control de tóxicos, etc.).
- El entrenamiento “in situ” (en casa) puede ser útil para introducir un modelado de roles apropiado para modificar las pautas educativas, cuando éstas son clave.
- Es posible que se necesite entrenar al niño sobre cómo reintegrarse en la sociedad y en actividades lúdicas.
- En muchas ocasiones el cambio de amistades es básico para evitar influencias negativas y lograr un modelado de roles apropiado.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- AACAP: Practice Parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with conduct disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997, vol. 36 (10) suppl: 122S-139S.
- AACAP: Practice Parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with Oppositional Defiant Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007, vol. 46 (1): 126-141.
- Baker, L. & Scarth, K. Toronto, Ontario, Canada: Children's Mental Health Ontario (2002), disponible en http://www.kidsmentalhealth.ca/documents/Cognitive_Behavioural_Conduct_Disorder.pdf
- Bloomquist ML: Skills training for children with Behavior Disorders. Guilford Press, 1996.
- Bloomquist ML, Schnell SV: Helping children with aggression and conduct problems. Best practices for intervention. Guilford Press, 2002.
- Greene RW, Ablon JS: Treating explosive kids. Guilford Press, 2006.
- Hill J, Maughan B: Conduct disorders in childhood and adolescence. Cambridge University Press, 2001.
- Kazdin AE: Parent management training. Treatment for oppositional, aggressive, and antisocial behavior in children and adolescents. Oxford University Press, 2005.
- Toronto, Ontario, Canada: Children's Mental Health Ontario (May 1, 2001), disponible en <http://www.kidsmentalhealth.ca/resources/publications.php>