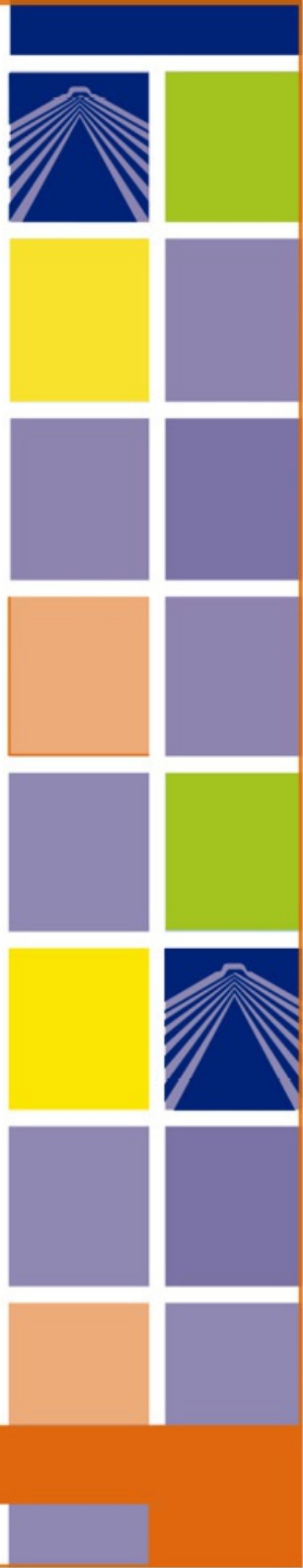


Psicopatología del desarrollo

Lourdes Ezpeleta
Josep Toro
(Coords.)

PIRÁMIDE



Coordinadores

Lourdes Ezpeleta

Psicóloga especialista en Psicología clínica. Catedrática de Universidad.
Departament de Psicologia Clínica i de la Salut. Facultat de Psicologia.
Universitat Autònoma de Barcelona

Josep Toro

Psiquiatra y Psicólogo. Profesor Titular de Psiquiatría.
Departamento de Psiquiatría i Psicobiología Clínica.
Universidad de Barcelona

Psicopatología del desarrollo

EDICIONES PIRÁMIDE

Relación de autores

Thomas Achenbach

Psicólogo. Catedrático de Psicología y Psiquiatría. Director del Centro de Niños, Jóvenes y Familias. University of Vermont.

Javier Albares

Médico especialista en neurofisiología clínica. Especialista en trastornos del sueño. Coordinador médico de la Clínica del Sueño Estivill. Hospital Universitario Quirón Dexeus, Barcelona.

Pedro Javier Amor

Psicólogo. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Facultad de Psicología. Universidad Nacional de Educación a Distancia.

Inmaculada Baeza

Psiquiatra. Servicio de Psiquiatría y Psicología Infanto-Juvenil. Hospital Clínic de Barcelona.

Noemí Balmaña

Psicóloga especialista en psicología clínica. Unidad de Psiquiatría Infantil. Hospital Mutua de Terrassa.

Sergi Ballespí

Psicólogo. Profesor agregado. Departament de Psicologia Clínica i de la Salut. Facultat de Psicologia. Universitat Autònoma de Barcelona.

Victoria del Barrio

Psicóloga especialista en psicología clínica. Profesora emérita. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Facultad de Psicología. Universidad Nacional de Educación a Distancia.

Mónica Bernaldo

Psicóloga. Profesora titular de universidad. Departamento de Psicología Clínica. Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid.

Boris Birmaher

Psiquiatra. Catedrático de Psiquiatría. Titular de la Cátedra Enfermedad Bipolar de Inicio Temprano. Director médico de los Servicios de Trastornos del Espectro Bipolar de Niños y Adolescentes. University of Pittsburgh Medical Center.

Carmen Bragado

Psicóloga. Catedrática de universidad. Departamento de Psicología Clínica. Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid.

Carme Brun

Psicóloga especialista en Psicología clínica y Logopeda. Profesora titular de Universidad. Departament de Psicologia Clínica i de la Salut. Universitat Autònoma de Barcelona.

Rosa Calvo

Psiquiatra. Servicio de Psiquiatría y Psicología Infanto-Juvenil. Hospital Clínic de Barcelona.

Gloria Canalda

Psicóloga especialista en psicología clínica. Servicio de Psiquiatría y Psicología Infantil y Juvenil. Hospital Clínic de Barcelona.

Josefina Castro-Fornieles

Psiquiatra. Directora del Instituto de Neurociencias. CIBERSAM, Hospital Clínic de Barcelona. Profesora agregada de Psiquiatría. Departament de Psiquiatria i Psicobiologia Clínica. Facultat de Medicina. Universitat de Barcelona.

Rosa María Díaz

Psicóloga especialista en psicología clínica. Especialista senior. Servicio de Psiquiatría y Psicología Infantil y Juvenil. Instituto de Neurociencias. Hospital Clínic de Barcelona.

Azucena Díez

Psiquiatra y pediatra. Colaboradora clínica. Unidad de Psiquiatría Infantil y Adolescente. Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica. Clínica Universidad de Navarra.

Enrique Echeburúa

Psicólogo especialista en psicología clínica. Catedrático de universidad. Facultad de Psicología. Universidad del País Vasco.

Francisco José Estupiñá

Psicólogo. Profesor asociado. Departamento de Psicología Clínica. Facultad de Psicología. Universidad Complutense.

Lourdes Ezpeleta

Psicóloga especialista en psicología clínica. Catedrática de universidad. Departament de Psicologia Clínica i de la Salut. Facultat de Psicologia. Universitat Autònoma de Barcelona.

Ignacio Fernández-Arias

Psicólogo. Director asistencial de la Clínica Universitaria de Psicología. Universidad Complutense de Madrid.

José Eugenio de la Fuente

Psiquiatra. Servicio de Psiquiatría y Psicología Infantil y Juvenil. Instituto de Neurociencias. Hospital Clínic de Barcelona.

Blanca García

Psiquiatra infantil. Investigadora de la Fundació Clínic para la Recerca Biomèdica.

Gloria García

Psicóloga. Profesora asociada. Departamento de Psicología Clínica. Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid.

Rosa Gassió

Neuropediatra. Coordinadora del Centro de Desarrollo Infantil y Atención Precoz (CDIAP) Sant Joan de Déu. Unidad de Trastornos del Aprendizaje (UTAE). Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona).

Javier Goti

Psiquiatra. Servicio de Psiquiatría y Psicología Infantil y Juvenil. Instituto de Neurociencias. Hospital Clínic de Barcelona.

Verónica Guillén

Psicóloga. Personal investigador en formación. Instituto Universitario de Integración en la Comunidad (INICO). Universidad de Salamanca.

Francisco Javier Labrador

Psicólogo especialista en psicología clínica. Catedrático de Universidad. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid.

Marta Labrador

Psicóloga. Research Scientist. Department of Psychiatry. Columbia University of New York.

Luisa Lázaro

Psiquiatra. Jefa del Servicio de Psiquiatría y Psicología Infantil y Juvenil. Hospital Clínic de Barcelona. Profesora agregada del Departamento de Psiquiatría y Psicobiología Clínica. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona.

Sara Lera

Psicóloga especialista en psicología clínica. Servicio de Psiquiatría y Psicología Infantil y Juvenil. Instituto de Neurociencias. Hospital Clínic de Barcelona.

Diego Macià

Psicólogo. Profesor titular de universidad. Departamento de Psicología de la Salud. Facultad de Ciencias Sociosanitarias. Universidad Miguel Hernández, Elche.

Ernesto Magallón-Neri

Psicólogo. Investigador postdoctoral. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Facultad de Psicología. Universidad de Barcelona.

Laura Medrano

Psicóloga. Máster en Psiquiatría y Psicología Infantil y Juvenil del Hospital Clínic de Barcelona.

Beatriz Molinuevo

Psicóloga. Investigadora postdoctoral. Departament de Psiquiatria i de Medicina Legal. Facultad de Medicina. Universitat Autònoma de Barcelona.

Astrid Morer

Psiquiatra infantil. Jefa de Sección de Hospitalización del Servicio de Psiquiatría y Psicología Infantil y Juvenil. Instituto de Neurociencias. Hospital Clínic de Barcelona. Investigadora del IDIBAPS y del CIBERSAM.

Rosa Nicolau

Psicóloga especialista en psicología clínica. Servicio de Psiquiatría y Psicología Infantil y Juvenil. Instituto de Neurociencias. Hospital Clínic de Barcelona.

José Olivares

Psicólogo especialista en psicología clínica. Catedrático de universidad. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos. Facultad de Psicología. Universidad de Murcia.

Pablo J. Olivares

Psicólogo. Profesor asociado. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos. Facultad de Psicología. Universidad de Murcia.

María Teresa Plana

Psiquiatra. Coordinadora del Grup de Treball de Trastorns del Comportament Alimentari. Servicio de Psiquiatría y Psicología Infantil y Juvenil. Instituto de Neurociencias. Hospital Clínic de Barcelona.

Soledad Romero

Psiquiatra. Servicio de Psiquiatría y Psicología Infantil y Juvenil. Instituto de Neurociencias. Hospital Clínic de Barcelona.

Anna Sans

Pediatra y neuróloga pediátrica. Coordinadora de la Unidad de Neuropsicología y de la Unidad de Trastornos del Aprendizaje (UTAE). Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona).

Francisco J. Segarra

Psicólogo especialista en psicología clínica. Coordinador de la Clínica del Sueño Estivill. Hospital Universitario Quirón Dexeus, Barcelona.

Elena de la Serna

Psicóloga de investigación en CIBERSAM.

César Soutullo

Psiquiatra. Profesor asociado. Universidad de Navarra. Director de la Unidad de Psiquiatría Infantil y Adolescente. Clínica de la Universidad de Navarra. Miembro del European ADHD Group y del Comité Directivo de European Network of Hyperkinetic Disorder.

Josep Toro

Psiquiatra y psicólogo. Profesor titular de psiquiatría. Departament de Psiquiatria i Psicobiologia Clínica. Universidad de Barcelona.

Rafael Torrubia

Psicólogo. Profesor titular de universidad. Departament de Psiquiatria i de Medicina Legal. Facultad de Medicina. Universitat Autònoma de Barcelona.

Miguel Ángel Verdugo

Psicólogo. Catedrático de universidad. Director del Instituto de Integración Comunitaria (INICO). Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos. Universidad de Salamanca.

Eva Vicente

Psicóloga. Personal investigador en formación. Instituto Universitario de Integración en la

Comunidad (INICO). Universidad de Salamanca.

Índice

Prólogo

Parte primera. Conceptos

1. La psicopatología del desarrollo

1. La psicopatología del desarrollo
 2. El concepto de desarrollo: psicobiología del desarrollo
 - 2.1. Genética y fase puberal
 - 2.2. La interacción social en el neurodesarrollo
 3. Entender los procesos causales
 4. Continuidades y discontinuidades entre normalidad y psicopatología
 5. Factores de riesgo y mecanismos de riesgo
 6. Resistencia a lo largo del desarrollo
 7. Prevención
- Referencias bibliográficas
Lecturas recomendadas

2. Modelos de clasificación en psicopatología

1. La necesidad de clasificación en psicopatología
 - 1.1. Modelos de clasificación
 - 1.2. Evaluación
 - 1.3. Taxonomía
 - 1.4. Definiciones operacionales
 2. Aspectos evolutivos de la psicopatología
 - 2.1. Evaluación de problemas conductuales, emocionales y sociales
 3. Clasificación diagnóstica de la salud mental y de los trastornos del desarrollo de 0 a 3 años de edad (dc: 0-3)
 - 3.1. DC: 0-3R ejes y categorías
 4. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5.ª edición (dsm-5)
 - 4.1. Criterios DSM-5
 5. Clasificación internacional de las enfermedades, 10.ª edición (icd-10)
 - 5.1. Categorías y ejes
 6. Modelos con base empírica
 - 6.1. Cómo difieren los modelos con base empírica de la DC: 0-3R, el DSM-5 y la ICD-10
 - 6.2. Síndromes de franja-estrecha y síndromes de agrupaciones de franja-ancha
 - 6.3. Puntaciones de los síndromes
 - 6.4. Escalas orientadas al DSM
 - 6.5. Aspectos cuantitativos de la evaluación y de la taxonomía
 7. Aplicaciones prácticas de los modelos de clasificación
 - 7.1. Fuentes de información en la evaluación
 - 7.2. La naturaleza y el valor de las normas
 8. Resumen
- Referencias bibliográficas
Lecturas recomendadas

Parte segunda. Factores causales

3. Riesgo y causas en psicopatología del desarrollo

1. Factores de riesgo y factores causales
 2. La genética en su ambiente
 3. Influencias ambientales tempranas
 - 3.1. Alteraciones perinatales
 - 3.2. Cambios epigenéticos
 - 3.3. Vínculos y relaciones tempranos
 4. Enfermedades como riesgo
 5. Personalidad y temperamento
 - 5.1. El sexo como riesgo
 6. Situaciones estresantes y respuestas de estrés
 - 6.1. Maltrato y abuso en la infancia
 - 6.2. Vulnerabilidad y resistencia ante el estrés
 7. La familia
 - 7.1. Psicopatología familiar
 - 7.2. Estructura familiar y funcionamiento educativo
 - 7.3. Influencias de hijos con trastornos
 8. Conductas de riesgo
 9. Clase social y cultura
 - 9.1. Pobreza y adversidad social
 - 9.2. Valores culturales
 - 9.3. Medios y nuevas tecnologías de comunicación
 10. Psicopatología como riesgo
- Referencias bibliográficas
Lecturas recomendadas

Parte tercera. Trastornos del neurodesarrollo

4. Trastornos específicos del aprendizaje

1. Introducción
 2. Trastorno específico del lenguaje escrito o dislexia
 - 2.1. Introducción
 - 2.2. Definición del trastorno
 - 2.3. Cuadro clínico
 - 2.4. Comorbilidad
 - 2.5. Procesos etiológicos
 - 2.6. Diagnóstico diferencial
 - 2.7. Evaluación
 - 2.8. Prevención y tratamiento
 3. Trastorno específico del cálculo o discalculia
 - 3.1. Introducción
 - 3.2. Definición del trastorno
 - 3.3. Cuadro clínico
 - 3.4. Comorbilidad
 - 3.5. Procesos etiológicos
 - 3.6. Evaluación
 - 3.7. Prevención y tratamiento
 4. Trastorno del aprendizaje no verbal (tanv)
 - 4.1. Definición del trastorno
 - 4.2. Cuadro clínico
 - 4.3. Comorbilidad y diagnóstico diferencial
 - 4.4. Procesos etiológicos
 - 4.5. Evaluación
 - 4.6. Prevención y tratamiento
- Referencias bibliográficas
Lecturas recomendadas

5. Trastornos del lenguaje

1. Introducción
 - 1.1. Algunos términos necesarios
 - 1.2. Adquisición del lenguaje
 - 1.3. Epidemiología de los trastornos del lenguaje
 2. Definición del trastorno
 3. Cuadro clínico
 - 3.1. Características clínicas de los trastornos del lenguaje
 - 3.2. Curso y factores pronósticos
 4. Comorbilidad
 5. Procesos etiológicos
 6. Diagnóstico diferencial
 7. La evaluación del niño con trastorno del lenguaje
 8. Tratamiento
- Referencias bibliográficas
Lecturas recomendadas

6. Enuresis y encopresis

1. Introducción. los trastornos de eliminación
 - 1.1. Control de esfínteres y desarrollo
 - 1.2. Los trastornos de eliminación en el DSM-5
 2. Enuresis
 - 2.1. Definición
 - 2.2. Tipos de enuresis. Manifestaciones clínicas
 - 2.3. Tipos de incontinencia diurna de orina
 - 2.4. Prevalencia
 - 2.5. Comorbilidad con otros trastornos
 - 2.6. Procesos etiológicos
 - 2.7. Diagnóstico diferencial
 - 2.8. Evaluación
 - 2.9. Tratamiento
 3. Encopresis
 - 3.1. Definición
 - 3.2. Tipos de encopresis. Manifestaciones clínicas
 - 3.3. Prevalencia de la encopresis
 - 3.4. Comorbilidad con otros trastornos
 - 3.5. Procesos etiológicos
 - 3.6. Diagnóstico diferencial
 - 3.7. Evaluación
 - 3.8. Tratamiento
- Referencias bibliográficas
Lecturas recomendadas

7. Discapacidad intelectual

1. Definición, criterios diagnósticos y clasificación de la discapacidad intelectual
 - 1.1. Definición y criterios diagnósticos propuestos por la AAIDD
 - 1.2. Definición y criterios diagnósticos propuestos por la APA (DSM-5)
 - 1.3. Concepción y clasificación de la discapacidad intelectual
 - 1.4. La discapacidad intelectual a lo largo del desarrollo
2. Comorbilidad
 - 2.1. Problemas de salud mental
 - 2.2. Problemas de salud física
 - 2.3. Dificultades de lenguaje y comunicación
 - 2.4. Dificultades de aprendizaje y déficit de atención
 - 2.5. Problemas de conducta

3. Procesos etiológicos
 4. Síndromes específicos
 - 4.1. Síndrome de Down
 - 4.2. Síndrome de X-frágil
 - 4.3. Síndrome de Williams
 - 4.4. Síndrome de Angelman
 - 4.5. Síndrome de Prader-Willi
 - 4.6. Síndrome 5p
 - 4.7. Síndrome de delección 22q11
 5. Evaluación y proceso diagnóstico
 - 5.1. Instrumentos de evaluación del funcionamiento intelectual
 - 5.2. Instrumentos de evaluación de la conducta adaptativa
 - 5.3. Instrumentos de evaluación complementarios
 6. Diagnóstico diferencial
 7. Prevención y tratamiento
 - 7.1. Estrategias de prevención
 - 7.2. Estrategias de intervención
 8. Consideraciones finales. un enfoque integral para mejorar la calidad de vida y la autodeterminación
- Referencias bibliográficas
Lecturas recomendadas

8. Trastornos del espectro autista

1. Introducción
 2. Definición
 - 2.1. Dificultades en la definición
 3. Cuadro clínico
 - 3.1. Características clínicas por fases del desarrollo
 - 3.2. Características clínicas por sexo
 4. Comorbilidad
 5. Procesos etiológicos
 - 5.1. Factores de riesgo
 - 5.2. Factores de protección
 6. Diagnóstico diferencial
 7. Evaluación
 8. Prevención y tratamiento
- Referencias bibliográficas
Lecturas recomendadas

9. Tics y síndrome de tourette

1. Introducción
2. Definición del trastorno
 - 2.1. Clasificación de los tics
 - 2.2. Clasificación diagnóstica
3. Cuadro clínico
4. Comorbilidad
 - 4.1. Síndrome de Tourette y trastorno por déficit de atención e hiperactividad
 - 4.2. Síndrome de Tourette y trastorno obsesivo-compulsivo
 - 4.3. Síndrome de Tourette y trastorno del espectro autista
 - 4.4. Otras comorbilidades
5. Procesos etiológicos
 - 5.1. Factores genéticos
 - 5.2. Factores ambientales
6. Diagnóstico diferencial
7. Evaluación

8. Tratamiento
Referencias bibliográficas
Lecturas recomendadas

10. Trastorno obsesivo-compulsivo

1. Introducción
 2. Definición del trastorno
 - 2.1. Criterios diagnósticos DSM-5
 3. Cuadro clínico
 - 3.1. Dimensiones sintomáticas del TOC
 - 3.2. Subtipos de TOC infantil
 4. Comorbilidad
 - 4.1. Con otros trastornos del neurodesarrollo (frecuente en niños)
 - 4.2. Con otros trastornos de ansiedad (frecuente en niños y adolescentes)
 - 4.3. Con otros trastornos (frecuente en niños, adolescentes y adultos)
 5. Procesos etiológicos
 - 5.1. Factores de riesgo genéticos
 - 5.2. Factores de riesgo no genético
 - 5.3. Neuroquímica
 - 5.4. Neuroanatomía
 - 5.5. Neuropsicología
 - 5.6. Modelo neurobiológico del TOC
 6. Diagnóstico diferencial
 - 6.1. Rituales normales en la infancia
 - 6.2. Diagnóstico diferencial con otros trastornos
 7. Evaluación
 8. Prevención y tratamiento
 - 8.1. Abordaje psicológico
 - 8.2. Tratamiento farmacológico
 - 8.3. TOC y escuela
- Referencias bibliográficas
Lecturas recomendadas

11. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad

1. Introducción
2. Desarrollo evolutivo de atención, autocontrol y función ejecutiva
 - 2.1. Desarrollo de la atención
 - 2.2. Desarrollo del autocontrol
 - 2.3. Modelos de alteración de las funciones ejecutivas en el TDAH
3. Definición
4. Cuadro clínico
 - 4.1. Evolución del cuadro clínico según el desarrollo
 - 4.2. Diferencias de género
5. Comorbilidad
 - 5.1. Trastorno negativista desafiante y trastorno de conducta
 - 5.2. Trastornos del aprendizaje
 - 5.3. Trastornos por tics
 - 5.4. Trastornos del humor
 - 5.5. Trastornos de ansiedad
 - 5.6. Trastornos del espectro autista (TEA)
 - 5.7. Trastorno por abuso de sustancias
6. Procesos etiológicos
 - 6.1. Factores de riesgo individuales
 - 6.2. Factores de riesgo ambientales
7. Diagnóstico diferencial

- 8. Evaluación
- 9. Tratamiento del tdah
 - 9.1. Abordaje psicológico y psicopedagógico
 - 9.2. Tratamiento farmacológico
- Referencias bibliográficas
- Lecturas recomendadas

Parte cuarta. Esquizofrenia y trastornos afines

12. Esquizofrenia y trastornos afines

- 1. Introducción
 - 1.1. Evolución histórica del concepto
 - 1.2. Incidencia y prevalencia
- 2. Definición del trastorno
- 3. Cuadro clínico
 - 3.1. Tipos de síntomas
 - 3.2. Fases de la evolución de la esquizofrenia
 - 3.3. Tipo de inicio
 - 3.4. Diferencias de la manifestación según género
 - 3.5. Influencia del desarrollo en la esquizofrenia: forma de presentación en función del período evolutivo
 - 3.6. Efecto de la esquizofrenia en el desarrollo: consecuencias del trastorno a lo largo de la vida
- 4. Comorbilidad
 - 4.1. Discapacidad intelectual
 - 4.2. Trastornos del espectro autista (TEA)
 - 4.3. Consumo de tóxicos
 - 4.4. Trastorno de conducta
 - 4.5. Trastorno obsesivo-compulsivo
- 5. Procesos etiológicos
 - 5.1. Factores genéticos
 - 5.2. Factores ambientales
 - 5.3. Hipótesis del neurodesarrollo
 - 5.4. Hipótesis dopaminérgica
 - 5.5. Factores pronósticos
- 6. Diagnóstico diferencial
 - 6.1. Enfermedades no psiquiátricas
 - 6.2. Consumo de tóxicos
 - 6.3. Trastorno bipolar
 - 6.4. Depresión psicótica
- 7. Evaluación clínica, antropométrica y cognitiva en esquizofrenia
 - 7.1. Evaluación clínica
 - 7.2. Evaluación fisiológica
 - 7.3. Evaluación neuropsicológica
- 8. Prevención y tratamiento
 - 8.1. Estrategias de prevención
 - 8.2. Tratamiento
- Referencias bibliográficas
- Lecturas recomendadas

Parte quinta. Trastornos del estado de ánimo

13. Depresión mayor y distimia

- 1. Introducción
 - 1.1. Prevalencia

2. Definición del trastorno
 - 2.1. Depresión mayor
 - 2.2. Trastorno distímico
 3. Cuadro clínico
 - 3.1. Edad
 - 3.2. Sexo
 4. Comorbilidad
 5. Procesos etiológicos
 - 5.1. Personales
 - 5.2. Familiares
 - 5.3. Sociales
 6. Diagnóstico diferencial
 - 6.1. Discriminación entre depresión mayor (DM), trastorno distímico (TD) y trastorno bipolar (TB)
 - 6.2. Discriminación entre depresión y otros trastornos
 7. Evaluación
 - 7.1. Instrumentos genéricos y específicos
 8. Prevención y tratamiento
 - 8.1. Programas de prevención primaria
 - 8.2. Tratamiento
 - 8.3. Eficacia diferencial de los tratamientos
 9. Consideraciones finales
- Referencias bibliográficas
Lecturas recomendadas

14. Trastorno bipolar

1. Introducción
 2. Definición del trastorno
 3. Cuadro clínico
 - 3.1. Características típicas del TBP a lo largo del desarrollo
 - 3.2. Curso clínico del TBP en niños y adolescentes
 - 3.3. Epidemiología
 4. Comorbilidad
 5. Procesos etiológicos
 - 5.1. Genética
 - 5.2. Estudios de neuroimagen
 - 5.3. Funciones cognitivas
 - 5.4. Factores psicosociales
 6. Diagnóstico diferencial
 7. Evaluación
 8. Prevención y tratamiento
 - 8.1. Tratamiento del episodio agudo
 - 8.2. Tratamiento de mantenimiento
 - 8.3. Terapias psicosociales
- Referencias bibliográficas
Lecturas recomendadas

Anexo. Trastorno por conducta perturbadora con disregulación del estado de ánimo

1. Introducción
 - 1.1. Razonamiento para la introducción de esta nueva categoría diagnóstica en el DSM-5
 - 1.2. Argumentos en contra de esta nueva categoría diagnóstica
2. Definición
3. Cuadro clínico
4. Comorbilidad

- 5. Procesos etiológicos
- 6. Diagnóstico diferencial
- 7. Evaluación
- 8. Prevención y tratamiento
- Referencias bibliográficas

Parte sexta. Trastornos por ansiedad

15. Trastorno por ansiedad generalizada y trastorno de ansiedad por separación

- 1. Introducción
- 2. El trastorno por ansiedad generalizada
 - 2.1. Definición
 - 2.2. Cuadro clínico
 - 2.3. Comorbilidad
 - 2.4. Diagnóstico diferencial
- 3. El trastorno de ansiedad por separación
 - 3.1. Ansiedad por separación y conducta de apego
 - 3.2. Definición
 - 3.3. Cuadro clínico
 - 3.4. Comorbilidad en el trastorno de ansiedad por separación
 - 3.5. Diagnóstico diferencial
- 4. Procesos etiológicos en el tag y en el tas
 - 4.1. Factores biológicos
 - 4.2. Factores psicológicos
 - 4.3. Factores ambientales y sociales
 - 4.4. Interacción herencia-ambiente
- 5. Evaluación
- 6. Prevención y tratamiento
 - 6.1. Tratamiento psicológico
 - 6.2. Tratamiento psicofarmacológico
- Referencias bibliográficas
- Lecturas recomendadas

16. Fobias específicas, crisis de angustia y agorafobia

- 1. Introducción: miedo adaptativo y miedo patológico
- 2. Fobias específicas
 - 2.1. Definición, categorías y prevalencia
 - 2.2. Cuadro clínico
 - 2.3. Comorbilidad evolutiva y concurrente con otros trastornos
- 3. Crisis de angustia y trastorno de angustia
 - 3.1. Definición y prevalencia
 - 3.2. Cuadro clínico
 - 3.3. Comorbilidad evolutiva y concurrente con otros trastornos
- 4. Agorafobia
 - 4.1. Definición y prevalencia
 - 4.2. Cuadro clínico
 - 4.3. Comorbilidad evolutiva y concurrente con otros trastornos
- 5. Bases neurobiológicas del miedo y la angustia
 - 5.1. Circuito neuroanatómico del miedo
 - 5.2. Circuito neurohormonal del estrés
- 6. Procesos etiológicos
 - 6.1. Factores predisponentes
 - 6.2. Factores precipitantes
 - 6.3. Factores de protección
 - 6.4. Modelo explicativo integrador

- 7. Diagnóstico diferencial
- 8. Instrumentos de evaluación
- 9. Prevención y tratamiento
 - 9.1. Intervención psicológica preventiva en población comunitaria
 - 9.2. Intervención psicológica en población clínica
 - 9.3. Tratamiento mediante el uso de las nuevas tecnologías de la información y la comunicación
 - 9.4. Abordaje farmacológico
- Referencias bibliográficas
- Lecturas recomendadas

17. Fobia social

- 1. Introducción
 - 1.1. La ansiedad social
 - 1.2. Antecedentes
 - 1.3. Delimitación actual
 - 1.4. Epidemiología
- 2. Definición del trastorno
- 3. Cuadro clínico
 - 3.1. Otras características
 - 3.2. Curso o evolución natural
 - 3.3. Implicaciones de la demora del diagnóstico
 - 3.4. Variables sociodemográficas
- 4. Comorbilidad
 - 4.1. Con los trastornos del estado de ánimo
 - 4.2. Con el abuso del consumo y la dependencia de sustancias tóxicas
 - 4.3. Con los trastornos de ansiedad
 - 4.4. Con los trastornos de la personalidad
 - 4.5. Con otros trastornos
- 5. Procesos etiológicos
 - 5.1. Fase de génesis
 - 5.2. Fase de desarrollo
 - 5.3. Fase de mantenimiento
- 6. Diagnóstico diferencial
- 7. Evaluación
- 8. Prevención y tratamiento
- Referencias bibliográficas
- Lecturas recomendadas

18. Trastorno de estrés postraumático

- 1. Introducción
- 2. El trastorno de estrés postraumático
 - 2.1. El trastorno de estrés postraumático en el DSM-5
 - 2.2. Evolución de los síntomas del trastorno de estrés postraumático
 - 2.3. Modalidades del trastorno de estrés postraumático
- 3. Cuadro clínico
 - 3.1. El trauma en la infancia y adolescencia
 - 3.2. Pronóstico y continuidad del trastorno de estrés postraumático
- 4. Comorbilidad
- 5. Vulnerabilidad y resistencia al trauma
 - 5.1. Víctimas de riesgo
 - 5.2. Factores de vulnerabilidad
 - 5.3. Factores de protección: la resistencia
- 6. Diagnóstico diferencial
- 7. Evaluación

- 8. Tratamiento
- 9. Conclusiones
- Referencias bibliográficas
- Lecturas recomendadas

Parte séptima. Trastornos del comportamiento

19. Trastorno negativista desafiante

- 1. Introducción
 - 1.1. Desarrollo y evolución del respeto a las normas
 - 1.2. Desarrollo emocional: la regulación de la ira
 - 1.3. Prevalencia de los comportamientos desafiante
- 2. Definición del trastorno
 - 2.1. Definiciones categoriales
 - 2.2. Dimensiones de TND
- 3. Cuadro clínico
 - 3.1. Características del niño con TND
 - 3.2. Características del contexto
 - 3.3. Deterioro funcional
 - 3.4. Desarrollo y comportamiento negativista
 - 3.5. Características clínicas por sexo
- 4. Comorbilidad
 - 4.1. Comorbilidad concurrente
 - 4.2. Comorbilidad sucesiva
- 5. Procesos etiológicos
 - 5.1. Factores de riesgo individuales
 - 5.2. Factores de riesgo ambientales
- 6. Diagnóstico diferencial
- 7. Evaluación
- 8. Prevención y tratamiento
- Referencias bibliográficas
- Lecturas recomendadas

20. Trastorno de conducta y psicopatía

- 1. Introducción
- 2. Definición del trastorno de conducta y de la psicopatía infanto-juvenil
- 3. Cuadro clínico del trastorno de conducta y de los rasgos de dureza e insensibilidad afectiva
- 4. Comorbilidad del trastorno de conducta
- 5. Procesos etiológicos del trastorno de conducta y de los rasgos de dureza e insensibilidad afectiva
 - 5.1. Factores de riesgo y factores protectores
 - 5.2. Mecanismos de desarrollo
- 6. Diagnóstico diferencial
- 7. Evaluación
- 8. Prevención y tratamiento
- Referencias bibliográficas
- Lecturas recomendadas

Parte octava. Trastornos adictivos

21. Trastornos por uso de sustancias psicoactivas

- 1. Introducción
- 2. Definición y cuadro clínico
 - 2.1. Definición y criterios diagnósticos en los TUS

- 2.2. Cuadro clínico y efectos de las principales sustancias psicoactivas
- 2.3. Una perspectiva evolutiva: la continuidad entre la experimentación con drogas y el desarrollo de adicción
- 2.4. Los TUS en el adolescente
- 3. Comorbilidad
 - 3.1. El trastorno dual precoz
 - 3.2. TUS y psicosis
- 4. Procesos etiológicos
 - 4.1. Modelos explicativos del TUS adolescente
 - 4.2. Factores de riesgo y protección en el TUS
- 5. Diagnóstico diferencial
- 6. Evaluación
- 7. Prevención y tratamiento
 - 7.1. Recomendaciones clave para la prevención y el tratamiento del TUS
 - 7.2. Estrategias y técnicas psicoterapéuticas y psicosociales
 - 7.3. Plan general de intervención terapéutica
- Referencias bibliográficas
- Lecturas recomendadas

22. Conductas adictivas

- 1. Introducción
 - 1.1. Conductas adictivas en niños y adolescentes
 - 1.2. Características de las conductas adictivas
 - 1.3. Delimitación de las conductas adictivas a considerar
- 2. Delimitación y cuadros clínicos
 - 2.1. Diagnósticos formales: la propuesta del DSM-5
 - 2.2. Epidemiología
- 3. Comorbilidad y diagnóstico diferencial
- 4. Juego patológico
 - 4.1. Introducción: a qué juegan
 - 4.2. Tipos de videojuegos
 - 4.3. Definición y cuadro clínico
 - 4.4. Modelos explicativos de la adicción a las nuevas tecnologías
 - 4.5. Factores facilitadores
 - 4.6. Modelo explicativo de la adicción a los videojuegos
 - 4.7. Evaluación
 - 4.8. Tratamiento
- 5. Uso abusivo de internet y redes sociales
 - 5.1. Definición y cuadro clínico
 - 5.2. Procesos etiológicos y modelos explicativos
 - 5.3. Evaluación
 - 5.4. Tratamiento
- 6. Adicción a las compras
 - 6.1. Definición y cuadro clínico
 - 6.2. Procesos etiológicos y modelos explicativos
 - 6.3. Evaluación
 - 6.4. Tratamiento
- 7. Prevención
- 8. Consideraciones finales
- Referencias bibliográficas
- Lecturas recomendadas

Parte novena. Trastornos del comportamiento alimentario

23. Trastornos del comportamiento alimentario

1. Introducción
 2. Anorexia nerviosa
 - 2.1. Introducción
 - 2.2. Definición del trastorno
 - 2.3. Cuadro clínico
 - 2.4. Comorbilidad
 - 2.5. Procesos etiológicos
 - 2.6. Diagnóstico diferencial
 - 2.7. Evaluación
 - 2.8. Prevención y tratamiento
 3. Bulimia nerviosa
 - 3.1. Introducción
 - 3.2. Definición del trastorno
 - 3.3. Cuadro clínico
 - 3.4. Comorbilidad
 - 3.5. Procesos etiológicos
 - 3.6. Diagnóstico diferencial
 - 3.7. Evaluación
 - 3.8. Tratamiento
 4. Trastorno por atracones
 - 4.1. Introducción
 - 4.2. Definición
 - 4.3. Cuadro clínico
 - 4.4. Comorbilidad
 - 4.5. Procesos etiológicos
 - 4.6. Diagnóstico diferencial
 - 4.7. Evaluación
 - 4.8. Tratamiento
 5. Trastorno por evitación/restricción de la ingesta de comida
 - 5.1. Introducción
 - 5.2. Definición del trastorno
 - 5.3. Cuadro clínico
 - 5.4. Comorbilidad
 - 5.5. Procesos etiológicos
 - 5.6. Diagnóstico diferencial
 - 5.7. Evaluación
 - 5.8. Prevención y tratamiento
 6. Otros trastornos de la alimentación
 - 6.1. Pica
 - 6.2. Trastorno por rumiación
- Referencias bibliográficas
Lecturas recomendadas

Parte décima. Trastornos de la personalidad

24. Trastornos de la personalidad

1. Conceptos de temperamento, carácter, rasgos y personalidad
2. Personalidad patológica y trastorno de personalidad
3. Clasificaciones de los trastornos de la personalidad
 - 3.1. Clasificaciones de los trastornos de la personalidad en la actualidad
 - 3.2. Modelos y propuestas alternativos en la clasificación de los trastornos de personalidad
4. Epidemiología
 - 4.1. Prevalencia
 - 4.2. Género y cultura
 - 4.3. Edad de inicio y curso

- 5. Comorbilidad
- 6. Etiología
- 7. Diagnóstico diferencial
- 8. Patología y trastorno de la personalidad en la infancia y adolescencia
- 9. Evaluación de la patología de la personalidad y trastornos de personalidad
 - 9.1. Modelos dimensionales
- 10. Tratamiento
- 11. Implicaciones a nivel sanitario
- 12. Conclusiones
- Referencias bibliográficas
- Lecturas recomendadas

Parte undécima. Trastornos del sueño

25. Trastornos del sueño

- 1. Introducción
- 2. Evolución del sueño desde la infancia hasta la vejez
- 3. Clasificación de los trastornos del sueño
- 4. Trastornos del sueño
 - 4.1. Insomnio
 - 4.2. Síndrome de apnea/hipopnea del sueño infantil
 - 4.3. Parasomnias
 - 4.4. Síndrome de retraso de fase
- 5. Comorbilidad en los trastornos del sueño
- 6. Evaluación de los trastornos del sueño
- 7. Prevención de los trastornos del sueño
- Referencias bibliográficas
- Lecturas recomendadas

Créditos

Prólogo

Una explicación

Estaba yo incrustado en mis rutinas cuando un día, hace dos años, Lourdes Ezpeleta tuvo la dudosa idea de telefonarme. Tras los prolegómenos de rigor (quizás otro género de rutinas), me lanzó un peligroso cable, un anzuelo, mejor. Me preguntó si podía estar interesado en poner en marcha un texto sobre psicopatología del desarrollo. Mi primera reacción fue defensiva, y por tanto negativa. Más allá de mis alumnos, mis clases y mis pacientes, yo estaba muy puesto en trabajar en un texto sobre el amor, la sexualidad y las relaciones de pareja en la adolescencia. Tenía muy avanzada la recopilación de información y bien elaborado su esquema. Se trataba de una obrita que iba a escribir cómodamente solo, a mi ritmo y en libertad. Pero como soy muy educado, se me escapó un «si quieres, podemos hablar...».

Y hablamos. Y Lourdes me expuso la necesidad de que los estudiantes de psicología tuvieran una visión evolutiva de la psicopatología, que se dieran cuenta de que los trastornos son lo que son pero que cambian parcialmente en las distintas fases del desarrollo, que cada edad se perturba peculiarmente, que los riesgos y causas de los trastornos mentales, emocionales y conductuales no son los mismos en etapas diferentes, que los tratamientos también deben adaptarse al momento evolutivo, etcétera, etcétera... En resumen, que era preciso acabar con la visión excesivamente estática de la psicopatología que suele frecuentarnos y concebirla, cuando se presenta, como un proceso en transición permanente. Me doró la píldora con realismo. Tenía toda la razón. Además, de inmediato pensé que esa visión no sólo la necesitaban los estudiantes de psicología; también era conveniente para los estudiantes de medicina y para los residentes en formación PIR y MIR.

El planteamiento debilitó mis defensas. Pero cuando me dijo que la obra en cuestión debía ser colectiva, las susodichas defensas se exacerbaban. ¿Buscar unas decenas de colaboradores? ¿Seleccionar compañeros y colegas? Y, lo que es peor, ¿coordinarlos, homogeneizarlos en actitudes y formatos y supervisarlos? Lo percibí de inmediato como algo muy superior a mis fuerzas, a mi tiempo disponible, a mi comodidad de escritor/visor autónomo y solitario. Lourdes insistió: lo haríamos juntos, nos repartiríamos el trabajo, no había para tanto... El caso es que mi negativa, debo reconocerlo, se organizó sobre un fondo emocional agrídulce; es decir, con regustos dulces. Porque la idea era buena y no había y no hay en español obras con este enfoque.

Y en inglés se pueden contar con los dedos de una mano. Lourdes me dijo: «Mira, pongámonos de acuerdo en un posible índice y luego decidiremos...».

Y acepté. Nos dedicamos a pensar los posibles capítulos, discutimos uno por uno, analizamos pros y contras; algunos estaban muy claros, otros no tanto. Sin darme cuenta me fui (nos fuimos) metiendo en harina. Está claro que la motivación no nace, se hace. (Casi) sin darme cuenta me había sumergido en el proyecto, lo estaba asumiendo; es decir, me había comprometido. Pues, nada, ¡adelante!

Una vez acordado el índice de capítulos, era necesario pensar en los autores. Había que buscar especialistas competentes en los distintos temas. Desde un principio nos pusimos de acuerdo en varios extremos: 1) Nos interesaban expertos, no exclusivamente nombres. 2) Debían ser profesionales con dedicación a la clínica y/o a la investigación en sus respectivas materias. 3) No los decidiríamos por ser psicólogos o psiquiatras, sino por su competencia demostrada, lo que aprovecharíamos para dar testimonio de integración profesional multidisciplinaria. 4) Aunque todos los profesionales dedicados a la clínica mental tenían que profesar la visión propia de la psicopatología del desarrollo, la mayor parte de los autores seleccionados deberían salir de las filas de la psiquiatría y la psicología clínica de niños y adolescentes por estar más acostumbrados que los especialistas en adultos a observar y entender los procesos evolutivos tan dinámicos y cambiantes en esas edades. Y eso es lo que hicimos.

Tomamos otras decisiones previas. Cuando elaboramos el proyecto, el DSM-5 estaba simplemente anunciado. No obstante, y pese a las polémicas que ya había suscitado (en parte justificadas), acordamos basar los criterios diagnósticos en dicha clasificación, puesto que sin duda será la más utilizada en los próximos años. También llegamos a la conclusión de que los capítulos más conceptuales, los que habían de analizar y explicar el concepto de psicopatología del desarrollo y las nociones de riesgo, causalidad y etiopatogenia evolutiva, debían ser redactados por nosotros, ya que esos temas constituirían la fundamentación teórico-científica de la obra. Y también eso hicimos.

Desde entonces, desde esos momentos de parto, han transcurrido muchos meses. Los autores de cada capítulo, los especialistas, han estudiado, revisado y escrito. Nosotros los hemos coordinado, sugerido e incluso corregido (con el riesgo de equivocarnos) algunas veces. El resultado final nos parece satisfactorio, muy actualizado, suficientemente útil no sólo para los estudiantes, sino también para los profesionales. Por todo ello, Lourdes y yo queremos mostrar nuestra gratitud a todos ellos por su trabajo y por soportar con buen ánimo enmiendas, prisas y presiones.

Y yo, personalmente, debo confesar al lector que sin Lourdes Ezpeleta esta obra no se habría hecho. De ella fue la primera idea, pero, después, su tesón, su perfeccionismo escrupuloso y su estar en todo y llegar han permitido que el alumbramiento sea eutócico. Ojalá su resultado, este libro que tienes en tus manos, sea tan útil como hemos pretendido. Así sea.

Barcelona, junio de 2014

PARTE PRIMERA

Conceptos

La psicopatología del desarrollo

JOSEP TORO
LOURDES EZPELETA

1. LA PSICOPATOLOGÍA DEL DESARROLLO

A partir del mismo instante de su concepción, el ser humano evoluciona, se desarrolla. Eso es la *ontogénesis*, un proceso que le conduce de embrión a feto, de feto a neonato, de neonato a niño, de niño a adolescente, de adolescente a adulto maduro y, por fin, de éste a anciano. Cada una de estas etapas tiene características específicas y se manifiesta diferenciadamente de las demás. Cada una de ellas, según su índole y según su curso, incide (determina cambios) en las etapas siguientes. Todas están influenciadas por la naturaleza y curso de las etapas que las precedieron. Todo ello constituye el *desarrollo* humano (y el de los mamíferos en general).

Cuanto el individuo es se explica por la interacción entre herencia genética e influencias ambientales. Fruto de tal interacción son las distintas etapas del desarrollo, su secuencia, sus características, sus susceptibilidades y sus efectos. La *psicopatología*, la patología mental (emocional, cognitiva, conductual) del ser humano, no puede entenderse bien, queda falta de explicación suficiente, si no se la pone en relación con el fenómeno evolutivo. La *psicopatología del desarrollo*, es decir, la psicopatología que sobreviene cabalgando sobre el desarrollo y dependiendo parcialmente de él, incluye una serie de procesos y circunstancias que bien pudieran resumirse así:

- La mayor parte de los trastornos psiquiátricos suelen presentarse con mayor frecuencia en etapas concretas del desarrollo.
- No siempre son iguales ni las circunstancias ni los síntomas con los que un mismo trastorno se manifiesta en distintas etapas del desarrollo.
- Las consecuencias a medio o largo plazo de padecer un trastorno concreto no son las mismas según sea la etapa evolutiva en que hizo su aparición.
- Los factores de riesgo o causales asociados a un trastorno concreto suelen variar en función de la fase del desarrollo del sujeto.
- Los factores genéticos de riesgo o las situaciones de estrés no tienen los mismos efectos patógenos cuando inciden en una u otra fase del desarrollo.
- Los trastornos que suelen asociarse (comórbidos) a un trastorno concreto no suelen ser los mismos en función de la etapa evolutiva del paciente.

- La gravedad suele ser mayor y el pronóstico suele ser peor cuanto menor sea la edad en que se inicia un trastorno.
- Las manifestaciones disfuncionales o desadaptadoras de un trastorno son la suma de los síntomas del trastorno en cuestión más las consecuencias de vivir con ellos. Así pues, cuanto más precozmente aparezca y cuanto más dure, tanto más disfuncional y desadaptador será.
- Los procedimientos terapéuticos para afrontar un trastorno concreto varían en función de la edad del paciente.

La visión clásica de la psicopatología enfoca el estudio de los trastornos desde una perspectiva descriptiva de los síntomas y síndromes como entidades discretas en un momento de la vida de la persona, sin relacionar unos con otros, optando por un modelo determinado para explicar su etiología (biológico, psicoanalítico, conductual, sistémico) y considerando que el trastorno es algo inherente al individuo. Este abordaje no integrador de los trastornos psicológicos es actualmente insuficiente para ayudar a entender sus complejas manifestaciones e interrelaciones en el tiempo, los procesos que conducen a su aparición, y para proponer tratamientos eficaces para tratarlos o, mejor, prevenirlos. La psicopatología del desarrollo (PD) ayuda a entender los trastornos psicológicos considerando su evolución en el tiempo, su relación con los procesos de desarrollo normal y los factores de riesgo provenientes de distintos ámbitos, contextos y niveles del individuo que influyen en su aparición. Interesa conocer cómo se desarrollan los trastornos psicológicos, qué les ocurre a las personas que los padecen a lo largo del tiempo y qué se puede hacer para ayudarlas. La PD es una disciplina joven; el primer manual sobre psicopatología del desarrollo apareció en 1974 bajo la autoría de T. M. Achenbach. La PD se concibe como un macroparadigma que *integra* las aportaciones de distintas disciplinas, como la psicología clínica, la psiquiatría, la genética, la neurología, la psicología evolutiva o la epidemiología, entre otras ciencias, y puede aceptarse desde diferentes perspectivas teóricas. La psicopatología del desarrollo se define como «el estudio y predicción de las conductas y procesos no adaptativos en el tiempo» (Lewis, 2000, p. 3). Su objetivo principal es esclarecer la interrelación entre los factores psicológicos, biológicos y sociales del desarrollo normal y anormal *a lo largo de la vida* (Cicchetti, 2006). En la actualidad se considera que esta disciplina es la que puede facilitar los mayores avances para entender, tratar y prevenir los trastornos mentales (Sameroff, 2000). Aunque la psicopatología es todavía una ciencia con grandes lagunas de conocimiento, este enfoque ha facilitado un importante avance en el entendimiento de la evolución y el desarrollo de los trastornos psicológicos, los factores causales, sus mecanismos de actuación y otros factores asociados. Estas evidencias, puestas de manifiesto en las últimas décadas, han motivado la planificación y el desarrollo de la presente obra.

Estudios de estos últimos años han dejado establecido que los trastornos mentales

parecen ser fenomenológica y longitudinalmente continuos, partiendo de estados subclínicos (fenotipos «ampliados») de psicopatología. Así, un trastorno depresivo puede partir de estados depresivos subclínicos; trastornos mentales comunes pueden prolongar síntomas neuróticos subclínicos; un trastorno bipolar puede ir precedido de manía subclínica; un autismo puede continuar rasgos autistas subclínicos, y trastornos psicóticos pueden ir precedidos de experiencias psicóticas subclínicas (Van Os, 2013). Estas continuidades no sólo tienen valor predictivo a lo largo del desarrollo, sino que también dan pistas de continuidad etiológica.

Se dispone de datos suficientes para sugerir una especie de tronco común del que pueden brotar distintos trastornos psiquiátricos. «Las expresiones tempranas de psicopatología constituirían una bola mixta, inespecífica, de disregulación afectiva, peculiaridades aberrantes, alteraciones motivacionales, estados de ansiedad y otros síntomas tempranos que se influyen dinámicamente entre sí, constituyendo una red causal. Con el tiempo, estos síntomas gradualmente y no linealmente se estructuran en síndromes más diferenciados» (Van Os, 2013, p. 696).

Ese tronco común todavía parece más evidente cuando se trata de trastornos que guardan entre sí afinidades clínicas. Ha podido demostrarse que la transmisión de ciertas (¿todas?) psicopatologías por vía genética de padres a hijos carece de especificidad propiamente dicha. Así, estudiando la transmisión intergeneracional de conducta antisocial, trastorno de conducta y dependencia del alcohol, de la nicotina y de drogas ilícitas, no ha podido concluirse la transmisión de riesgo específico para cada uno de esos trastornos, sino de susceptibilidad (genética) para trastornos exteriorizados en general (Hicks, Foster, Iacono y McGue, 2013).

Michael Rutter, sin duda el más importante compilador y organizador de la psiquiatría contemporánea del niño y el adolescente, en su pionera *Developmental psychiatry*, publicada en 1980, describía clara y suficientemente el meollo del concepto de psiquiatría (o psicopatología) del desarrollo. Señalaba que

«... el proceso del desarrollo constituye el vínculo crucial entre determinantes genéticos y variables ambientales, entre sociología y psicología individual, y entre causas fisiógenas y psicógenas. De este modo el desarrollo entraña no sólo las raíces de la conducta en maduración anterior, en influencias físicas (tanto internas como externas) y en los residuos de experiencias tempranas, sino también las modulaciones de la conducta por las circunstancias del presente» (Rutter, 1980a, p. 1).

Lo dicho hasta aquí debería dejar bien sentado que psicopatología del desarrollo no es sinónimo de psicopatología infantil. En general los trastornos mentales del adulto no pueden entenderse en su complejidad sin ponerlos en relación con lo acontecido previamente. Sin embargo no todos los trastornos mentales de los adultos tienen su explicación principal en experiencias o cambios sobrevenidos en la infancia. Por otro lado, es en los años de la infancia y la adolescencia cuando se experimentan a gran velocidad la mayor parte de los cambios que sufre el ser humano en su trayectoria vital. Estos hechos determinan que la psicopatología del desarrollo, como apuntó el propio Rutter, debe tomar en consideración las continuidades, pero también las discontinuidades,

que se producen entre la infancia y la etapa adulta. Para entender la relación entre normalidad y anormalidad es imprescindible situarla en un contexto evolutivo desde la infancia hasta la edad adulta, estudiando cómo las experiencias o procesos que ocurren en un momento del desarrollo pueden modificar las respuestas del individuo en un momento posterior. Como señala Sroufe (2009), la psicopatología no es una condición que «se tiene» o con la que «se nace»; es el «resultado de un proceso evolutivo que resulta de las sucesivas adaptaciones de los individuos en sus ambientes a lo largo del tiempo, donde cada adaptación proporciona la base para la siguiente» (p. 183).

Desarrollo implica cambio y reorganización en un contexto de cierta *continuidad*. Puesto que ni los factores de riesgo o protección, ni las conductas anormales, ni las funciones cerebrales, ni los procesos que conducen a la aparición de psicopatología tienen la misma significación, importancia, efecto o función en cada momento del desarrollo, esta variable, el «desarrollo», cobra una enorme importancia para comprender los *procesos causales* y diseñar las estrategias de intervención o prevención.

En PD lo «anormal» representa una separación o desviación del proceso «normal» de desarrollo que emerge de la interacción dinámica entre contextos intraindividuales y extraindividuales. Por tanto, no se puede entender el comportamiento psicopatológico sin tener en cuenta el desarrollo normal. La combinación de estos dos términos, psicopatología y desarrollo, indica que existe una relación bidireccional en la que importa conocer cómo la psicopatología influye en el desarrollo y cómo el desarrollo influye en la psicopatología. Para entender el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es necesario conocer cómo y en qué momento se desarrollan la atención y el autocontrol; para entender el trastorno negativista desafiante es necesario conocer el desarrollo y evolución del respeto a las normas, de la regulación de la ira y cómo el niño se socializa; para entender el autismo o el trastorno de conducta hay que conocer el desarrollo de la empatía; para entender la ansiedad de separación hay que considerar el desarrollo del vínculo, etc. A su vez, conocer los procesos anormales contribuye a entender mejor el funcionamiento normal. El ámbito de la neurología ha aportado numerosos ejemplos de cómo a partir de lesiones cerebrales se ha llegado a un mejor conocimiento del funcionamiento normal regido por determinadas estructuras cerebrales. La lesión en la zona frontal del cerebro de Phineas Gage ayudó a entender la capacidad de anticipación, planificación y autocontrol del cerebro; en la misma línea, la relación entre la fenilcetonuria tratada y no tratada ha contribuido a entender el desarrollo de las funciones ejecutivas.

La desviación del proceso normal de desarrollo en un momento dado supone una mayor probabilidad de que aparezcan problemas para sortear y afrontar las fases subsiguientes de dicho desarrollo. La desviación puede ocurrir en cualquier momento de la vida y puede tomar varias formas (Mash y Dozois, 2003). En algunos casos consiste en separarse de las normas apropiadas para la edad, como ocurre en los retrasos en la adquisición de ciertas funciones (por ejemplo, en la adquisición del lenguaje o en el

control de esfínteres). En otros casos se trata de una disminución o exageración de la expresión evolutiva normal, como ocurre cuando hay un déficit en habilidades sociales (timidez, fobia social) o de solución de problemas, o se da un exceso de impulsividad o de actividad en un momento evolutivo inadecuado. El alejamiento del desarrollo normal también puede consistir en el fracaso en desarrollar una función específica o un determinado proceso regulador (por ejemplo, el fracaso en la regulación de la ira en el trastorno negativista desafiante). Siempre puede producirse un cambio, pero ese cambio estará limitado por la historia previa y el contexto actual.

La PD comprende tres cuestiones clave (Rutter y Sroufe, 2000): 1) el concepto de desarrollo; 2) entender los procesos causales, y 3) importancia de las continuidades y discontinuidades entre la normalidad y la psicopatología. Estas cuestiones se desarrollan a continuación.

2. EL CONCEPTO DE DESARROLLO: PSICOBIOLOGÍA DEL DESARROLLO

El motor del desarrollo de un organismo es la vida. Estar vivo es la condición (y la consecuencia) de la interacción entre organismo y ambiente, entre neurofisiología y experiencia. Las influencias ambientales, educadoras, informadoras, modeladoras, socializadoras... funcionan como tales en la medida en que, existiendo, son captadas, percibidas, interpretadas e integradas por un cerebro que no es el mismo en las distintas fases del desarrollo del individuo. Todo el mundo es consciente de que el cerebro del recién nacido, y el del niño que le prosigue, es muy plástico, sumamente moldeable, por lo que experimenta múltiples cambios en su funcionamiento y aun en su estructura. Pero los cambios se producen a lo largo de toda la vida, incluyendo la ancianidad, y se producen en todos los niveles: molecular, celular, anatómico y funcional. Algunos de estos cambios son progresivos e incluyen la proliferación tanto de neuronas como de sinapsis y el desarrollo de la mielinización. Otros son regresivos: muerte celular y poda de sinapsis.

Los primeros años de vida contemplan la máxima ocurrencia de estos fenómenos. Inicialmente se produce una masiva multiplicación de conexiones interneuronales, las sinapsis. Pero las experiencias de cada día consolidan sinapsis y neuronas al tiempo que van eliminándose las que caen en desuso. Esto sucede en una etapa, desde el nacimiento hasta los 6 años de edad, en que el cerebro manifiesta su plasticidad máxima. A partir de aquí las cosas suceden más pausadamente, pero con la pubertad se produce un nuevo incremento de sinapsis y durante la adolescencia aumenta de nuevo la poda celular.

Cada hemisferio cerebral cuenta con una superficie de materia gris, el córtex o corteza, y una parte interior constituida por sustancia blanca y diversas regiones subcorticales de materia gris. La *materia* o *sustancia blanca* está formada por los axones

que parten de los cuerpos neuronales y envían señales a otras neuronas, responsabilizándose así de la conexión de unas áreas cerebrales con otras. La *mielina* es una capa que rodea los axones y promueve la transmisión de las señales. La progresiva mielinización es uno de los fenómenos primarios e imprescindibles del neurodesarrollo. El tracto de sustancia blanca más voluminoso es el *cuerpo calloso*, una estructura cuya función primordial es transmitir información de uno a otro hemisferio.

La *materia* o *sustancia gris* es el ámbito donde se procesa la información que llega y discurre por el cerebro. El lóbulo frontal, y muy especialmente el córtex *prefrontal*, es el área responsable de las funciones superiores. Incluye varias subdivisiones que, actuando conjuntamente, promueven la atención compleja, la supervisión del ambiente y del propio sujeto y el control emocional y conductual. La sustancia gris se desarrolla rápidamente durante la infancia, aumenta de volumen, alcanzando su máximo desarrollo alrededor de la pubertad. A partir de ese momento empieza a «adelgazar» manteniendo esta deriva hasta bien entrada la madurez adulta. Este adelgazamiento regional de la sustancia gris es considerado un marcador de maduración, que no se alcanza plenamente hasta llegar alrededor de los 20 años de edad. En este proceso, durante la adolescencia las sinapsis disminuyen en un 40% (Rakic, Bourgeois y Goldman-Rakic, 1994).

La corteza *prefrontal lateral* es el área que más tarda en madurar, siendo responsable de funciones tales como planificar, elaborar estrategias y establecer objetivos, todo lo cual requiere habilidad para enfocar la atención y gozar de control de impulsos. Se trata del desarrollo de la *función ejecutiva*, mecanismo central del desarrollo cognitivo humano. Este fenómeno se complementa con el hecho de que los tractos de sustancia blanca implicados en el control conductual, emocional y cognitivo tampoco alcanzan su plena madurez hasta el final de la adolescencia. Estos tractos conectan las regiones subcorticales, por ejemplo, los ganglios basales, con las regiones prefrontales. El desarrollo de la función ejecutiva, de la capacidad de autocontrol voluntario, se produce después y más lentamente que el desarrollo del sustrato neural de los procesos emocionales. Esta asincronía explica gran parte de las dificultades de los adolescentes para controlar sus reacciones emocionales, facilitando la experimentación de problemas y trastornos.

Ciertas regiones subcorticales, también sustancia gris, incluyen entre sus funciones la activación cerebral (*arousal*) y el procesamiento automático de las emociones. Los *ganglios basales* son estructuras subcorticales implicadas en el control del movimiento y del tono muscular, pero también en la atención y en la regulación de los estados emocionales. Uno de ellos, el *núcleo caudado*, es un transmisor de información de índole emocional hacia el lóbulo prefrontal.

La *amígdala* es una estructura subcortical que forma parte del *sistema límbico*, siendo sus funciones principales el procesamiento y almacenamiento de reacciones emocionales. Su máximo desarrollo tiene lugar durante la adolescencia y la juventud. En estas fases del desarrollo la reactividad de la amígdala ante los estímulos emocionales

está aumentada.

En este contexto es importante lo que acontece con el sistema *dopaminérgico*. La dopamina es un neurotransmisor implicado en la respuesta cerebral a la gratificación. Durante la adolescencia este sistema experimenta una serie de cambios que se supone aumentan el atractivo de las gratificaciones y la persona aprende a percibir las y disfrutarlas (Wahlstrom, Collins, White y Luiciana, 2010).

Este conjunto de circunstancias cerebrales explica una gran parte de la conducta adolescente definida como impulsiva, arriesgada, hiperemotiva, etc., características todas estas que están en el origen de muchas conductas de riesgo favorecedoras de psicopatología, aunque todo ello sea más frecuente en varones que en mujeres. Estas características intrínsecas de la adolescencia, manifestándose en ambientes propicios y contando con la influencia de otros factores de riesgo, parecen cimentar la aparición de trastornos y anomalías relacionados con el consumo de sustancias psicoactivas, trastornos del comportamiento alimentario, conductas suicidas, comportamientos asociales, etc. (Toro, 2010).

El desarrollo emocional está estrechamente asociado a todos estos fenómenos; es decir, a la adquisición de mecanismos de autocontrol. Estos mecanismos, según acabamos de ver, se centran primordialmente en el grado de control que el lóbulo prefrontal ejerce sobre la amígdala y estructuras asociadas, control que es prácticamente nulo en la primera infancia y llega a su máxima eficacia durante la juventud. Conviene recordar aquí que el ser humano nace con sus respuestas emocionales básicas ya instauradas en su repertorio genético conductual. El lactante ya es capaz de experimentar, sin control, tristeza, ansiedad, ira e incluso aburrimiento. Es la interacción social, son los aprendizajes que constituyen el proceso de socialización, lo que va permitiéndole la adquisición del citado autocontrol emocional. Aprovechando, claro está, la maduración neurofisiológica antes descrita.

La evolución de la agresividad, es decir, del mayor o menor autocontrol de la ira, puede servir de ilustración. Las conductas agresivas (y autoagresivas) son muy frecuentes en determinadas fases evolutivas y, desmesuradas e injustificadas, acompañan muy diversas patologías: trastornos de conducta, hiperactividad, depresión, trastornos psicóticos, trastornos de personalidad, etc. El ser humano nace agresivo. Su agresividad se traduce en respuestas (ataque y defensa) que ancestralmente están al servicio de la supervivencia. A partir del nacimiento puede y suele manifestarla. Pero el proceso de socialización le va enseñando a inhibirla y controlarla. De ahí que las agresiones, especialmente las *reactivas*, suscitadas por provocaciones o frustraciones, vayan reduciéndose desde la infancia hasta la madurez. Son reacciones «calientes», saturadas de emoción. La agresividad *proactiva* o instrumental es propia de ciertos trastornos de personalidad, especialmente de personalidad antisocial, y no se acompaña de contenido emocional.

Las estructuras cerebrales que sustentan la conducta agresiva reactiva incluyen

regiones subcorticales (amígdala, hipotálamo, etc.) que, como sabemos, deben ser reguladas por el córtex prefrontal. Una agresión implica la hipersensibilidad de este circuito junto con un descenso del control frontal, probablemente por déficit en la conexión entre ambas regiones. Ya se apuntó que la plena maduración prefrontal no se establece hasta bien acabada la adolescencia. Así pues, junto a la acumulación de experiencia socializadora, es esta evolución neurofisiológica la que irá mitigando las reacciones agresivas del individuo medio. Sin embargo, en la adolescencia, por sus especiales características evolutivas antes resumidas, suele incrementarse la susceptibilidad agresiva. Prescindiendo de la edad, los menores que atraviesan las fases media y final de la adolescencia manifiestan un incremento de su violencia tres veces superior al de los que inician su pubertad (Hemphill et al., 2010).

El problema clínico aparece cuando una patología altera la vida emocional o racional del individuo y afecta a las bases biológicas de la agresión. Según lo visto, sus formas de manifestarse y su intensidad serán diferentes según cuál haya sido la fase del desarrollo en que se inició el trastorno. En capítulo aparte hay que situar la agresividad *psicopática*. El psicópata puede ejercer una violencia extrema, pese a su carácter instrumental, fruto de su carencia de empatía y de su amoralidad cognitiva/emocional. Se trata de personas con una amígdala hipoactivada y que sufren anomalías en las regiones prefrontales en situaciones en que deberían procesar emociones.

Una serie de características de personalidad que cimentan una gran parte de estos fenómenos y riesgos, sensibilidad para la gratificación, preferencia por gratificaciones inmediatas y búsqueda de sensaciones, alcanzan en el inicio de la adolescencia su máximo desarrollo. Durante el resto de la adolescencia esas características van suavizándose hasta hacerse relativamente estables en la juventud (Cauffman et al., 2010). Cuando se manifiestan a su más alto nivel potencian los riesgos de trastornos emocionales y conductuales. Durante la adolescencia, la maduración de las regiones frontales y la acumulación de experiencia determinan la progresiva mejora del control de impulsos, la anticipación de consecuencias futuras, la planificación estratégica y la resistencia a la influencia de los coetáneos (Jetha y Segalowitz, 2012). Por todo ello, los riesgos de trastornos emocionales y conductuales no pueden ser los mismos en los distintos momentos del desarrollo.

2.1. Genética y fase puberal

La aparición de las *hormonas puberales* hace más compleja la psicobiología adolescente. El incremento de gonadotropinas da lugar al de hormonas sexuales. Éstas afectan a la activación, organización y mecanismos de desarrollo cerebrales. Es de sumo interés la abundancia de receptores para hormonas sexuales que ostenta la amígdala. Las chicas maduran más tempranamente que los chicos. La edad media en que inician su pubertad se sitúa alrededor de los 11 años en aquéllas y de los 12 en éstos. Estos

cambios y oscilaciones hormonales suelen incrementar la sensibilidad ante estímulos emocionales. La adolescencia, por ejemplo, suele contemplar la aparición de distintos trastornos psicóticos.

El incremento puberal de hormonas sexuales, concretamente de los estrógenos en las chicas, interactúa con factores de riesgo genéticos facilitando la aparición de trastornos del comportamiento alimentario. Es decir, para que se manifieste la predisposición genética, para que la genética sea un factor causal relevante, es preciso que se produzca la activación ovárica puberal (Klump, McGue y Iacono, 2003). En otras palabras, los trastornos alimentarios postpuberales se explican en gran parte por influencia genética; los prepuberales por influencia ambiental.

En este caso la pubertad funcionaría como un factor de riesgo para estos trastornos. Sin embargo, a veces parece suceder lo contrario, que la maduración puberal actúa como aparente factor de protección. Esto es lo que sucede en los *PANDAS* (*pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcus*), trastornos que incluyen patología obsesiva compulsiva, tics y alteraciones emocionales, producidos tras infecciones por estreptococos, y que sólo se han reconocido en fase prepuberal, sin que las razones de ello estén aclaradas hasta la fecha (Swedo et al., 1998).

2.2. La interacción social en el neurodesarrollo

Las relaciones interpersonales son absolutamente imprescindibles para aprender, madurar, socializarse y evolucionar como individuo. Esta interacción en las primeras etapas de la vida, los muy primeros años, constituye las bases del desarrollo psicológico posterior. Los procesos de vinculación (véase el capítulo 3) constituyen uno de los pilares fundamentales de la salud mental o de la psicopatología del humano que vendrá después.

Con el aumento de la edad, las personas influyentes van variando, extendiéndose progresivamente su cantidad y características. A medida que se aproxima y llega la pubertad, las relaciones con los coetáneos van haciéndose más importantes, para bien, fuente de estabilidad y autoconfianza, o para mal, problemas emocionales y conductuales.

Las peculiares características psicobiológicas de los adolescentes los hacen especialmente susceptibles a ciertas influencias sociales. En esta fase del desarrollo la sensibilidad ante la aceptación o el rechazo de amigos y compañeros es significativamente mayor que en otras fases del desarrollo. Su evaluación es más importante que en otras edades para determinar su autoestima. Se ha observado que adolescentes que se sienten excluidos socialmente sufren la activación de regiones cerebrales similares a las que se activan al experimentar dolor (Eisenberg, Lieberman y Willims, 2000). En circunstancias de exclusión social los adolescentes presentan una reducción de actividad en ciertas regiones del córtex prefrontal; los adultos presentan un patrón opuesto.

En los adolescentes, las redes neuronales implicadas en la cognición social todavía no han alcanzado los niveles adultos de procesamiento eficiente, es decir, de razonamiento maduro sobre lo que los otros piensan y sienten o de comprensión empática de todo ello.

El adolescente, considerado aisladamente, no tiene por qué incurrir en comportamientos de riesgo, pero sí en presencia de coetáneos. Esta presencia, su compañía, potencia la actividad del sistema de recompensa o gratificación, especialmente la región ventral del estriado (ganglios basales). En otras palabras, conductas como consumir drogas, conducir temerariamente o practicar sexo de riesgo son más frecuentes en la adolescencia que en otras etapas por resultar más gratificantes en compañía de iguales.

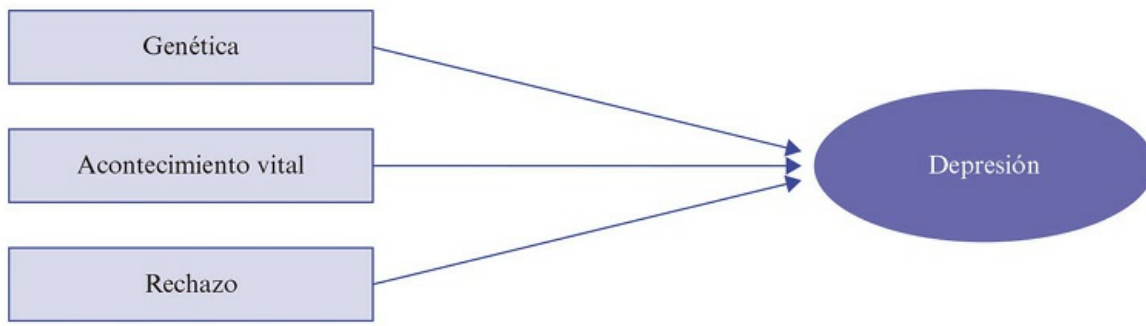
3. ENTENDER LOS PROCESOS CAUSALES

La psicopatología no tiene una causa única, sino que es el resultado de la influencia de múltiples factores psicológicos, biológicos y sociales. Por ello, conocer su etiología es especialmente complejo. En PD conocer la etiología significa entender los procesos causales, y ello comporta conocer los *mecanismos de riesgo y protección* actuantes a lo largo del tiempo.

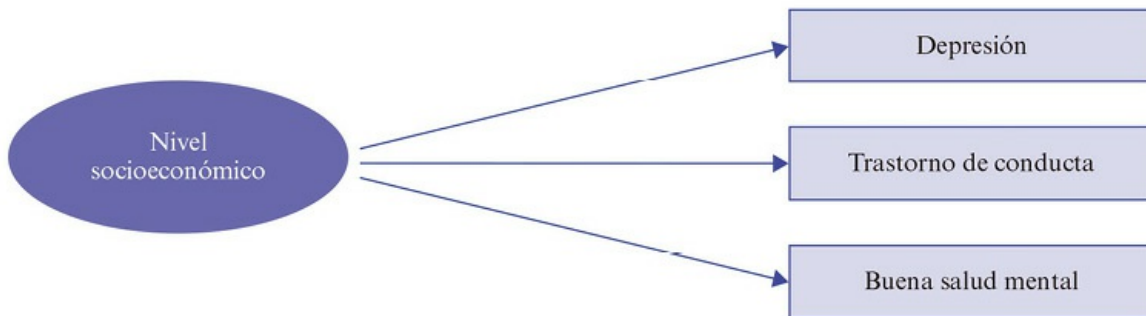
Los factores de riesgo y protección pueden ser específicos de un determinado trastorno (esto ocurre en raras ocasiones), compartidos por unos cuantos trastornos o comunes a casi todos ellos, es decir, genéricos (Pennington, 2002). A esto hay que añadir el hecho de que en muchos individuos coexiste más de un trastorno (comorbilidad). Para explicar estas relaciones, la psicopatología del desarrollo utiliza dos conceptos que reflejan la diversidad de procesos individuales, familiares y sociales que pueden incidir en la aparición de trastornos: *equifinalidad* y *multifinalidad* (figura 1.1). La *equifinalidad* reconoce que diversos factores de riesgo o trayectorias evolutivas conducen al mismo efecto. Por ejemplo, se puede llegar a un trastorno depresivo por la influencia de factores genéticos, la tendencia a presentar afecto negativo, dificultades en el vínculo afectivo, un acontecimiento vital, rechazo de los padres, vivir en un ambiente poco reforzador o la combinación de varios de ellos. La *multifinalidad* refleja que un mismo factor de riesgo o circunstancia puede conducir a distintos efectos. La disregulación emocional puede conducir a trastornos de ansiedad, depresivos o del comportamiento; ante un factor de riesgo como el nivel socioeconómico bajo, unos niños no tendrán problemas, otros pueden desarrollar trastorno de conducta y otros pueden presentar trastornos depresivos. Esto indica que en el curso del desarrollo cualquier componente puede funcionar de forma diferente dependiendo de la organización del sistema en el que opera en cada momento. Así, la inhibición conductual puede conducir a trastornos de ansiedad, pero, en función de otras variables del individuo o del contexto, puede intervenir como una variable positiva y proteger al individuo de problemas del comportamiento. A pesar de

que se llegue o se parta de un determinado fenotipo, las personas que siguen distintas trayectorias pueden tener un pronóstico distinto y pueden requerir tratamientos distintos (Sroufe, 1997).

Estos procesos ocurren a lo largo del tiempo y, consecuentemente, hay que analizar las cadenas de efectos directos e indirectos que se van sucediendo y cómo esos efectos pueden o no influir en circunstancias posteriores que afronte la persona. Los factores de riesgo no suelen actuar aisladamente. Lo más frecuente es que se combinen factores de riesgo de distintos niveles (por ejemplo, genéticos y ambientales) y que ejerzan su efecto a través de variables mediadoras. En la actualidad, disponemos de más información sobre cuáles son los indicadores de riesgo que sobre los procesos de riesgo implicados.



Equifinalidad: diversos factores conducen al mismo efecto.



Multifinalidad: un mismo factor conduce a distintos efectos.

Figura 1.1.—Equifinalidad y multifinalidad.

Por ejemplo, se sabe que la depresión materna es un factor de riesgo de que el niño desarrolle problemas psicológicos, pero conocemos muy poco sobre los procesos que median entre la depresión de la madre y la psicopatología del niño (¿Estilo de vinculación? ¿Estilo educativo? ¿Genética?). La psicopatología del desarrollo se interesa por conocer las variables implicadas en ese *proceso*, aportando información sobre la

etiología de los trastornos y permitiendo diseñar estrategias de intervención y de prevención.

4. CONTINUIDADES Y DISCONTINUIDADES ENTRE NORMALIDAD Y PSICOPATOLOGÍA

La psicopatología del desarrollo estudia los procesos causales considerando especialmente las continuidades y discontinuidades entre la normalidad y la psicopatología (Harrington, 2001). Es un objetivo principal de esta orientación estudiar el rango de variaciones que van de lo normal a lo psicopatológico: de la tristeza a la depresión; del uso de drogas al abuso y a la dependencia; de preocupación por el peso a iniciar dietas y llegar a la anorexia; de la agresividad a la violación de normas menores y al comportamiento antisocial..., considerando el contexto donde ocurren (qué situaciones las provocan).

La perspectiva evolutiva también proporciona un marco normativo con el que contrastar los comportamientos de cada sexo y edad. El comportamiento, normal y anormal, difiere en función del sexo y de la edad, y es necesario conocer cómo o cuánto difiere. La figura 1.2 representa cómo evolucionan los síntomas interiorizados (depresión, ansiedad) y exteriorizados (comportamiento agresivo y antisocial) desde los 4 hasta los 18 años en niños y niñas. Se observa que los problemas interiorizados y exteriorizados tienen trayectorias diferentes para los niños y para las niñas en ese intervalo de tiempo. Niños y niñas parten de valores similares en problemas interiorizados a la edad de 4 años, pero, a lo largo de todo el período, las niñas obtienen puntuaciones más altas que los niños, puntuaciones que tienden a incrementarse, a diferencia de las de los niños, que, aunque también aumentan ligeramente, se mantienen en valores más estables. Por el contrario, niños y niñas parten de valores diferentes en problemas exteriorizados desde la edad de 4 años; los niños puntúan más alto que las niñas desde el inicio y mantienen una trayectoria con más problemas que las niñas; en ambos sexos estos problemas tienden a disminuir con la edad. Estos patrones de comportamiento son muy relevantes para entender este tipo de conductas.

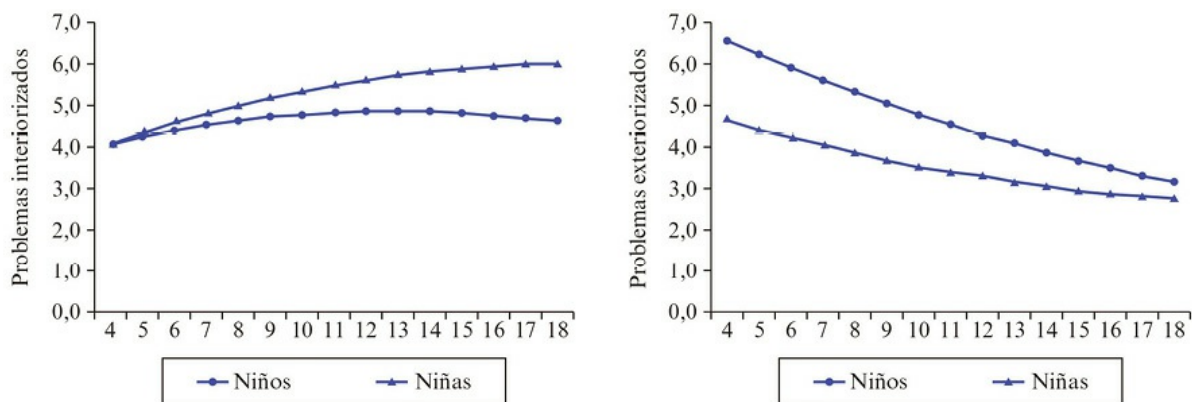


Figura 1.2.—Trayectorias evolutivas normativas de problemas interiorizados y exteriorizados (población general holandesa; $N = 2.076$). [FUENTE: Bongers, I. L., Koot, H. M., Van der Ende, J. y Verhulst, F. C. (2003). The normative development of child and adolescent problem behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 112, 179-192.]

Si bien es cierto que se ha observado estabilidad (continuidad) en la psicopatología desde la infancia a la edad adulta (Copeland, Shanahan, Costello y Angold, 2009), también se han observado discontinuidades en el desarrollo que reflejan la aparición de capacidades o incapacidades nuevas. Las capacidades nuevas pueden servir de oportunidad para un cambio «a mejor» que ayude a superar los problemas. El comportamiento agresivo es estable en el tiempo, pero no todos los niños que tienen un trastorno del comportamiento llegan a la edad adulta con problemas antisociales; la maduración, el aumento en la capacidad de reflexión o encontrar un entorno de apoyo y reforzador son fenómenos que actúan en algunos casos modificando la trayectoria. Del mismo modo, como ya se apuntó anteriormente, la maduración del lóbulo frontal en la adolescencia mejora la capacidad ejecutiva, y esto, a su vez, puede ayudar a superar un problema de abuso de sustancias psicoactivas iniciado en la adolescencia temprana. También se observan discontinuidades «a peor» en aquellos niños que presentan un desarrollo inicialmente bien adaptado y que se convierte en desadaptativo.

Sólo los estudios que tienen en cuenta el desarrollo pueden informar sobre predictores, marcadores y consecuentes de un proceso que está alterado. Por ello, son característicos de la psicopatología del desarrollo los estudios con diseños longitudinales que trazan las distintas evoluciones del problema en grupos grandes de niños de la población general. El estudio de las trayectorias evolutivas permite entender la evolución de los trastornos en el tiempo y conocer las causas y las consecuencias de los comportamientos de interés. Identificar trayectorias evolutivas es útil también para identificar grupos de niños con diferentes insuficiencias en el curso del desarrollo y prever las necesidades terapéuticas y preventivas de cada caso. Aunque las trayectorias evolutivas varían dependiendo del trastorno estudiado, se suelen identificar algunas mayoritarias. Una alta proporción de niños se encuentran en la *trayectoria adaptativa*

estable, que refleja un funcionamiento adaptativo sostenido (continuidad positiva estable) a lo largo del desarrollo, no presentándose síntomas o haciéndolo a un nivel muy bajo. La *trayectoria creciente* se observa en un grupo de niños que inicia el desarrollo sin síntomas o con pocos síntomas que van incrementándose en el tiempo (hay discontinuidad a peor). El estudio de esta trayectoria es relevante para identificar los factores que influyen en la escalada de la sintomatología y que deberían evitarse (prevenirse) para que el problema no aparezca o no empeore. La *trayectoria decreciente* agrupa a niños que inicialmente presentan un número alto de síntomas que decrecen a lo largo del desarrollo (discontinuidad a mejor). El estudio de esta trayectoria es importante para conocer los factores de protección que hacen que los niños con muchos síntomas evolucionen hacia un desarrollo normal. Hay una trayectoria que describe una *desadaptación temporal* que va precedida por períodos previos y posteriores de buen funcionamiento que reflejan problemas relativamente transitorios (discontinuidad a peor transitoria). Finalmente, la *trayectoria desadaptativa estable* se observa en un porcentaje reducido de niños que a lo largo del desarrollo presentan un número medio de síntomas alto (continuidad negativa estable). La figura 1.3 ilustra el caso concreto de las trayectorias de oposicionismo, identificadas en uno de los estudios longitudinales más largos que se han llevado a cabo, realizado en población general holandesa desde los 4 hasta los 18 años de edad y las prevalencias de cada una de las seis trayectorias identificadas. La trayectoria alta persistente predijo trastorno de conducta y explicó gran parte de la asociación entre TDAH y trastorno de conducta en los varones (Timmermans, Van Lier y Koot, 2009), más deterioro social en la edad adulta temprana (18 a 30 años) (Bongers, Koot, Van der Ende y Verhulst, 2008), y más trastornos disruptivos y de ansiedad en la edad adulta media (28 a 40 años) (Reef, Diamantopoulou, Van Meurs, Verhulst y Van der Ende, 2011).

Estos estudios han mostrado que los cambios pueden ocurrir en distintos puntos o momentos evolutivos, pero están condicionados, en parte, por las adaptaciones previas, que los facilitan o dificultan. Por ello, para entender bien la psicopatología, sus orígenes y su curso, hay que entender la historia evolutiva de la persona (Sroufe, 2009).

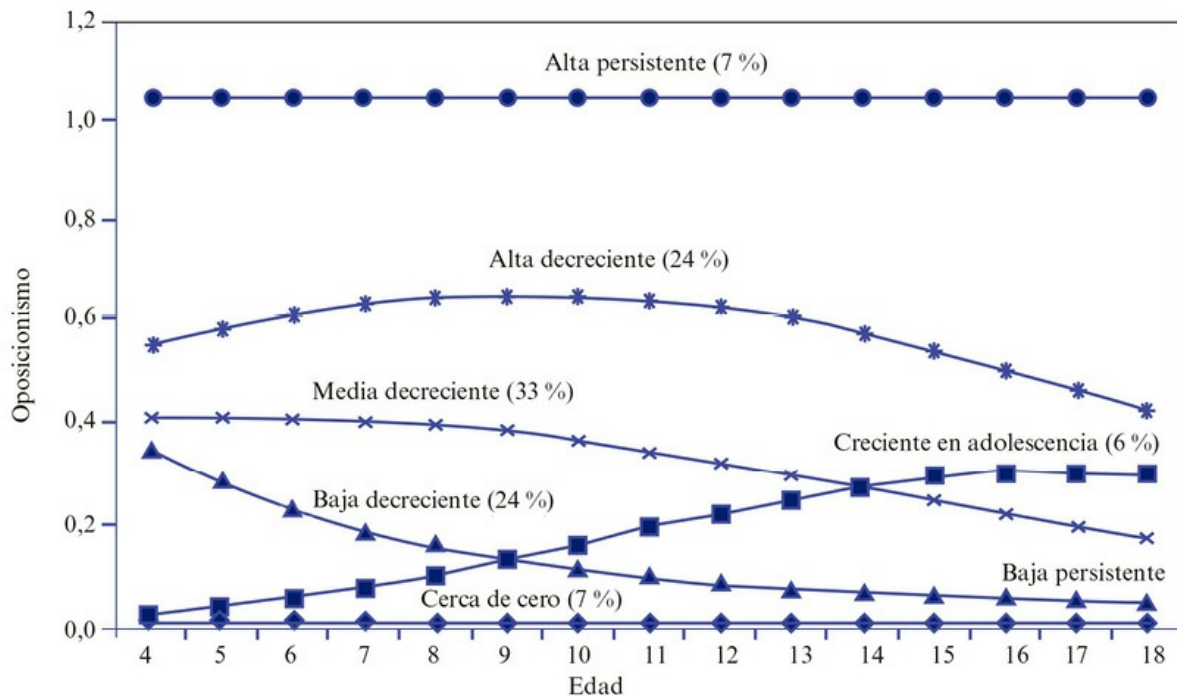


Figura 1.3.—Trayectorias de oposicionismo de los 4 a los 18 años. [FUENTE: Bongers, I. L., Koot, H. M., Van der Ende, J. y Verhulst, F. C. (2004). Developmental trajectories of externalizing behaviors in childhood and adolescence. *Child Development*, 75, 1523-1537.

5. FACTORES DE RIESGO Y MECANISMOS DE RIESGO

Un *factor de riesgo* es un factor que aumenta la probabilidad de una respuesta. En este contexto, un factor de riesgo es aquel factor que aumenta la probabilidad de que aparezca un trastorno psicológico. Hay que ser precisos cuando se utiliza el término *factor de riesgo*. Kraemer et al. (1997) distinguen entre varios conceptos que se utilizan indistintamente, pero que no tienen el mismo significado. No debe confundirse un factor de riesgo y un *factor asociado*. Un factor asociado refleja cualquier tipo de asociación entre dos variables, sin especificar ningún tipo de dirección en la relación. El mal rendimiento escolar y la psicopatología son factores asociados, y, si no se tiene más información, tanto puede ser que la psicopatología ocasione el mal rendimiento como a la inversa. Un *factor de riesgo* es un factor asociado que precede al resultado, como por ejemplo la historia familiar de depresión, la vulnerabilidad genética o una característica temperamental como el afecto negativo. Como estos factores preceden a la respuesta y aumentan la probabilidad de su ocurrencia, se asume que participan en el proceso etiológico de esa respuesta. Un *factor de riesgo causal* es un factor de riesgo que puede ser manipulado y, cuando se manipula, se demuestra que modifica el riesgo de la respuesta. Por ejemplo, si aumentando el grado de supervisión de los padres sobre sus hijos prepubéres disminuyera el abuso de sustancias en la adolescencia, se podría decir

que la falta de supervisión es un factor de riesgo causal del abuso de sustancias.

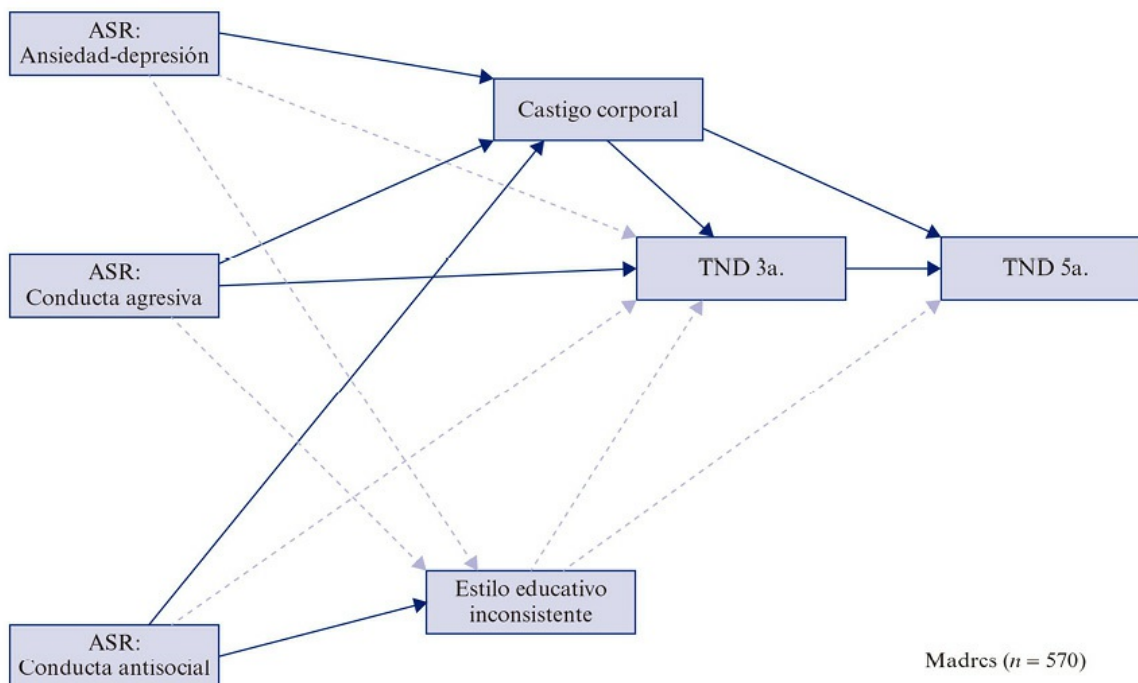
El número de factores de riesgo, el momento en el que ocurren, la duración y el contexto son relevantes para entender el proceso causal. El significado de cualquier factor de riesgo sólo puede ser entendido considerando el momento en el que ocurre en relación con el estadio de desarrollo del individuo (*timing*) y cómo interactúa con el proceso de desarrollo (Pennington, 2002). El efecto del maltrato, de ser testigo de violencia entre los padres, o de cualquier otro trauma, no es igual si ocurre en la edad preescolar, en la mediana infancia o en la edad adulta. Se ha observado que es tanto más probable el desarrollo posterior de psicopatología o tiene mayores efectos cuanto más joven es el que la sufre (Sroufe, 2009). También hay que considerar el contexto en el que ocurre el factor de riesgo y con qué otros factores coocurre.

La mayoría de los factores de riesgo que conocemos no son causales. El reto actual es identificar aquellos factores de riesgo que sí son causales. El empleo de diseños longitudinales y prospectivos, que marcan claramente la temporalidad de las variables, ayuda a establecer la secuencia de la ocurrencia y la posible implicación causal de los componentes. Sin embargo, conocer los «indicadores» de riesgo no es suficiente para comprender el proceso etiológico del comportamiento disfuncional o no adaptativo; es necesario también conocer los «mecanismos de riesgo» (Rutter, 2009). Los *mecanismos de riesgo* señalan los procesos a través de los cuales operan los factores de riesgo y generan una respuesta no adaptativa (Cicchetti, 2006). Como la psicopatología es multicausada, los factores de riesgo y los mecanismos de riesgo implicados son habitualmente múltiples; de ahí la complejidad de su estudio.

Es frecuente encontrar que los factores de riesgo se encadenan transversal y longitudinalmente provocando distintas respuestas que, a su vez, provocan otras respuestas. Las dificultades económicas se asocian a menores cuidados durante el embarazo, lo que puede aumentar la probabilidad de problemas de aprendizaje, que facilitan la aparición de comportamiento perturbador, fracaso escolar, elección de compañeros disfuncionales y consumo de drogas. A estas cadenas de «respuestas» se les denomina «cascadas evolutivas», y reflejan las consecuencias acumuladas que hacen que se den nuevas interacciones o transacciones que ocasionan efectos que se propagan a través de distintos niveles, entre dominios del mismo nivel, y a través de distintos sistemas o generaciones (Masten y Cicchetti, 2010). A través de *modelos transaccionales* la PD estudia los mecanismos de actuación de los factores de riesgo y el papel de cada uno de ellos en la cadena causal. Estas cadenas causales están formadas por *factores mediadores* o variables intermedias (una variable independiente A aumenta el riesgo de un resultado B y, a su vez, este resultado B actúa como una variable independiente para aumentar el riesgo de otro resultado C). La figura 1.4 ilustra las relaciones entre la psicopatología de la madre, su estilo educativo y el negativismo desafiante en el hijo a los 3 años y a los 5 años de edad. En este estudio se quería conocer cuál era el mecanismo causal entre la psicopatología de la madre cuando el niño

tenía 3 años y su comportamiento negativista a los 3 y a los 5 años. Se exploró si el estilo educativo podría ser una variable mediadora que explicara la asociación entre los problemas de la madre y los del niño. En la figura se observa que el comportamiento agresivo de la madre tiene un efecto directo en el negativismo de su hijo a lo largo del tiempo, pero también ejerce un efecto a través del castigo corporal. La gráfica también indica que el comportamiento antisocial de la madre no tiene un efecto directo sobre el negativismo desafiante (no hay ninguna flecha en negrita —relación significativa— que una estas dos variables), sino que esta relación está mediada por el estilo educativo que usa castigo corporal. El comportamiento antisocial también se asocia con un estilo educativo inconsistente, pero esta trayectoria no progresa a negativismo desafiante (quizá puede estar relacionada con otros problemas y otras cadenas que habría que estudiar). La ansiedad y depresión en la madre se asocian a un aumento del castigo corporal y mayor comportamiento oposicionista, y no tienen un efecto directo sobre el problema del niño. Este estudio muestra que uno de los mecanismos de actuación del factor de riesgo «psicopatología de la madre» sobre los comportamientos negativistas desafiantes en su hijo es a través de su estilo educativo.

Los efectos encadenados pueden ayudar a explicar por qué en algunos casos los problemas en la infancia predicen dificultades en la edad adulta. Por otro lado, si se conocen los componentes de la cadena, con una intervención a tiempo, ésta puede interrumpirse eliminando los efectos negativos o se pueden promover cascadas que produzcan efectos positivos. En el ejemplo anterior, si se desea realizar una actuación para disminuir los comportamientos negativistas de los niños, además de tratar de disminuir la ansiedad, depresión y comportamiento agresivo de las madres, se debería modificar el estilo educativo de aquellas que ya presenten niveles altos de estas psicopatologías.



Negrita: relación significativa; ASR: Adult Self Report; TND: trastorno negativista desafiante.

Figura 1.4.—Modelo de actuación de la psicopatología materna, estilo educativo y negativismo desafiante. [FUENTE: Trepát, E., Granero, R. y Ezpeleta, L. (2014). Parenting practices as mediating variables between parents' psychopathology and oppositional defiant disorder in preschoolers.]

Otra forma de estudiar cómo actúan los factores de riesgo es a través de *modelos de interacción*. Los *factores moderadores* modifican la magnitud del efecto de una variable sobre otra. Por ejemplo, el estilo educativo caracterizado por bajo calor emocional es un factor de riesgo de trastorno de conducta, pero sólo cuando los niños tienen características personales de dureza emocional (Frick, Ray, Thornton y Kahn, 2014); es decir, la dureza emocional modifica el efecto del estilo educativo sobre el trastorno de conducta. Éste es el diseño que se utiliza habitualmente en los estudios donde se analiza la relación entre genética y ambiente (G x A). Estos modelos, además de aportar datos sobre el proceso causal, ayudan a seleccionar los grupos más susceptibles de recibir una intervención. En el ejemplo, los padres de los niños con características de dureza emocional serían candidatos a recibir una intervención que mejorara la calidez de su estilo educativo.

Los estudios de moderación permiten identificar factores protectores. Un *factor de protección* es el que disminuye la probabilidad de que aparezca un trastorno o un resultado negativo ante una determinada adversidad (Rutter, 1985). Los factores de protección pueden ser tanto características del individuo, por ejemplo, una buena autoestima que frena los efectos de un estresor e impide que se desarrolle un trastorno

depresivo, como del ambiente, por ejemplo, una buena relación y comunicación familiar o el estilo educativo positivo, que ayudan a amortiguar los efectos de la adolescencia e impiden el desarrollo de trastornos de conducta. Lo importante de ese concepto es el efecto «ante la adversidad». En el concepto que se acaba de exponer, un factor protector no es el opuesto de un factor de riesgo. Se sabe que el nivel socioeconómico bajo es un factor de riesgo para padecer diversos trastornos, entre ellos el consumo de drogas. Si pertenecer a nivel socioeconómico alto no impide que se desarrolle abuso de sustancias (respuesta) cuando el adolescente se asocia con malas compañías o ante otra adversidad, entonces el nivel socioeconómico alto es una característica positiva del contexto de la persona, pero no modifica la trayectoria negativa y no protege en el proceso. Un ejemplo clásico es el trabajo de Caspi et al. (2002), que estudiaron por qué algunos niños que son maltratados desarrollan en la edad adulta comportamiento antisocial mientras que otros no lo hacen. Encontraron que los niños maltratados con un genotipo con niveles altos de expresión de un polimorfismo del gen que codifica la enzima monoaminoxidasa A, que degrada la serotonina, dopamina y noradrenalina, tenían menor probabilidad de desarrollar comportamiento antisocial. Es decir, que este genotipo modera la relación de la agresión ambiental y el comportamiento antisocial protegiendo a los niños portadores. Otro ejemplo es el papel protector de la inteligencia: los niños expuestos a alta adversidad con niveles de inteligencia más altos tienen un comportamiento más positivo (Masten et al., 1999), es decir, que la inteligencia alta protege en situaciones de adversidad.

La acción de los factores de protección se explica porque: 1) reducen el impacto del riesgo; 2) reducen la cadena de reacciones negativas que siguen a la exposición al riesgo; 3) sirven para mantener o establecer la autoestima y la autoeficacia, y 4) ofrecen nuevas oportunidades para la mejora y el crecimiento personal (Rutter, 1990). Los procesos de protección promueven un desarrollo competente y reducen el impacto negativo de los procesos de riesgo. Identificar factores protectores y conocer los mecanismos que facilitan una buena adaptación a pesar de que la persona esté expuesta al riesgo permite diseñar procedimientos para promover salud y prevenir la aparición de psicopatología (Cicchetti y Cohen, 1995).

Finalmente, otra forma de explicar el modo de actuación de los factores de riesgo es a través de modelos *aditivos*. Estos modelos subrayan que lo importante es el número de factores de riesgo, independientemente de su contenido, y que su efecto es acumulativo: a mayor número de factores de riesgo, mayor riesgo (Sameroff, Seifer y Bartko, 1997). Dentro de los modelos aditivos se han propuesto dos formas de actuación del riesgo: *a*) un *modelo lineal* en el que el riesgo va aumentando linealmente, como su nombre indica, lo que implica que a medida que se añade un factor de riesgo, aumenta proporcionalmente la probabilidad de la respuesta; cada factor de riesgo es relevante y debe tenerse en cuenta y, para la prevención, sería importante reducir el número de factores de riesgo (Appleyard, Egeland, Van Dulmen y Sroufe, 2005) (véase figura 1.5), y *b*) un *modelo de umbral* en el que la ocurrencia de la respuesta ante cierto número de

factores de riesgo aumenta con una forma cuadrática e indicaría que el riesgo actúa a partir de la acumulación de un número determinado de factores de riesgo (figura 1.6); la intervención preventiva debería administrarse a aquellos niños que exceden en un determinado número de tales factores (Jones, Forehand, Brody y Armistead, 2002).

La figura 1.5 representa la asociación lineal entre el número de formas de maltrato psicológico recibido por niños expuestos a violencia doméstica (aterrorizarlos, despreciarlos, negarles disponibilidad emocional) y el número de diagnósticos DSM-IV que recibían. Los resultados indican que a mayor diversidad de maltrato corresponde mayor número de diagnósticos, y que por cada tipo de maltrato que ocurre aumenta exponencialmente el número de diagnósticos (De la Vega, Osa, Ezpeleta y Granero, 2013), lo que subraya la necesidad de disminuir drásticamente el número de formas de maltrato psicológico al que está expuesto un niño. De modo análogo, la figura 1.6 muestra el número de acontecimientos ocurridos durante los tres meses previos a la evaluación del estudio *Great Smoky Mountains*, que estudió anualmente a una extensa muestra de niños de 9 a 15 años (Angold y Costello, 2005). Un único acontecimiento tenía poco efecto en el número de niños identificados con depresión. Sin embargo, la ocurrencia de dos o más acontecimientos se asoció con un marcado aumento del riesgo. En este caso, la intervención preventiva debería recaer en aquellos niños que han sufrido dos o más acontecimientos vitales.

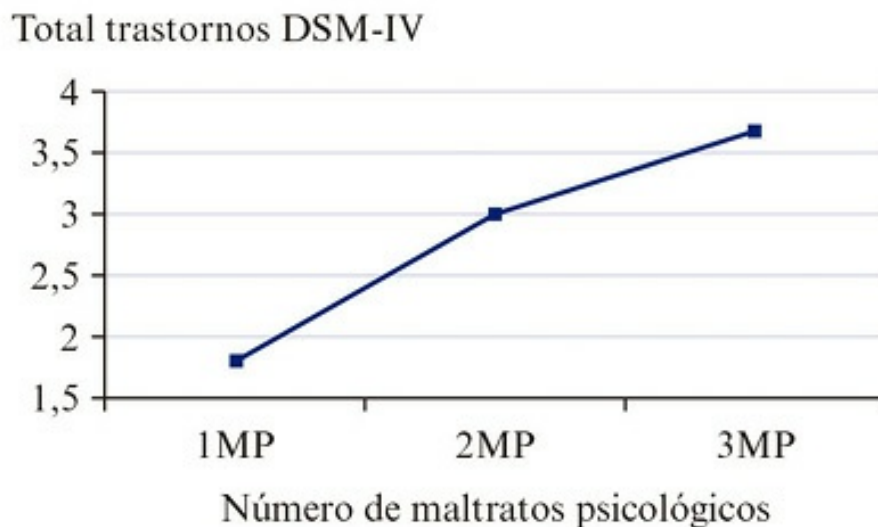


Figura 1.5.—Asociación lineal entre número de maltratos psicológicos recibidos y número de trastornos DSM-IV

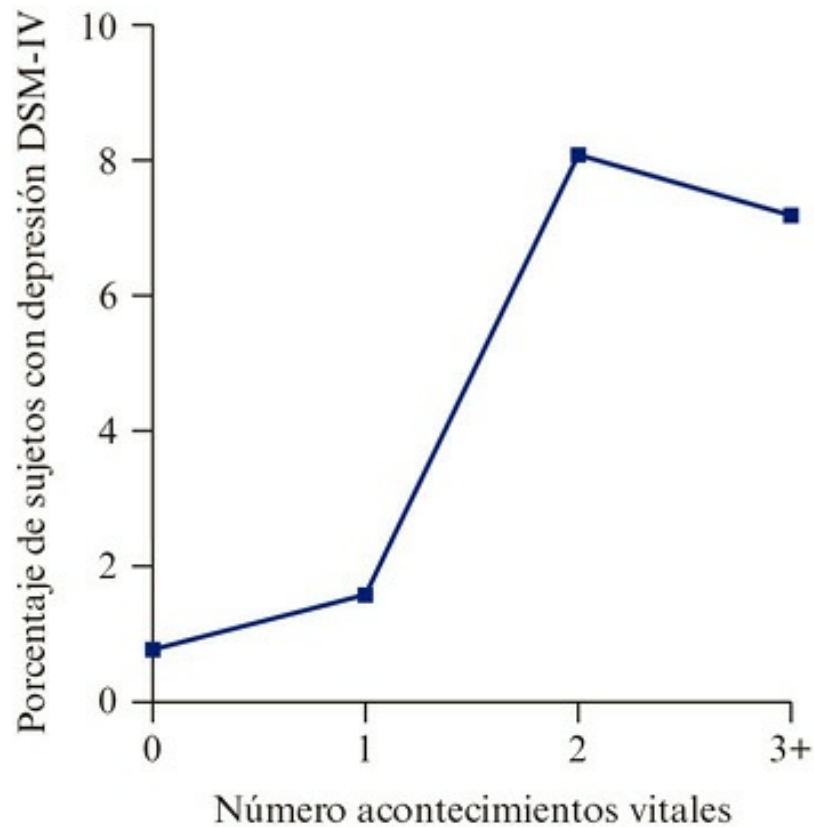


Figura 1.6.—Modelo de umbral. [FUENTE: Angold, A. y Costello, A. J. (2005). Epidemiología del desarrollo: la naturaleza del riesgo en los trastornos psiquiátricos. En L. Ezpeleta (Ed.), *Factores de riesgo en psicopatología del desarrollo* (pp. 21-50). Barcelona: Masson.]

El capítulo 3 de esta obra se ha dedicado a la revisión y descripción de este cúmulo de variables biológicas y ambientales que colaboran en la génesis de los distintos trastornos.

6. RESISTENCIA A LO LARGO DEL DESARROLLO

El término inglés *resilience* se refiere a la capacidad de un organismo para afrontar, manteniendo la homeostasis, situaciones adversas que hacen peligrar su estabilidad. La traducción más correcta del término es «resistencia», pero en los últimos tiempos la literatura científica ha divulgado el anglicismo «resiliencia». Aquí se aplicarán indistintamente.

Desde un punto vista psicopatológico concierne a la capacidad de una persona para mantener en tales situaciones su equilibrio emocional, conductual y adaptativo. Se trata

de un fenómeno interactivo que se infiere de observar que algunos individuos tienen una evolución relativamente buena a pesar de haber sufrido estresores o adversidades graves, evolución mejor que la de otros individuos que han pasado por las mismas experiencias (Rutter, 2013). El estudio de la resistencia no es posible al margen del estudio de los llamados factores de riesgo y protección para la psicopatología. De modo análogo al estudio de los *mecanismos de riesgo*, al hablar de resistencia se hace referencia al proceso (*mecanismos de protección*) que conduce a superar las adversidades. De este modo, el estudio de la resistencia forma parte del estudio de la etiología de los trastornos psicológicos.

Afrontar los riesgos y adversidades, resistir su impacto negativo y mantener los equilibrios psicológicos y biológicos son fenómenos constituyentes de los mecanismos de adaptación al medio. El cerebro es el órgano central de adaptación a los estresores porque constantemente sondea el ambiente, decide lo que es real o supuestamente amenazador y emite respuestas conductuales tales como luchar o huir. El cerebro, además, también regula los sistemas vegetativo, neuroendocrino y metabólico y responde a la información hormonal y neural procedente de ellos, lo que, a su vez, puede modelar la estructura y función del cerebro a lo largo de la vida (Karatsoreos y McEwen, 2013). La adaptación o desadaptación psicológica a los cambios ambientales se manifiesta a través de conductas, emociones y/o cogniciones, funciones cerebrales todas ellas que son consecuencia de la disposición genética del individuo en interacción permanente con el impacto ambiental. De esa interacción nacen factores de riesgo para la patología, pero también condiciones de resistencia.

La resistencia no es un rasgo o proceso único sino que están implicados muchos atributos y procesos; unos pueden proceder del individuo (características genéticas, cognitivas) y otros del contexto (cohesión familiar, calidad de las amistades...). Múltiples trayectorias pueden conducir a la resistencia.

La resistencia puede estar determinada por factores genéticos. Por ejemplo, se ha comprobado que tener el alelo largo del gen 5-HTTLPR es un factor de resiliencia para la depresión en circunstancias adversas para el sujeto (Caspi et al., 2003). Pero las experiencias que generan resistencia son muchas. La última década ha visto la publicación de una serie de estudios rigurosamente planteados demostrando la función potenciadora de la resistencia a la depresión de la religiosidad y la espiritualidad. Por ejemplo, se ha observado que los adultos hijos de depresivos que reconocen la importancia que para ellos tiene la religión presentan un 90% menos de riesgo de desarrollarla que quienes no lo sienten así (Miller et al., 2012). Complementariamente se halló que los hijos adultos de familias con alto riesgo de depresión presentaban extensas áreas de adelgazamiento cortical en la superficie lateral del hemisferio cerebral izquierdo, así como en la pared mesial de dicho hemisferio. Una investigación posterior realizada por el mismo grupo ha puesto de manifiesto que los hijos adultos de segunda y tercera generaciones de familias de alto riesgo, si contaban con una elevada religiosidad o

espiritualidad, mostraban un engrosamiento precisamente del córtex parietal y occipital derecho e izquierdo junto con el de otras áreas cerebrales (Miller et al., 2014). Este engrosamiento se produce en las mismas regiones en que se manifiesta el endofenotipo morfológico de riesgo para la depresión. En consecuencia, parece constituir el sustrato cerebral de la resiliencia a la depresión determinada por religiosidad y espiritualidad. Es interesante que esas correlaciones no se den con la mera asistencia a servicios religiosos. La resistencia, pues, parece estar determinada por una experiencia interior, subjetiva, no por el cumplimiento de fórmulas o ritos sociales. Este tipo de fenómenos puede explicar los efectos emocionalmente beneficiosos de la llamada meditación trascendental o los efectos terapéuticos del *mindfulness*.

No sólo las situaciones positivas dan lugar a resistencia. Algunas experiencias estresantes pueden generar resistencia. Estudios con monos han puesto de manifiesto que, separándolos de su colonia una hora semanal durante su infancia, ulteriormente manifestaban menos susceptibilidad al estrés tanto conductual como neuroendocrinamente (Levine y Mody, 2003). Se trata de lo que se ha denominado *inoculación de estrés*: los efectos de breves exposiciones repetidas a experiencias negativas dan lugar a la adquisición de resiliencia ante circunstancias adversas más severas experimentadas posteriormente. Bastantes años antes ya se había comprobado que los niños sometidos a separaciones breves de sus padres (por ejemplo, pasar la noche o unas horas con familiares) son capaces de enfrentarse a situaciones estresantes más duras, como un ingreso hospitalario (Stacey, Dearden, Pill y Robinson, 1970). En definitiva, las habilidades psicobiológicas para plantar cara al estrés sin desequilibrios pueden y suelen adquirirse enfrentándose a estresores asequibles al nivel de desarrollo del individuo. No es desmesurado apuntar que estos fenómenos parecen poner de manifiesto una de las desventajas de la educación sobreprotectora.

También puede potenciarse una resiliencia relativa al suspenderse una experiencia sumamente aversiva y ser sustituida por otra más llevadera, aunque potencialmente estresante. Eso es lo que puede ocurrir en el caso de un niño que sufre adopción (cambio estresante) pero que así abandona un ambiente institucional o a unos padres abusadores y/o maltratadores (Rutter, 2013).

Se ha otorgado importancia como factor de resistencia a una característica cognitiva denominada *tendencia a planear*, que se ha definido como un estilo de autorreflexión que evalúa lo que ha sido o no ha sido útil, junto con un sentimiento de agencia o determinación para enfrentarse a desafíos y de autoconfianza en ser capaz de hacerlo exitosamente (Hauser, Allen y Golden, 2006). Rutter (2013) defiende que la principal influencia positiva favorecedora de esa tendencia procede de éxitos vividos en alguna actividad escolar. La experiencia de éxito y la capacidad para ejercer control en una materia o actividad promueven un autoconcepto más positivo y unas disposiciones cognitivas que permiten abordar satisfactoriamente experiencias estresantes.

Al igual que ocurre con los efectos negativos de circunstancias adversas, por ejemplo,

maltrato infantil, las influencias generadoras de resistencia pueden mantener su efecto protector a lo largo de la adolescencia y del inicio de la adultez (Rutter, 2013). También, del mismo modo que ocurre con los mecanismos de riesgo, la resistencia siempre tiene un marco temporal y es posible que varíe en el tiempo y en el ambiente: se puede ser resistente en unos momentos de la vida y no en otros, y se puede ser resistente a unos acontecimientos o en unas situaciones pero no a otros o en otras circunstancias.

7. PREVENCIÓN

La prevención tiene como objetivo reducir o eliminar la aparición de problemas psicológicos a lo largo del desarrollo y promover *resistencia* y la recuperación del funcionamiento óptimo en los individuos que están expuestos a alto riesgo de presentar psicopatología. Los conceptos *factor de riesgo* y *factor de protección* están íntimamente asociados con el concepto de prevención, pues, en parte, estos factores van a indicar sobre qué grupos hay que actuar, qué factores hay que eliminar o cuáles hay que promover (Ezpeleta, 2005). Cuanto antes se ponga en marcha la intervención preventiva, tanto más eficaz será. Se ha visto que la prevención durante los 5 primeros años de vida es mucho más beneficiosa y rentable que remediar síntomas con más años de duración que resultan más difíciles de modificar. En este sentido, si el comportamiento antisocial en la adolescencia se relaciona con la presencia de agresividad e impulsividad en los años preescolares, sin duda es más eficaz intervenir tempranamente sobre estas conductas en los preescolares que en los adolescentes, que ya han funcionado mucho tiempo con estas pautas. Además, cuando la intervención preventiva es eficaz, se ha demostrado que puede modificar no sólo el comportamiento sino también la fisiología asociada a ese comportamiento, alterando la expresión de los genes que crean nuevas reorganizaciones estructurales en el cerebro (Cicchetti y Gunnar, 2008).

El enfoque de la PD en el estudio de los mecanismos de riesgo o resistencia es muy apropiado para el diseño de programas preventivos que, aumentando los procesos de protección y disminuyendo los de riesgo, faciliten una trayectoria evolutiva adaptativa. Un enfoque evolutivo ayuda a garantizar que las estrategias de intervención o preventivas están bien orientadas porque se conoce cuándo ocurre el problema, cuánto dura o cuáles son sus precursores. Es tan importante el factor temporalidad que Cicchetti y Cohen (1995) señalan que el momento en el que se aplica una intervención preventiva es incluso más crítico que su contenido, pues su efecto depende de lo adecuada que sea respecto al estadio de desarrollo del niño. Esos momentos más oportunos para poner en marcha las intervenciones preventivas son, según estos autores, los períodos de transiciones evolutivas, que es cuando aparecen reorganizaciones y cambios. Por citar un ejemplo, uno de esos períodos sensibles, la adolescencia temprana, podría ser un buen momento para promover habilidades como la metacognición y la competencia socioemocional. Esto

al mismo tiempo puede ayudar a fortalecer la autorregulación y las funciones ejecutivas, que estarán todavía en proceso de desarrollo, y así favorecer los retos interpersonales que se plantean en esta transición evolutiva.

Asimismo, se sabe que las intervenciones preventivas, y también muchos programas de tratamiento propiamente dichos, son más eficaces si son multisistémicos, es decir, incluyen componentes dirigidos al niño, a la familia, a la escuela, al grupo de compañeros y a la comunidad. La PD aporta el conocimiento empírico sobre qué niveles/sistemas participan en los distintos procesos de desadaptación y en qué momento lo hacen, lo que es útil para desarrollar los programas de intervención. A su vez, los programas de intervención cuya eficacia se prueba con ensayos aleatorizados son una forma muy eficaz de corroborar la teoría y los mecanismos causales de la psicopatología. En un estudio aleatorizado de este tipo en niños preescolares en riesgo de comportamiento agresivo se encontró que el grupo que recibió una intervención que mejoraba las prácticas parentales, en comparación con el grupo que no la recibió, aumentaba los niveles de cortisol ante situaciones de estrés y disminuía a largo plazo el comportamiento agresivo (O'Neal et al., 2010). Este ensayo preventivo, además de informar de la eficacia de la intervención sobre el estilo educativo para «disminuir» la agresividad, corroboró las teorías que explican que el cortisol está asociado con el comportamiento agresivo, como por ejemplo la *teoría de ausencia de miedo*, que señala que la baja reactividad del cortisol se relaciona con la ausencia de miedo, la mayor facilidad para iniciar peleas y la despreocupación por las consecuencias. Desde la perspectiva de la PD, estos diseños, que son relativamente escasos, tienen un gran valor para avanzar en el conocimiento etiológico y muestran que PD y prevención son mutuamente informativos.

Finalmente, es preciso señalar que las intervenciones preventivas incluyen muchos de los principios que también guían la PD, que son, según Luthar y Cicchetti (2000), los siguientes: 1) basarse en la teoría y en la investigación; 2) ir dirigidos a reducir las influencias y los resultados negativos y promover las fortalezas de los individuos y los resultados positivos; 3) tener un enfoque evolutivo; 4) orientar la actuación a distintos niveles; 5) considerar el contexto; 6) recurrir a grupos de comparación para verificar la eficacia, y 7) utilizar instrumentos de evaluación y documentar los procesos. Las intervenciones preventivas que siguen estos principios permiten replicar los programas, diseminar los resultados y mejorar las intervenciones futuras.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Achenbach, T. M. (1974). *Developmental psychopathology*. Nueva York: Wiley.
- Angold, A. y Costello, A. J. (2005). Epidemiología del desarrollo: La naturaleza del riesgo en los trastornos psiquiátricos. En L. Ezpeleta (Ed.), *Factores de riesgo en psicopatología del desarrollo* (pp. 21-50). Barcelona: Masson.
- Appleyard, K., Egeland, B., Van Dulmen, M. H. M. y Sroufe, A. (2005). When more is not better: The role of cumulative risk in child behavior outcomes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 235-245.

- Bongers, I. L., Koot, H. M., Van der Ende, J. y Verhulst, F. C. (2008). Predicting young adult social functioning from developmental trajectories of externalizing behaviour. *Psychological Medicine*, 38, 989-999. doi: 10.1017/s0033291707002309.
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., ... Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297, 851-854.
- Caspi, A., Sugden K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W. Harrington, H., ... Poulton R. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301, 386-389.
- Cauffman, E., Shulman, E. P., Steiberg, L., Claus, E., Banich, M. T., Graham, S. y Woolard, J. (2010). Age differences in affective decision making as indexed by performance on the Iowa gambling task. *Developmental Psychology*, 46, 193-207.
- Cicchetti, D. (2006). Development and psychopathology. En D. Cicchetti y D. J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology. Theory and method* (vol. 1, pp. 1-23). Hoboken: Wiley.
- Cicchetti, D. y Cohen, D. J. (1995). Perspectives on developmental psychopathology. En D. Cicchetti y D. J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology* (vol. 1, pp. 3-20). Nueva York: Wiley.
- Cicchetti, D. y Gunnar, M. R. (2008). Integrating biological measures into the design and evaluation of preventive interventions. *Development and Psychopathology*, 20, 737-743. doi: 10.1017/S0954579408000357
- Copeland, W. E., Shanahan, L., Costello, E. J. y Angold, A. (2009). Childhood and adolescent psychiatric disorders as predictors of young adult disorders. *Archives of General Psychiatry*, 66, 764-772.
- Eisenberg, N., Lieberman, M. D. y Willims, K. D. (2000). Does rejection hurt? An FMRI study of social exclusion. *Science*, 302, 290-292.
- Ezpeleta, L. (2005). Prevención en psicopatología del desarrollo. En L. Ezpeleta (Ed.), *Factores de riesgo en psicopatología del desarrollo* (pp. 3-20). Barcelona: Masson.
- Frick, P. J., Ray, J. V., Thornton, L. C. y Kahn, R. E. (2014). Can callous-unemotional traits enhance the understanding, diagnosis, and treatment of serious conduct problems in children and adolescents? A comprehensive review. *Psychological Bulletin*, 140, 1-57. doi: 10.1037/a0033076.
- Harrington, R. (2001). Developmental continuities and discontinuities. *British Journal of Psychiatry*, 179, 189-190.
- Hauser, S., Allen, J. y Golden, E. (2006). *Out of the woods: Tales of resilient teens*. Cambridge: Harvard University Press.
- Hemphill, S. A., Kotevski, A., Herrenkohl, T. I., Toumbourou, J. W., Catalano, R. F. y Patton, G. C. (2010). Pubertal stage and the prevalence of violence and social/relational aggression. *Pediatrics*, 126, e298-e305.
- Hicks, B. M., Foster, K. T., Iacono, W. G. y McGue, M. (2013). Genetic and environmental influences on the familial transmission of externalizing disorders in adoptive and twin offspring. *JAMA Psychiatry*, 70, 1076-1083. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2013.258.
- Jetha, M. C. y Segalowitz, S. J. (2012). *Adolescent brain development*. Oxford: Academic Press.
- Jones, D. J., Forehand, R., Brody, G. y Armistead, L. (2002). Psychosocial adjustment of African American children in single-mother families: A test of three risk models. *Journal of Marriage and the Family*, 64, 105-115.
- Karatsoreos, I. N. y McEwen, B. S. (2013). Annual research review: The neurobiology and physiology of resilience and adaptation across the life course. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54, 337-347.
- Klump, K. L., McGue, M. y Iacono, W. G. (2003). Differential heritability of eating attitudes and behaviors in prepubertal versus pubertal twins. *International Journal of Eating Disorders*, 33, 287-292.
- Kraemer, H. C., Kazdin, A. E., Offord, D. R., Kessler, R. C., Jensen, P. S. y Kupfer, D. J. (1997). Coming to terms with the terms of risk. *Archives of General Psychiatry*, 54, 337-343.
- Levine, S. y Mody, T. (2003). The long-term psychobiological consequences of intermittent postnatal separation in the squirrel monkey. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27, 83-89.
- Lewis, M. (2000). Toward a development of psychopathology: Models, definitions, and prediction. En A. J. Sameroff, M. Lewis y S. M. Miller (Eds.), *Handbook of developmental psychopathology* (2.^a ed., pp. 3-22). Nueva York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Luthar, S. S. y Cicchetti, D. (2000). The construct of resilience: Implications for interventions and social policies. *Development and Psychopathology*, 12, 857-885.
- Mash, E. J. y Dozois, D. J. (2003). Child psychopathology. A developmental systems perspective. En E. J. Mash y R. A. Barkley (Eds.), *Child psychopathology* (pp. 3-60). Nueva York: Guilford.
- Masten, A. S. y Cicchetti, D. (2010). Developmental cascades. *Development and Psychopathology*, 22, 491-495. doi: 10.1017/S0954579410000222.
- Masten, A. S., Hubbard, J. J., Gest, S. D., Tellegen, A., Garmezy, N. y Ramirez, M. (1999). Competence in the context of adversity: Pathways to resilience and maladaptation from childhood to late adolescence.

- Development and Psychopathology*, 11, 143-169.
- Miller, L., Bansal, R., Wickramaratne, P., Hao, X., Tenke, C. E., Weissman, M. M. et al. (2014). Neuroanatomical correlates of religiosity and spirituality. A study in adults at high and low familial risk for depression. *JAMA Psychiatry*, 71, 128-135.
- Miller, L., Wickramaratne, P., Gameroff, M. J., Sage, M., Tenke, C. E. y Weissman, M. M. (2012). Religiosity and major depression in adults at high risk: a ten year prospective study. *American Journal of Psychiatry*, 169, 89-94.
- O'Neal, C. R., Brotman, L. M., Huang, K. Y., Gouley, K. K., Kamboukos, D., Calzada, E. J. y Pine, D. S. (2010). Understanding relations among early family environment, cortisol response, and child aggression via a prevention experiment. *Child Development*, 81, 290-305.
- Pennington, B. F. (2002). *The development of psychopathology. Nature and nurture*. Nueva York: Guilford Press.
- Rakic, P., Bourgeois, J. P. y Goldman-Rakic, P. S. (1994). Synaptic development of the cerebral cortex: Implications for learning, memory, and mental illness. En M. A. Corner, H. B. M. Uylings, J. van Pelt y F. H. L. da Silva (Eds.), *Progress in brain research* (vol. 102, pp. 227-243). Ámsterdam: Elsevier.
- Reef, J., Diamantopoulou, S., Van Meurs, I., Verhulst, F. C. y Van der Ende, J. (2011). Developmental trajectories of child to adolescent externalizing behavior and adult DSM-IV disorder: Results of a 24-year longitudinal study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 46, 1233-1241. doi: 10.1007/s00127-010-0297-9.
- Rutter, M. (1980a). Introduction. En M. Rutter (Ed.), *Scientific foundations of developmental Psychiatry* (pp. 1-8). Londres: Heinemann.
- Rutter, M. (1980b). *Scientific foundations of developmental psychiatry*. Londres: Heinemann.
- Rutter, M. (1985). Resilience in the face of adversity. Protective factors and resistance to psychiatric disorders. *British Journal of Psychiatry*, 147, 598-611.
- Rutter, M. (1990). Psychosocial resilience and protective mechanisms. En J. Rolf, A. S. Masten, D. Cicchetti, N. K. H. y S. Weintraub (Eds.), *Risk and protective factors in the development of psychopathology* (pp. 181-214). Nueva York: Cambridge University Press.
- Rutter, M. (2009). Understanding and testing risk mechanisms for mental disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50, 44-52. doi: 10.1111/j.1469-7610.2008.01976.x.
- Rutter, M. (2013). Annual research review: Resilience - clinical implications. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54, 474-487.
- Rutter, M. y Sroufe, L. A. (2000). Developmental psychopathology: Concepts and challenges. *Development and Psychopathology*, 12, 265-296.
- Sameroff, A. J. (2000). Dialectical processes in developmental psychopathology. En A. J. Sameroff, M. Lewis y S. M. Miller (Eds.), *Handbook of developmental psychopathology* (2.^a ed., pp. 24-40). Nueva York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Sameroff, A. J., Seifer, R. y Bartko, T. (1997). Environmental perspectives on adaptation during childhood and adolescence. En S. Luthar, J. Burack, D. Cicchetti y J. R. Weisz (Eds.), *Developmental Psychopathology* (pp. 507-526). Nueva York: Cambridge University Press.
- Sroufe, A. (1997). Psychopathology as an outcome of development. *Development and Psychopathology*, 9, 251-268.
- Sroufe, A. (2009). The concept of development in developmental psychopathology. *Child Development Perspectives*, 3, 178-183. doi: 10.1111/j.1750-8606.2009.00103.x
- Stacey, M., Dearden, R., Pill, R. y Robinson, D. (1970). *Hospitals, children and their families: The report of a pilot study*. Londres: Routledge y Kegan Paul.
- Swedo, S. E., Leonard, H. L., Garvey, M., Mittleman, B., Allen, A. J., Perlmutter, S., ... Dubbert, B. K. (1998). Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: Clinical descriptions of the first 50 cases. *American Journal of Psychiatry*, 155, 264-271.
- Timmermans, M., Van Lier, P. A. C. y Koot, H. M. (2009). Pathways of behavior problems from childhood to late adolescence leading to delinquency and academic underachievement. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 38, 630-638. doi: 10.1080/15374410903103502.
- Toro, J. (2010). *El adolescente en su mundo. Riesgos, problemas y trastornos*. Madrid: Pirámide.
- Vega, A. de la, Osa, N. de la, Ezpeleta, L. y Granero, R. (2013). Severity of psychological maltreatment and accumulative risk for psychopathology in children of mothers exposed to intimate partner violence. *Journal of Family Violence*, 28, 427-434. doi: 10.1007/s10896-013-9521-1.
- Van Os, J. (2013). The dynamics of subthreshold psychopathology: Implications for diagnosis and treatment. *American Journal of Psychiatry*, 170, 695-698.
- Wahlstrom, D., Collins, P., White, T. y Luciana, M. (2010). Developmental changes in dopamine neurotransmission in adolescence: Behavioral implications and issues in assessment. *Brain and Cognition*, 72,

LECTURAS RECOMENDADAS

Cicchetti, D. y Cohen, D. J. (Eds.) (2006). *Developmental psychopathology* (2.^a ed.). Hoboken, NJ: Wiley.

Obra de referencia en psicopatología del desarrollo, extensa y avanzada. Consta de tres volúmenes: el primero sobre teoría y método, el segundo sobre neurociencia del desarrollo y el tercero sobre riesgo, trastorno y adaptación.

Jetha, M. K. y Segalowitz, S. J. (2010). *Adolescent brain development. Implications for behavior*. Oxford: Academic Press.

Excelente revisión, muy didáctica e inteligible, de las características evolutivas del cerebro adolescente, de sus consecuencias sobre conducta y emociones y de las influencias de su interacción con el medio.

Rutter, M. (1980). *Scientific foundations of developmental psychiatry*. Londres: Heinemann.

Obra pionera en describir la psicopatología desde una perspectiva evolutiva, sentando las bases científicas de tal opción descriptiva. Diferentes autores desarrollan sendas revisiones sobre genética, maduración del SNC, anomalías congénitas, influencias familiares, escolares, culturales y comunitarias, diferencias en función del sexo y el temperamento e implicaciones de los mecanismos de aprendizaje.

Sameroff, A. J., Lewis, M. y Miller, S. M. (Eds.), *Handbook of developmental psychopathology* (2.^a ed.). Nueva York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.

Manual asequible de psicopatología del desarrollo. Consta de nueve partes que contienen temas introductorios en psicopatología del desarrollo, características del contexto, biología y salud mental, y la exposición de los principales trastornos desde esta perspectiva.

2

Modelos de clasificación en psicopatología

THOMAS M. ACHENBACH
LOURDES EZPELETA

1. LA NECESIDAD DE CLASIFICACIÓN EN PSICOPATOLOGÍA

La clasificación de la psicopatología puede ayudarnos a entender y a tratar patrones desadaptativos de conductas, emociones y pensamientos organizando las sumamente distintas características humanas en un número más reducido de unidades conceptuales. Las características humanas pueden considerarse de distintas maneras en función de diferentes propósitos. Por ejemplo, un tipo de clasificación puede ser útil para enseñar a los estudiantes diferentes patrones desadaptativos. Otro tipo de clasificación puede servir para investigadores que estudian las causas del funcionamiento desadaptativo. Y otros pueden ser útiles para profesionales que tratan el funcionamiento desadaptativo y para agencias gubernamentales que compilan estadísticas sobre los servicios proporcionados a determinadas poblaciones.

1.1. Modelos de clasificación

Ninguna clasificación puede ajustarse a todos los propósitos por igual. Por consiguiente, empleamos el término «modelos» para referirnos a distintas formas de clasificar la psicopatología, ya que se pueden utilizar múltiples modelos para representar la psicopatología sin que ello implique que sólo un modelo sea correcto mientras todos los demás sean incorrectos. Nos centramos principalmente en *modelos diagnósticos* — que representan patrones desadaptativos en términos de categorías de trastornos hipotéticos — y en *modelos con base empírica*— compuestos de patrones de problemas derivados estadísticamente a partir de la evaluación de muestras amplias de personas.

Antes de considerar los distintos modelos para la psicopatología, es necesario explicar dos aspectos de las opciones para distinguir el funcionamiento relativamente normal de la psicopatología y para distinguir entre distintas formas de psicopatología. Ambos aspectos son esenciales en las aproximaciones para entender la psicopatología y para encontrar tratamientos eficaces.

1.2. Evaluación

El primer aspecto es la *evaluación*, que se refiere a la obtención de información sobre las características específicas de los individuos que pueden necesitar ayuda. Cada ser humano difiere de los otros seres humanos de varias formas. Una evaluación eficaz requiere la identificación de las características que permitan decidir si una persona necesita los servicios de salud mental y, en el caso de que así sea, qué tipos de servicios serían los más adecuados.

1.3. Taxonomía

El segundo aspecto es la *taxonomía*, que se refiere a clasificaciones construidas de forma sistemática basándose en datos sobre asociaciones importantes entre las características. Para avanzar en nuestra comprensión de la psicopatología y en nuestras formas de ayudar a las personas, necesitamos procedimientos de evaluación que nos faciliten datos a partir de los cuales podamos agrupar los problemas. En otras palabras, los datos empíricos de la evaluación de los problemas de las personas deberían constituir la base para los modelos taxonómicos de los problemas. Los modelos taxonómicos se pueden utilizar como sistemas de clasificación categorial. Sin embargo, algunos sistemas de clasificación no son taxonomías, porque no se han derivado de forma científica a partir de datos obtenidos a través de procedimientos empíricos de evaluación. Por ejemplo, las clasificaciones gubernamentales de las personas que reciben servicios de salud mental podrían estar basadas en el tipo de servicio y no en modelos taxonómicos derivados de la evaluación de los problemas que les aquejan. La diferencia esencial entre las taxonomías y otras clasificaciones es que las taxonomías se derivan de forma científica de datos sobre las asociaciones entre las características, mientras que no es así en otros tipos de clasificaciones.

1.4. Definiciones operacionales

Al considerar los modelos para la clasificación de la psicopatología, hay que tener en cuenta las diferencias entre los modelos taxonómicos derivados de procedimientos de evaluación y otros tipos de modelos de clasificación que no derivan directamente de procedimientos de evaluación. Un aspecto relacionado es si existen *definiciones operacionales* para los modelos de clasificación. Las definiciones operacionales especifican los procedimientos de evaluación (es decir, «operaciones») para obtener los datos necesarios para responder a determinadas preguntas. Por ejemplo, si queremos saber la longitud de una mesa, podemos definir la longitud de la mesa de forma operacional en términos de una vara de un metro que se pone sobre la mesa. Si constatamos que la mesa es dos veces la longitud del metro, tal longitud se define

operacionalmente como 2 metros. Cualquier otro que utilice un metro para medir la mesa debería obtener el mismo dato que define operativamente la longitud de la mesa como 2 metros.

Definir operacionalmente la psicopatología es, desde luego, mucho más complejo que definir operacionalmente la longitud de una mesa. Puesto que la psicopatología no es tan patente, sencilla o fácil de medir, no es posible definir la psicopatología al completo en términos de una única operación de medida como poner un metro sobre una mesa. Por tanto, un objetivo más realista sería la de *operacionalizar* los modelos de clasificación de la psicopatología en términos de múltiples operaciones de evaluación que se pueden especificar de manera suficientemente explícita como para permitir que distintas personas las apliquen de forma que deberían producir resultados similares.

Por poner un ejemplo, en los modelos diagnósticos que se van a considerar más adelante, los criterios para el diagnóstico de discapacidad intelectual incluyen déficits en el funcionamiento intelectual «medidos con tests de inteligencia administrados individualmente, psicométricamente válidos, completos, y culturalmente apropiados. Los individuos con discapacidad intelectual puntúan aproximadamente dos desviaciones típicas o más por debajo de la media poblacional» (American Psychiatric Association, 2013, p. 37). Por tanto, los diagnósticos de discapacidad intelectual se operacionalizan parcialmente a través de la administración de tests de inteligencia. Criterios adicionales incluyen «déficits en el funcionamiento adaptativo» e «inicio de los déficits intelectuales y adaptativos durante el período de desarrollo» (*Diagnostic and Statistical Manual 5th Edition*, el «DSM-5»; American Psychiatric Association, 2013, p. 33). Sin embargo, el DSM-5 no especifica operaciones de evaluación para determinar si estos criterios adicionales se cumplen, ni para constatar si se reúnen los criterios para otros trastornos relevantes en niños y adolescentes (de aquí en adelante, se utiliza «niños» para designar a niños y adolescentes desde el nacimiento hasta los 18 años).

2. ASPECTOS EVOLUTIVOS DE LA PSICOPATOLOGÍA

En este capítulo se utiliza el término *evolutivo* para hacer referencia a características que típicamente cambian con la edad. Piensen un momento en niños de 2 años, de 5 años, de 10 años y de 18 años. Es fácil de ver cuánto difieren en el tamaño físico, en el uso de lenguaje, en las formas de relacionarse con los demás y en su grado de autonomía. Diferencias menos obvias pero de igual importancia se encuentran en los niveles de funcionamiento cognitivo, el conocimiento, las habilidades, los intereses y la capacidad de prever posibilidades futuras —todos los cuales cambian con la edad—. Al evaluar las necesidades de ayuda, los profesionales de la salud mental deben tener en cuenta múltiples aspectos del desarrollo con el fin de determinar si los niños están funcionando a niveles normativos para su edad tanto en lo que se refiere a características

fácilmente observables como en lo relativo a las definidas de forma operacional por procedimientos de evaluación —por ejemplo, pruebas estandarizadas del lenguaje y del funcionamiento cognitivo.

2.1. Evaluación de problemas conductuales, emocionales y sociales

La evaluación de problemas conductuales, emocionales y sociales también requiere procedimientos estandarizados que comparen lo que se informa sobre un niño en particular con lo que se informa sobre niños representativos de la misma edad y del mismo sexo que el niño en cuestión. La relevancia de algunos tipos de problemas y competencias es distinta según las edades de los niños. Por ejemplo, estar alterado al separarse de sus padres, no querer dormir solo, resistirse al entrenamiento para usar el váter, comer sustancias no alimentarias y alterarse por la presencia de personas desconocidas o por situaciones nuevas son mucho más relevantes para la evaluación de niños preescolares que para la evaluación de niños más mayores. En cambio, tener pensamientos y conductas suicidas, romper las reglas, sentirse perseguido, asociarse con malas compañías y robar son mucho más relevantes para la evaluación de niños mayores. Competencias como aprender a hablar, vestirse y controlar esfínteres son relevantes para la evaluación de niños pequeños, mientras que las habilidades sociales, las habilidades académicas y las capacidades en actividades variadas son más relevantes para la evaluación de niños más mayores.

Además de las diferencias en las competencias y los problemas evaluados a distintas edades, la naturaleza de los procedimientos de evaluación y las fuentes de los datos de la evaluación también difieren. Los profesionales de salud mental rara vez tienen la oportunidad de observar a los niños en los contextos cotidianos en los que se manifiestan los problemas y las competencias más importantes. Por otra parte, los niños pueden comportarse en el contexto desconocido de la consulta del profesional de la salud mental de forma muy diferente a como los hacen en otros lugares. Por ejemplo, niños que son agresivos o muy activos en otros sitios pueden parecer ansiosos y retraídos en la consulta del clínico al que no conocen, mientras los que son ansiosos y retraídos en otros contextos pueden ser más extravertidos, agresivos o activos en un entorno desconocido.

2.1.1. Fuentes de los datos de la evaluación

Dado que los profesionales de la salud mental no ven el comportamiento típico de los niños en contextos cotidianos, y que la misma presencia del profesional puede afectar a su conducta, resulta esencial obtener datos de evaluación de informadores que los vean e interaccionen con ellos en el día a día. En todas las edades, desde el nacimiento hasta la madurez, las figuras parentales son informadores importantes, tanto porque ven a sus hijos en contextos cotidianos como porque sus observaciones sobre el funcionamiento de

sus hijos pueden afectar a lo que se hace para ayudarlos. Si los niños pequeños van a la guardería, los adultos en esos entornos pueden proporcionar datos importantes sobre cómo funcionan en grupos. Cuando los niños llegan a la edad escolar, sus profesores se convierten en informadores valiosos con respecto a su funcionamiento académico y social. La manera en que los niños informan sobre sí mismos, igual que el contenido de lo que cuentan, también cambian con el desarrollo. Si los niños son muy pequeños, entrevistas en forma de juego pueden proporcionar muestras de sus conductas con un adulto poco conocido. Entre los 6 y los 18 años, entrevistadores capacitados podrían obtener informes orales sobre las experiencias y funcionamiento del niño, además de hacer observaciones de las características que se manifiesten en el contexto de la entrevista. Hacia los 11 años de edad, la mayoría de los niños son capaces de completar autoinformes estandarizados, bien de forma independiente, bien respondiendo a las preguntas del entrevistador.

2.1.2. Evaluación multiinformador

Evidentemente, la evaluación de los problemas conductuales, emocionales y sociales de los niños debería incluir informes de agentes como padres, personal de guardería y profesores, además de los propios niños. No obstante, muchos estudios han revelado discrepancias importantes entre los informes proporcionados por distintos informadores (De los Reyes, 2011). Por ejemplo, la profesora de un niño puede sospechar que el niño tiene trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) porque no presta atención ni está quieto en clase. En cambio, la madre del niño informa de que no tiene TDAH porque se concentra durante horas en sus videojuegos. ¿Tiene razón la profesora o la madre? La profesora analiza al niño en un grupo de estudiantes en donde se espera que el alumno se concentre en el trabajo escolar, mientras que la madre ve al niño solo ante un juego diseñado para mantener su atención. Es posible, por tanto, que ambos informes, el de la profesora y el de la madre, aunque discrepantes, sean acertados.

La existencia de discrepancias entre los informes sobre la conducta de los niños en el colegio y en casa no debería sorprender, si consideramos las grandes diferencias entre el entorno escolar —donde cada niño está en un grupo de estudiantes supervisado por un profesor cuya meta es promover el aprendizaje— y el de casa— donde los padres ven al niño solo o en interacción con sus familiares. Por otra parte, cada profesor y cada progenitor pueden tener distintos efectos sobre la conducta del niño, pueden observar y recordar distintos aspectos de su comportamiento y pueden tener distintas opiniones acerca de si la conducta es problemática o no. Por consiguiente, es frecuente encontrar discrepancias entre los informes sobre la conducta de un niño incluso de diferentes profesores, y de la madre y del padre, o de éstos y de otros familiares, como los abuelos; también hay discrepancias entre los autoinformes de los niños frente a los informes de profesores y familiares. Estas discrepancias son comprensibles porque los niños saben de aspectos de su experiencia que son desconocidos por los adultos. Los niños suelen diferir

de los adultos en las opiniones que tienen sobre su propio comportamiento.

Puesto que los informadores difieren a menudo en los datos que facilitan sobre el funcionamiento de los niños, las evaluaciones de sus problemas y competencias requieren informes de múltiples agentes, tales como la madre, el padre, los profesores y el propio niño. Los informadores que son relevantes y los tipos de datos que proporcionan dependen, por supuesto, de la edad del niño y de los entornos que son más importantes. Los apartados que vienen a continuación presentan modelos de clasificación que obtienen y agregan datos de evaluación de distintas formas.

3. CLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA DE LA SALUD MENTAL Y DE LOS TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE 0 A 3 AÑOS DE EDAD (DC: 0-3)

La DC: 0-3 se publicó por primera vez en 1994; la edición revisada (DC: 0-3R) apareció en 2005 (Zero to Three, 1994, 2005). La DC: 0-3 tenía como propósito responder a «la no inclusión en el sistema DSM de (1) una cobertura suficiente de los síndromes de la primera infancia que necesitaban atención clínica, o (2) una consideración suficiente de las características evolutivas de los trastornos tempranos» (Zero to Three, 2005, p. 4). Se construyó solicitando a expertos que propusieran categorías diagnósticas, que acordaron después las categorías a mantener y los criterios para definir cada categoría.

3.1. DC: 0-3R ejes y categorías

La DC: 0-3R tiene cinco ejes. El Eje I se denomina *trastornos clínicos*. La tabla 2.1 resume las categorías principales, que incluyen algunas equivalentes en el DSM-5, como el *trastorno por estrés postraumático*, el *trastorno por ansiedad por separación* y el *trastorno por ansiedad generalizada*. Sin embargo, los criterios diagnósticos de la DC: 0-3R difieren claramente de los criterios del DSM-5 porque son específicos para el rango de edad de 0 a 3. Otra categoría que tiene una equivalencia aproximada en el DSM-5 es el *trastorno multisistémico del desarrollo*, que se asemeja a la categoría DSM-5 *trastornos del espectro autista*. Otras categorías de trastornos clínicos de la DC: 0-3R carecen de contrapartes en el DSM-5. Por ejemplo, el *trastorno mixto de la expresividad emocional* «se caracteriza por la dificultad del niño para expresar un rango e intensidad de emociones acordes con su nivel de desarrollo durante un período mínimo de dos semanas» (p. 27).

TABLA 2.1

Principales categorías diagnósticas de la clasificación DC: 0-3R

- Trastorno por estrés postraumático.
- Trastorno por maltrato/carencias.
- Trastornos del afecto.
- Reacción prolongada de duelo.
- Trastornos por ansiedad.
- Depresión.
- Trastorno mixto de la expresividad emocional.
- Trastorno de adaptación.
- Trastornos de regulación del procesamiento sensorial.
- Hipersensible.
- Hiposensible/infrarresponsivo.
- Búsqueda de estimulación sensorial/impulsiva.
- Trastorno de conducta asociada al sueño.
- Trastorno de comienzo del sueño.
- Trastorno de despertarse por la noche.
- Trastorno de la conducta alimentaria.
- Trastornos de relación y comunicación.
- Trastorno multisistémico del desarrollo.

El Eje II de la DC: 0-3R se designa como *clasificación de las relaciones*. Se considera de especial importancia para niños pequeños, y no tiene contraparte en las clasificaciones tratadas más adelante. Las valoraciones asignadas por los clínicos en las diez categorías de la Escala de Valoración Global de la Relación Padres-Niño (PIR-GAS, por sus siglas en inglés), que forma parte de la DC: 0-3R, se utilizan para clasificar las relaciones de la siguiente manera: calificaciones de 81-100 indican *relaciones adaptadas*; de 41-80 indican *rasgos de relación alterada*, de 0-40 indican una *relación trastornada*. Los clínicos también valoran la calidad de las relaciones padres-niño en la Lista de Control de Problemas Relacionales (*Relationship Problems Checklist*) en términos de «ninguna evidencia», «alguna evidencia que necesita más investigación» o «evidencia sustancial para distintos tipos de problemas». Los otros ejes de la DC: 0-3R incluyen *III. trastornos y condiciones médicas y del desarrollo; IV. estresores psicosociales, y V. funcionamiento emocional y social*.

Al centrarse sólo en el período desde el nacimiento hasta los 3 años, la DC: 0-3R ofrece una evaluación y unas categorías más diferenciadas para los problemas de niños pequeños que el DSM-5 o la Clasificación Internacional de Enfermedades-10.^a edición (ICD-10 por sus siglas en inglés; World Health Organization, 1992). Dado que los datos de la evaluación de la DC: 0-3R consisten en las valoraciones de los clínicos sobre el niño, sus cuidadores y las relaciones entre ellos, el uso de la DC: 0-3R requiere un amplio entrenamiento, además de la observación intensiva del niño y de los cuidadores en múltiples contextos. Aunque los usuarios de la DC: 0-3R podrían solicitar información de agentes como, por ejemplo, los padres, los criterios diagnósticos dependen de los juicios y valoraciones de los propios clínicos acerca de los niños, de sus cuidadores y de sus relaciones.

4. MANUAL DIAGNÓSTICO Y ESTADÍSTICO DE LOS TRASTORNOS MENTALES, 5.^a EDICIÓN (DSM-5)

El DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) es la edición más reciente de los manuales DSM que se han publicado desde 1952. Igual que la DC: 0-3, la clasificación del DSM está basada en las propuestas de categorías diagnósticas por parte de los expertos, seguidas por acuerdos sobre las categorías que se mantienen y los criterios para

definir las categorías, aunque se solicitan aportaciones de una amplia gama de otras fuentes y se utilizan estudios de campo para poner a prueba algunos de los criterios. Antes de publicarse el DSM-III (American Psychiatric Association, 1980), el DSM tenía muy pocas categorías diagnósticas para la psicopatología infantil. Empezando por el DSM-III, el DSM ha ido añadiendo categorías de psicopatología infantil y ha definido cada categoría diagnóstica en forma de listas de características, más unas reglas para decidir si un individuo reúne suficientes características para cumplir los criterios de un diagnóstico. En la tabla 2.2 se presentan las principales categorías DSM-5 para niños.

TABLA 2.2
Principales categorías diagnósticas de la clasificación DSM-5 relevantes para los niños

— Discapacidad intelectual.	— Trastorno por ansiedad generalizada.
— Trastornos del espectro autista.	— Trastorno obsesivo-compulsivo.
— Trastorno por déficit de atención con hiperactividad.	— Trastorno reactivo de la vinculación.
— Trastorno por conducta perturbadora con disregulación del estado de ánimo.	— Trastorno por estrés postraumático.
— Depresión mayor.	— Trastornos de adaptación.
— Trastorno depresivo persistente.	— Trastorno por síntomas somáticos.
— Trastorno por ansiedad de separación.	— Anorexia nerviosa.
— Mutismo selectivo.	— Bulimia nerviosa.
— Fobia específica.	— Disforia de género.
— Trastorno por ansiedad social.	— Trastorno negativista desafiante.
	— Trastorno de conducta.

4.1. Criterios DSM-5

Se dice a veces que los criterios DSM son «operacionales» (por ejemplo, Narrow et al., 2013). Sin embargo, esto es cierto sólo cuando se incluyen puntuaciones bajas en los tests de inteligencia en los criterios para discapacidad intelectual. Para otros criterios diagnósticos, el DSM no especifica operaciones de evaluación. Por ejemplo, los criterios DSM-5 para TDAH incluyen lo siguiente (American Psychiatric Association, 2013, pp. 59-60): Listas de nueve síntomas de inatención e hiperactividad-impulsividad, más el requisito de que > seis de los nueve de > una lista deben estar presentes; varios síntomas tenían que estar presentes antes de los 12 años; varios síntomas deben estar presentes en > dos entornos; los síntomas interfieren con el funcionamiento; y los síntomas no se explican por la presencia de otros trastornos mentales (el capítulo 11 ofrece más detalles).

Así, las normas para decidir si un niño cumple o no los criterios para una categoría diagnóstica son explícitas (por ejemplo, seis de nueve síntomas de > una lista deben estar presentes). Sin embargo, las normas no nos dicen cómo determinar si un niño presenta cada síntoma en un grado excesivo para su edad y sexo; si (para niños mayores de 11

años) «varios» síntomas estuvieron presentes antes de los 12 años; si «varios» síntomas están presentes en > dos entornos; si los síntomas interfieren con el funcionamiento, o si los síntomas se explican por otros trastornos mentales. Puesto que el DSM no especifica operaciones de evaluación o resultados específicos de operaciones de evaluación, es difícil sacar conclusiones acerca de las discrepancias encontradas a menudo entre los informes de distintos informadores. Por ejemplo, si el profesor de un niño informa de al menos seis síntomas de TDAH pero la madre del niño no lo hace, ¿cómo deberíamos resolver esta discrepancia con una conclusión sí-no sobre si el niño padece TDAH o no lo padece?

De los de 17 años en adelante, el DSM-5 requiere sólo que cinco de nueve síntomas para cumplir el criterio de síntomas. Sin embargo, no tiene en cuenta el hecho de que algunos de los síntomas sean más comunes entre los niños pequeños (por ejemplo, 2-7 años) que entre los más mayores (por ejemplo, 15-17 años). Tampoco tiene en cuenta que algunos de los síntomas sean más frecuentes en niños que en niñas. El uso del mismo criterio —es decir, seis de nueve síntomas— para niños y niñas de todas las edades hasta los 17 puede tener la consecuencia de que cumplan los criterios para el TDAH un mayor porcentaje de chicos jóvenes que de chicas mayores. Y a la inversa, chicas mayores que realmente padecen TDAH se podrían pasar por alto por el uso de los mismos criterios para ambos sexos en todas las edades hasta los 17 años.

Los modelos DSM-5 para la psicopatología suponen que los trastornos son intrínsecamente los mismos, y pueden detectarse de hecho con los mismos criterios para niños de ambos sexos y distintas edades. Además, aunque las categorías DSM, como por ejemplo TDAH, exigen que los síntomas estén presentes en al menos dos entornos, el DSM no especifica operaciones de evaluación para determinar si los informes de distintos informadores, como padres y profesores, cumplen los criterios para los trastornos. Por el contrario, los usuarios del DSM-5 tienen que decidir cómo obtener información y de quién, y cómo combinar información a menudo discrepante para llegar a decisiones sí-no acerca de si cada criterio diagnóstico se cumple y si un niño padece o no un determinado trastorno.

Al igual que la ICD, que se presenta en la siguiente sección, el DSM es producto de diversos intereses y presiones. Puesto que debe servir para muchos propósitos distintos, no es realmente un sistema científico. No obstante, a partir del DSM-III, el DSM ha ofrecido criterios diagnósticos más explícitos que los ofrecidos previamente para la psicopatología. Como se aborda posteriormente, se espera que el DSM-5 conduzca a unos criterios diagnósticos más dimensionales.

5. CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LAS ENFERMEDADES, 10.^a EDICIÓN (ICD-10)

La Clasificación Internacional de las Enfermedades (*International Classification of Diseases*; ICD) es el instrumento empleado por la Organización Mundial de la Salud (World Health Organization; WHO) para clasificar los problemas de salud. La WHO utiliza esta clasificación para el seguimiento de tendencias y datos epidemiológicos sobre las enfermedades (prevalencia, control de la salud en diversas poblaciones, etc.). Se emplea en todo el mundo, y permite comparar y compartir información sobre la salud a través de un lenguaje común. La primera clasificación internacional, conocida como la Lista Internacional de Causas de Muerte (*International List of Causes of Death*), fue adoptada en 1893. Desde entonces, se ha revisado varias veces para incluir los avances en las ciencias médicas y de la salud a lo largo del tiempo. La versión en uso de este sistema es la ICD-10 (WHO, 1992), que está en proceso de revisión; se espera la publicación de la ICD-11 en torno al año 2017. La ICD clasifica todo tipo de enfermedades, entre ellas los trastornos mentales y conductuales (capítulo V).

Este sistema de clasificación es categorial, y agrupa los trastornos con características similares según el juicio clínico, tratando de organizarlos en categorías lo más homogéneas posibles. Cada categoría está identificada por un código alfanumérico. En la versión 9 (1978), la ICD introdujo por primera vez algunas categorías de trastornos infantiles.

5.1. Categorías y ejes

El capítulo V de la ICD-10 está subdividido en diez secciones principales que reflejan grandes grupos de trastornos; tres de ellas abordan trastornos infantiles y de la adolescencia: *retraso mental*, *trastornos del desarrollo psicológico* y *trastornos conductuales y emocionales que normalmente comienzan en la infancia y adolescencia*. Sin embargo, no todos los trastornos que los niños y adolescentes pudieran presentar están clasificados en estas categorías. Los trastornos que pueden aparecer en cualquier período evolutivo —un trastorno depresivo, anorexia nerviosa o un trastorno del sueño, por ejemplo— están clasificados en otras categorías (F10, F50 y F30, respectivamente).

La categoría *trastornos del desarrollo psicológico* (F8) agrupa trastornos que: *a*) siempre comienzan en la infancia; *b*) perturban o retrasan el desarrollo de funciones estrechamente asociadas con la madurez del sistema nervioso central; *c*) siguen un curso estable y uniforme sin remisiones; *d*) disminuyen de forma progresiva a medida que el niño madura; *e*) son más frecuentes en varones, y *f*) pueden tener antecedentes familiares.

La categoría *trastornos conductuales y emocionales* agrupa la psicopatología más relevante que típicamente comienza en la infancia o adolescencia (tabla 2.3). En comparación con el sistema DSM, la ICD-10 incluye trastornos únicos, como el trastorno de rivalidad entre hermanos, o bien agrupa en una misma categoría algunos trastornos que tienden a asociarse y ocurrir simultáneamente, tales como el trastorno hipercinético

disocial y el trastorno depresivo disocial. Otra diferencia importante en esta categoría (y en todo el sistema) es que el DSM requiere de un criterio de deterioro para definir los trastornos mientras que la ICD no lo precisa.

La ICD-10 presenta una descripción del cuadro clínico de cada trastorno, las pautas para el diagnóstico y el diagnóstico diferencial. Las definiciones de la ICD-10 son descriptivas, y no se presentan de forma operativa. Por ejemplo, las pautas diagnósticas para el TDAH indican, primero, las áreas afectadas (atención e hiperactividad) y, a continuación, se describe de forma narrativa las manifestaciones de inatención e hiperactividad, para terminar con una indicación de la sintomatología asociada.

La ICD-10 es un sistema multiaxial, lo que quiere decir que para hacer un diagnóstico deben tenerse en cuenta varias áreas (ejes). Los ejes de la ICD-10 son: I: síndromes psiquiátricos clínicos; II: trastornos específicos del desarrollo psicológico; III: nivel intelectual; IV: condiciones médicas; V: situaciones psicosociales anómalas asociadas; VI: evaluación global de la discapacidad psicosocial.

Como otros sistemas categoriales, la ICD tiene el potencial de adaptarse a nuevos conocimientos y a nuevos trastornos. La WHO ha diseñado diversos manuales según las necesidades de los usuarios, y, además de la clasificación de la psicopatología, también es posible clasificar el nivel de funcionamiento o incapacidad asociado con el problema de salud. Además, la ICD ofrece criterios específicos para la investigación con una organización más estructurada de los criterios de los trastornos.

TABLA 2.3

Principales categorías diagnósticas de la clasificación ICD-10 relevantes para los niños

F7. Retraso mental	F9. Trastornos del comportamiento y de las emociones de comienzo en la infancia y adolescencia
F8. Trastornos del desarrollo psicológico	
— Trastornos específicos.	— Trastornos hiperkinéticos.
— Trastornos generalizados del desarrollo.	— Trastorno disocial.
	— Trastorno disocial desafiante y oposicionista.
En otras categorías:	— Trastorno disocial depresivo.
— Trastorno obsesivo-compulsivo.	— Trastorno de ansiedad de separación.
— Trastorno por estrés postraumático.	— Trastorno de ansiedad fóbica en la infancia.
— Trastorno depresivo.	— Trastorno de ansiedad social en la infancia.
— Distimia.	— Trastorno de rivalidad entre hermanos.
— Anorexia nerviosa.	— Mutismo selectivo.
— Bulimia nerviosa.	— Trastorno reactivo de la vinculación.
— Trastornos debidos al consumo de sustancias.	— Trastorno de tics.
— Trastornos del sueño.	— Enuresis no orgánica/encopresis no orgánica.
	— Trastorno conducta alimentaria en la infancia.

6. MODELOS CON BASE EMPÍRICA

Los sistemas DC: 0-3R, DSM-5 y ICD-10 se asemejan en que están contruidos a partir de un planteamiento *top-down* (de arriba abajo), que empieza «arriba» con los conceptos de los expertos sobre los trastornos para luego ir hacia abajo para definir los criterios para los trastornos. Los tres sistemas son similares también en que utilizan criterios que no se derivan de la evaluación de muestras representativas de niños de cada sexo a edades distintas. Además, ninguno de los tres sistemas *operacionaliza* los criterios para los problemas conductuales, emocionales y sociales en términos de procedimientos de evaluación para obtener y combinar datos de distintos informadores.

6.1. Cómo difieren los modelos con base empírica de la DC: 0-3R, el DSM-5 y la ICD-10

Los modelos con base empírica difieren de la DC: 0-3R, el DSM-5 y la ICD-10 de varias formas («con base empírica» significa «basado en datos reales»). Una diferencia fundamental es que los modelos con base empírica están contruidos a partir de un planteamiento *bottom-up* (de abajo arriba) que empieza con la evaluación de amplias muestras de niños. Los niños son evaluados a través de instrumentos de evaluación estandarizados por informadores como padres y profesores, además de autoevaluarse ellos mismos. Los cuestionarios incluyen un amplio espectro de problemas y cada uno de ellos es evaluado de forma similar. A modo de ejemplo, un cuestionario llamado *Child Behavior Checklist for Ages 6-18* [Inventario del comportamiento de niños/as de 6-18 años para padres] (CBCL/6-18; Achenbach y Rescorla, 2001) lo completan los padres, que contestan ítems como *no puede concentrarse o prestar atención durante mucho tiempo, se mete en muchas peleas, es infeliz, está triste o deprimido*. Cada ítem se puntúa como 0 = *no es cierto*, 1 = *algo, algunas veces cierto*, o 2 = *cierto muy a menudo o bastante a menudo*. Un formulario similar, el *Teacher's Report Form* [Inventario del comportamiento de niños/as de 6-18 años para profesores] (TRF), es rellenado por profesores y otro personal escolar con el fin de evaluar el funcionamiento de los niños en la escuela, mientras que el *Youth Self-Report* [Autoinforme sobre el comportamiento de jóvenes de 11-18 años] (YSR) es rellenado por niños de entre 11 y 18 para evaluar su propio funcionamiento.

Con la llegada de los ordenadores electrónicos en los años sesenta, numerosos investigadores empezaron a utilizar análisis estadísticos multivariados para identificar conjuntos de problemas que tienden a aparecer agrupados. Estos conjuntos de problemas que coocurren se llaman *síndromes*, es decir, «cosas que ocurren juntas» (del griego *sundrom-e* = el acto de correr juntos). La palabra síndrome también se refiere a los síntomas de enfermedades físicas que coocurren. Sin embargo, el uso de la palabra síndrome para conjuntos de problemas conductuales, emocionales y sociales que

coocurren no implica necesariamente que estén causados por enfermedades físicas. Algunos síndromes de problemas conductuales, emocionales y sociales podrían estar afectados principalmente por influencias físicas, pero otros podrían estar afectados fundamentalmente por influencias experienciales, mientras que la mayoría podrían estar afectados tanto por factores físicos como experienciales.

6.2. Síndromes de franja-estrecha y síndromes de agrupaciones de franja-ancha

A pesar de las diferencias entre los cuestionarios, informadores, muestras de niños y métodos estadísticos empleados en los primeros estudios, las revisiones efectuadas revelaron similitudes en los resultados (Achenbach y Edelbrock, 1978; Quay, 1979). Una similitud especialmente importante era la distinción entre síndromes relativamente específicos, «de franja estrecha», y agrupaciones de síndromes más generales, «de franja ancha». Los síndromes de franja estrecha comprenden problemas que se pueden resumir con etiquetas como *ansioso/deprimido*, *retraído*, *quejas somáticas* (sin causa médica aparente), *problemas sociales*, *problemas del pensamiento*, *problemas de atención*, *conducta agresiva* y *conducta de romper reglas*. Las agrupaciones de franja ancha han sido designadas como *interiorizado* y *exteriorizado*. La agrupación *interiorizado* está compuesta por problemas que están principalmente dentro de uno mismo, como se ejemplifica en los síndromes de franja estrecha ansioso/deprimido, retraído y quejas somáticas. La agrupación *exteriorizado* consta de problemas que implican conflictos con otras personas y con las normas sociales, como se ejemplifica en los síndromes de conducta agresiva y conducta de romper reglas. Los síndromes de problemas sociales, problemas del pensamiento y problemas de atención no están asociados ni con la agrupación interiorizado ni con la agrupación exteriorizado. Aunque los términos interiorizado y exteriorizado tienen su origen en propuestas con base empírica (Achenbach, 1966), también han sido adoptados por el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013, p. 13).

6.3. Puntuaciones de los síndromes

Cuando se evalúa a un niño con instrumentos como la CBCL/6-18, el TRF o el YSR, se suman las valoraciones 0-1-2 de los problemas incluidos en cada síndrome para llegar a una puntuación en cada uno de ellos. Una puntuación en un síndrome indica el grado en que un niño manifiesta los problemas implicados en ese síndrome. Con el fin de evaluar la puntuación del niño en el síndrome, esta puntuación se convierte en una *puntuación estándar*. Las puntuaciones estándar están basadas en las distribuciones de las puntuaciones de los síndromes obtenidas por amplias muestras de niños representativos de la población de niños similares al evaluado. Por ejemplo, si se está

evaluando a una niña española de 10 años, su puntuación en el síndrome ansioso/deprimido se convertiría en una puntuación estándar basada en las puntuaciones de ansioso/deprimido obtenidas por una muestra de niñas españolas representativa de su mismo rango de edad. La puntuación estándar nos diría si la puntuación obtenida por la niña se encuentra lo suficientemente por encima de la franja normal para sugerir que podría precisar de ayuda por los problemas del síndrome ansioso/deprimido.

Muchos de los primeros estudios sobre modelos con base empírica de psicopatología infantil se centraban en niños escolares, de alrededor de los 6 años hasta los 18. Sin embargo, también se han construido modelos con base empírica de psicopatología en niños más jóvenes y en adultos. Esta investigación ha generado síndromes y agrupaciones *interiorizado-exteriozido* que reflejan patrones de problemas encontrados en preescolares y adultos, incluidos los padres de niños que recibían servicios de salud mental.

6.4. Escalas orientadas al DSM

Los síndromes y las agrupaciones *interiorizado-exteriozido* se han derivado a partir del análisis estadístico de las evaluaciones de miles de niños. Sin embargo, para facilitar «pasarelas» (*cross-walks*) entre los modelos con base empírica (tipo abajo hacia arriba) y los modelos diagnósticos (tipo arriba hacia abajo), se ha aplicado también un planteamiento arriba-abajo a los mismos ítems de la CBCL/6-18, el TRF y el YSR, de los que se han derivado los síndromes y las agrupaciones interiorizado-exteriozido. El planteamiento arriba-abajo se ha empleado para construir *escalas orientadas al DSM*, solicitando a expertos de diferentes sociedades que identificaran ítems en estos instrumentos que, a su juicio, reflejaban muy consistentemente los problemas incluidos en ciertas categorías diagnósticas del DSM (Achenbach, 2013). Los ítems considerados por una gran mayoría de expertos como muy consistentes con ciertas categorías diagnósticas del DSM se utilizaron posteriormente para formar *escalas orientadas al DSM*. De igual manera que las escalas de síndromes, cada escala orientada al DSM se puntúa sumando las valoraciones 0-1-2 obtenidas por un niño en los ítems (problemas) que conforman la escala. Como las escalas de síndromes, también la puntuación del niño en una escala orientada al DSM se convierte en una puntuación estándar que indica si la puntuación del niño se encuentra en el rango normal o si es suficientemente más alta que las puntuaciones obtenidas en su grupo por sus coetáneos como para que el niño requiera ayuda por los problemas que conforman la escala.

La tabla 2.4 muestra los síndromes con base empírica derivados de las evaluaciones de padres y profesores de niños preescolares de 1,5 a 5 años, más los síndromes derivados de las evaluaciones de padres, profesores y autoinformes de niños de 6 a 18 años. La tabla 2.4 también lista las escalas orientadas al DSM que se puntúan a partir de los mismos instrumentos para las edades 1,5-5 y 6-18.

6.5. Aspectos cuantitativos de la evaluación y de la taxonomía

La cuantificación se aplica a los modelos de psicopatología con base empírica de la siguiente manera:

1. Cada niño es evaluado valorando los problemas cuantitativamente (por ejemplo, 0-1-2), en vez de juzgar cada problema como presente-ausente.
2. Para construir los modelos, las evaluaciones cuantitativas de muchos niños se analizan estadísticamente para derivar síndromes que reflejan patrones de problemas que co-ocurren.

TABLA 2.4

Síndromes con base empírica y escalas orientadas al DSM puntuadas según las evaluaciones de padres, profesores y niños

Edad 1,5-5	Edad 6-18
Síndromes	Síndromes
— Emocionalmente reactivo.	— Ansioso/deprimido.
— Ansioso/deprimido.	— Retraído/deprimido.
— Quejas somáticas.	— Quejas somáticas.
— Retraído.	— Problemas sociales.
— Problemas relacionados con el sueño ^a .	— Problemas de pensamiento.
— Problemas de atención.	— Problemas de atención.
— Problemas agresivos.	— Conducta de romper reglas.
	— Conducta agresiva.
Escalas DSM	Escalas DSM
— Problemas depresivos.	— Problemas depresivos.
— Problemas de ansiedad.	— Problemas de ansiedad.
— Problemas del espectro autista.	— Problemas somáticos.
— Problemas por déficit de atención/hiperactividad.	— Problemas de déficit de atención/hiperactividad.
— Problemas por negativismo desafiante.	— Problemas por negativismo desafiante.
	— Problemas de conducta.

^a Sólo se puntúan en las evaluaciones de padres.

FUENTE: Achenbach (2013); Achenbach y Rescorla (2000, 2001).

3. La puntuación bruta de un niño en un síndrome se calcula sumando las valoraciones de los ítems que conforman dicho síndrome.
4. Cada puntuación bruta de un síndrome se convierte en una puntuación estándar que permite a los usuarios ver si la puntuación del niño se encuentra suficientemente más elevada que las puntuaciones de la mayoría de sus pares como para que precise ayuda por los problemas incluidos en la escala. Los usuarios también pueden comparar las puntuaciones estándar de un niño en múltiples síndromes para ver si las puntuaciones altas en determinados síndromes

indican una concentración de problemas en las áreas representadas por aquellos síndromes.

5. Aunque las escalas orientadas al DSM no se han derivado de análisis estadísticos que identificaran problemas concurrentes, estas escalas sí presentan las demás características cuantitativas de las escalas de síndromes.

6.5.1. Dimensiones de la psicopatología

El término *dimensional* se usa a menudo para referirse a aspectos cuantitativos de la psicopatología. Michael Rutter (2011), psiquiatra infantil británico de renombre, ha argumentado que «Los hallazgos empíricos indican que la mayoría de los factores de riesgo para los trastornos mentales operan de forma dimensional, y la mayor parte de los trastornos mentales también operan dimensionalmente» (p. 655).

En respuesta a quienes abogan por planteamientos dimensionales para el diagnóstico psiquiátrico, la American Psychiatric Association creó un grupo de trabajo para evaluar la inclusión de criterios dimensionales en el DSM-5. A pesar de que el grupo de trabajo apoyara los planteamientos dimensionales (Helzer et al., 2008), no se adoptaron criterios dimensionales para el DSM-5. No obstante, el DSM-5 señala que «los enfoques dimensionales para el diagnóstico [...] probablemente suplementarán o suplantarán los enfoques categoriales actuales en los próximos años» (p. 13). Aunque el DSM-5, al igual que la DC: 0-3R y la ICD-10, define los trastornos de forma categorial, muchos instrumentos de evaluación cuantifican los criterios diagnósticos evaluando la frecuencia, intensidad y/o severidad de los problemas y sumando las valoraciones o el número de problemas para obtener puntuaciones cuantitativas para el grado en que los individuos manifiestan determinados trastornos. De esta forma, es posible aprovechar las ventajas de la cuantificación para evaluar las características criterioles de las categorías diagnósticas aunque los criterios oficiales sigan siendo categoriales.

7. APLICACIONES PRÁCTICAS DE LOS MODELOS DE CLASIFICACIÓN

Un objetivo importante de los modelos de clasificación es ayudar a los usuarios a identificar problemas para los que los individuos precisan de ayuda profesional. Un segundo objetivo importante es ayudar a los usuarios a adaptar los tratamientos a los problemas específicos que afectan a cada individuo. Y un tercer objetivo importante es ayudar a los usuarios a determinar si después del tratamiento los individuos tienen sensiblemente menos problemas que antes del tratamiento.

7.1. Fuentes de información en la evaluación

Para lograr los objetivos prácticos de la clasificación de la psicopatología infantil, se necesita información de los padres, de los profesores y de los propios niños. Como se señaló anteriormente, a menudo los niños se comportan de distintas formas en distintos contextos, como su casa, la escuela y el centro clínico. Por tanto, las diferencias entre los informes de padres, de profesores y de los propios niños (autoinformes) reflejan las diferencias entre lo que los padres, los profesores y los niños saben sobre la conducta de los niños. Las diferencias entre los informes de padres y profesores y los autoinformes también reflejan diferencias entre los juicios de los informadores acerca de la conducta de los niños. Puesto que ningún informador único podría proporcionar informes exactos y juicios objetivos sobre todos los aspectos del funcionamiento de los niños, una evaluación completa requiere que se obtenga información de tantos informadores como sea posible. Aunque la mayoría de los profesionales de la salud mental reconocen la deseabilidad de obtener información de múltiples informadores, los modelos diagnósticos difieren de los modelos con base empírica en la forma en que obtienen y utilizan la información de la evaluación procedente de padres, profesores y niños, como se expone en las siguientes secciones.

7.1.1. Modelos diagnósticos

Al usar los modelos de la DC: 0-3R, el DSM-5 y la ICD-10, cada clínico decide qué información obtener, de quién y cómo combinarla para llegar a decisiones sobre si un niño cumple los criterios para una determinada categoría diagnóstica. Aunque los clínicos típicamente reciben a sus pacientes infantiles en su consulta, lo que hacen con el paciente varía enormemente. Con los más pequeños, la mayoría de los clínicos observan a los niños mientras interactúan con juguetes y otros objetos. En edades más mayores, algunos clínicos podrían hacer comentarios no directivos y sondear la conversación de los niños. Otros clínicos podrían hacer preguntas más específicas sobre los problemas, sentimientos y el punto de vista de los niños. La mayoría de los clínicos también se citan con uno o ambos padres, pero mientras en algunos casos hacen comentarios no directivos, en otros les hacen preguntas específicas. Para los niños con problemas escolares, los clínicos podrían pedir a los profesores que les envíen comentarios sobre el funcionamiento del niño en la escuela.

Tanto la DC: 0-3R como el DSM-5 proporcionan formularios en los que los clínicos pueden valorar distintos aspectos del funcionamiento del niño. Sin embargo, hay variación entre profesionales con respecto a si realmente usan los formularios y en relación con las fuentes e información en las que basan sus evaluaciones. También hay variación entre los clínicos en cómo utilizan sus evaluaciones para decidir si un niño cumple los criterios para determinadas categorías diagnósticas.

En muchas aplicaciones prácticas de los modelos diagnósticos, las fuentes y tipos de información que se recogen para la evaluación difieren de un profesional a otro y entre los casos tratados por cada profesional. Por otra parte, una vez que los clínicos obtienen

la información para la evaluación, deciden cómo combinarla para llegar a decisiones sobre si un niño cumple cada uno de los criterios que definen determinadas categorías diagnósticas y luego deciden a cuál de las categorías diagnósticas se ajustan las características del niño. Recuérdese el ejemplo anterior en el que la profesora de un niño informó de que no prestaba atención, pero la madre comentó que se concentraba durante horas en sus videojuegos. En estos casos (que son bastante comunes), el clínico debe decidir si el niño cumple o no un criterio como «a menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades lúdicas» (American Psychiatric Association, 2013, p. 59).

Se han hecho esfuerzos para operacionalizar los modelos diagnósticos a través de la construcción de *entrevistas diagnósticas estandarizadas (standardized diagnostic interviews; SDI)*. Se esperaba que las SDI mejoraran la fiabilidad y validez de los diagnósticos. Un ejemplo de este tipo de herramienta es la *Diagnostic Interview Schedule for Children (DISC; Shaffer et al., 2000)*. La DISC incluye multitud de preguntas específicas sobre si un niño cumple cada criterio para cada categoría diagnóstica relevante en psicopatología infantil. La DISC tiene versiones disponibles para su aplicación a padres, que contestan sobre los problemas de su hijo/a (DISC-P), y para los adolescentes (DISC-Y). Aunque no se presentan todas las preguntas en cada caso, la administración de la DISC suele requerir de una a cuatro horas, e incluye múltiples preguntas sobre la edad de inicio de los síntomas, su duración, los contextos en los que éstos se presentan y si afectan al funcionamiento del niño. Puesto que incluso niños normales de hasta los 11 años tienen dificultades para entender este tipo de preguntas (Breton et al., 1995), la DISC-Y no es apropiada para los preadolescentes.

La DISC es lo que se llama una «entrevista diagnóstica estructurada», porque las preguntas están muy estructuradas para obtener respuestas sí/no acerca de si el niño cumple los criterios diagnósticos sin la necesidad de que los entrevistadores realicen comprobaciones de tipo clínico o ningún tipo de interpretación clínica. Otro tipo de entrevista diagnóstica estandarizada lo constituyen las denominadas «entrevistas diagnósticas semiestructuradas», que son aplicadas por entrevistadores entrenados clínicamente que son capaces de reformular las preguntas e interpretar las respuestas con el fin de decidir si se cumplen los criterios diagnósticos. Un ejemplo de una entrevista diagnóstica semiestructurada es el *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children (Kiddie-SADS; Ambrosini, 2000)*. Dado que las entrevistas como la DISC y el Kiddie-SADS requieren un entrenamiento extenso y varias horas para administrarse, se usan poco en los servicios de salud mental infantil, pero son más comunes en el contexto de la investigación.

A menudo hay desacuerdos entre los diagnósticos procedentes de distintas SDI (por ejemplo, DISC vs. Kiddie-SADS), entre los diagnósticos derivados a partir de las SDI aplicadas a niños frente las que se aplican a sus padres y entre los diagnósticos basados en las SDI frente las evaluaciones clínicas (Rettew, Doyle, Achenbach, Dumenci e

Ivanova, 2009). Por tanto, los diagnósticos basados sólo en las SDI no son necesariamente los diagnósticos «correctos», aunque las SDI pueden ser muy útiles al combinarse con otros métodos para la evaluación de problemas en los niños.

7.1.2. Modelos con base empírica

Los síndromes con base empírica se derivan directamente de instrumentos como la CBCL, el TRF y el YSR, y se evalúan solicitando a informadores relevantes que completen los cuestionarios en la versión en papel o en línea. El programa informático calcula las puntuaciones de un niño sumando las valoraciones 0-1-2 de los ítems referidos a los problemas incluidos en cada escala de síndromes, además de las escalas orientadas al DSM, la interiorizado, exteriorizado y las escalas de otros problemas. También se calculan puntuaciones sobre las competencias de los niños con la CBCL, el TRF y el YSR a partir de las valoraciones y de otros datos obtenidos de los informadores.

Las valoraciones de cada ítem en una escala se suman para obtener una puntuación bruta, que posteriormente se convierte en una puntuación estándar («puntuación T ») basada en las normas para la edad y el sexo del niño y el tipo de informador (padres, profesores o el propio niño). Las puntuaciones T de cada escala se plasman en perfiles que muestran el nivel de la puntuación del niño en comparación con las puntuaciones de niños representativos de la misma edad y del mismo sexo que el niño en cuestión, evaluados por un determinado tipo de informador (padres, profesores o el propio niño).

La figura 2.1 presenta el perfil de las puntuaciones en las escalas de síndromes de Diane, de 7 años. Fíjense en las dos líneas discontinuas que cruzan el perfil. Las puntuaciones que se encuentran por debajo de la línea discontinua inferior están dentro de la franja normal para las niñas de 7 años evaluadas en la CBCL por sus padres. Las puntuaciones por encima de la línea discontinua superior son suficientemente altas para indicar la necesidad de ayuda profesional porque son más altas que las obtenidas por el 97% de las niñas representativas de la población de la que procede Diane. Y las puntuaciones que se encuentran entre las dos líneas son suficientemente altas como para ser preocupantes pero no tanto como para indicar una clara necesidad de ayuda.

Como se puede ver en la figura 2.1, la madre de Diane valoró los ítems del síndrome de conducta agresiva suficientemente altos como para indicar una manifiesta necesidad de ayuda. En el síndrome de problemas de atención, las valoraciones de la madre de Diane también parecían sugerir una posible necesidad de ayuda. Sin embargo, las puntuaciones de Diane en todos los demás síndromes se encuentran en la franja normal. En la parte inferior del perfil se puede ver el nombre de cada síndrome, además del contenido abreviado de los ítems incluidos en la CBCL. Las cifras 0, 1 o 2 a la izquierda de cada ítem indican la valoración de 0, 1 o 2 otorgada al ítem por la madre de Diane.

7.2. La naturaleza y el valor de las normas

Como se ha descrito en el epígrafe anterior, las puntuaciones de los síndromes con base empírica se presentan en perfiles basados en las puntuaciones de niños representativos de la misma edad y del mismo sexo que el niño evaluado, valorados por el mismo tipo de informador (padres, profesores o el propio niño). Las puntuaciones para obtener las puntuaciones estandarizadas se obtienen aplicando los instrumentos a muestras grandes de niños representativos de la sociedad en la que residen. Las distribuciones de las puntuaciones obtenidas en estas muestras representativas de niños se utilizan para construir *normas*. Es posible que se precisen normas diferentes para niños procedentes de distintos grupos de edad, para chicos o chicas y para las valoraciones realizadas por padres, profesores y niños en una determinada población. También puede haber diferencias entre las puntuaciones obtenidas por niños en sociedades distintas. Por ejemplo, unos padres italianos podrían valorar el problema de su hijo/hija más alto (o más bajo) de lo que lo hacen unos padres chinos.

7.2.1. Normas multiculturales

Para averiguar si hay diferencias importantes entre las puntuaciones obtenidas por niños en distintas sociedades, tenemos que obtener valoraciones de padres y profesores y autoevaluaciones de muestras representativas de niños que viven en cada sociedad. Posteriormente, se pueden comparar las puntuaciones obtenidas por los niños en las distintas sociedades para ver si las diferencias son lo suficientemente importantes como para justificar la elaboración de normas distintas. Esto se ha hecho para niños en más de 50 sociedades (Achenbach y Rescorla, 2014). Se ha encontrado que las distribuciones de puntuaciones son similares en muchas sociedades, pero que también hay importantes diferencias entre sociedades. Con el fin de tener en cuenta tanto las similitudes entre determinadas sociedades como sus diferencias respecto a otras, se han construido tres conjuntos de normas multiculturales para la CBCL, el TRF y el YSR (estos instrumentos están disponibles en más de 90 idiomas): *Normas del Grupo 1* están basadas en las puntuaciones de las sociedades que presentaban las puntuaciones medias más bajas en los problemas; *Normas del Grupo 2* se basan en las puntuaciones de las sociedades cuyas puntuaciones medias en los problemas eran de nivel intermedio, y *Normas del Grupo 3* están basadas en las puntuaciones de las sociedades que presentaban las puntuaciones medias más altas en los problemas.

7.2.2. Aplicaciones prácticas de las normas multiculturales

Las normas de los grupos 1, 2 y 3 están incluidas en los programas informáticos que presentan las puntuaciones de las escalas. Por tanto, para perfiles como el de las puntuaciones de síndromes de la CBCL de la figura 2.1, los usuarios pueden optar por

obtener las puntuaciones en los síndromes en relación con las normas que elijan (del grupo 1, 2 o 3) dependiendo de la/s sociedad/es más relevante/s para evaluar a un determinado niño. Por ejemplo, si la madre de Diane, la niña de 7 años, fuera japonesa, la altura de cada una de las puntuaciones de Diane en los síndromes de la CBCL se mostraría en relación con los percentiles y puntuaciones *T* basados en las puntuaciones CBCL obtenidas por niños en Japón, una sociedad del Grupo 1 para las evaluaciones del CBCL de los padres. En cambio, si la madre de Diane fuera portorriqueña, la altura de cada una de las puntuaciones de Diane en los síndromes de la CBCL se mostraría en relación con los percentiles y puntuaciones *T* basados en las puntuaciones CBCL obtenidas por niños en Puerto Rico, una sociedad del Grupo 3.

Además de perfiles como los de la CBCL de la figura 2.1, el programa informático también genera gráficos que muestran simultáneamente las puntuaciones obtenidas por un niño en los síndromes correspondientes en la CBCL, el TRF y el YSR. A título de ejemplo, la figura 2.2 presenta los gráficos de barras de las ocho escalas de síndromes puntuadas a partir de las valoraciones de Richard, de 16 años, que proporcionó su madre en la CBCL, su profesor en el TRF y el propio Richard en el YSR.

La altura de cada barra de la figura 2.2 indica el nivel de la puntuación de Richard en relación con las normas para su edad y sexo y para cada tipo de informador (madre, profesor o él mismo). Además, la altura de cada barra indica el nivel de la puntuación de Richard en relación con las normas en las sociedades que son relevantes para evaluarle. En el caso de Richard, las de la Sociedad J (una sociedad del Grupo 3) eran importantes para evaluar las puntuaciones de la CBCL proporcionadas por la madre de Richard. Se eligieron las normas de la Sociedad J porque la madre de Richard emigró de la Sociedad J; no estaba bien aculturada en la sociedad de acogida (K) en la que vivía con Richard, y rellenó la versión traducida de la CBCL para la Sociedad J. Las normas de la Sociedad K (una sociedad del Grupo 2) eran relevantes para el TRF contestado por su profesor (de la Sociedad K) y para el YSR contestado por Richard, dado que éste estaba bien aculturado en la Sociedad K y se sintió más cómodo rellenando el YSR en el idioma de la Sociedad K que en el de la Sociedad J.

Puesto que las traducciones y normas están disponibles en tantos idiomas, los usuarios de muchas sociedades pueden aplicar modelos de evaluación y clasificación con base empírica a nativos de sus propias sociedades, además de a inmigrantes de otras sociedades, como la madre de Richard.

CBCL/6-18 Puntuaciones de las Escalas de Síndromes para Niñas de 6-11 años. Utilizando las puntuaciones T de la sociedad B

ID: 0409011404-001 Sexo: Femenino Fecha de respuesta: 10/30/2006 Clínico: Informador: No mostrado
 Nombre: Diane F. Edad: 7 Fecha de nacimiento: 08/03/1999 Centro: Clínica Relación: Madre biológica

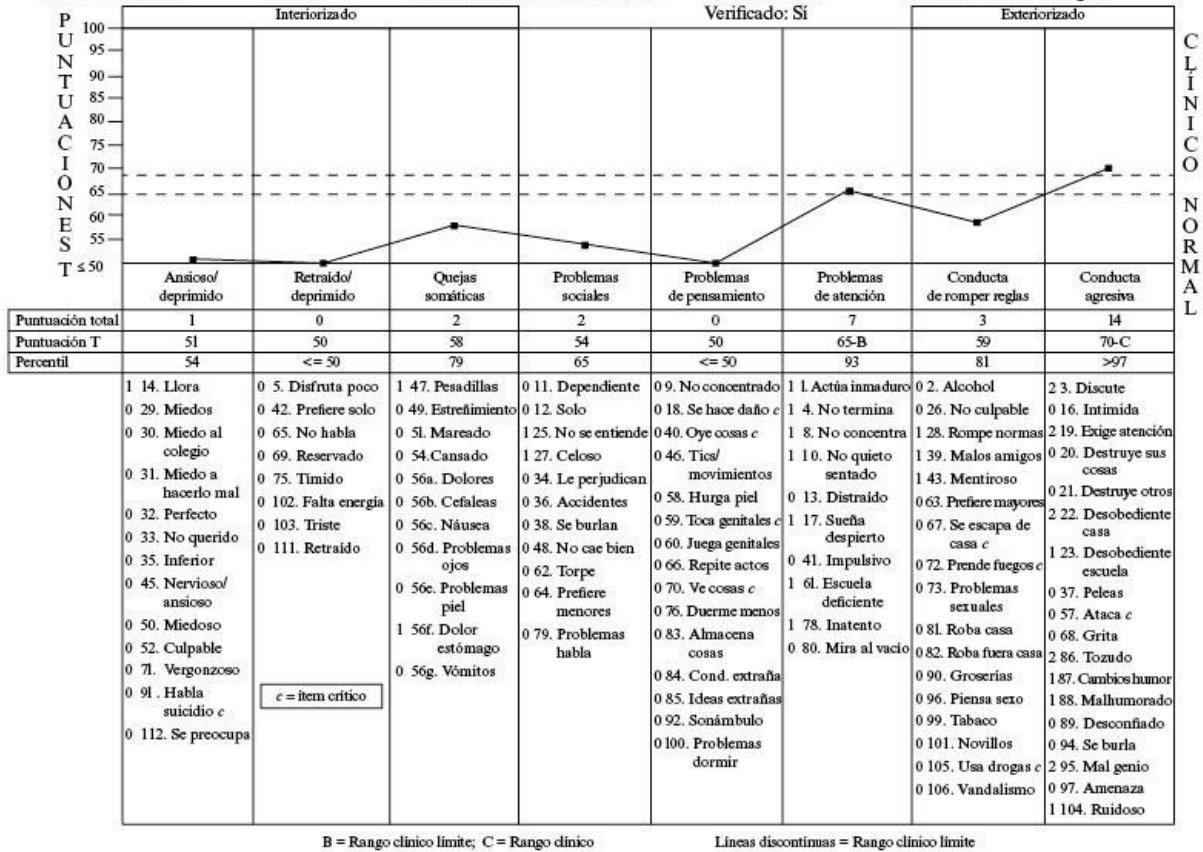


Figura 2.1.—Perfil de síndromes en CBCL. FUENTE: Achenbach y Rescorla (2007, p. 28).

Comparación entre informadores en las puntuaciones T de síndromes CBCL/TRF/YSR

ID: 1809030104	Nombre: Richard T.			Sexo: Masculino	Fecha de nacimiento: 05/05/90	Fecha de comparación: 12/11/06					
Cuestionario	ID Eval	Edad	Nombre informador	Relación	Fecha	Cuestionario	ID Eval	Edad	Nombre informador	Relación	Fecha
CBC1	001	16	No mostrado	Madre biológica	10/10/06						
TRF2	002	16	No mostrado	Profesor (F)	10/11/06						
YSR3	003	16	No mostrado	Niño/Adolescente	10/12/06						

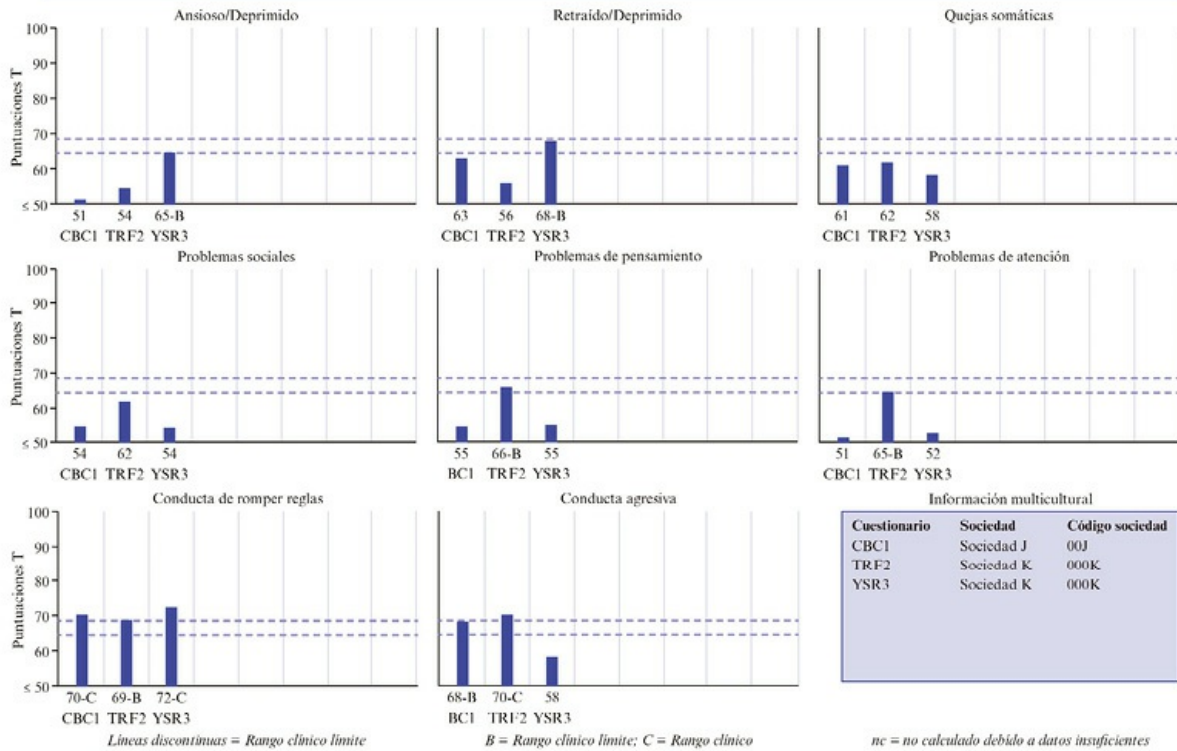


Figura 2.2.—Comparaciones entre informadores de las puntuaciones de Richard en las escalas de síndromes en relación con las normas de la sociedad J en CBCL y las normas de la sociedad K para el TRF y YSR. FUENTE: Achenbach y Rescorla (2007, p. 26).

8. RESUMEN

Este capítulo ofrece una introducción a los modelos de clasificación de la psicopatología. La construcción y las aplicaciones prácticas de los modelos de psicopatología implican *a) evaluación*, es decir, obtener información sobre las características específicas de los individuos, y *b) taxonomía*, es decir, construir clasificaciones que reflejen características importantes de los individuos.

Para que sean útiles, los modelos deberían estar basados en *definiciones operacionales* que tengan en cuenta *a) aspectos evolutivos* de la psicopatología; *b) datos de múltiples informadores*, y *c) normas* que reflejen diferencias asociadas a la edad y al sexo de los niños, al tipo de informador (progenitor, profesor o el propio niño) y a las sociedades relevantes.

La Clasificación diagnóstica sobre la salud mental y los trastornos del desarrollo en la primera infancia de 0 a 3 años de edad – Edición revisada (DC: 0-3R)

proporciona unas categorías diagnósticas que abarcan el período desde el nacimiento hasta la edad de 3 años. Las decisiones sobre las categorías diagnósticas que se ajustan a los problemas de un niño se basan en los juicios de clínicos, aunque las valoraciones de los niños, sus cuidadores y sus relaciones se emplean para la evaluación de otros ejes de la DC: 0-3R.

El *Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales, 5.ª edición (DSM-5)*, ofrece categorías diagnósticas para todas las edades. Al igual que en el caso de la DC: 0-3R, las categorías del DSM-5 se construyeron a través de un planteamiento «de arriba abajo» (*top-down*) según el cual unos expertos formularon las categorías y los criterios para determinar cuál de las categorías se ajusta a los problemas de un niño. También como la DC: 0-3R, el DSM-5 no operativiza la mayor parte de los criterios diagnósticos en términos de procedimientos específicos de evaluación para obtener y combinar información (salvo en el uso de tests para documentar la baja inteligencia en la discapacidad intelectual). En lugar de eso, son mayoritariamente los clínicos los que deciden sobre qué información obtener y de quién y sobre cómo combinar la información con el fin de llegar a decisiones sí/no acerca de si los individuos cumplen los criterios para los diagnósticos.

La *Clasificación internacional de enfermedades, 10.ª edición (ICD-10)*, es la que usa la Organización Mundial de la Salud (WHO) para la clasificación de los problemas de salud. Este sistema de clasificación es categorial y clasifica los trastornos como presente o ausente. La ICD-10 presenta una descripción del cuadro clínico de cada trastorno, las pautas para el diagnóstico y el diagnóstico diferencial. Las definiciones de la ICD-10 son descriptivas, y no se presentan de forma operativa. La ICD está formada por una «familia» de manuales que cubren distintas necesidades de los usuarios. También es posible clasificar el nivel de funcionamiento o discapacidad asociada con el problema de salud y utilizar criterios específicos para la práctica clínica o para la investigación.

Los *modelos con base empírica* se construyen a través de un planteamiento «de abajo arriba» (*bottom-up*) donde las valoraciones de multiinformadores de amplias muestras de niños se analizan estadísticamente con el fin de identificar *síndromes* de problemas que coocurren. Para cada niño particular puede obtenerse la puntuación en cada síndrome sumando las valoraciones de cada problema incluido en un síndrome. Las puntuaciones de las escalas de síndromes se presentan en perfiles en relación con *normas* según edad y sexo del niño, tipo de informador (progenitor, profesor o el propio niño) y sociedades relevantes. Las agrupaciones *interiorizado* de síndromes incluyen problemas de ansiedad, depresión, retraimiento social y quejas físicas sin causa médica aparente. Las agrupaciones *exteriorizado* de síndromes incluyen conducta agresiva y conducta de romper reglas, como mentir, robar, hacer novillos y el consumo de sustancias. Los ítems-problema valorados por padres, profesores y los propios niños también pueden puntuarse en *Escalas orientadas al DSM*, basadas en los juicios de expertos internacionales sobre ítems muy consistentes con los criterios diagnósticos del DSM.

Los enfoques con base empírica emplean la *cuantificación* (también conocida como *dimensionalización*) de la psicopatología para medir el grado en que los individuos manifiestan determinados problemas, síndromes y trastornos. Aunque el DSM-5 no adoptó las recomendaciones para incluir criterios diagnósticos dimensionales, manifiesta que «los enfoques dimensionales para el diagnóstico [...] probablemente suplementarán o suplantarán los enfoques categoriales actuales» (American Psychiatric Association, 2013, p. 13).

Las aplicaciones prácticas de los modelos diagnósticos se ilustraron en términos de procedimientos diagnósticos comunes y *entrevistas diagnósticas estandarizadas (SDI)*. Las aplicaciones prácticas de los modelos con base empírica se ilustraron en términos de cuestionarios de evaluación y perfiles que presentan puntuaciones de escalas en relación con las normas para la edad y el sexo de los niños, el tipo de informador (progenitor, profesor o el propio niño) y las sociedades relevantes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Achenbach, T. M. (1966). The classification of children's psychiatric symptoms: A factor-analytic study. *Psychological Monographs*, 80(7, Serial No. 615). doi: 10.1037/h0093906.
- Achenbach, T. M. (2013). *DSM-oriented guide for the ASEBA*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth, and Families.
- Achenbach, T. M. y Edelbrock, C. (1978). The classification of child psychopathology: A review and analysis of empirical efforts. *Psychological Bulletin*, 85, 1275-1301. doi: 10.1037/0033-2909.85.6.1275.
- Achenbach, T. M. y Rescorla, L. A. (2000). *Manual for the ASEBA Preschool Forms & Profiles*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth, and Families.
- Achenbach, T. M. y Rescorla, L. A. (2001). *Manual for the ASEBA School-Age Forms & Profiles*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth, and Families.
- Achenbach, T. M. y Rescorla, L. A. (2007). *Multicultural supplement to the Manual for the ASEBA School-Age Forms & Profiles*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth, and Families.
- Achenbach, T. M. y Rescorla, L. A. (2014). *Multicultural guide for the ASEBA for ages 1,5-59*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth, and Families.
- Ambrosini, P. J. (2000). Historical development and present status of the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children (K-SADS). *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 49-58.
- American Psychiatric Association (1980; 2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III; DSM-5)*. Washington, DC: Author.
- De los Reyes, A. (2011). Introduction to the special section: More than measurement error: Discovering meaning behind informant discrepancies in clinical assessments of children and adolescents. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 40, 1-9. doi: 10.1080/15374416.2011.533405.
- Helzer, J. E., Kraemer, H. C., Krueger, R. F., Wittchen, H-U., Sirovatka, P. J. y Regier, D. A. (Eds.) (2008). *Dimensional approaches in diagnostic classification: Refining the research agenda for DSM-V*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Narrow, W. E., Clarke, D. E., Kuramoto, S. J., Kraemer, H. C., Kupfer, D. J., Greiner, L. y Regier, D. A. (2013). DSM-5 field trials in the United States and Canada, part III: Development and reliability testing of a cross-cutting symptom assessment for DSM-5. *American Journal of Psychiatry*, 170, 71-82.
- Quay, H. C. (1979). Classification. En H. C. Quay y J. S. Werry (Eds.), *Psychopathological disorders of childhood* (2.^a ed., pp. 1-42). Nueva York: Wiley.
- Rettew, D. C., Doyle, A., Achenbach, T. M., Dumenci, L. e Ivanova, M. (2009). Meta-analyses of agreement between diagnoses made from clinical evaluations and standardized diagnostic interviews. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 18, 169-184. doi:10.1002/mpr.289.

- Rutter, M. (2011). Research review: Child psychiatric diagnosis and classification: Concepts, findings, challenges and potential. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 52, 647-660. doi:10.1111/j.1469-7610.2011.02367.x.
- Shaffer, D., Fisher, P., Lucas, C. P., Dulcan, M. K. y Schwab-Stone, M. E. (2000). NIMH Diagnostic Interview Schedule for Children version IV (NIMH DISC-IV): Description, differences from previous versions, and reliability of some common diagnoses. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 28-38. doi:10.1097/00004583-200001000-00014.
- World Health Organization (1992). *Mental disorders: Glossary and guide to their classification in accordance with the Tenth Revision of the International Classification of Diseases* (10.^a ed.). Ginebra: World Health Organization.
- Zero to Three: National Center for Infants, Toddlers, and Families (1994; 2005). *Diagnostic Classification 0-3. Diagnostic classification of mental health and developmental disorders of infancy and early childhood* (1.^a ed.; rev. ed.). Washington, DC: Author.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Achenbach, T. M. y Rescorla, L. A. (2014). *Multicultural guide for the ASEBA forms & profiles for ages 1,5-59*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth, and Families.
- Sugiere aplicaciones prácticas de la evaluación con base empírica para personas procedentes de diversos contextos culturales.
- Achenbach, T. M., Rescorla, L. A. e Ivanova, M. Y. (2012). International epidemiology of child and adolescent psychopathology I: Diagnoses, dimensions, and conceptual issues. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 51, 1261-1272.
- Revisa y sintetiza los hallazgos sobre los diagnósticos y la evaluación dimensional de los niños en diversas sociedades.
- Rutter, M. (2011). Research review: Child psychiatric diagnosis and classification: Concepts, findings, challenges and potential. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 52, 647-660.
- Una valoración crítica de los sistemas diagnósticos por un psiquiatra infantil británico de renombre.

PARTE SEGUNDA

Factores causales

3

Riesgo y causas en psicopatología del desarrollo

JOSEP TORO

1. FACTORES DE RIESGO Y FACTORES CAUSALES

Todo cuanto existe ha tenido un origen, su causa. Nada es *ex novo*. El ser humano, todo ser humano, tiene un origen, su causalidad. Cada una de sus características, normales o patológicas, también. La anormalidad psicológica, los trastornos mentales (emocionales, cognitivos, conductuales), cada uno de ellos y cada una de sus manifestaciones, todo cuenta con su correspondiente causalidad. La *etiopatogenia* de un trastorno implica y describe su origen y desarrollo, es decir, los procesos causales que lo explican.

Ante una manifestación psicopatológica, una vez diagnosticado un trastorno mental, la pregunta que de inmediato suelen formular tanto los pacientes como sus familiares y, obviamente, los clínicos es: ¿Por qué? ¿A qué se debe? ¿Cuál es su causa? ¿Cuál es la causa? Ésta es, ha sido, la eterna pregunta, no sólo de los afectados por el trastorno, sino también y muy principalmente de sus estudiosos. Desde los albores de la psiquiatría, y posteriormente de la psicología clínica, interrogarse por los orígenes y las causas de la patología ha determinado averiguaciones, hipótesis, orientaciones y escuelas. Cada época histórica, en función del cuerpo de conocimientos no hipotéticos alcanzado, del grado de perfeccionamiento metodológico de la investigación practicada y de las posibilidades de difusión de todo ello, ha propuesto y defendido muy variadas concepciones de la etiología de los trastornos mentales.

Hasta mediado el siglo XX, en psicopatología, y más concretamente en etiología del trastorno mental, la investigación metodológicamente rigurosa había sido prácticamente nula. No se pasaba de inferir atisbos de causalidad en función de la epidemiología y de las manifestaciones más aparentes de un trastorno, o de elaborar hipótesis explicativas, a menudo geniales y a veces fructíferas a la larga, basadas en casos únicos, estudiados y explorados con la máxima profundidad que permitían los recursos disponibles. Se trata de unas décadas en las que se viven las consecuencias de plantear *en singular* la pregunta sobre causalidad: ¿Cuál es *la* causa del trastorno? La formulación en singular facilita que también lo sea la respuesta buscada.

Freud ha sido durante mucho tiempo el principal suministrador de hipótesis explicativas, las propias del *psicoanálisis*. Toda enfermedad mental, según propugnó, era consecuencia de procesos inconscientes en los que estarían implicados el complejo de Edipo, la represión, la resistencia y la sexualidad. Su influencia, aunque debilitada en sus planteamientos teóricos, se mantiene hasta nuestros días a través de determinados procedimientos terapéuticos. Durante los últimos años setenta se difundió por el mundo anglosajón la denominada orientación *conductual* de la psicopatología, basada en lo que se denominaban *teorías del aprendizaje*. Desde esta perspectiva, la causalidad de los trastornos psicológicos debía residir en errores o alteraciones de los procesos de aprendizaje del comportamiento humano. Por tanto, el ambiente y la experiencia desempeñarían un papel más determinante todavía que en la perspectiva psicoanalítica, desestimando, en su ortodoxia radical, la influencia de variables o factores individuales. Paralelamente fueron haciendo su entrada en escena las explicaciones *sistémicas* de la psicopatología. La causa fundamental del trastorno mental debería encontrarse en anomalías disfuncionales de la dinámica interpersonal establecida en el sistema familiar.

Así pues, en lo que concierne a la etiología de los trastornos mentales, una gran parte del siglo XX discurrió muy influida por teorías que, simplificando, defendían explicaciones únicas, monocausales, sea la represión inconsciente, las insuficiencias y desviaciones de los aprendizajes o la disfunción familiar. Aunque Freud atribuyó una gran influencia a factores biológicos imposibles de conocer en su tiempo, lo cierto es que los tres enfoques aquí resumidos han coincidido en subrayar el importante papel de la experiencia, especialmente de la experiencia temprana, infantil y adolescente, en la génesis de la psicopatología.

Poco a poco, la investigación rigurosa y la observación desprejuiciada han ido poniendo de manifiesto la importancia de otros factores. Después de Selye, el papel de las situaciones estresantes, agudas o crónicas, pasó a un primer término rápidamente. Más adelante se constató que, a igualdad de circunstancias ambientales, no todas las personas reaccionaban igual: algunas se alteraban, otras no. La personalidad individual sin duda influía en el resultado. Por otro lado, la relativamente elevada frecuencia de casi cualquier trastorno en ciertas familias llevó a plantearse en serio el papel de la genética en su génesis. Los progresos de la investigación en psicofármacos dieron lugar al descubrimiento de los procesos neurobioquímicos que subyacen a ellos y del papel de los neurotransmisores cerebrales en los trastornos psiquiátricos. La introducción y proliferación de procedimientos de exploración cerebral mediante neuroimágenes han permitido en las últimas décadas avanzar significativamente en el conocimiento de las bases estructurales y funcionales de muchos de esos trastornos. Y, así, muchos factores son más cada vez mejor conocidos.

La consecuencia de todo ello, una de sus consecuencias, ha sido la desestimación de toda teoría monocausal en psicopatología. Los trastornos mentales, todos los trastornos mentales, son multicausados, todos ellos se deben a la superposición, coincidencia e

interacción de muy diversos factores. En función del trastorno de que se trate, serán unos u otros los factores que darán lugar a su aparición y desarrollo. No obstante, un mismo trastorno sufrido por dos sujetos distintos no tiene que estar generado en ambos casos exactamente por los mismos factores, aunque coincidan los fundamentales.

El hecho de que algunos factores a veces se asocien a psicopatología y otras veces no ha ayudado a definir el concepto de riesgo psicopatológico y por tanto el de *factores de riesgo*. Pero ha hecho más difícil la definición de *factor causal*. Entendemos por factor de riesgo aquella circunstancia cuya presencia en la vida de un sujeto aumenta la probabilidad de que desarrolle un trastorno. Será factor causal aquel que explícitamente intervenga en la génesis de un trastorno concreto en un sujeto concreto. Pero, de antemano, ¿son realmente diferenciables los factores de riesgo de los factores causales? La respuesta es rotundamente *no*. Unos y otros son exactamente los mismos. Ésa es una de las consecuencias de la multicausalidad en psicopatología. Una persona puede estar viviendo bajo la influencia de distintos factores de riesgo que hagan probable el padecimiento de uno o varios trastornos, pero hasta que no coincidan en el tiempo los que son precisos y revistan la intensidad suficiente para desencadenar un trastorno, éste no sobrevendrá. En el momento en que el trastorno hace su aparición es cuando aquellos factores de riesgo se han convertido funcionalmente en causales. Dicho en términos absolutos: si pudiéramos suprimir el riesgo, impediríamos los trastornos.

En este punto conviene recordar que, según se indicó en el capítulo anterior, las distintas fases del desarrollo humano pueden funcionar o no como factores de riesgo para ciertos trastornos, y, cuando lo hacen, es porque en la fase en cuestión actúan ciertos factores que no intervienen en otras. Es éste un fenómeno sustantivo de la psicopatología del desarrollo.

Para entender la aparición (mejor dicho, la no aparición) de patología psicológica es obligado recordar el papel de los llamados *factores protectores*. Los últimos tiempos han puesto de manifiesto la influencia beneficiosa (protectora) de ciertos polimorfismos, pues tienden a impedir la aparición de trastornos en circunstancias traumáticas, es decir, de alto riesgo. Los factores protectores pueden definirse como aquellas influencias que pueden modificar o mejorar la respuesta del sujeto que sufre un problema ambiental que predispone (riesgo) a una respuesta negativa.

2. LA GENÉTICA EN SU AMBIENTE

Excepto alguna característica somática muy concreta, por ejemplo, el color de los ojos, fruto de genes dominantes, todo cuanto constituye y manifiesta el ser humano, sea físico, sea psicológico, es consecuencia de la interacción entre factores genéticos y factores ambientales. Unos y otros son importantes; su interacción es imprescindible en la causación de la multifacética realidad humana; los procesos en ella implicados, su

conocimiento, permiten entender por qué somos como somos, por qué coincidimos y nos parecemos en tantas cosas y por qué nos diferenciamos tanto.

La influencia de la genética en la aparición y desarrollo de los trastornos mentales ha sido sospechada desde hace un par de centurias y empezada a comprobar desde los albores del siglo pasado. La verificación de agregación familiar en distintos trastornos, es decir, la propensión familiar a padecerlos, dio las primeras pistas. Los estudios de hijos adoptivos permitieron observar que algunas de sus características eran más compartidas con sus padres biológicos que con los adoptivos, los que les habían criado y educado. Mas han sido las investigaciones con gemelos las que han encarrilado definitivamente la cuestión. Si las parejas de gemelos genéticamente idénticos, homocigotos, concuerdan en presentar una característica o trastorno concretos más frecuentemente que las parejas de gemelos genéticamente distintos, dicigotos, es lógico inferir que tal característica o trastorno cuenta con una significativa explicación genética. De estas investigaciones sobre *concordancia gemelar* nace el concepto de *heredabilidad*. En una población, la heredabilidad se define como la variación fenotípica (de una característica, de un trastorno) entre individuos atribuible a la variación genotípica. La variación fenotípica entre individuos puede deberse a factores genéticos y ambientales. Los estudios de heredabilidad estiman las proporciones relativas de herencia biológica y de ambiente que intervienen en la explicación de la varianza fenotípica total en la población estudiada.

En la figura 3.1 se resumen los resultados de un importante estudio de heredabilidad de anorexia nerviosa realizado en una población de más de 31.000 gemelos (Bulik et al., 2006). La heredabilidad del trastorno anoréxico se situó en 0,56; es decir, alrededor del 56% de la explicación de la varianza del trastorno es genética. La influencia ambiental explica el 44% restante: 5% corresponde al ambiente común o compartido (por las parejas de gemelos), y 38%, al ambiente único o individual. Este modelo explicativo es bastante representativo de lo que suele hallarse en la mayor parte de los trastornos psicopatológicos.

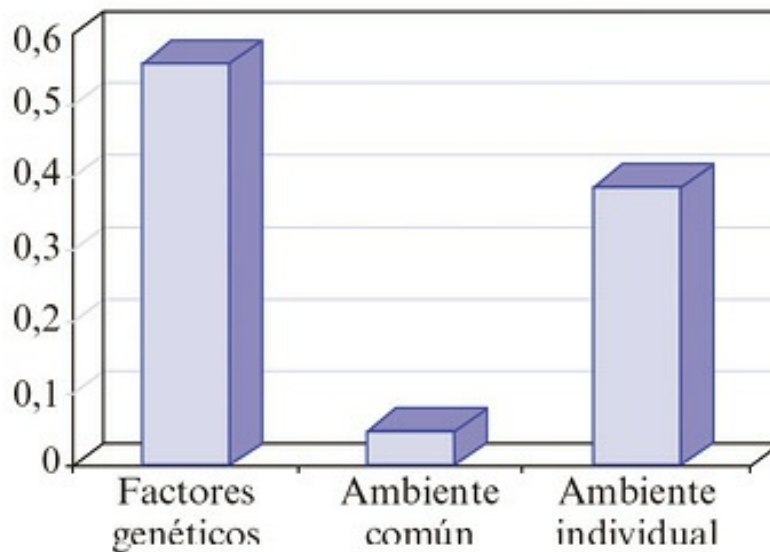


Figura 3.1.—Hereditabilidad de AN durante la vida (31.406 gemelos). (Adaptado de Bulik et al., 2006.)

Conviene subrayar la importancia del ambiente individual comparado con el compartido. Casi siempre que se piensa en términos de influencia ambiental se hace hincapié en el aparente papel sobresaliente del ambiente común: familia, estilos educativos, tipo de escuela, clase social, barrio de residencia, etc. Pues bien, en la práctica totalidad de estos estudios es el ambiente individual, la historia de experiencias no compartidas, lo que resulta más influyente. Debe tenerse en cuenta que las influencias distintas, diferenciadoras, es posible que comiencen muy pronto. En efecto, aun compartiendo espacio uterino y canal del parto, la ubicación física y postural y el proceso del alumbramiento ya pueden marcar diferencias significativas entre hermanos gemelos.

La genética molecular, aunque todavía excesivamente primitiva para lo que sería de desear, está avanzando a pasos agigantados. Junto a la localización de genes que son clasificados como candidatos para participar en la causalidad de diversos trastornos, sabemos hoy que la presencia o no de ciertos polimorfismos (variantes estructurales) de un mismo gen puede determinar la reacción de una persona ante determinadas influencias ambientales. Por ejemplo, se ha observado que un polimorfismo del gen que codifica la monoaminoxidasa A (MAOA) modera el efecto del maltrato infantil. En efecto, el maltrato sufrido durante la infancia está asociado a la aparición posterior de trastornos de conducta, personalidad antisocial y comisión de delitos violentos. Sin embargo, los niños maltratados cuyo fenotipo expresa altos niveles de MAOA no suelen desarrollar ese género de problemas conductuales (Caspi et al., 2002). Sería éste un factor que explicaría (por lo menos parcialmente) por qué no todos los menores maltratados siguen un camino antisocial.

Sin conocer todavía las consecuencias de su interacción con influencias ambientales concretas, sabemos que la presencia de ciertos polimorfismos aumenta el riesgo de padecer ciertos trastornos. La secuencia de ADN se estructura mediante combinaciones de cuatro bases: adenina, timina, citosina y guanina. Se denomina *polimorfismo de un solo nucleótido* o *polimorfismo de nucleótido simple (SNP)* a una variación de la secuencia de ADN que afecta a una sola de esas bases. Se ha comprobado que ciertos SNP, situados en algunos cromosomas concretos, se asocian a la presencia de trastornos mentales iniciados tanto en la infancia como en la etapa adulta: trastornos del espectro autista, esquizofrenia, depresión, trastorno por déficit de atención e hiperactividad y trastorno bipolar (Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium, 2013). Se apunta, pues, la existencia de efectos de riesgo compartidos por distintos trastornos. Otro tipo de variación estructural de un gen es la denominada *variación del número de copias (CNV)*. En las CNV se observa un número anormal de copias de una o más secciones de ADN, incluyendo inserciones, duplicaciones, supresiones, inversiones y traslocaciones. Esquizofrenia y trastorno bipolar comparten algunas CNV, aunque duplicaciones y grandes supresiones son más frecuentes en el primer trastorno que en el segundo (Lee, Won, Teo y Sim, 2012).

Desde hace algunos años se sabe que el riesgo de padecer algunos trastornos del neurodesarrollo (esquizofrenia, autismo, trastorno bipolar, trastorno obsesivo-compulsivo...) es mayor en hijos de padres varones añosos. Tentativamente se ha sugerido la intervención de un proceso causal denominado *selección espermatogónica autónoma* por el que, al aumentar la edad de los varones, las divisiones de sus células germinales dan lugar a errores de copia asociados a mutaciones *ex novo* en los hijos de los varones de más edad (Goriely, McGrath, Hultman, Wilkie y Malaspina, 2013). Comparados con hijos de padres varones de 20 a 24 años de edad, los nacidos de padres varones de 45 o más años presentan 3,5 veces más riesgo de autismo; 13,1 veces más de trastorno por déficit de atención e hiperactividad; 2,1 veces más de trastorno psicótico; 24,7 veces más de trastorno bipolar; 2,7 veces más de tentativa suicida, y 2,4 veces más de problemas por consumo de sustancias psicoactivas (D'Onofrio et al., 2014). Junto a toda esta morbilidad, también se han hallado consecuencias negativas en el terreno educativo: los hijos de padres añosos presentan 1,6 veces más riesgo de repetir un curso académico y 1,7 veces más de alcanzar un nivel bajo de escolarización (D'Onofrio et al., 2014).

En principio todos estos factores genéticos parecen dar lugar a la aparición de ciertos trastornos, aunque especialmente en determinadas circunstancias, lo que implica contar con predisposición específica a ellos. Pero como veremos más adelante, a veces el riesgo genético actúa de manera mucho más indirecta, por ejemplo, influyendo en la existencia de características de personalidad que a su vez son de riesgo por facilitar la interacción con ambientes (experiencias) de riesgo.

Los últimos años han visto multiplicarse los trabajos destinados a estudiar la presencia

de *endofenotipos*, características que marcan la presencia de predisposición genética a un trastorno o enfermedad. Suelen ser rasgos heredados objetivos y mensurables que se dan tanto en pacientes como en sus familiares; en realidad están a medio camino entre el genotipo y el fenotipo. Estudiando durante más de 20 años a personas con alto y bajo riesgo familiar de depresión, se ha hallado que, durante la práctica de tareas atencionales y autorreguladoras, se pone de manifiesto un endofenotipo de riesgo para la depresión consistente en una mayor activación de los circuitos corticales de la atención (Peterson et al., 2014). El mismo estudio verificó la existencia de un fenotipo de resistencia a la depresión, concretamente una mayor activación del córtex cingulado dorsal anterior. Estas investigaciones revisten gran importancia para la adopción de medidas preventivas y terapéuticas.

3. INFLUENCIAS AMBIENTALES TEMPRANAS

El ambiente en que se desenvuelve un individuo puede ejercer su influencia, y de hecho la ejerce, a partir de la misma concepción. El medio intrauterino, conectado física y químicamente con el embrión, primero, y el feto después, puede transmitir muy variadas influencias nocivas a lo largo del embarazo. Y también del parto.

3.1. Alteraciones perinatales

Se incluyen aquí todas las anomalías y trastornos experimentados por la madre (y por tanto por el hijo) durante el embarazo, el parto y aun en los días iniciales de vida. Durante la primera mitad del siglo XX solían tenerse muy en cuenta estos antecedentes al confeccionar una historia clínica psiquiátrica, pero poco a poco fueron relegándose al olvido. Sin embargo, en las últimas décadas, conocida cada vez mejor la plasticidad anatomofisiológica y funcional del cerebro fetal e infantil, las anomalías perinatales han cobrado un progresivo interés, de modo que es preciso contar con ellas en la etiología de muy distintos trastornos. Sin embargo, la prematuridad siempre ha sido considerada un factor de alto riesgo. Estudios recientes han puesto de manifiesto que los nacidos de embarazos inferiores a 26 semanas triplican la probabilidad de padecer algún trastorno psicopatológico a los 11 años de edad, comparados con nacidos a término (Johnson et al., 2010). Hiperactividad, trastornos del espectro autista y trastornos emocionales son las patologías más frecuentemente asociadas a prematuridad.

Para ilustrar otras anomalías perinatales relevantes, basten dos ejemplos. A igualdad de otras circunstancias, el riesgo de padecer bulimia nerviosa aumenta significativamente si se produce infarto placentario, si el peso al nacer es bajo o la talla corta para la edad gestacional, o si el bebé sufre problemas alimentarios tempranos (Favaro, Tenconi y Santonastaso, 2006). Otrosí, alrededor de 21-25% de los hijos de madres que fuman

durante el embarazo presentan algún trastorno a lo largo de su vida, por sólo el 14% de los hijos de madres no fumadoras (Ekblad, Gissler, Lehtonen y Korkeila, 2010). El consumo materno de alcohol y cannabis tiene efectos semejantes. La mayor parte de la psicopatología así predispuesta incluye trastornos emocionales, conductuales y por consumo de sustancias psicoactivas.

Esta diversidad de manifestaciones patológicas sugiere la existencia de cambios neurobioquímicos muy primarios, troncales, que tienen en común la tan temprana época del desarrollo en que sobrevienen. Este hecho queda bien ilustrado por una investigación dedicada a estudiar, en adolescentes hijos de madres fumadoras durante su embarazo, la respuesta del estriado a la anticipación o recepción de una recompensa (Müller et al., 2013). El estriado es una formación cerebral integrada en el circuito de gratificación o recompensa con alta actividad dopaminérgica. El estudio halló que en esos adolescentes, comparados con otros que eran hijos de madres no fumadoras, la reactividad del estriado ventral era más débil. Cuando esto sucede, se hace más probable que los adolescentes afectados tiendan más a practicar conductas de riesgo puesto que deben alcanzar recompensas más intensas a fin de compensar su escasa respuesta neural a incentivos convencionales. Esta consideración guarda relación con un mayor consumo de sustancias psicoactivas y una mayor dependencia de ellas por parte de adolescentes hijos de madres fumadoras.

La dieta nutricional seguida por la madre durante el embarazo y por el hijo en su época postnatal puede influir significativamente en la estabilidad emocional y conductual posterior de éste, recientemente evaluadas hasta los 5 años de edad (Jacka et al., 2013). Se ha hallado que la ingestión de alimentos no saludables o un déficit de alimentos ricos en nutrientes durante la primera infancia son factores que se asocian independientemente a que los niños implicados presenten más problemas emocionales y conductuales. Cuando son las madres quienes ingirieron alimentos no saludables durante el embarazo, sus hijos tienden a desplegar más síntomas exteriorizados, conductuales. Es de sumo interés la observación de que estos efectos de la exposición a dietas anómalas son semejantes a los que manifiestan los hijos de madres depresivas. También es relevante constatar que las alteraciones emocionales consiguientes a esas dietas insanas tienden a reducirse con el paso del tiempo, lo que no ocurre con la sintomatología exteriorizada, que suele persistir.

Durante el embarazo no sólo pueden influir peligrosamente factores químicos y físicos. Los estados emocionales de la madre también cuentan. La ansiedad antenatal de la madre experimentada durante el embarazo se asocia a alteraciones emocionales y conductuales en los hijos (Talge, Neal y Glover, 2007). Es obvio que su influencia se ejerce a través de cambios neurohormonales. También ha podido observarse que el estilo cognitivo *depresógeno* (pesimista, negativo, triste...) de las madres durante el embarazo se asocia a un estilo similar en los hijos cuando éstos han cumplido ya los 18 años de edad, explicando en parte la asociación de trastorno depresivo en madres e hijos

(Pearson et al., 2013b). Este efecto se mantiene aun descartando la posible influencia de padecer depresión tanto las madres como los hijos.

Pero hay mecanismos todavía más sutiles o más complejos para la creación de estados o circunstancias de riesgo para la psicopatología. Véase una ilustración: recientemente se ha observado que las madres depresivas en el postparto tienen niveles de oxitocina más bajos de lo normal, pero también los presentan sus hijos y, lo que es más sorprendente, sus parejas masculinas (Apter-Levy, Feldman, Vakart, Ebstein y Feldman, 2013). La oxitocina es un neuropéptido sintetizado en el hipotálamo implicado en el parto y en la lactancia, habiéndose demostrado recientemente su papel de substrato neurohormonal en la vinculación social de los mamíferos. Pues bien, los hijos de esas madres depresivas, con baja oxitocina, presentan unos niveles de empatía y compromiso social significativamente inferiores a los controles. Un polimorfismo del gen OXTR está sobrerrepresentado en las madres depresivas y en sus familias, correlacionando con los niveles de oxitocina salivar. Sin embargo, la presencia en tales madres de un alelo concreto (rs2254298 A) del citado gen reduce significativamente el riesgo de psicopatología en los hijos. En este conjunto de hechos puede atisbarse la complejidad de muchos entramados causales. La misma madre depresiva puede portar factores de riesgo para su hijo (la propia depresión, los niveles de oxitocina) y factores protectores (por ejemplo, el citado alelo).

3.2. Cambios epigenéticos

La epigenética investiga los mecanismos biológicos moleculares que afectan a la expresión de genes sin alterar su secuencia ADN. De hecho se ocupa de los factores no genéticos que intervienen en la *ontogenia*, en la regulación heredable de la expresión génica. En definitiva, la epigenética estudia *cómo el ambiente modela los genes* (Francis, 2011), especialmente en los primeros tiempos de la vida.

Se sabe que algunos cambios (epigenéticos) en la expresión de ciertos genes están asociados, por ejemplo, a la aparición de trastornos esquizofrénicos. Todo sugiere que las causas sociales de la esquizofrenia probablemente estén mediadas por mecanismos epigenéticos. Investigaciones con ratones han puesto de manifiesto que las madres que lamían y limpiaban a sus hijos a menudo ejercían un impacto importante en el desarrollo cerebral de éstos y en su respuesta endocrina al estrés. Se ha comprobado que el volumen del cuidado materno parece modelar literalmente el cerebro y la conducta del hijo mediante la modificación epigenética de sus neuronas (Weaver et al., 2004). Algunas modificaciones epigenéticas pueden producirse en humanos como respuesta a variaciones en la relación temprana padres-hijos. Comparando ADN de fallecidos por suicidio y fallecidos por otras circunstancias se ha hallado que un cierto exón (región de un gen que contiene la proteína en él codificada) presenta en los suicidas una mayor metilación ADN. Sin embargo, esto sólo sucede si el suicidio estaba acompañado del antecedente de

maltrato infantil (McGirr, Renaud, Seguin, Alda y Turecki, 2008). Lo importante es que el maltrato infantil, independientemente del estado psiquiátrico de los sujetos, predecía el nivel de metilación de ADN. Así pues, hemos empezado a entender cómo los cambios en el cuidado maternal y la experiencia temprana pueden alterar propiedades de circuitos neurales, así como su respuesta a estímulos ambientales, mediante modificaciones epigenéticas (Karatoreos y McEwen, 2013).

Este género de hallazgos es coherente con la hipótesis de que determinadas características de la crianza y educación parentales pueden modificar el estado epigenético de ciertas localizaciones del genoma humano. Si estos factores psicosociales son capaces de ejercer tales efectos sobre el genoma, no hay razones para pensar que no puedan ejercerlos los factores físicos y bioquímicos actuantes en la vida intrauterina, en el parto y en otros momentos aledaños; es decir, bien pueden ejercerlos todas o algunas de las alteraciones perinatales que ya hemos apuntado. Han podido atribuirse cambios epigenéticos a agentes tan variados como temperatura, radiaciones, alimentos, drogas, nutrientes, etc. Es de radical importancia que algunos agentes ambientales actuantes en las primeras etapas de la vida puedan ejercer su efecto a través de las siguientes generaciones, aun en individuos que nunca han experimentado aquellas situaciones aversivas, porque esto es lo que parece ocurrir en ciertos cambios epigenéticos.

Son varios los períodos del desarrollo susceptibles de presentar este género de modificaciones biológicas, cerebrales, por acción ambiental. Cuatro son los que cuentan con cimentación empírica relevante: período prenatal, período neonatal, primera infancia y adolescencia. Dicho esto, es preciso tener en cuenta tres hechos: primero, el cerebro adulto tiene capacidad para experimentar cambios a largo plazo, pudiendo ser tanto neuroanatómicos como epigenéticos (por ejemplo, recuerdos que duran toda la vida). Segundo, como ya se ha dicho, hay varios períodos sensitivos, más allá de los cuales es mucho más difícil que se produzcan cambios (por ejemplo, dificultad para aprender un idioma a partir de cierta edad). Tercero, en determinadas circunstancias es posible que se produzca una reactivación de la plasticidad cerebral (por ejemplo, en el sistema visual) (Karatoreos y McEwen, 2013).

3.3. Vínculos y relaciones tempranos

En los años cincuenta Bowlby demostró por vez primera que la calidad de las relaciones entre los niños pequeños y su cuidador (la madre en la mayoría de los casos) tenía consecuencias profundas y duraderas en muy variados aspectos del desarrollo, incluyendo algunos muy importantes en el área de la salud mental. Esa calidad determina que el niño manifieste una vinculación segura o insegura. Los niños con *vinculación segura*, comparados con los de vinculación insegura, son más independientes y autónomos, regulan mejor sus emociones, tienen mejor autoestima, son más adaptables socialmente y afrontan mejor situaciones estresantes. Por el contrario, los niños con

vinculación insegura son más vulnerables a los factores de riesgo y presentan mayor probabilidad de alteraciones en su salud mental. Uno u otro tipo de vinculación dependen básicamente de si en la primera infancia el niño ha contado o no con una crianza materna sensible y respondiente. La *sensibilidad materna* se define como la habilidad de la madre para percibir adecuadamente las señales que emite el niño y para responder pronta y apropiadamente a ellas (Sroufe, 2005).

Así pues, un cuidado materno de baja calidad puede tener consecuencias negativas. Se ha comprobado, por ejemplo, que predispone al hijo a presentar alteraciones en su reactividad y respuesta al estrés y a experimentar anomalías en sus ritmos cerebrales. La madre insensible o escasamente sensible proporciona al niño señales fragmentadas e impredecibles, es decir, incoherentes, que influyen en el desarrollo cerebral generando riesgo de trastornos emocionales y conductuales (Baram et al., 2012).

Para la salud mental ulterior la importancia de la calidad de la crianza y, por tanto, de las primeras interacciones sociales queda ilustrada por una comparación entre niños que a los 6-30 meses de edad estaban acogidos en instituciones rumanas, habían sido adoptados o pertenecían a familias biológicas (controles) (Zeanah et al., 2009). A los 5 años de edad el 53% de los institucionalizados presentaban algún trastorno psiquiátrico, frente al 22% los controles. Los adoptados presentaban menos trastornos emocionales (22%) que los acogidos en instituciones.

4. ENFERMEDADES COMO RIESGO

Toda enfermedad genera una serie de cambios orgánicos que determinan una situación de estrés biológico, al que debe intentar adaptarse el organismo para mantener su homeostasis. Pero al mismo tiempo toda enfermedad, tanto más cuanto más grave sea, percibida y conceptuada como tal y experimentadas sus consecuencias, provoca en quien la padece cambios cognitivos, emocionales y conductuales, constituyendo un estresor psicológico cuyos efectos se suman a los del estrés biológico. El impacto de estas situaciones estresantes, de las enfermedades llamadas médicas, es un factor de riesgo para distintas psicopatologías. Para resumir, dicho sea en líneas muy generales, las enfermedades agudas tienden a generar *ansiedad*, y las crónicas, *depresión*.

Las *enfermedades infecciosas*, especialmente las que afectan al sistema *autoinmune*, revisten una especial importancia para la salud mental. Hace ya muchos años que se verificó el incremento de riesgo de esquizofrenia en hijos de madres que habían padecido gripe durante el embarazo. Es éste uno de los ejemplos más relevantes de la gestación de alteraciones cerebrales, sea por influencia tóxica directa, sea por medio de una exagerada respuesta defensiva, autoinmune, ante la infección. Pero estudios mucho más recientes han puesto de manifiesto que el riesgo de esquizofrenia también se hace significativo tras enfermedades autoinmunes e infecciosas sufridas a lo largo de la vida (Benros et al.,

2011). En efecto, padecer una enfermedad autoinmune (enfermedad celíaca, esclerosis múltiple, colitis ulcerosa, artritis juvenil, etc.) aumenta 1,29 veces el riesgo de esquizofrenia. Cualquier hospitalización por una infección sitúa el riesgo en 1,60. La combinación de enfermedad autoinmune e ingreso hospitalario lo eleva a 2,25. Si la enfermedad autoinmune se suma a tres o más infecciones, el riesgo de esquizofrenia es 3,4 veces superior.

El mismo equipo investigador también ha podido comprobar la existencia de una asociación semejante entre enfermedades autoinmunes e infecciones graves y trastornos afectivos (Benros et al., 2013). El 45% de los visitados por enfermedad autoinmune desarrollaron un trastorno afectivo, así como el 62% de los ingresados por enfermedad infecciosa. Ambas circunstancias a la vez aún aumentaban más el riesgo.

En este punto es obligado citar la existencia de los PANDAS (*Paediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated with Streptococcal infections*). Se trata de un trastorno consistente en la aparición aguda de síntomas y/o trastornos obsesivo-compulsivos y de tics junto con importante sintomatología emocional, desencadenado tras infecciones por estreptococos (faringitis, amigdalitis...). Este trastorno está suficientemente explicado en el capítulo de esta obra dedicado al trastorno obsesivo-compulsivo. Baste subrayar aquí que los PANDAS ponen de manifiesto la importancia de las distintas fases del desarrollo para la aparición de psicopatología. En efecto, se trata de un trastorno que sólo ha podido diagnosticarse antes de la pubertad. En consecuencia, cabe pensar que la activación hormonal puberal actúa como factor protector ante las infecciones estreptocócicas.

5. PERSONALIDAD Y TEMPERAMENTO

La personalidad de un individuo es su particular combinación de patrones de respuesta tanto emocionales como cognitivos y/o conductuales. *Temperamento* describe aquellas características de personalidad que son más innatas que adquiridas. Este innatismo es fundamentalmente genético, pero, como ya se ha apuntado, las primeras experiencias, incluyendo las intrauterinas, pueden ejercer su influencia determinando esos patrones de respuesta, por lo menos en parte.

Las características temperamentales individuales determinan en buena parte las influencias sociales experimentadas desde la primera infancia. En efecto, el estilo educativo de los padres, la calidad de la crianza llevada a cabo por las madres, dependen por supuesto de su manera de concebir estos procedimientos, de sus propias características de personalidad y de su estado de salud mental, pero también de la conducta, de las formas de responder de su hijo, y éstas son las que en principio están determinadas temperamentamente. Sin que sea una visión extrema del fenómeno, debe aceptarse que el temperamento de un niño puede estar en la base de una vinculación

insegura. Por supuesto que los adultos, los padres, influyen en los niños, en los hijos, pero éstos también en aquéllos. Todo niño genera circunstancias que en alguna medida van modelándolo de determinada manera, y no de otra.

En 1996, Caspi et al. publicaron un estudio de trascendental importancia. Estudiaron las características temperamentales de un importante grupo de niños de 3 años de edad. Algunos de ellos fueron considerados *infracontrolados* (inquietos, impulsivos, distraídos); otros fueron etiquetados de *inhibidos* (vergonzosos, temerosos, fácilmente alterables). El resto, la mayoría, se situaban en un término medio. Evaluados a los 21 años de edad, hallaron que era más probable que los *infracontrolados* fueran diagnosticados de personalidad antisocial y estuvieran implicados en algún delito. Los *inhibidos* presentaban mucho más riesgo de sufrir depresión. Los individuos de ambos grupos, comparados con los restantes, los intermedios, tenían más probabilidades de haber intentado suicidarse, y los varones, de sufrir problemas relacionados con el consumo de alcohol.

La característica temperamental más estudiada es la denominada *inhibición conductual*. Fue descrita a finales de los ochenta por Jerome Kagan. Esta característica definía el comportamiento de ciertos niños de 2 años ante situaciones y personas desconocidas: presentaban largas latencias para interactuar con el extraño, se alejaban de éste, cesaban de jugar y de comunicarse con sus madres y se aferraban a ellas. Comprobaron que este patrón de respuesta se acompañaba de ciertos cambios fisiológicos: aumento de niveles de cortisol, hipertonía muscular, dilatación pupilar, frecuencia cardíaca elevada y niveles altos de catecolaminas en orina. Es decir, las conductas de inhibición se acompañaban de una mayor respuesta (vulnerabilidad) de estrés.

Pronto se observó que la inhibición conductual se daba más en hijos de padres con trastornos de ansiedad y que a su vez pronosticaba el desarrollo de tales trastornos. Poco a poco se fueron delimitando las bases fisiológicas de la inhibición conductual. Implicaba una mayor activación del sistema simpático y del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal ante retos y novedades, exigiendo más tiempo de adaptación a situaciones no familiares. Esta activación está mediada por un umbral más bajo de activación de la amígdala y/o de sus conexiones con el hipotálamo y el sistema simpático.

En la actualidad está claramente establecido que la inhibición conductual, especialmente su componente de evitación social, pronostica fobia social al final de la adolescencia e inicio de la juventud. El riesgo de fobia social aumenta si los evitadores sociales además son temerosos, asustadizos; concretamente cuadruplican dicho riesgo comparados con no *inhibidos* (Hayward, Killen, Kraemer y Taylor, 1998). Sin embargo, la inhibición conductual también puede funcionar como factor protector respecto de conductas delictivas. Concretamente los adolescentes con trastornos por conducta perturbadora no *inhibidos* tienen más posibilidades de delinquir que los controles; los *inhibidos*, no (Kerr, Tremblay, Pagani y Vitaro, 1997).

De hecho la mayor parte de los trastornos psicopatológicos cuentan con características de personalidad, temperamentales, que facilitan su aparición. Así un neuroticismo alto se asocia a depresión y trastornos del comportamiento alimentario; la impulsividad, a bulimia nerviosa y trastorno límite de personalidad; la insensibilidad y la crueldad, a trastorno de conducta psicopático; la personalidad esquizoide, a esquizofrenia; un nivel elevado de búsqueda de novedad, a la práctica de conductas de riesgo, que a su vez potencian la probabilidad de desarrollar trastornos, etc.

Gray (1981) describió un modelo de personalidad a partir de dos sistemas motivacionales neurofisiológicos que regulan la sensibilidad al castigo y a la gratificación: el *sistema de inhibición conductual (SIC)*, basado en el sistema motivacional de evitación, y el *sistema de activación conductual (SAC)*, basado en el sistema de motivación de acercamiento. El SIC facilita una personalidad de estilo ansioso e introvertido; su hiperactividad se asocia a trastornos de ansiedad. El SAC da lugar a extroversión y búsqueda de sensaciones; su hiperactividad se asocia a trastornos por consumo de sustancias psicoactivas y a trastornos por conducta agresiva y/o perturbadora.

5.1. El sexo como riesgo

Cualquier trastorno mental puede darse tanto en varones como en mujeres, pero son mayoría las patologías que afectan primordialmente a un sexo más que al otro. En líneas generales, los trastornos emocionales, depresión, ansiedad, trastornos por estrés, son mucho más frecuentes en mujeres que en varones, tendiendo a doblar su prevalencia en aquéllas. Esta mayor prevalencia todavía es más elevada en los trastornos del comportamiento alimentario, detectándose un varón afectado por cada nueve o diez mujeres. Por el contrario, los problemas de conducta, incluyendo trastorno de conducta, personalidad antisocial, conducta psicopática, hiperactividad, etc., son mucho más frecuentes en varones, alcanzando proporciones cercanas a 10/1.

La generalidad de estas diferencias entre sexos se explica por razones biológicas, genéticas. Pero en algunos trastornos estos factores sin duda interactúan con otros de índole cultural y por tanto relacionados con el *género*. Esto es lo que sucede en trastornos del comportamiento alimentario, en los que, a la notable predisposición genética que sufren las mujeres, se suma la influencia sociocultural sobre ellas ejercida y concretada en la persecución irracional de un cuerpo delgado. Nada de ello sucede en los varones.

A partir de este tipo de datos y observaciones se va abriendo paso la idea de que varones y mujeres cuentan, por lo menos en parte, con distintos factores de riesgo para desarrollar muchos (¿todos?) trastornos psicopatológicos. Un estudio muy reciente de Kendler y Gardner (2014) ha evidenciado estas diferencias en el caso de la depresión, utilizando una importante muestra de gemelos dicigotos de sexos opuestos. Han hallado

que cinco factores de riesgo para depresión ejercían un mayor impacto en las mujeres que en los varones: escaso calor afectivo parental, neuroticismo elevado, divorcio, escaso apoyo social y baja satisfacción conyugal. Por otro lado, otros seis factores ejercían su impacto depresógeno preferente en varones: abuso sexual infantil, trastorno de conducta previo, abuso de alcohol y/o drogas, historia previa de depresión y acontecimientos vitales estresantes próximos. El propio estudio pone de manifiesto que ciertas características de personalidad y problemas en las relaciones interpersonales constituían circunstancias de riesgo para la depresión comunes a ambos sexos. Estos resultados apoyan sugerencias previas de la existencia de dos tipologías distintas de la depresión mayor que explicarían las diferencias en su prevalencia en varones y mujeres. En cualquier caso, son estudios que abonan el *leitmotiv* de este capítulo: la multiplicidad de los factores de riesgo y/o causales en psicopatología.

Las *orientaciones sexuales* minoritarias (homosexualidad, bisexualidad, transexualidad) también predisponen a la aparición de síntomas y trastornos psicopatológicos. Ciertamente esta circunstancia no se debe a características intrínsecas de esas orientaciones, sino al rechazo, menosprecio y/u ostracismo que todavía se manifiestan en determinados medios y grupos sociales. En adolescentes, la homosexualidad, real o aparente, es una de las causas más evidentes de acoso escolar, social. En tales casos son frecuentes reacciones depresivas, trastornos de ansiedad y tentativas de suicidio. Mas la animadversión social pueden vivirla homosexuales de cualquier edad, especialmente los varones. Por supuesto en las sociedades y países, que son muchos, en que la homosexualidad no está tolerada o incluso es considerada delito las probabilidades de ver alterada la salud mental se multiplican.

6. SITUACIONES ESTRESANTES Y RESPUESTAS DE ESTRÉS

A mediados del siglo pasado Hans Selye describió el *estrés* o *síndrome general de adaptación*. A partir de ese momento quedó instaurado en medicina que una multiplicidad de circunstancias, adversas, traumáticas, negativas o simplemente cambiantes, podían precipitar o predisponer a la aparición de enfermedades y trastornos. Que el esfuerzo adaptativo a esas situaciones podía alterar la salud mental fue recogido rápidamente, y se multiplicaron las investigaciones dirigidas a delimitar la naturaleza y alcance del impacto de los estresores en las emociones, la conducta y las cogniciones de los humanos. En Europa abundaron los estudios basados en el paradigma *corticovisceral*, muy propio de la medicina soviética, y en América proliferaron los dedicados a analizar las características de los factores estresantes, los llamados «acontecimientos vitales» (*life events*).

En la actualidad no hay ninguna duda de que las situaciones estresantes constituyen uno de los principales, sino el más importante, factor de riesgo para la práctica totalidad

de los trastornos que estudia la psicopatología. Las respuestas fisiológicas de estrés implican la activación del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal, por un lado, y del sistema simpático, por otro. Esta activación da lugar a un incremento de los niveles de «hormonas de estrés» circulantes: hormona liberadora de corticotropina (CRH), cortisol, noradrenalina y adrenalina, entre otras. Los incrementos transitorios de estas hormonas ejercen funciones protectoras, pero los niveles altos y prolongados pueden ser dañinos o francamente tóxicos y la disregulación de estos mediadores fisiológicos puede afectar a distintos sistemas orgánicos, incluyendo, claro está, el cerebro.

La época fetal y la primera infancia constituyen un período especialmente sensible a la influencia del «estrés tóxico», pues la plasticidad cerebral que le es propia hace el cerebro particularmente vulnerable a agentes químicos. Estudios con animales y humanos han demostrado que niveles persistentemente elevados de hormonas de estrés alteran el desarrollo de la estructura cerebral. Específicamente, el estrés crónico se asocia a hipertrofia e hiperactividad de la amígdala y la corteza orbitofrontal. La amígdala regula emotividad, agresión y afecto a partir del aprendizaje y la memoria; éste es el caso por ejemplo del miedo condicionado. La experimentación de niveles altos de adversidad puede dar lugar a pérdida de neuronas y de conexiones neurales en el hipocampo y en la corteza prefrontal. El lóbulo prefrontal regula la función ejecutiva, el control de la inhibición y la flexibilidad cognitiva. Todo ello suscita más ansiedad, alteraciones de la memoria y perturbaciones del humor (McEwen y Gianaros, 2011).

La *amígdala* es, entre otras cosas, un activador de la respuesta fisiológica de estrés. Un nivel alto de estrés experimentado durante la primera infancia puede provocar hipertrofia de la amígdala y en consecuencia dar lugar a una respuesta fisiológica de estrés crónicamente activada o/y hiperrespondiente. Por otro lado, el *córtex prefrontal* interviene en la regulación del sistema vegetativo y en la supresión de actividad de la amígdala. Sin embargo, la exposición al estrés y a niveles elevados de cortisol produce importantes cambios en la conectividad en el seno del *córtex prefrontal*, lo que puede limitar su capacidad para inhibir la actividad de la amígdala y, por tanto, interferir las respuestas adaptativas de estrés. En tales condiciones, nuevos estresores experimentados posteriormente pueden desencadenar respuestas excesivas o excesivamente persistentes, facilitándose así la aparición y desarrollo de muy diversa psicopatología (Shonkoff et al., 2012).

Considerando estas áreas cerebrales afectadas como circuito, el efecto del estrés, mejor, la respuesta de estrés, entraña una reducción de la actividad inhibitoria del lóbulo prefrontal y un incremento de la actividad de la amígdala. El circuito resulta así alterado y ya no responde adecuadamente a los estímulos ambientales, particularmente los estímulos cargados emocionalmente (Karatoreos y McEwen, 2013).

6.1. Maltrato y abuso en la infancia

Cualquier situación estresante suficientemente aversiva o suficientemente duradera sobrevenida a lo largo de la vida puede provocar trastornos emocionales y/o conductuales. Por sus efectos inmediatos, y sobre todo a medio y largo plazo, el maltrato o abuso infantiles han centrado una gran parte de la investigación referida a las consecuencias del estrés. Encarnan un importante riesgo psicopatológico mediado ambientalmente en todas las sociedades y culturas en las que se ha estudiado. He aquí un ejemplo ilustrativo: en una población de más de 7.000 personas de 15 a 54 años de edad se verificó que quienes habían sufrido abuso físico en su infancia presentaban prevalencias significativamente más altas de trastornos por ansiedad, de trastornos por abuso y dependencia de alcohol y de comportamiento antisocial así como más probabilidad de padecer uno o más trastornos (MacMillan et al., 2001). Como en muchos otros estudios, en éste también se puso de manifiesto la mayor vulnerabilidad al estrés del sexo femenino. En efecto, fueron las mujeres que habían sido maltratadas físicamente (pero no los varones) las que desarrollaron más trastornos depresivos y por abuso y dependencia de sustancias psicoactivas. El abuso sexual infantil afecta especialmente a las mujeres, las cuales presentan tasas más elevadas de todo tipo de trastornos. Los varones abusados sexualmente sólo muestran prevalencias significativamente más altas en trastornos por abuso y dependencia del alcohol.

Recientemente se han publicado datos reveladores de que la agresión verbal (insultos, amenazas, menosprecios...) de los padres tiene efectos negativos en los hijos agredidos cuando éstos cuentan entre 18 y 22 años, efectos comparables con los que presentan testigos de violencia doméstica o abusados sexualmente por no familiares; a veces son incluso mayores que los asociados a abuso físico familiar (Teicher, Samson, Polcari y McGreenery, 2006).

La frecuencia de abuso infantil y adolescente parece estar influida por factores como la cultura, la clase social, el nivel educativo, etc. Pero los datos disponibles no siempre son fiables. Un estudio americano realizado en una voluminosa muestra de adultos de población general verificó la prevalencia de antecedentes de abuso sexual, abuso físico y maltrato físico (observado) de la madre, cuyos efectos son semejantes (Edwards, Holden, Felitti y Anda, 2003). Se halló que más de un tercio de los maltratados habían sufrido más de un tipo de maltrato. El mayor riesgo de psicopatología parece producirse cuando un ambiente familiar emocionalmente abusivo coincide con varios tipos de maltrato. En adultos depresivos graves se ha observado que quienes tenían antecedentes de abuso infantil eran más impulsivos y agresivos y habían incurrido en más tentativas de suicidio (Brodsky et al., 2001). Esta mayor impulsividad probablemente sea una de las razones fundamentales de la evolución hacia el trastorno límite de personalidad de muchas mujeres que sufrieron abuso sexual en su infancia.

Técnicas de neuroimagen han puesto de manifiesto un hecho interesantísimo: la exposición a abuso sexual en la infancia se asocia *específicamente* a un importante adelgazamiento en el área cortical de representación genital en el córtex somatosensorial

primario (Heim, Mayberg, Mletzko, Nemeroff y Pruessner, 2013). En contraste, el abuso emocional se asocia a adelgazamiento cortical de regiones relevantes para la autoconciencia y la autoevaluación. Así pues, la plasticidad neural durante el desarrollo da lugar a adaptaciones corticales que pueden proteger al niño del procesamiento sensorial de la experiencia abusiva específica.

El maltrato en la infancia tiene otras consecuencias neuroanatómicas y por tanto de repercusión funcional. En el inicio de la adolescencia se ha constatado la asociación del maltrato a un mayor volumen del hipocampo izquierdo y, durante el curso de la adolescencia, a retraso en el crecimiento de la amígdala izquierda (Whittle et al., 2013). Pero en los casos en que se desarrolla psicopatología se observa retraso en el crecimiento del hipocampo izquierdo y aceleración en el crecimiento de la amígdala izquierda durante la adolescencia. Es decir, el maltrato infantil da lugar a alteraciones cerebrales en la adolescencia, pero la experiencia de trastornos psicopatológicos durante este período parece ser un mecanismo por el que el maltrato sigue ejerciendo sus efectos sobre el desarrollo del cerebro adolescente. Estas alteraciones probablemente reflejan los efectos neurotóxicos del estrés (por ejemplo, disfunción del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal) en células neurales, o algún otro proceso conducente a alterar el ritmo del desarrollo por alteración de la neuroplasticidad o la neurogénesis.

Hoy son bien conocidas las consecuencias negativas del *acoso* violento experimentado en la infancia: trastornos adaptativos, de ansiedad, depresiones, etc. Recientemente se ha comprobado que el acoso infantil puede suscitar incluso síntomas psicóticos a los 13-16 años de edad (Kelleher, Keeley, Corcoran, Ramsay, Wasserman, Carli et al., 2013). Existe relación dosis-respuesta; es decir, cuanto más grave es el acoso, tanto mayor riesgo hay de experiencias psicóticas. Sin embargo, el mismo estudio ha hallado que el cese de las experiencias traumáticas conduce a una reducción de la sintomatología psicótica.

Datos recientes establecen algunas diferencias entre los fenómenos implicados en el *castigo corporal* y el maltrato o abuso físico. Se ha observado que los efectos de riesgo psicopatológico del abuso físico están muy determinados ambientalmente. Por el contrario, los efectos asociados al castigo físico están muy determinados genéticamente, probablemente por ser la conducta del niño la provocadora del castigo (Jaffee et al., 2004).

La genética también desempeña un papel importante en las experiencias de estrés y en sus consecuencias. La misma exposición a situaciones traumáticas cuenta con disposición genética, posiblemente mediada por características temperamentales. Se ha hallado que factores genéticos aditivos explican el 46% de la varianza en la exposición a traumas de bajo riesgo, leves, y el 60% en la exposición a traumas de alto riesgo, graves (Sartor et al., 2012). Es muy interesante que tengan un origen común las influencias genéticas que intervienen en la exposición a traumas de alto riesgo, en el trastorno de estrés postraumático y en la depresión mayor por sugerir una etiología parcialmente compartida

por manifestaciones muy distintas, comportamientos y respuestas emocionales patológicas.

Las situaciones estresantes, la percepción de estrés, al igual que la ansiedad en general, están estrechamente asociadas a la anticipación de amenaza. Durante la exposición a estrés se activan los sistemas neurales que potencian el miedo, modulan la atención hacia la amenaza y mantienen la *sobrepercepción* de la misma: amígdala, hipocampo, tálamo, caudado, corteza cingulada, etc. Esta activación es la que puede dar pie a la aparición de psicopatología. Pues bien, un polimorfismo, 5-HTTLPR, situado en el gen SLC6A4 que codifica el transportador de serotonina, presenta dos variaciones o alelos, uno corto «s» y otro largo «l». La activación de los sistemas neurales antes citados se produce preferentemente en sujetos con genotipo 5-HTTLPR «ll» (Drabant et al., 2012). Repárese en las múltiples formas y modalidades que reviste la relación genotipo-experiencia en el desarrollo de fenotipos y, por ende, de psicopatología.

6.2. Vulnerabilidad y resistencia ante el estrés

La presencia de factores de riesgo psicopatológico, su volumen, calidad e intensidad, todo ello determina el grado de vulnerabilidad de una persona. Pero en situaciones de estrés (aunque también sin estrés) tal vulnerabilidad, para manifestarse o no, debe contraponerse con los factores protectores, de resistencia (*resilience*), con los que cuente la persona en cuestión.

Charney (2004) ha llevado a cabo una exhaustiva revisión de la investigación disponible referida a los efectos del estrés psicológico severo. A partir de ella ha elaborado un modelo integrador de vulnerabilidad y resistencia. Los factores de riesgo psicopatológico son bien conocidos y, someramente, los estamos revisando en este capítulo. La aportación relevante de Charney radica en su delimitación de factores de resistencia. Incluye los mecanismos neurales de recompensa y motivación: hedonia, optimismo e indefensión aprendida; respuesta ante el miedo: producción de conductas eficaces a pesar del miedo, y conducta social adaptadora: altruismo, vinculación y actividad en equipo.

7. LA FAMILIA

Sin ninguna duda, la familia constituye el principal factor de riesgo para la aparición y desarrollo de trastornos emocionales, cognitivos y conductuales. Ello es así por incluir muy distintos y a veces múltiples factores de riesgo. De hecho, la inmensa mayoría de tales factores que intentamos describir en este capítulo pueden ejercer su influencia a través de la familia, especialmente los padres.

7.1. Psicopatología familiar

Prácticamente no hay trastornos mentales que no cuenten con agregación familiar. Es decir, el padecimiento de un trastorno psicopatológico por parte de una persona aumenta significativamente la probabilidad de que haya otras personas en su núcleo familiar que también lo sufran o lo hayan sufrido. En consecuencia, el grado de salud mental, o el tipo y gravedad de enfermedad mental padecida en la familia en la que uno nace, constituye un importante predictor, el más consistente, de su grado de salud mental. Lo que sucede en la depresión mayor puede ser un ejemplo suficientemente ilustrativo. En líneas generales el trastorno depresivo de los padres se asocia, en los hijos, a ocho veces más riesgo de padecer depresión en la infancia y cinco veces más riesgo de iniciarla en la vida adulta (Wickramaratne y Weissman, 1998). Si los padres sufrieron su primer trastorno depresivo antes de los 30 años, por tanto en la infancia o juventud, sus hijos presentan trece veces más riesgo de iniciar depresión en la infancia y siete veces más de hacerlo en la vida adulta. La influencia genética, según este y muchos otros estudios, está fuera de toda duda. Téngase en cuenta que, cuando un trastorno puede hacer su aparición en cualquier etapa de la vida, cuanto más tempranamente lo hace, tanta más influencia genética suele comportar.

Trasladándonos a una patología muy distinta, la esquizofrenia, se ha hallado que los hijos de parejas de esquizofrénicos tienen un 27% de probabilidades de contraer dicha enfermedad y un 39% de padecer un trastorno del espectro de la esquizofrenia (Gottesman, Laursen, Bertelsen y Mortensen, 2010). Cuando un solo progenitor padece el trastorno, el riesgo de que lo padezcan sus hijos es sólo del 7%, de todos modos muy superior al 0,86% observado en hijos de no esquizofrénicos. Algo parecido sucede en hijos de padres con trastorno bipolar.

Pero los padres que sufren un trastorno psicopatológico no sólo incrementan la probabilidad de que su hijo desarrolle dicho trastorno; también pueden dar lugar a la aparición de otros distintos. Siguiendo con el ejemplo de la depresión, véase lo que se observa en niños y adolescentes de 7 a 17 años hijos de madres con un trastorno depresivo en tratamiento (Batten et al., 2012). El 42% de ellos presentaban algún diagnóstico actual, incluyendo trastornos de ansiedad (19%), trastornos afectivos (15%), trastornos por conducta perturbadora (23%) y trastornos por consumo de sustancias (2%). Cuando la madre sufre, además, trastornos de ansiedad los hijos incrementan la probabilidad de desarrollar algún tipo de psicopatología. Cuanta mayor gravedad reviste la depresión materna, tanta más probabilidad hay de que se presenten trastornos por conducta perturbadora en los hijos. Por consiguiente, no sólo hay transmisión de vulnerabilidad al trastorno diana, sino también de susceptibilidad general a la psicopatología.

Son varios los estudios que han comprobado que la depresión materna postnatal es un factor de riesgo para que los hijos desarrollen trastornos depresivos en la adolescencia.

Pero se ha observado que la depresión materna antenatal, por tanto sufrida durante el período de desarrollo intrauterino, es un factor independiente (es decir, al margen de la depresión materna postnatal) de riesgo de depresión a los 18 años de edad del hijo (Pearson et al., 2013). El mismo estudio comprobó una vez más que esta depresión materna, la postnatal, también es un factor de riesgo para los hijos adolescentes, pero sólo cuando el nivel educativo de la madre es bajo. Lo mismo se observó en el caso de la depresión paterna postnatal.

En lo que concierne a comportamientos problemáticos, se ha constatado que la mayoría de estos comportamientos en niños y adolescentes se predicen por la presencia de conductas similares en sus padres cuando éstos eran niños (Van Meurs, Reef, Verhulst y Van der Ende, 2009). La conducta delictiva presenta una peculiaridad: su continuidad intergeneracional es mayor cuando son las madres quienes presentan tal conducta y cuando los hijos son varones.

7.2. Estructura familiar y funcionamiento educativo

Todos los factores de riesgo hasta aquí expuestos ejercen su influencia sobre el individuo a través de la familia y en el contexto familiar: herencia biológica, alteraciones perinatales, características temperamentales de riesgo, vinculación socioafectiva insegura y situaciones de estrés (experimentadas en el medio familiar). La posible coincidencia o superposición de todas o algunas de estas circunstancias explica en gran medida por qué la familia debe ser considerada el principal agente de vulnerabilidad psicopatológica.

Se conoce como *estilo educativo* el conjunto de características que describen el comportamiento de los padres en el trato con sus hijos y las pautas que establecen para lograr un comportamiento correcto, según su opinión, y una socialización adecuada. Durante muchos años se ha querido ver en la educación familiar una causa de muchos trastornos psiquiátricos, lo que no ha sido confirmado en la mayoría de estudios realizados. Pero sí puede ser un factor que, contando con vulnerabilidad específica, pueda hacerlos aflorar o bien intervenga en su buena o mala evolución una vez iniciados.

Un estilo educativo que ha demostrado suficientemente su potencial de riesgo psicopatológico incluye niveles altos de exigencia y control sin afecto, y suele asociarse a depresión y ansiedad. La permisividad excesiva, sin normas ni control, sobre todo si se acompaña de indiferencia y rechazo, está asociada a trastornos de conducta (Castro, 2005). En este caso, si se añaden procedimientos hostiles de control y agresividad manifiesta, lo mayoritario es generar agresividad en los hijos. Al margen del tipo de estilo, la cantidad de cuidado materno es un factor menos importante que su coherencia educativa puesto que ésta suministra al hijo una base estable para la regulación emocional y la función cognitiva ulterior durante la vida. Karatoreos y McEwan (2013), aludiendo a un trabajo de Tang y colaboradores, señalan que un factor fundamental para conseguirla es la capacidad de la madre para activar eficientemente su respuesta de estrés en el eje

hipotálamo-hipófiso-suprarrenal. En consecuencia, la incoherencia reactiva y normativa de las madres (y de los educadores en general) es un demostrado factor de riesgo psicopatológico.

Las *familias monoparentales*, cada vez más frecuentes, constituyen un significativo factor de riesgo. Estudios longitudinales indican que cuanto más tiempo ha durado la exposición a familia monoparental, tantas más probabilidades existen al entrar en la vida adulta (21-25 años) de padecer trastornos de ansiedad, carecer de estudios terciarios o universitarios, depender de la asistencia social, haber incurrido en ingresos hospitalarios, sufrir detenciones y haber estado implicado en delitos violentos y contra la propiedad (Fergusson, Boden y Horwood, 2007). Sin embargo, la asociación entre estos problemas y la pertenencia a familias monoparentales se explica por la influencia de una serie de factores contextuales que precisamente se dan con mayor frecuencia en tales familias: madres de corta edad, nivel escolar de los padres bajo, clase social baja, problemas familiares importantes, abuso físico y sexual en la infancia y consumo de drogas ilícitas y delincuencia por parte de los padres, entre otras cosas.

Algunas familias monoparentales adquieren este formato por fallecimiento de un padre. En adolescentes y jóvenes de 11 a 21 años se han comparado los efectos de la muerte de un progenitor con los de la muerte de otros familiares y con el estado de otros sujetos sin fallecimientos familiares (Kaplou, Saunders, Angold y Costello, 2010). La pérdida temprana del padre o la madre se asocia a pobreza, a problemas previos relacionados con abuso de sustancias psicoactivas y a un peor funcionamiento general, todo ello antes de la pérdida. Los dos grupos de adolescentes y jóvenes con fallecimientos de familiares presentaban después de la pérdida más síntomas de ansiedad por separación y de depresión. Tiempo después presentaban más síntomas de trastorno de conducta y de abuso de sustancias psicoactivas y peor funcionamiento general, siempre comparados con muchachos sin pérdidas familiares.

Se ha hablado mucho acerca del riesgo de que el padre, aun estando presente en la familia, no se implique en la crianza del hijo. La investigación pertinente indica que todo depende de cómo sea el padre. En efecto, si cuenta con una personalidad antisocial, su efecto sobre el hijo es significativamente negativo; si no lo es o lo es muy levemente, el efecto benéfico también es significativo (Jaffee, Moffitt, Caspi y Taylor, 2003).

Si las parejas de homosexuales o/y bisexuales pueden suponer riesgo psicopatológico para sus hijos, biológicos o adoptados, es cuestión polémica, difícil de contemplar sin prejuicios ideológicos y todavía sin suficientes estudios longitudinales bien planteados. Revisando los datos disponibles (Toro, 2005), cabe concluir que la condición homosexual de padres o madres no tiene por qué constituir per se un factor de riesgo psicopatológico. Otra cosa es que los avatares vividos por individuos y parejas homosexuales, dadas sus trayectorias vitales desarrolladas en el seno de una sociedad no siempre amiga, les hayan generado problemas emocionales y/o conductuales, o trastornos propiamente dichos, y que estas circunstancias negativas puedan afectar a la estabilidad psicológica de sus hijos.

Pero, si así fuera, el riesgo sería semejante al de cualquier pareja heterosexual con problemas o trastornos psicopatológicos.

La *conflictividad conyugal*, las relaciones tensas, distantes o agresivas entre los padres, constituyen uno de los factores de riesgo con más años de estudio. Su influencia negativa en la salud mental de los hijos es cosa comprobada, aunque el volumen de tal influencia se ha ido relativizando con el paso del tiempo y la valoración de otros factores. Sucede que el conflicto conyugal suele estar asociado a circunstancias tales como psicopatología de los padres, condición esta de la que puede y suele depender tanto el conflicto como el riesgo psicopatológico para el hijo.

La separación de los padres es un reconocido factor de riesgo para la psicopatología de los hijos. La investigación ha ido dejando claro que el riesgo no reside tanto en la separación per se como en la conflictividad de la pareja antes, durante y después de tal separación. Hace ya bastantes años, Rutter (1971) pudo demostrar que el riesgo de conducta antisocial en los hijos era mucho mayor en el caso de separaciones o divorcios conflictivos que en el de separaciones o divorcios amigables o defunción de los padres.

Johnson et al. (2001) publicaron un decisivo estudio sobre la influencia sobre los hijos de una serie de *conductas desadaptadoras* practicadas por padres o madres con trastornos psiquiátricos o sin ellos. Tales conductas eran de este género: imponer castigos duros, normas incoherentes, discusiones fuertes entre los padres, poca preocupación por el hogar, etc. Alcanzaron varias conclusiones:

- La significativa asociación entre síntomas psiquiátricos de padres e hijos está mediada por las conductas desadaptadoras de los padres.
- Comparados con los padres sin trastornos, los padres con trastornos psiquiátricos incurren significativamente en más conductas desadaptadoras.
- La práctica de conductas desadaptadoras por parte de los padres se asocia a mayor riesgo de trastornos psiquiátricos de los hijos durante su adolescencia y juventud.
- La mayoría de los hijos que estuvieron expuestos a conductas desadaptadoras de sus padres presentan trastornos psiquiátricos *tengan o no tengan trastornos sus padres*.
- Los hijos de padres con trastornos psiquiátricos no presentan significativamente más riesgo de padecer trastornos a menos que sus padres hayan incurrido en conductas desadaptadoras.

Así pues, la forma en que los padres actúan con sus hijos, sus parejas, en el hogar, etc., puede influir negativamente en la salud mental de los hijos, siendo los padres con trastornos psiquiátricos quienes más incurren en actuaciones de riesgo.

7.3. Influencias de hijos con trastornos

Hace ya muchos años que desapareció la concepción del niño como *tabula rasa* en la que familia y sociedad escribían sus normas y valores y, en función de éstos, así se desarrollaba aquél. Está plenamente verificado que desde su nacimiento el ser humano (y los mamíferos en general) es capaz de influir en quienes le cuidan y crían. En ello se manifiestan las diferencias temperamentales individuales. El niño temperamentamente excitable, impulsivo y lábil no emite las mismas señales que el tranquilo y estable. Estas diferencias conductuales influyen diferencialmente en sus padres, lo que suscitará en ellos respuestas también diferentes que influirán en aquéllos de manera diferenciada. En otras palabras: el hijo «consigue» ser influido, educado, modelado de una u otra manera en parte debido a su forma de comportarse. La conducta, nuestra conducta, genera consecuencias que la potencian, extinguen o modifican. En la práctica educativa eso significa que los padres no hacen con sus hijos lo que quieren, sino lo que pueden de lo que quieren, incurriendo en algunas conductas que no pensaban practicar pero son fruto de las influencias que reciben del hijo. (Este fenómeno, bien estudiado en las relaciones entre padres e hijos, se da de alguna manera en las relaciones de personas de cualquier edad: nuestro comportamiento ante los demás determina en gran parte cómo somos tratados por ellos; es uno de los mecanismos por los que modificamos nuestro comportamiento y nuestras actitudes.)

Cuando un hijo desarrolla un trastorno, los cambios emocionales y conductuales propios de él obligan a los padres a responder de modo distinto a como estaban haciéndolo hasta ese momento. Esta nueva forma de actuar puede y suele ser desadaptadora, pues tiende a empeorar la sintomatología o intensidad del trastorno. Con frecuencia sucede que la reacción social, familiar, ante la aparición de un trastorno psiquiátrico en un miembro de la familia tiende a convertirse en importante factor de mantenimiento, cuando no de agravación del trastorno en cuestión. En la práctica clínica es frecuente observar cómo el trastorno de ansiedad de un hijo genera ansiedad y sobreprotección parental o que un trastorno de conducta da lugar a agresividad y descontrol emocional en los padres. Ambas formas de reaccionar facilitan la persistencia de la patología.

En clínica se utiliza el término *emoción expresada* para señalar la existencia de comentarios críticos y/u hostiles dirigidos a un paciente, así como una implicación emocional excesiva por parte de las personas que viven con él. La emoción expresada suele influir negativamente en la evolución clínica de los trastornos mentales. La familia suele actuar así especialmente en los trastornos por conducta perturbadora y mucho menos, pero también, en los trastornos emocionales de sus hijos.

8. CONDUCTAS DE RIESGO

Se consideran conductas de riesgo aquellos comportamientos cuyas consecuencias

pueden ser nocivas para la salud mental o física. Son comportamientos que en líneas generales pueden practicarse en cualquier fase del desarrollo excepto en la primera infancia, pero que en los últimos años han merecido una atención especial en psicopatología por manifestarse especialmente, algunos de ellos incluso mayoritariamente, en la adolescencia, siendo considerados un factor influyente, a veces decisivo, en la aparición de diversos trastornos durante ese período. Se incluyen en esta descripción conductas tales como consumir tabaco, alcohol, cannabis u otras sustancias psicoactivas; practicar actividades sexuales de riesgo; seguir dietas alimentarias restrictivas por razones estéticas; conducir vehículos temerariamente; practicar actividad física compulsiva; dedicarse excesivamente a juegos o redes sociales vía Internet, etc. Algunos estudios añaden tentativas suicidas y conductas violentas.

La prevalencia de estos comportamientos en los adolescentes de países desarrollados es bastante elevada. Se trata de conductas que generan alarma social, que en las últimas décadas han aumentado significativamente su frecuencia y que, como ya se ha apuntado, están asociadas a la presencia o aparición de psicopatología. Un importante problema de su manifestación adolescente es que son conductas que suelen practicarse sucesiva o simultáneamente. En otras palabras, incurrir en una conducta de riesgo aumenta la probabilidad de incurrir en otras. Un estudio europeo ha revelado que sólo un 20% de la población adolescente no practica ninguna conducta de riesgo; 29% practican una; 18%, dos; 31%, tres o más (Goudriaan, Oosterlaan, De Beurs y Van den Brink, 2004). Es decir, en la adolescencia es normativo, claramente mayoritario, practicar alguna conducta de riesgo.

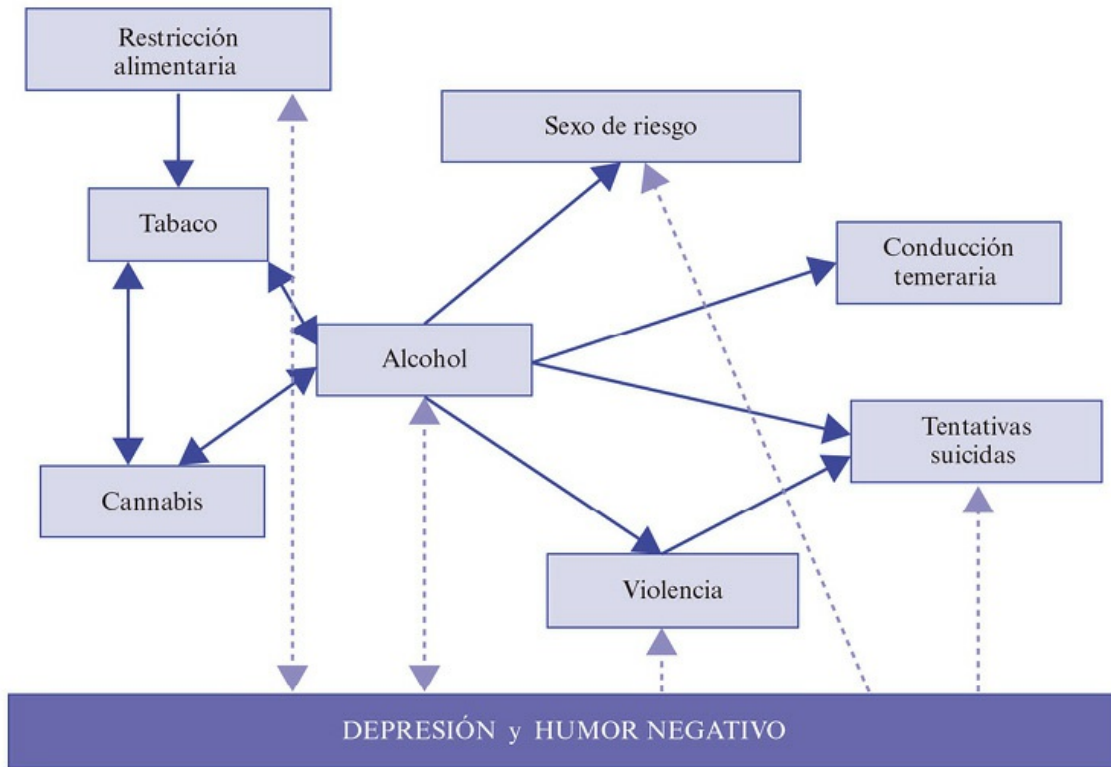


Figura 3.2.—Secuencia cronológica usual por la que se encadenan distintas conductas de riesgo con su relación con síntomas depresivos.

En la figura 3.2 se apuntan las relaciones a lo largo del tiempo que suelen tener las distintas conductas de riesgo (Toro, 2010). El adolescente suele iniciarse en ellas a través del consumo de tabaco, alcohol o cannabis. Cualquiera que sea la puerta iniciática, el camino suele conducir a las otras dos, siendo la más prevalente en la actualidad el consumo de alcohol. La restricción alimentaria injustificada, y por tanto la preocupación por la imagen corporal, acostumbra a ser, en chicas, un motivo para fumar tabaco. El consumo de alcohol, dado su efecto desinhibidor, se asocia a distintas conductas de realización impulsiva: sexo de riesgo, conducción temeraria, tentativas suicidas y violencia física. El comportamiento agresivo suele asociarse a tentativas suicidas.

Cada uno de estos comportamientos incrementa el riesgo para ciertos trastornos específicos. Así, la restricción alimentaria puede asociarse a trastornos del comportamiento alimentario; el consumo de sustancias psicoactivas hace más probable un trastorno adictivo; el sexo de riesgo lo es por dar pie a embarazos no deseados y enfermedades de transmisión sexual, etc. Sin embargo, en la figura 3.2 se ha subrayado la estrecha relación de los trastornos y síntomas depresivos con las conductas de riesgo. Obsérvese que tanto en restricción alimentaria como en consumo de alcohol la flecha indicadora de la relación es de doble dirección. Es decir, el ánimo depresivo potencia (o

precipita) tanto la insatisfacción corporal como el consumo de alcohol, pero entre las consecuencias de la restricción alimentaria y entre los efectos del alcohol ocupa un lugar primordial la aparición de síntomas/trastornos depresivos. Y la depresión facilita tanto conductas violentas como, obviamente, tentativas suicidas. Todo ello forma parte del riesgo de las conductas peligrosas.

La mayor propensión de los adolescentes a estos comportamientos se debe a la confluencia de muy distintos factores. Por un lado, las características del neurodesarrollo puberal (resumidas en el capítulo anterior). Por otro, los cambios sociales y biológicos que en las últimas décadas han experimentado los adolescentes: menor supervisión y control familiar, mayor integración en grupo coetáneo, descenso progresivo de la edad de inicio de la pubertad, mayor disponibilidad económica, influencia de las nuevas tecnologías de la comunicación, etc.

La influencia de varios de estos factores en el consumo abusivo de sustancias psicoactivas por adolescentes queda bien ilustrada por una investigación longitudinal realizada en Suecia con casi un millón y medio de adolescentes (Kendler, Ohlsson, Sundquist y Sundquist, 2014). A los 15 años de edad, la relación con coetáneos consumidores se asoció estrechamente a futuro abuso de sustancias, siendo tal relación mucho más predictiva si los consumidores son varones y de más edad que si son mujeres y de menor edad. Pero también se observó que la vulnerabilidad de los quinceañeros a esas influencias de amigos y compañeros aumentaba significativamente en el caso de hijos de padres divorciados. Por otro lado, se constató una robusta interacción entre riesgo genético de abuso de sustancias y la mencionada exposición a consumidores. He ahí un ejemplo relevante de suma interactiva de factores genéticos, familiares y sociales en la adquisición y práctica de una conducta de alto riesgo para la salud mental.

En cualquier caso, los comportamientos de riesgo son tales sea cual fuere la edad en que se practiquen, pero sus peligros para desarrollar psicopatología ulterior son más evidentes en la adolescencia.

9. CLASE SOCIAL Y CULTURA

9.1. Pobreza y adversidad social

Es éste uno de los factores de riesgo más estudiados, quedando demostrada su importancia en la inmensa mayoría de las investigaciones realizadas. Siendo sus efectos muy contundentes, parecen operar más distalmente que los mencionados hasta aquí. Tradicionalmente se ha venido defendiendo que cuanto más bajo sea el nivel socioeconómico, la clase social, de una comunidad, tanto mayor es el riesgo que correrán sus miembros de contraer trastornos psiquiátricos. Dadas las diferencias en la definición y descripción de *clase social* en países tan distintos como Suecia, Egipto o Haití, en la

investigación psicopatológica cada vez se utilizan más términos como *pobreza* o incluso *adversidad social*, que, incluyendo la pobreza económica, añade otro género de precariedades y desventajas.

Al estudiar la relación entre psicopatología y las circunstancias sociales y económicas descritas, sea como clase social baja, sea como pobreza, hay que tener en cuenta que las situaciones vitales a que hacen referencia suelen encerrar muy distintos factores de riesgo, que son los que pueden intervenir en la aparición de patología psiquiátrica: más conflictos y rupturas conyugales, más embarazos indeseados, más relaciones hostiles entre padres e hijos, más hacinamiento en la vivienda, más depresiones maternas, más conductas delictivas en los padres, peor escolaridad, más situaciones estresantes, más paro laboral, más maltrato y abuso en la infancia, etc.

Atendiendo exclusivamente al concepto «pobreza», no hay duda de que ejerce una influencia significativa en la aparición y mantenimiento de todo tipo de trastornos por conducta perturbadora. Pero hay que matizar esta conclusión. Por ejemplo, hay clara relación entre pobreza y trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), pero significativamente mediada por la ubicación de los niños en familias disfuncionales y con conflictos entre los padres (Bird, 2005). No hay indicios de que la pobreza ejerza un efecto directo en la aparición de TDAH. Algo parecido sucede al analizar la evidente relación existente entre pobreza y trastorno de conducta o trastorno oposicionista. La asociación existe y es significativa, pero los estudios realizados demuestran que el riesgo se incrementa de acuerdo con los distintos factores de riesgo que suelen darse más en condiciones de pobreza: enfermedad mental de los padres, violencia doméstica, rupturas familiares, etc. En situación de pobreza, la tasa de criminalidad de los varones aumenta un 17% cuando el único factor de riesgo es la pobreza, pero alcanza el 66% cuando se viven o han vivido tres o más factores de riesgo adicionales (Kolvin, Miller, Fleeting y Kolvin, 1988). En los trastornos emocionales todavía es menos clara la relación entre pobreza y su génesis al margen de otros factores de riesgo contextuales.

El ambiente macroeconómico vivido durante la infancia puede ejercer influencia negativa tanto a medio como a largo plazo. Por ejemplo, se ha comprobado que tasas altas de desempleo vigentes en localidades donde viven niños de 1 año de edad se asocian a un mayor riesgo de consumir cannabis, alcohol y/o tabaco durante su adolescencia, así como de estar afiliados a una banda y participar en robos (Ramanathan, Balasubramanian y Krishnadas, 2013).

Entre los muchísimos ingredientes de riesgo que entraña un nivel socioeconómico bajo, ha sido posible delimitar la influencia de *inseguridad alimentaria*, es decir, de un déficit alimentario habitual. Se ha comprobado que dicha inseguridad, controlando otros elementos de la clase social baja, se asocia en los adolescentes a un mayor riesgo de trastornos afectivos, de ansiedad y por consumo de sustancias psicoactivas (McLaughlin, Green, Gruber et al., 2012).

Las consecuencias de la *adversidad social* suelen estudiarse haciendo omisión de los

niveles económicos, aunque, como se ha dicho antes, las circunstancias adversas se den tanto más cuanto más alto es el nivel de pobreza. Una reciente investigación ha estudiado en una población de 6.500 adolescentes las consecuencias de doce adversidades distintas sufridas durante la infancia: pérdidas parentales (fallecimientos, divorcios y separaciones), maltrato (abandono y abuso físico, sexual y/o emocional) y desadaptación parental (violencia, delincuencia, abuso de drogas y psicopatología) (McLaughlin, Green, Alegria et al., 2012). Casi el 80% habían sufrido algún tipo de adversidad. De ellos, el 60% habían estado expuestos a varias adversidades. Las que implicaban desadaptación familiar eran las más asociadas al inicio de trastornos psiquiátricos. Las adversidades predecían muy potentemente trastornos de conducta y bastante menos trastornos por ansiedad/miedo. De todos los trastornos psiquiátricos iniciados en el período controlado, el 28,2% estaban asociados a adversidades.

9.2. Valores culturales

La excepción a la regla «a más pobreza más psicopatología» está representada por los trastornos del comportamiento alimentario (TCA), que, desde su eclosión epidemiológica, en los últimos años sesenta o setenta, eran mucho más prevalentes en clases sociales altas que en bajas. En los últimos años esta prevalencia ha tendido a homogeneizarse entre las distintas clases sociales, pero en el mundo desarrollado. En los países del tercer mundo se manifiesta paladinamente esta tendencia: los TCA alimentarios prácticamente no existen en ellos. Donde hay insuficiencias alimentarias no hay problemas del *comportamiento* alimentario.

La existencia de los TCA, y sobre todo su expansión a partir de los últimos años sesenta, constituyen la demostración más clara de la influencia de factores culturales, en este caso estéticos, en la génesis de una patología. En efecto, sin la preocupación (femenina) por conseguir un cuerpo más delgado del que corresponde tener no se producirían los tan recurrentes intentos de perder peso de manera irregular e irracional, siendo la alimentación lo que primero se distorsiona y altera (Toro, 2010). Por razones que actualmente ya son obvias, es la fase adolescente del desarrollo la que conlleva mayor insatisfacción corporal por no ajustarse el nuevo cuerpo adolescente al modelo estético corporal vigente, o por creer que no se ajusta. Por tanto, es ésa la etapa de mayor riesgo para los TCA.

La preocupación por la imagen corporal afecta tanto a las muchachas como a los varones adolescentes. Éstos, persiguiendo un modelo estético corporal más tradicional, magro pero con desarrollo muscular, también suelen incurrir en conductas de riesgo conducentes también a TCA, aunque en mucha menor medida que las chicas, y en los últimos tiempos al consumo de sustancias anabolizantes (Toro, 2010, 2013).

9.3. Medios y nuevas tecnologías de comunicación

El cine durante la primera mitad del siglo XX y la televisión durante la segunda supusieron la aparición de unos agentes sociales susceptibles no sólo de transmitir informaciones sino también de ejercer notables influencias sobre muy diversas actitudes, conductas y emociones de los ciudadanos. En el siglo XXI estamos viviendo la eclosión y difusión permanentes de las nuevas tecnologías de la información y comunicación. Las llamadas *redes sociales*, vía *Internet* y/o *telefonía móvil*, están siendo objeto de un progresivo estudio por parte de sociólogos, psicólogos, psicólogos sociales y educadores, pero también por parte de clínicos interesados en la psicopatología. Las muy variadas pantallas a las que se asoman niños, adolescentes y adultos suministran muy diversos factores de riesgo tanto para la práctica de conductas peligrosas como para la génesis de distintos trastornos conductuales y emocionales.

Por razones obvias, incluyendo su menor experiencia y desarrollo cognitivo y el progresivo incremento de su dedicación a ordenadores y móviles, son los menores los más susceptibles de ser afectados y los que han sido más investigados. Cuantitativamente hablando, ha sido la televisión el medio que más estudios ha suscitado. Está bien demostrado que la televisión puede influir en las percepciones que el televidente tiene de lo que es el «mundo real» y el comportamiento social «normal», colabora en el moldeamiento de normas culturales y emite mensajes creíbles referidos a las conductas que expone.

Más de 1.500 estudios han demostrado que la *violencia* y la *agresividad* mostradas por cine, televisión y videojuegos facilitan la aparición de conducta violenta y agresiva. En efecto, la violencia en los medios desensibiliza a quienes la contemplan, lo que la hace cada vez más tolerable; aumenta la percepción de vivir en un mundo lleno de maldad y peligros, lo que suscita miedo y actitudes paranoides, y da lugar a conducta agresiva y antisocial, tanto más cuanto menor sea la edad del observador (Toro, 2010). En niños que contemplaron escenas muy violentas de boxeo (*Rocky IV*) se ha observado que experimentan la activación de las mismas áreas cerebrales que lo hacen ante la violencia real (Lehmann, 2004).

Alcohol y *tabaco* son consumidos mayoritariamente a partir de la primera adolescencia. En el inicio de tal consumo inciden influencias muy bien estudiadas. La publicidad directa, especialmente del tabaco, ha estado muy dirigida a la población adolescente. Los adolescentes suelen tener la percepción de que fumar es normativo, elegante y libre de riesgos. La publicidad indirecta supone que actividades deportivas y, sobre todo, conciertos de música pop o rock son patrocinados o incluyen anuncios de tabaquerías o incluso bodegas. El cine, incluyendo películas de televisión, ha suministrado frecuentes, importantes y eficaces modelos de consumo de tabaco y alcohol. Los vídeos musicales también han demostrado su influencia en el consumo de tabaco, alcohol y cannabis. El riesgo máximo probablemente lo sufran los amantes y seguidores de *heavy*

metal. Junto a la ambientación y actitudes que caracterizan sus conciertos, los contenidos de las letras a menudo están saturados de sexo, violencia y drogas. La muerte y la invitación al suicidio como solución al nihilismo existencial que destilan también son elementos a tener en cuenta (Strasburger, 1995).

La proliferación de temática sexual, cada vez más explícita, en los medios de comunicación entraña riesgos suficientemente documentados. Cuanto más frecuente es el consumo de vídeos musicales, cine, televisión y revistas con contenidos sexuales, tanto más frecuente es haber mantenido relaciones sexuales a los 14-16 años (Brown, L'Engle y Pardun, 2006). La precocidad en las relaciones sexuales es uno de los más importantes factores de riesgo para embarazos indeseados y adquisición de enfermedades de transmisión sexual. Por otro lado, la exposición frecuente a pornografía da lugar a una percepción errónea de las relaciones sexuales y facilita un trato degradante y autoritario hacia la mujer.

Los medios de comunicación han sido y son los principales transmisores del modelo estético corporal femenino delgado. Su presencia multimedia a partir de los últimos años setenta ha influido dramáticamente en la difusión de insatisfacción corporal, por no semejarse al modelo, en la mayoría de muchachas y mujeres del mundo desarrollado. Los medios también han difundido las modas del vestir, siempre montadas sobre cuerpos delgados, junto con la publicidad de mil dietas y otros tantos procedimientos dedicados a adelgazar, desde gimnasios hasta bebidas *light*, desde liposucciones hasta laxantes... Todo ello constituye un camino bien verificado para el desarrollo de trastornos del comportamiento alimentario.

Las nuevas tecnologías de la comunicación y la información no sólo están transmitiendo contenidos de riesgo como los hasta aquí expuestos, sino que su propio uso puede convertirse en un problema de salud mental. Es el caso de las cada vez más frecuentes *adicciones* a Internet o a algunos de sus contenidos. Esta patología se manifiesta mediante un consumo excesivo de Internet, síntomas de abstinencia cuando el ordenador no resulta accesible, tolerancia progresiva (aumento gradual de la dedicación) y consecuencias negativas (conflictos, descenso del rendimiento académico, fatiga, tendencia al aislamiento...) (Toro, 2010).

10. PSICOPATOLOGÍA COMO RIESGO

La presencia de un trastorno psicopatológico se asocia en la gran mayoría de los casos a la presencia o aparición de otro u otros trastorno/s. Cuando esto sucede, se habla de trastornos *comórbidos* y se entiende que la presencia de uno de ellos suele funcionar como factor de riesgo para la presencia o aparición de otros. El estudio de la *comorbilidad* de los trastornos psiquiátricos ha sido y es una de las áreas más fructíferas de la psicopatología.

La asociación entre dos trastornos puede deberse a muy diversas causas:

1. Un trastorno tiene unas consecuencias que facilitan la aparición de otro, por ejemplo, un trastorno adaptativo da lugar a un episodio depresivo.
2. Ambos trastornos comparten factores etiológicos de riesgo, genéticos y/o ambientales, por ejemplo, trastornos por tics y trastorno obsesivo-compulsivo.
3. La asociación es fortuita.

Clasificando los distintos trastornos psiquiátricos en interiorizados (emocionales) y exteriorizados (conductuales), dejando de lado los trastornos psicóticos, se observa que, aunque a veces se asocian entre sí, lo más frecuente es que las asociaciones se den a lo largo del tiempo entre trastornos del mismo ámbito. Los más importantes predictores de la aparición de trastornos interiorizados son las fobias específicas y el trastorno obsesivo-compulsivo, siendo el trastorno por hiperactividad y el oposicionista los mejores predictores de trastornos exteriorizados (Kessler et al., 2011). La explicación de por qué esos trastornos específicos predicen la psicopatología ulterior no es clara, pero el hecho de que se trate de cuatro trastornos de inicio temprano significa que pueden ser marcadores útiles de menores con alto riesgo de progresión hacia ulteriores trastornos.

La asociación entre dos o más trastornos, si es simultánea, tiene otras consecuencias negativas, puesto que los tratamientos se hacen más complejos y dificultosos, la respuesta terapéutica suele ser menor y, por tanto, el pronóstico se ensombrece.

Hasta aquí hemos pasado revista a los factores de riesgo/causales más relevantes en la génesis de la psicopatología. Son muchos y muy variados. Sus combinaciones y sus intensidades pueden ser casi infinitas. Todo trastorno cuenta con factores causales peculiares, que pueden ser específicos, pero el mismo trastorno, un mismo diagnóstico, en sujetos distintos puede cursar con factores causales en parte diferentes. Lo que es propio de cada trastorno y las diferencias interindividuales entre quienes los padecen deben irse aclarando a lo largo de los capítulos que siguen.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Apter-Levy, Y., Feldman, M., Vakart, A., Ebstein, R. P. y Feldman, R. (2013). Impact of maternal depression across the first 6 years of life on the child's mental health, social engagement, and empathy: The moderating role of oxytocin. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 170, 1161-1168.
- Baram, T. Z., Davis, E. P., Obenaus, A., Sandman, C. A., Small, S. L., Solodkin, A. y Stern, H. (2012). Fragmentation and unpredictability of early experience in mental disorders. *American Journal of Psychiatry*, 169, 907-915.
- Batten, L. A., Hernández, M., Pilowsky, D. J., Stewart, J. W., Blier, P., Flament, M. F., ... Weissman, M. M. (2012). Children of treatment-seeking depressed mothers: A Comparison with Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression (STAR-D) Child Study. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 51, 1185-1196.
- Benros, M. E., Nielsen, P. R., Nodentoft, M., Eaton, W. W., Dalton, S. O. y Mortensen, P. B. (2011).

- Autoimmune diseases and severe infections as risk factors for schizophrenia: A 30-year population-based register study. *American Journal of Psychiatry*, 168, 1303-1310.
- Benros, M. E., Waltoft, B. L., Nordentoft, M., Ostergaard, S. D., Eaton, W. W., Krogh, J. y Mortensen, P. B. (2013). Autoimmune diseases and severe infections as risk factors for mood disorders. A national study. *JAMA Psychiatry*, 70, 812-820.
- Bird, H. R. (2005). Pobreza y nivel económico. En L. Ezpeleta (Ed.), *Factores de riesgo en psicopatología del desarrollo* (pp. 225-235). Barcelona: Masson.
- Brodsky, B. S., Oquendo, M., Ellis, S. P., Haas, G. L., Malone, K. M. y Mann, J. J. (2001). The relationship of childhood abuse to impulsivity and suicidal behavior in adults with major depression. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1871-1877.
- Brown, J. D., L'Engle, K. L. y Pardun, C. J. (2006). Sexy media matter: Exposure to sexual content in music, movies, television, and magazines predicts black and white adolescent's sexual behaviour. *Pediatrics*, 117, 1018-1027.
- Bulik, C. M., Sullivan, P. F., Tozzi, F., Furberg, H., Lichtenstein, P. y Pedersen, M. L. (2006). Prevalence, heritability, and prospective risk factor for anorexia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 63, 305-312.
- Caspi, A., Moffitt, T. E., Newman, D. L. y Silva, P. A. (1996). Behavioral observations at age 3 years predict adult psychiatric disorders. Longitudinal evidence from a birth cohort. *Archives of General Psychiatry*, 53, 1033-1039.
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., ... Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297, 851-854.
- Castro, J. (2005). Disciplina y estilo educativo familiar. En L. Ezpeleta (Ed.), *Factores de riesgo en psicopatología del desarrollo* (pp. 319-336). Barcelona: Masson.
- Charney, D. S. (2004). Psychobiological mechanisms of resilience and vulnerability: Implications for successful adaptation to extreme stress. *American Journal of Psychiatry*, 161, 195-216.
- Cross-Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium (2013). Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: A genome-wide analysis. *The Lancet*, 381, 1371-1379.
- D'Onofrio, B. M., Rickert, M. E., Frans, E., Kuja-Halkola, R., Almqvist, C., Sjölander, A. ... Lichtenstein, P. (2014). Paternal age at childbearing and offspring psychiatric and academic morbidity. *JAMA Psychiatry*, 71, 432-438.
- Drabant, E. M., Ramel, W., Edge, M. D., Hyde, L. W., Kwo, J. R., Goldin, P. R., ... Gross, J. J. (2012). Neural mechanisms underlying 5-HTTLPR-related sensitivity to acute stress. *American Journal of Psychiatry*, 169, 397-405.
- Edwards, V. J., Holden, G. W., Felitti, V. J. y Anda, R. F. (2003). Relationship between multiple forms of childhood maltreatment and adult mental health in community respondents: Results from the Adverse Childhood Experiences Study. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1453-1460.
- Ekblad, M., Gissler, M., Lehtonen, L. y Korkeila, J. (2010). Prenatal smoking exposure and the risk of psychiatric morbidity into young adults. *Archives of General Psychiatry*, 67, 841-849.
- Favaro, A., Tenconi, E. y Santonastaso, P. (2006). Perinatal factors and the risk of developing anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 63, 82-88.
- Fergusson, D. M., Boden, J. M. y Horwood, L. J. (2007). Exposure to single parenthood in childhood and later mental health, educational, economic and criminal behavior outcomes. *Archives of General Psychiatry*, 64, 1089-1095.
- Francis, R. C. (2011). *Epigenetics. How environment shape our genes*. Nueva York: Norton.
- Goriely, A., McGrath, J. J., Hultman, C. M., Wilkie, A. O. M. y Malaspina, D. (2013). «Selfish spermatogonial selection»: A novel mechanism for the association between advanced paternal age and neurodevelopmental disorders. *American Journal of Psychiatry*, 170, 599-608.
- Gottesman, I. I., Laursen, T. M., Bertelsen, A. y Mortensen, P. B. (2010). Severe mental disorders in offspring with with 2 psychiatric ill parents. *Archives of General Psychiatry*, 67, 252-257.
- Goudriaan, A. E., Oosterlaan, J., De Beurs, E. y Van den Brink, W. (2004). Pathological gambling: A comprehensive review of biobehavioral findings. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 28, 123-141.
- Gray, J. A. (1981). A critique of Eysenck's theory of personality. En H. J. Eysenck (ed.), *A model for personality* (pp. 246-277). Berlin: Springer.
- Hayward, C., Killen, J. D., Kraemer, H. C. y Taylor, C. B. (1998). Linking self-reported childhood behavioural inhibition to adolescent social phobia. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 1308-1316.
- Heim, C. M., Mayberg, H. S., Mletzko, T., Nemeroff, C. B. y Pruessner, J. C. (2013). Decreased cortical representation of general somatosensory field after childhood sexual abuse. *American Journal of Psychiatry*,

170, 616-623.

- Jacka, F. N., Ystrom, E., Brantsaeter, A. L., Karevold, E., Roth, C., Haugen, M. ... Berk, M. (2013). Maternal and early postnatal nutrition and mental health of offspring by age 5 years: A prospective cohort study. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 52, 1038-1047.
- Jaffee, S. R., Caspi, A., Moffitt, T. E., Polo-Thomas, M., Price, T. S. y Taylor, A. (2004). The limits of child effects: Evidence for genetically mediated child effects on corporal punishment but not on physical maltreatment. *Developmental Psychology*, 40, 1047-1058.
- Jaffee, S., Moffitt, T. E., Caspi, A. y Taylor, A. (2003). Life with (or without) father: The benefits of living with two biological parents depends on the father's antisocial behavior. *Child Development*, 74, 109-126.
- Johnson, J. G., Cohen, P., Kasen, S., Smailes, E. y Brook, J. S. (2001). Association of maladaptive parental behavior with psychiatric disorder among parents and their offspring. *Archives of General Psychiatry*, 58, 453-460.
- Johnson, S., Hollis, C., Kochhar, P., Hennesy, E., Wolke, D. y Marlow, N. (2010). Psychiatric disorders in extremely preterm children: longitudinal finding at age 11 years in the EPICure study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49, 453-463.
- Kaplow, J. B., Saunders, J., Angold, A. y Costello, E. J. (2010). Psychiatric symptoms in bereaved versus nonbereaved youth and young adults: A longitudinal epidemiological study. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49, 1145-1154.
- Karatoreos, I. N. y McEwen, B. S. (2013). Annual research review: The neurobiology and physiology of resilience and adaptation across the life course. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54, 337-347.
- Kelleher, I., Keeley, H., Corcoran, P., Ramsay, H., Wasserman, C., Carli, V., ... Cannon, M. (2013). Childhood trauma and psychosis in a prospective cohort study: Cause, effect, and directionality. *American Journal of Psychiatry*, 170, 734-741.
- Kendler, K. S. y Gardner, C. O. (2014). Sex differences in the pathways to major depression: A study of opposite-sex twin pairs. *American Journal of Psychiatry*, 171, 426-435.
- Kendler, K. S., Ohlsson, H., Sundquist, K. y Sundquist, J. (2014). Peer deviance, parental divorce, and genetic risk in the prediction of drug abuse in a nationwide Swedish sample. *JAMA Psychiatry*, 71, 439-445.
- Kerr, M., Tremblay, R. E., Pagani, L. y Vitaro, F. (1997). Boys' behavioral inhibition and the risk of later delinquency. *Archives of General Psychiatry*, 54, 809-816.
- Kessler, R. C., Ormel, J., Petukhova, M., McLaughlin, K. A., Green, J. G., Russo, L. J., ... Ustun, T. B. (2011). Development of lifetime comorbidity in the World Health Organization mental health surveys. *Archives of General Psychiatry*, 68, 90-100.
- Kolvin, F. J., Miller, J. W., Fleeting, M. y Kolvin, P. A. (1988). Social and parenting factors affecting criminal-offense rates: Findings from the Newcastle Thousand Family Study. *British Journal of Psychiatry*, 152, 80-90.
- Lee, K. W., Won, P. S., Teo, Y. Y. y Sim, K. (2012). Genome Wide Associations Studies (GWAS) and copy number variation (CNV) studies of the major psychoses: What have we learnt? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 36, 556-571.
- Lehmann, C. (2004). Young brains don't distinguish real from televised violence. *Psychiatric News*, 39, 37.
- MacMillan, H. L., Fleming, J. E., Streiner, D. L., Lin, E., Boyle, M. H., Jamieson, E., ... Beardslee, W. R. (2001). Childhood abuse and lifetime psychopathology in a community sample. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1879-1883.
- McEwen, B. S. y Gianaros, P. J. (2011). Stress- and allostasis-induced brain plasticity. *Annual Review of Medicine*, 62, 431-445.
- McGirr, A., Renaud, J., Seguin, M., Alda, M. y Turecki, G. (2008). Course of major depressive disorder and suicide outcome: A psychological autopsy study. *Journal of Clinical Psychiatry*, 69, 966-970.
- McLaughlin, K. A., Green, J. G., Alegria, M., Costello, E. J., Gruber, M. J., Sampson, M. A. y Kessler, R. C. (2012). Food insecurity and mental disorders in a national sample of US adolescents. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 51, 1293-1303.
- McLaughlin, K. A., Green, J. G., Gruber, M. J., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M. y Kessler, R. C. (2012). Childhood adversities and first onset of psychiatric disorders in a nation sample of US adolescents. *Archives of General Psychiatry*, 69, 1151-1160.
- Müller, K. U., Mennigen, E., Ripke, S., Bonaschewski, T., Barker, G. J., Büchel, C., ... IMAGEN Consortium (2013). Altered reward processing in adolescents with prenatal exposure to maternal cigarette smoking. *JAMA Psychiatry*, 70, 847-856.
- Pearson, R. M., Evans, J., Kounali, D., Lewis, G., Heron, J., Ramchandani, P. G. y Stein, A. (2013a). Maternal depression during pregnancy and the postnatal period risks and possible mechanisms for offspring depression

- at age 18 years. *JAMA Psychiatry*, 70, 312-319.
- Pearson, R. M., Fernyhough, C., Bentall, R., Evans, J., Heron, J., Joinson, C. y Lewis, G. (2013b). Association between maternal depressogenic cognitive style during pregnancy and offspring cognitive style 18 years later. *American Journal of Psychiatry*, 170, 434-441.
- Peterson, B. S., Wang, Z., Horga, G., Warner, V., Rutherford, B., Klahr, K. W. y Weissman, M. M. (2014). Discriminating risk and resilience endophenotypes from lifetime effects in familial major depressive disorders. *JAMA Psychiatry*, 71, 136-148.
- Rutter, M. (1971). Parent-child separation: psychological effects on the children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 12, 233-260.
- Ramanathan, S., Balasubramanian, N. y Krishnadas, R. (2013). Macroeconomic environment during infancy as a possible risk factor for adolescent behavioral problems. *JAMA Psychiatry*, 70, 218-225.
- Sartor, C. E., Grant, J. D., Lynskey, M. T., McCutcheon, V. V., Waldron, M., Statham, D., ... Nelson, N. C. (2012). Common heritable contributions to low-risk trauma, high risk trauma, posttraumatic stress disorder, and major depression. *Archives of General Psychiatry*, 69, 293-299.
- Shonkoff, J. P., Andrew, M. D., Graner, S. y The Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health, Committee of Early Childhood, Adoption, and Dependent Care, and Section on Developmental and Behavioral Pediatrics (2012). The lifelong effects of early childhood adversity and toxic stress. *Pediatrics*, 129, 1, e232-e246. www.pediatrics.org/cgi/doi/10.1542/peds.2011-2663.
- Sroufe, L. A. (2005). Attachment and development: A prospective, longitudinal study from birth to adulthood. *Attachment & Human Development*, 7, 349-367.
- Strasburger, V. C. (1995). *Adolescents and the media. Medical and psychological impact*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Talge, N. M., Neal, C. y Glover, V. (2007). Antenatal maternal stress and long-term effects on child neurodevelopment. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48, 245-261.
- Teicher, M. I. J., Samson, J. A., Polcari, A. y McGreenery, C. E. (2006). Sticks, stones, and hurtful words: Relative effects of various forms of childhood maltreatment. *American Journal of Psychiatry*, 163, 993-1000.
- Toro, J. (2005). La familia como factor de riesgo en psicopatología infantil. En L. Ezpeleta (Ed.), *Factores de riesgo en psicopatología del desarrollo* (pp. 291-318). Barcelona: Masson.
- Toro, J. (2010). *El adolescente en su mundo. Riesgos, problemas y trastornos*. Madrid: Pirámide.
- Toro, J. (2013). *El adolescente ante su cuerpo. Cuerpo, vestido y sexo*. Madrid: Pirámide.
- Van Meurs, I., Reef, J., Verhulst, F. C. y Van der Ende, J. (2009). Intergenerational transmission of child problem behaviors: a longitudinal, population-based study. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 48, 138-145.
- Weaver, J. C., Cervoni, N., Champagne, M. A., D'Alessio, A. C., Sharma, S., Seckl, J. R., ... Meaney, M. J. (2004). Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature Neuroscience*, 7, 847-854.
- Whittle, S., Dennison, M., Vijayakumar, N., Simmons, J. G., Yücel, M., Lubman, D. I., ... Allen, N. B. (2013). Childhood maltreatment and psychopathology affect brain development during adolescence. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 52, 940-952.
- Wikramaratne, P. J. y Weissman, M. M. (1998). Onset of psychopathology in offspring by developmental phase and parental depression. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 933-942.
- Zeanah, C. H., Egger, H. L., Smyke, A. T., Nelson, C. A., Fox, N. A., Marshall, P. J. y Guthrie, D. (2009). Institutional rearing and psychiatric disorders in Romanian preschool children. *American Journal of Psychiatry*, 166, 777-785.

LECTURAS RECOMENDADAS

Ezpeleta, L. (Ed.) (2005). *Factores de riesgo en psicopatología del desarrollo*. Barcelona: Masson.

Se trata de la única monografía en español dedicada a detallar los más relevantes factores de riesgo para psicopatología. Distintos autores abordan el tema siempre bajo una visión evolutiva.

Kagan, J. (2010). *The temperamental thread. How genes, culture, time, and luck make us who we are*. Nueva York: Dana Press.

Monografía destinada a hacer comprensible la influencia del temperamento, la personalidad, en la conducta, las emociones y las actitudes del ser humano. El autor hace hincapié en la *inhibición conductual*, por haber sido su

principal estudioso. Lo importante es que sitúa el temperamento en términos de desarrollo, desarrollo que explica a través de la interacción de genética, cultura, sexo, familia e, incluso, azar.

Toro, J. (2010). *El adolescente en su mundo. Riesgos, problemas y trastornos*. Madrid: Pirámide.

Analiza las distintas conductas de riesgo en que suelen incurrir los adolescentes, sus causas y sus consecuencias. Se resumen los trastornos psiquiátricos más frecuentes en esta etapa, posiblemente la de mayor riesgo del desarrollo.

Shonkoff, J. P., Garner, A. S. y The Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health, Committee on Early Childhood, Adoption, and Dependent Care y Section on Developmental and Behavioral Pediatrics (2012). The lifelong effects on early childhood adversity and toxic stress. *Pediatrics*, 129, 1, e232-e246.

Una revisión de los efectos a corto y largo plazo de circunstancias adversas y/o estresantes experimentadas durante la infancia. Es un estudio patrocinado por varias sociedades americanas dedicadas a la protección de menores.

PARTE TERCERA
Trastornos del neurodesarrollo

4

Trastornos específicos del aprendizaje

ANNA SANS
ROSA GASSIÓ

1. INTRODUCCIÓN

Los trastornos específicos del aprendizaje son trastornos de base neurobiológica, en los que la acción de factores genéticos y ambientales en etapas tempranas del desarrollo produce una disfunción cerebral en áreas específicas del rendimiento cognitivo, cuyo resultado es una dificultad desproporcionada e inesperada para un aprendizaje concreto, si se compara con el resto de habilidades y la capacidad intelectual global del individuo.

El aprendizaje, entendido como la adquisición de nuevos conocimientos, se produce gracias a la interconexión continuada de nuestro cerebro, como principal órgano de recepción y procesamiento, y el entorno, como fuente de información y estímulos.

La información genética determina en gran parte el proceso de instauración de las redes neuronales que sustentan los distintos aprendizajes. Los estudios de neuroimagen nos muestran la correlación anatómica y funcional en las distintas funciones cognitivas y aprendizajes.

La interacción de los componentes neurobiológicos, genéticos y del entorno es la que determina el funcionamiento neuropsicológico individual del que van a depender las habilidades y dificultades para los distintos aprendizajes.

Durante el desarrollo, el cerebro sufre numerosos cambios desde la etapa embrionaria hasta la vejez. Estos cambios son máximos durante las dos primeras décadas de la vida. Desde la primera infancia la estructura y las conexiones del cerebro se irán esculpiendo a partir de influencias tanto biológicas como ambientales. Se denomina «plasticidad cerebral» a la capacidad del cerebro de cambiar en respuesta a las demandas externas. Este fenómeno determina que se creen y refuercen determinadas redes neuronales mientras otras se destruyen.

Hay períodos determinados de la vida en los cuales un tipo de aprendizaje se produce de forma más efectiva. Se denominan «períodos sensibles», y mientras que para algunos aprendizajes son períodos cortos y precoces (aprendizajes que dependen de estímulos sensoriales), para otros la capacidad de aprendizaje se da a lo largo de toda la vida (por ejemplo, la adquisición de vocabulario).

Los trastornos de aprendizaje considerados en conjunto tienen una alta prevalencia, entre un 5 y un 15% de los niños en edad escolar, y son una de las causas más

frecuentes de mal rendimiento y fracaso escolar.

La mayoría de estos trastornos se manifiestan en los primeros años de la escolaridad interfiriendo en el aprendizaje del lenguaje oral, escrito, del cálculo, etc.

Las dificultades que presentan los niños con trastornos de aprendizaje son persistentes y tienen una repercusión negativa en su progreso durante toda la escolaridad. La detección y tratamiento precoces son predictivos de éxito escolar y profesional.

Los trastornos de aprendizaje a menudo no se presentan de forma aislada; en un mismo niño se pueden encontrar dos trastornos (por ejemplo, dislexia y trastorno por déficit de atención e hiperactividad TDAH) o uno con algunas manifestaciones de otro (por ejemplo, dislexia y dificultades con el cálculo asociadas). Además, y especialmente en los casos en los que el trastorno se diagnostica tarde, es muy frecuente observar problemas de baja autoestima y trastornos depresivos, de ansiedad, psicósomáticos y de conducta. La sensación de fracaso, la falta de reconocimiento del esfuerzo que realizan y la sensación de ridículo frente al resto de compañeros suelen ser la causa de estos trastornos emocionales.

En este apartado vamos a referirnos a los siguientes trastornos: dislexia, discalculia y trastorno de aprendizaje no verbal.

Las clasificaciones y definiciones de la CIE-10 (Clasificación internacional de enfermedades), elaborada por la Organización Mundial de la Salud, y del DSM-5 (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales), elaborado por la Asociación Americana de Psiquiatría, son poco útiles en la práctica clínica para los trastornos que van a ser abordados en este apartado, y algunos como el trastorno del aprendizaje no verbal (TANV) ni siquiera se contemplan.

2. TRASTORNO ESPECÍFICO DEL LENGUAJE ESCRITO O DISLEXIA

2.1. Introducción

Para un correcto aprendizaje de la lectura es necesario que previamente el niño desarrolle lo que se conoce como *conciencia fonológica* o capacidad para entender que las palabras están compuestas por una cadena de sonidos. A la edad de 5 años, los niños comienzan a aprender cómo suenan las letras. El objetivo es que aprendan a relacionar esos sonidos aislados que conforman las palabras, los fonemas, con la forma de las letras, los grafemas. Así debe conseguirse la correspondencia fonema-grafema. Esta correspondencia posteriormente deberá ser aplicada a la inversa para poder convertir las letras en sonidos, o sea, realizar la correspondencia grafema-fonema, ya que al leer debemos convertir los símbolos visuales (letras) del alfabeto escrito en fonemas. Éste es el proceso de aprendizaje inicial de la lectura que los niños siguen habitualmente en educación infantil. Esta vía de lectura se denomina *ruta fonológica*.

La exposición constante y frecuente a textos escritos va a favorecer la automatización de esta ruta activando una vía de lectura mucho más rápida. Esta segunda vía, que se denomina *ruta léxica*, no hace un análisis de letra por letra, sino que analiza la palabra de forma global; a través de su representación ortográfica llega al significado. La ruta léxica es la que nos permite leer con rapidez y adquirir la ortografía de una manera totalmente pasiva al identificar visualmente la palabra de forma global. Cuanto más nos exponemos a la lectura, más desarrollamos la ruta léxica y más consolidamos la representación ortográfica de las palabras (figura 4.1). (Shaywitz et al., 2004).

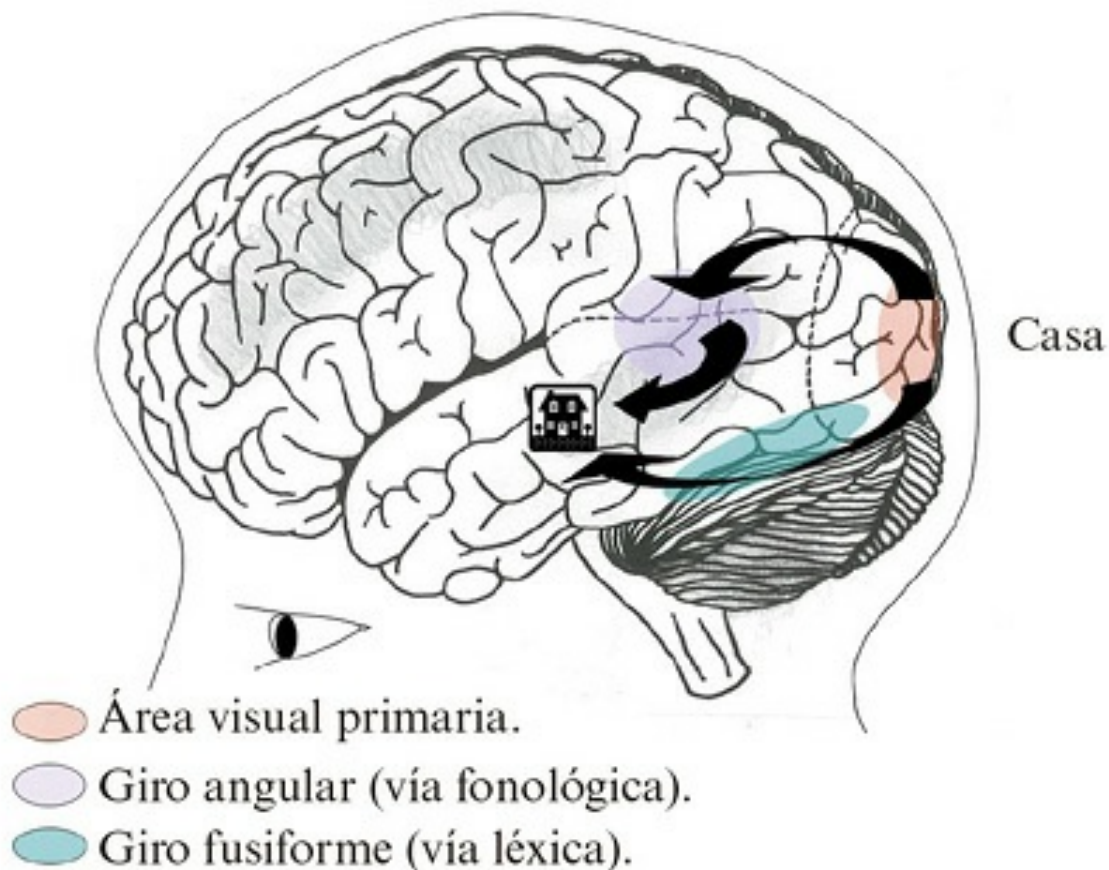


Figura 4.1.—Ruta fonológica y ruta léxica de la lectura. Correspondencias anatómicas y funcionales. FUENTE: UTAE. SJD.

2.2. Definición del trastorno

La dislexia es un trastorno del lenguaje escrito que se presenta como una dificultad inesperada para el aprendizaje de la lectura en un niño con inteligencia, motivación y escolarización adecuadas.

Es el trastorno del aprendizaje más prevalente y mejor estudiado. Los estudios

realizados en distintos países dan unas cifras de prevalencia de entre un 5 y un 17% de la población. Los estudios poblacionales no muestran diferencias en la prevalencia según el género.

2.3. Cuadro clínico

La dislexia, como el resto de trastornos del aprendizaje, persiste a lo largo de toda la vida. La repercusión y sus manifestaciones irán cambiando con el tiempo, aunque pueden compensarse y permitir a la persona afectada una lectura precisa para poder llegar al conocimiento por medio del lenguaje escrito. Siempre lo hará, sin embargo, de una forma menos automatizada, lo que se traduce en el adulto disléxico en una baja velocidad lectora y poco dominio ortográfico.

Con finalidades prácticas distinguiremos tres etapas para analizar las características de la lectoescritura en la dislexia. Como en cualquier trastorno del desarrollo, no todos los niños van a presentar todas las características enumeradas ni con la misma intensidad.

Educación infantil y primeros cursos de la Educación Primaria

El niño tiene que aprender a leer. Hasta el momento, son niños con un desarrollo psicomotor normal, que se relacionan bien con sus iguales, que aprenden con facilidad lo que se les explica en clase y cuyo comportamiento es el adecuado para la edad cronológica. En esta etapa de inicio del aprendizaje de la lectura, los niños disléxicos se caracterizan por presentar:

- Dificultad en la conciencia fonológica (deletreo, manejo mental de los sonidos de las palabras, rimas...).
- Dificultad para utilizar el nombre de los colores, de las letras, de los números. No es un problema de concepto, es un problema de evocación de la palabra. La dificultad reside en la lenta evocación de las palabras en el momento en que se necesitan, a pesar de tener la palabra en su repertorio lingüístico.
- Dificultad para aprender el sonido de las letras, para asociar un sonido a una letra (correspondencia fonema-grafema).
- Lectura con muchos errores de sustitución, rotación, omisión e inversión de letras. Es forzada, trabajosa, con pausas, rectificaciones, repeticiones... A pesar de este nivel lector, muchos de estos niños consiguen una comprensión lectora igual que la de sus compañeros no disléxicos.
- Escritura con errores ortográficos naturales (uniones y fragmentaciones de palabras, inversiones, sustituciones, omisiones, adiciones de letras y/o sílabas).
- Dificultad para memorizar secuencias verbales: días de la semana, estaciones del año, meses...

Ciclo superior de la Educación Primaria y Educación Secundaria (ESO)

Ya se ha aprendido a leer y la lectura es necesaria para adquirir conocimientos. En esta etapa, los niños disléxicos se caracterizan por tener:

- Lectura lenta, poco automatizada y que, por tanto, requiere mucho esfuerzo.
- Dificultad para la aplicación de las normas ortográficas de forma espontánea.
- Expresión escrita deficiente por una pobre conciencia morfosintáctica.
- Afectación variable de la comprensión lectora. El esfuerzo y la atención del alumno disléxico para descodificar el texto escrito van en detrimento de la comprensión.
- La dificultad para automatizar las secuencias verbales en esta etapa afecta fundamentalmente a las tablas de multiplicar. Este hecho, junto a la baja comprensión de los enunciados de los problemas, hace que los disléxicos pueden presentar mal rendimiento en la asignatura de matemáticas.

De forma paralela o secundaria, el niño disléxico puede manifestar rechazo a las tareas relacionadas con la lectura, vergüenza para leer en público, falta de tiempo para terminar las tareas escritas, malos resultados en los exámenes escritos y baja autoestima.

Adolescencia-edad adulta

En esta etapa los adultos disléxicos refieren:

- Baja velocidad lectora a pesar de que, en muchos casos, pueden tener una lectura precisa y funcional.
- Poco dominio ortográfico.

2.4. Comorbilidad

En la dislexia los trastornos con mayor frecuencia asociados son:

- TDAH: el déficit de atención en un niño disléxico supone un problema añadido que empeora el trastorno de lectoescritura.
- Discalculia: es frecuente que los alumnos disléxicos tengan mal rendimiento en matemáticas (automatización de las tablas de multiplicar y dificultades para leer y comprender los enunciados de los problemas de matemáticas), pero algunos casos pueden presentar, además, discalculia como trastorno comórbido.
- Alteración del lenguaje oral: algunos niños disléxicos tienen el antecedente de haber padecido un leve retraso en el desarrollo del lenguaje.
- Disgrafía.

— Problemas afectivos o emocionales como consecuencia de sus dificultades.

2.5. Procesos etiológicos

La dislexia es un trastorno con fuerte carga hereditaria. El 40% de los hermanos y entre un 30 y un 50% de los progenitores de los niños disléxicos también presentan el trastorno. Los padres a menudo se sienten identificados con las dificultades que presenta su hijo aunque nunca hayan sido diagnosticados.

La base del trastorno se encuentra en un déficit de las funciones cerebrales del lenguaje.

Se han propuesto numerosas teorías sobre la dislexia. Actualmente la teoría de mayor consenso entre los distintos autores es la *teoría fonológica*. Ésta defiende que la conciencia fonológica es la base para el aprendizaje de la lectura. En la mayoría de los niños disléxicos la ruta fonológica es la ruta que falla, aunque en algunos casos el mal funcionamiento se encuentra en la ruta léxica.

Las técnicas de neuroimagen funcional han mostrado el correlato anatómico funcional de las dos vías existentes para el proceso lector: fonológica (encrucijada parieto-temporo-occipital izquierda en el giro angular y supramarginal) y léxica (giro fusiforme o «área visual de la forma de las palabras») (figura 4.1) (Richlan, Kronbichler y Wimmer, 2009). A nivel funcional existen diferencias desde edades tempranas, durante el proceso lector, entre el cerebro de las personas disléxicas y el de los lectores normales. En condiciones normales, al leer se activan áreas del hemisferio cerebral izquierdo, especialmente las más posteriores; en las personas disléxicas hay una marcada disminución de activación de estas áreas y un aumento, para compensar, de la de ciertas áreas del hemisferio cerebral derecho que no se utilizan en condiciones normales durante la lectura.

2.6. Diagnóstico diferencial

No todo niño con dificultades en el lenguaje escrito es disléxico. En el TDAH, en el trastorno específico del lenguaje (TEL) y en la discapacidad intelectual suele haber una alteración de la lectura. En todos estos casos, en general, está afectada especialmente la comprensión lectora debido a disfunciones cognitivas específicas de cada trastorno. En la dislexia, como ya se ha citado, el déficit fonológico interfiere básicamente en la mecánica, es decir, en la fluidez y precisión de la lectura, mientras que la comprensión lectora se encuentra mejor preservada. En algunos casos diferenciar los distintos trastornos no es fácil y requiere de una valoración neuropsicológica especializada. El diagnóstico del tipo de trastorno que presenta un niño es fundamental para diseñar la intervención específica con las adaptaciones escolares pertinentes.

2.7. Evaluación

Para el diagnóstico de la dislexia no existe ninguna prueba ni test específico.

Los exámenes complementarios no son de utilidad. La neuroimagen funcional se limita, hoy por hoy, al ámbito de la investigación.

El diagnóstico es clínico y se basa en la *historia clínica* (antecedentes familiares de dificultades de lectoescritura, características del desarrollo y de los aprendizajes) y en el *estudio neuropsicológico*, en el cual se utilizan instrumentos que valoran las distintas funciones cerebrales superiores. El conocimiento del perfil cognitivo del sujeto será de gran utilidad para el diagnóstico de trastornos asociados y para poner en marcha estrategias compensadoras (tabla 4.1).

En la mayoría de los casos las funciones cognitivas se encuentran dentro de la normalidad, a excepción del rendimiento específico en las pruebas de lectura y escritura y en las pruebas que evalúan las secuencias verbales automáticas, la evocación rápida de palabras, la memoria fonológica inmediata y la conciencia fonológica.

TABLA 4.1
Evaluación de la dislexia

— Historia clínica:

- Antecedente de leve retraso del lenguaje, inversiones en palabras polisilábicas, falta de fluidez.
- Alteración en la evocación/denominación de palabras («en la punta de la lengua»).
- Antecedentes familiares de trastorno de la lectura.

— Disparidad entre nivel de inteligencia y lectura.

— **Observación del lenguaje hablado y escrito** (fundamental: la fluidez).

— **Estudio neuropsicológico:** proporciona el perfil cognitivo, además de la valoración de la lectura y escritura.

Denominación rápida

Test de denominación rápida RAN/RAS.

Informador: niños de 5 a 18 años.

Wolf, M. y Denckla, M. D. (2005). *Rapid automatized naming and rapid alternating stimulus test (RAN/RAS).*

Lutz, FL: Psychological Assessment Resources.

Fluencia verbal con consigna fonética

Fluencia fonémica FAS.

Informador: niños a partir de 7 años.

Strauss, E., Sherman, E. M. S. y Spreen, O. (2006). Verbal fluency. En E. Strauss, E. M. S. Sherman y O. Spreen (Eds.), *A compendium of neuropsychological tests. Administration, norms, and commentary* (pp. 499-526). Nueva York: Oxford University Press.

Memoria fonológica inmediata

Subtest *Dígitos WISC-IV.*

Informador: niños de 6 a 16 años 11 meses.

Wechsler, D. (2007). *WISC-IV. Escala de inteligencia de Wechsler para niños – IV.* Madrid: TEA.

Conciencia fonológica: deletreo mental, manipulación mental de los fonemas...

Secuencias verbales automáticas: días de la semana, meses del año, abecedario, tablas de multiplicar.

Valoración cualitativa: fluidez y precisión lectoras, escritura espontánea.

Test específicos de lectoescritura

TALE/TALEC. Test de análisis de lecto-escritura.

Informador: niños de 1.º a 4.º de primaria (6 a 10 años).

Toro, J. y Cervera, M. (1995). *TALE: Test de análisis de lecto-escritura*. Madrid: TEA.

Toro, J. y Cervera, M. (2005). *TALEC: Test d'anàlisi de lectura i escriptura en català*. Madrid: Antonio Machado.

PROLEC-R. Bateria de evaluación de los procesos lectores revisada. En catalán (2013), castellano (2007) y euskera.

Informador: niños de 1.º a 6.º de primaria (6 a 12 años).

Cuetos, F., Rodríguez, B., Ruano, E. y Arribas, D. (2007). *Prolec-R. Bateria de evaluación de los procesos lectores revisada*. Madrid: TEA.

PROLEC-SE. Evaluación de los procesos lectores.

Informador: niños de 5.º de primaria a 4.º de ESO (10 a 16 años).

Ramos, J. L. y Cuetos, F. (2003). *Prolec-SE. Evaluación de los procesos lectores en alumnos del tercer ciclo de Educación Primaria y Secundaria*. Madrid: TEA.

PROESC. Evaluación de los procesos de escritura.

Informador: 3.º de primaria a 4.º de ESO (8 a 15 años).

Cuetos, F., Ramos, J. L. y Ruano, E. (2002). *PROESC. Evaluación de los procesos de escritura*. Madrid: TEA.

2.8. Prevención y tratamiento

Hay conceptos importantes que considerar cuando se plantea el tratamiento de un niño con dislexia:

- La dislexia, como el resto de trastornos de aprendizaje, acompaña al individuo toda la vida.
- Las manifestaciones y las repercusiones del trastorno van a ir cambiando con el tiempo y el enfoque del tratamiento se debe ir adaptando a cada etapa. Lo que es válido para un niño de 8 años no lo es para uno de 14, pero hay que intervenir en ambos casos.
- Hay que identificar no sólo las dificultades del niño sino también sus habilidades, que van a ser recursos importantes para superar y/o compensar las dificultades.
- Es tan importante el tratamiento individual que recibe el niño como el conocimiento del trastorno que tengan las personas de su entorno, especialmente la familia y la escuela.
- Hay que atender a la familia del niño. Se debe orientar, asesorar y apoyar a los padres de manera adecuada.
- Son fundamentales las adaptaciones escolares para que la repercusión de la dislexia en los aprendizajes del alumno sea la menor posible.
- Hay que tener en cuenta la autoestima del niño.
- La coordinación de los especialistas que atienden al niño, la escuela y la familia es fundamental.

Los dos grandes pilares en los que se basa el tratamiento de la dislexia son:

Reeducación: se refiere a la ayuda que recibe directamente el niño para mejorar su lectoescritura y desarrollar estrategias compensatorias para avanzar en los aprendizajes académicos.

La intervención reeducativa debe ser precoz. A menudo frases como «esperemos un poco más», «démosle algo más de tiempo» o «no le pongamos una etiqueta» son una innecesaria pérdida de tiempo. Hay que intentar que la dificultad lectora no impida seguir el ritmo de aprendizaje del resto de alumnos, y esto sólo es posible con una detección e intervención precoces. Aunque el diagnóstico no esté totalmente establecido, si la dificultad existe, debe iniciarse la intervención.

La reeducación se diseñará **según la edad del niño**. Existe evidencia científica de que después de una determinada edad ya no se consigue un avance significativo con el entrenamiento específico de la lectura mecánica. Cuando el niño está en los primeros ciclos de la educación primaria (hasta los 9-10 años aproximadamente), se iniciará la reeducación incidiendo en el trastorno de base. Si el niño se encuentra ya en el último ciclo de educación primaria o en secundaria, el objetivo de la reeducación no deberá ser mejorar la lectura mecánica, sino buscar estrategias compensatorias para que su trastorno lector interfiera lo menos posible en su evolución escolar.

Adaptaciones escolares: se refiere a las facilidades o acomodaciones que debe tener en la escuela todo alumno con dislexia para avanzar en los aprendizajes a pesar de sus dificultades lectoras.

La gran mayoría de niños disléxicos aprenden lo mismo que sus compañeros, pero cuando la vía fundamental de aprendizaje es a través de la lectura, y la evaluación de lo aprendido es a través de exámenes escritos, los disléxicos se encuentran en inferioridad de condiciones. Por esta razón, es necesario aplicar una serie de adaptaciones para que el niño disléxico pueda avanzar en su etapa escolar como el resto de alumnos:

- Evitar situaciones que puedan hacerle sentirse incómodo o ridículo: leer en voz alta en clase, escribir en la pizarra, dejar que otros compañeros le corrijan un texto, devolverle un ejercicio escrito lleno de correcciones en color rojo por faltas de ortografía...
- Ofrecerles tiempo extra y la posibilidad de realizar o completar su evaluación de forma oral.
- Utilizar baremos distintos a los del resto de alumnos para penalizar las faltas de ortografía.
- Permitirles compensar sus dificultades optimizando el tiempo que dedican a los estudios con herramientas específicas: lectores informáticos, correctores ortográficos, ediciones especiales para los libros de lectura obligatoria...

Existen infinidad de tópicos sobre la dislexia, muchos de ellos basados en conceptos totalmente superados por el conocimiento neurobiológico actual. Muchos de estos conceptos no sustentados en una base científica sólida están en la base de muchos de los «tratamientos» que reciben los alumnos con trastornos de aprendizaje y especialmente los que presentan dificultades para el aprendizaje de la lectoescritura:

- **Problemas de «lateralidad»:** «lateralidad cruzada», confusión derecha-izquierda, zurdería... todos estos términos y conceptos se utilizan, incomprensiblemente aún en la actualidad, para justificar distintas dificultades de aprendizaje, entre ellas la dislexia. No es infrecuente que un niño que consulta por dificultad en el aprendizaje de la lectura sea «diagnosticado» de «lateralidad cruzada» y, además, sometido a distintas técnicas supuestamente encaminadas a corregirla (terapias fonoaudiológicas, entrenamientos visuales, entrenamiento motriz, como el gateo a los 10 años...).

El término «lateralidad cruzada» no corresponde a ninguna entidad clínica conocida ni aceptada por la comunidad científica. Un 30% de la población presenta lateralidad cruzada, o sea, que son diestros y su ojo dominante es el izquierdo, o son zurdos y su ojo dominante es el derecho. El tener una dominancia no homogénea entre mano, pie y ojo no comporta ninguna patología ni predispone a dificultad para el aprendizaje. Los aprendizajes, según el conocimiento neurobiológico actual, no dependen en modo alguno de esta «lateralidad». Ninguna de las terapias orientadas en este sentido se sustenta en una base sólida.

- **Problemas visuales y dislexia:** como ya hemos comentado, existe un amplio consenso en la comunidad científica acerca de que la base del trastorno disléxico es fonológica. Es decir, se trata de un problema en las *áreas cerebrales* del lenguaje y no en las visuales. Algún autor sigue defendiendo teorías que relacionan algunos sistemas visuales cerebrales con la dislexia, aunque la impresión general es de que se trata de fenómenos asociados o epifenómenos más que de mecanismos causales.

No hay problemas oculares que produzcan dislexia ni otras dificultades de aprendizaje. Evidentemente el oftalmólogo deberá descartar la presencia de miopía, hipermetropía, estrabismo, astigmatismo... que deba ser corregido para mejorar la visión del niño para leer y escribir pero también para sumar, dibujar y utilizar videojuegos. Con esto queremos decir que cualquier trastorno que comprometa la visión debe descartarse y corregirse si es necesario, pero no es la causa de las dificultades de aprendizaje.

No existe una base científica que sustente el beneficio de tratamientos basados en movimientos sacádicos, gafas especiales, ejercicios de seguimiento ocular, entrenamiento muscular, etc.

- **Dislexia, problemas de orientación espacial y de identificación derecha-**

izquierda: como ya hemos dicho, la base de la dislexia está en una disfunción del hemisferio cerebral izquierdo, concretamente en las áreas del lenguaje. La orientación espacial depende más del hemisferio cerebral derecho y, por tanto, no tiene una relación causal con la dislexia. Todos conocemos personas que tienen dificultades para orientarse en el espacio y que confunden la derecha y la izquierda. Entre estas personas puede haber alguien que, además, sea disléxica. Será una asociación casual, no causal. Los ejercicios de orientación espacial no están indicados en los disléxicos.

- **Dislexia y «excepcionalidad intelectual y/o creativa»:** éste es otro tópico que carece de base científica. La dislexia tiene su base en una disfunción de unas áreas muy específicas del cerebro. En el resto de áreas y funciones cognitivas existen todas las variaciones que se dan en la población general: mayor o menor inteligencia general, mayor o menor aptitud artística, social, etc. Sin duda, una mayor capacidad intelectual va a dar al disléxico más recursos para compensar su dificultad, como sucede para cualquier otro aprendizaje.

3. TRASTORNO ESPECÍFICO DEL CÁLCULO O DISCALCULIA

3.1. Introducción

El término *discalculia* lo utilizó en 1925 Henschen, quien postuló la existencia de unas redes corticales implicadas en las funciones aritméticas. Desde esa fecha existen diversas definiciones, clasificaciones y criterios diagnósticos. La mayoría de investigadores coinciden en tres aspectos presentes en este trastorno:

1. Dificultad en matemáticas.
2. La especificidad del trastorno, es decir, la ausencia de dificultades en otras áreas académicas (en casos de discalculia pura).
3. La base neurobiológica del trastorno.

El concepto de número es un concepto abstracto. Para adquirirlo es necesario pasar por diferentes etapas. El paso fundamental para lograr la noción de número es aprender a contar. La capacidad de manipular cantidades parece ser una habilidad innata. Esto significa que el ser humano, junto con individuos de otras especies (como los monos), nace con una serie de competencias cuantitativas básicas o primarias sobre las cuales se construye más tarde un conjunto de capacidades numéricas más complejas o aprendidas (Butterworth, 2005). Estas habilidades, según Geary (2000), son:

a) Habilidades cuantitativas innatas

- *Numerosidad y «preconteo»*: distinguir cantidades sin necesidad de contar. Si a un bebé se le muestran simultáneamente las dos manos, una con un juguete y la otra con tres juguetes iguales al anterior, siempre dirige la mirada donde hay más objetos, y es obvio que no sabe contarlos. A esta habilidad para «contar» que es previa al lenguaje los anglosajones la llaman *subitizing*.
- *Ordinalidad*: comprensión de los conceptos «más que», «menos que». Un poco más tarde, comprensión de las relaciones ordinales básicas o línea numérica mental (orden de izquierda a derecha en nuestra mente a lo largo de un continuo basado en la magnitud).

b) Competencias aritméticas secundarias-adquiridas

Número y conteo: asociar números con letras, usar el sistema de base-10, leer y traducir números de una representación a otra (por ejemplo: representación verbal «cuarenta y tres» a representación arábica: «43»). La habilidad para contar se va desarrollando de manera gradual a través de las experiencias directas de los niños, que van siendo cada vez más complejas, y de este modo se van automatizando. Cuanto más se practica el conteo, más estrategias comienzan a manejar los niños (contar de 2 en 2, contar de 10 en 10, etc.). Además del *subitizing*, existen otras maneras de contar: la numeración (permite cuantificar colecciones más importantes contando verbalmente) y la estimación (permite una cuantificación rápida pero aproximativa).

3.2. Definición del trastorno

La discalculia es una dificultad específica para el aprendizaje de la aritmética que se presenta en un niño con una inteligencia normal y una instrucción adecuada. Existen diversas definiciones, criterios diagnósticos y clasificaciones. La discalculia es un trastorno menos estudiado y consensuado que otros trastornos del aprendizaje como la dislexia. Sin embargo, no por ello es menos importante, ya que tiene una repercusión considerable en el rendimiento académico. La prevalencia de la discalculia se sitúa, según los diferentes autores, entre el 3 y el 6% de la población escolar, y no parece que existan diferencias de género. Los datos de prevalencia varían mucho debido a la diversidad de criterios diagnósticos (Ardila y Roselli, 2002).

3.3. Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de la discalculia difieren según la edad y el nivel de escolaridad.

En **educación infantil** se observan dificultades para clasificar objetos por sus características, para la comprensión de los conceptos «más que», «menos que», para

ordenar elementos por su tamaño, para la correspondencia uno a uno, para contar hasta 10 o copiar números arábigos.

En **educación primaria** fallan en la aritmética básica. Hay poca noción del concepto de cantidad, incorrecta ejecución de ejercicios aritméticos, falta de habilidad para contar (de 2 en 2, 5 en 5...), incapacidad para decir la hora, dificultad en la resolución de problemas, poca habilidad para medir, reagrupar, estimar soluciones y ejecutar operaciones aritméticas básicas. Suele haber poca automatización de hechos aritméticos (lentitud para resolver $3 + 5$, 7×6). Suelen observarse errores como uso incorrecto de signos, olvidar el número llevado, mala ubicación de los dígitos. A veces el resultado final del ejercicio puede ser correcto, pero el niño tarda demasiado o elige estrategias poco eficaces.

En **educación secundaria** hacen un mal uso del número en la vida cotidiana, cometen errores en cálculo, necesitan calculadora para operaciones sencillas, carecen de automatización de hechos aritméticos, disponen de pocas estrategias en la resolución de problemas, no saben usar la estimación y tienen dificultades para comprender nociones más avanzadas como la «probabilidad».

3.4. Comorbilidad

Se pueden encontrar dificultades para el cálculo en otros trastornos como el TDAH, la dislexia y el trastorno del aprendizaje no verbal. En estos casos las dificultades del cálculo son secundarias al problema de base: falta de atención, baja comprensión lectora, errores en la colocación de los números en las operaciones...

Sin embargo, según diferentes estudios, la coexistencia de discalculia con TDAH se sitúa entre el 15 y el 26%, mientras que con la dislexia varía entre un 17 y un 64%.

3.5. Procesos etiológicos

Diferentes contribuciones científicas, como estudios en gemelos y en determinadas entidades neurológicas sindrómicas (síndrome de Williams, síndrome de Turner...), sugieren la presencia de un componente genético.

El modelo cognitivo del procesamiento numérico más aceptado es el descrito por Dehaene y Cohen (Dehaene et al., 1995), o modelo del triple código, en el cual se definen tres códigos para manipular la información numérica: de magnitud, auditivo-verbal y arábigo-visual (tabla 4.2).

TABLA 4.2

Códigos de manipulación de información numérica

Código de	Representación analógica de las cantidades. Encargado de comprender las relaciones de tamaño-
------------------	---

magnitud (cantidad)	distancia entre los números, la línea numérica mental, estimación, comparación y cálculo aproximado.
Código auditivo-verbal	Representación verbal, números como conjuntos de palabras. Encargado de procesar tablas de multiplicar, de sumas simples, conteo y todas las funciones matemáticas dependientes del lenguaje.
Código arábigo-visual	Representación de la forma visual-arábica de los números. Se encarga de la lectura y escritura de números arábigos y de las operaciones con números de varios dígitos, así como de la diferenciación entre pares-impares y otras tareas.

A partir de este modelo neurocognitivo, y con la ayuda de estudios de neuroimagen en sujetos sanos, se comprobó que durante las tareas de cálculo se activan sistemáticamente una serie de circuitos cerebrales localizados principalmente en el lóbulo parietal, aunque también intervienen otras regiones cerebrales (tabla 4.3 y figura 4.2) (Dehaene, Piazza, Pinel y Cohen, 2003; Serra-Grabulosa, Adan, Pérez-Pàmies, Lachica y Membrives, 2010).

TABLA 4.3
Correlatos anatómicos del cálculo

Segmento horizontal del surco intraparietal bilateral: asociado al código de magnitud.	Área específica para el cálculo. Se activa en todas las tareas de cálculo: comparación de cantidades, cálculo aproximado. La activación es bilateral.
Giro angular (especialmente el izquierdo): asociado al código verbal.	Implicado en tareas que requieren procesamiento verbal, como las multiplicaciones o sumas fáciles (hechos aritméticos) y cálculo exacto.
Circunvolución fusiforme bilateral: asociado al código visual.	Implicado en tareas de identificación visual (arábica) de los números.
Otras regiones implicadas: Sistema parietal posterior superior, corteza cingulada, corteza prefrontal, parte posterior del lóbulo temporal, regiones subcorticales.	Contribuyen al correcto funcionamiento de las capacidades mencionadas antes gracias a la puesta en marcha de funciones implicadas en los procesos atencionales, como la memoria de trabajo, que colabora en la realización de operaciones más complejas, cantidades más abstractas, cálculo aproximado, restas, comprobación de resultados, planificación, atención espacial, etc.

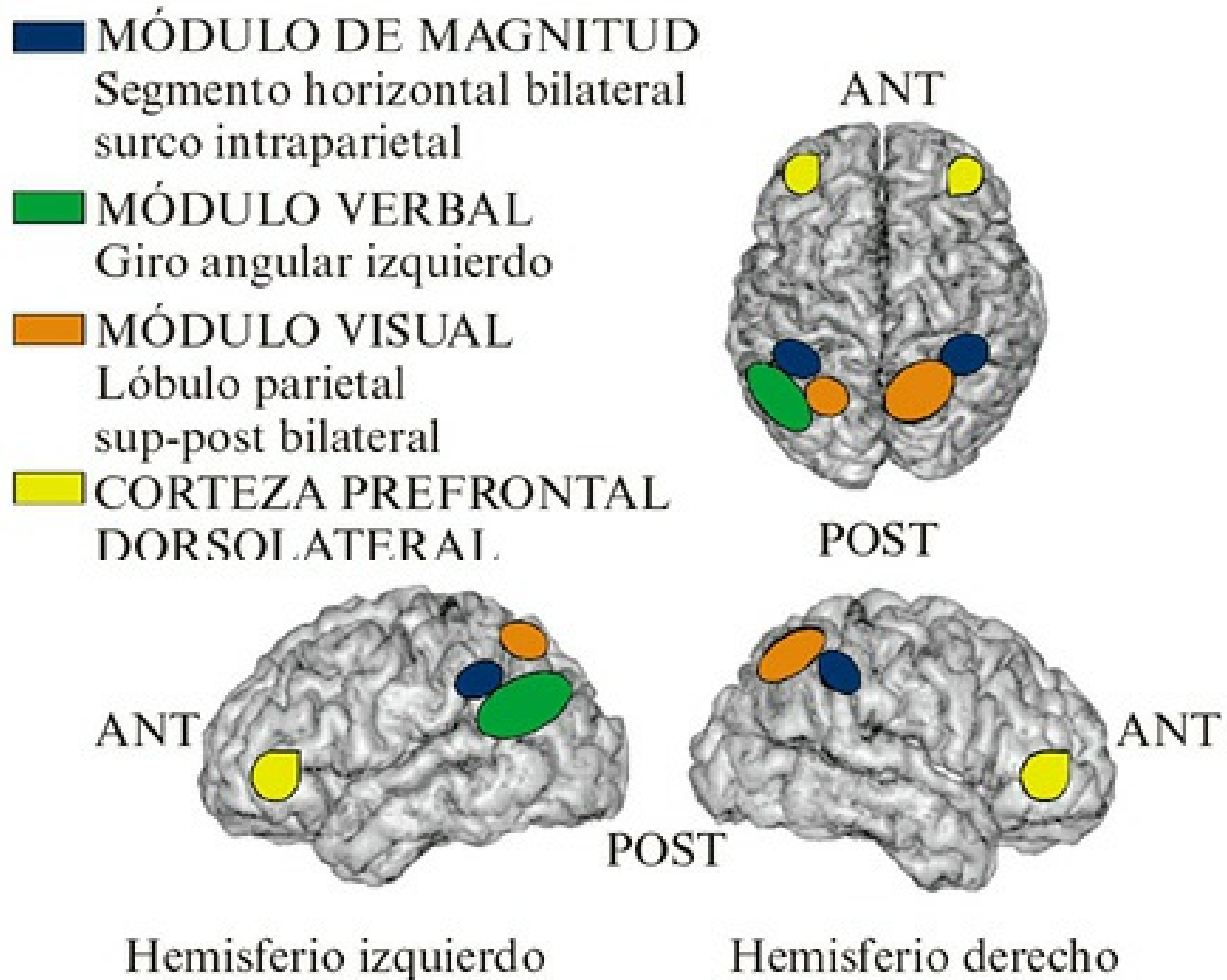


Figura 4.2.—Áreas cerebrales para el procesamiento numérico según el modelo de Dehaene et al. (2003).

3.6. Evaluación

El diagnóstico, como en la mayoría de trastornos de aprendizaje, es clínico. A menudo el diagnóstico no es fácil dada la diversidad de causas de mal rendimiento en matemáticas, la falta de consenso sobre los criterios diagnósticos y las pocas herramientas específicas existentes baremadas para nuestra población (tablas 4.4 y 4.5).

El diagnóstico se hará recogiendo los datos de la historia clínica del niño (características del problema, antecedentes personales y familiares, existencia de otras alteraciones en el área del aprendizaje o la conducta, revisión de informes escolares, etc.). Posteriormente la evaluación neuropsicológica nos permitirá objetivar las dificultades y valorar cuáles son las funciones cognitivas alteradas y preservadas, detectar la presencia de posibles déficit asociados y hacer un diagnóstico diferencial, ya que la habilidad para el cálculo implica la puesta en marcha de múltiples funciones como son

memoria, lenguaje, atención, funciones ejecutivas y funciones visoespaciales, entre otras.

TABLA 4.4
Evaluación de la discalculia

—**Historia clínica:**

- Alteración de la comprensión de términos cuantitativos y del conteo.
- Dificultad en el aprendizaje de números y conceptos numéricos.
- Antecedentes familiares de trastorno del cálculo.

— **Disparidad entre nivel de inteligencia y cálculo.**

— **Observación y análisis de errores (tabla 4.5) en la ejecución de actividades de cálculo.**

— **Estudio neuropsicológico:** proporciona el perfil cognitivo, además de la valoración del cálculo.

Conocimiento operaciones aritméticas básicas y cálculo mental

Subtest *Aritmética WISC-IV*.

Informador: niños de 6 a 16 años 11 meses.

Wechsler, D. (2007). *WISC-IV. Escala de inteligencia de Wechsler para niños – IV*. Madrid: TEA.

Identificar números, contar, calcular y comprender conceptos matemáticos

Subtest *Aritmética K-ABC*.

Informador: niños de 3 a 12 años y medio.

Kaufman, A. S. y Kaufman, N. L. (1997). *K-ABC. Bateria de evaluación de Kaufman para niños*. Madrid: TEA.

Competencias básicas en matemáticas (operaciones lógicas con números, cadena numérica verbal, procesos de cuantificación numérica, sistemas numéricos y aritmética)

TEDI-MATH. Test para el diagnóstico de las competencias básicas en matemáticas.

Informador: niños de 4 a 8 años.

Grégoire, J., Noël, M. P. y Van Nieuwenhoven, C. (2005). *TEDI-MATH. Test para el diagnóstico de las competencias básicas en matemáticas*. Madrid: TEA.

Resolución de problemas de matemáticas (en catalán)

Proves psicopedagògiques d'aprenentatges instrumentals: cicles inicial i mitja.

Informador: niños de ciclo inicial y medio de primaria.

Canals, R., Carbonell, F., Añaños, E. y Estaún, S. (1999). *Proves psicopedagògiques d'aprenentatges instrumentals: cicles inicial i mitja*. Barcelona: Onda.

Proves psicopedagògiques d'aprenentatges instrumentals: 1r i 2n nivell d'ESO.

Informador: niños de 1.º y 2.º de ESO.

Canals, R., Bosch, A., Monreal-Bosch, P. y Perera, S. (2001). *Proves Psicopedagògiques d'Aprenentatges Instrumentals: 1r i 2n nivell d'ESO*. Barcelona: Onda.

Habilidades aritméticas (contar, identificar números, resolución de problemas orales sencillos y cálculo de problemas matemáticos escritos)

Wide Range Achievement Test 4 (WRAT4).

Informador: niños a partir de 5 años.

Wilkinson, G. S. y Robertson, G. J. (2006). *Wide Range Achievement Test 4 (WRAT4)*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources.

Conceptos cuantitativos numéricos, cálculo numérico, problemas numéricos verbales, series numéricas, problemas numéricos

BADyG. Bateria de aptitudines diferencials y generales.

Informador: niños de educación infantil hasta bachillerato.

Yuste, C., Martínez, R. y Galve, J. L. (2009). *BADyG. Bateria de aptitudes diferenciales y generales*. Madrid: CEPE.

Concepto de numerosidad

Dyscalculia Screener:

Informador: niños de 6 a 14 años.

Butterworth, B. (2003). *Dyscalculia Screener*. Londres: nferNelson.

TABLA 4.5

Análisis de errores en la discalculia por áreas (Boix et al., 2010)

Espacial	Ubicación de los números en columnas, organización en la hoja, escritura de número $21 = 12$, geometría.
Procedimental	Pasos en operaciones o en problemas, secuencia de los pasos, saber empezar o cuándo prestar un número...
Atencional	Detalles, signos, llevarse un número, prestar un número, reducir un número que prestó, comprobar resultados, mantener objetivo...
Hechos aritméticos	Recuperación de lo aprendido (memoria rutinaria), cálculo exacto, tablas de multiplicar, cálculo automático, mecánica.
Concepto de número	Principios conteo, manejo de cantidades, estimación de magnitudes, aproximaciones, ubicación números en recta numérica, ordenar de mayor a menor, razonamiento numérico, lógica abstracta...

3.7. Prevención y tratamiento

Los niños con discalculia necesitan unas ayudas suplementarias para comprender y ejecutar las matemáticas. Al tratarse de niños con capacidad intelectual normal, las adecuaciones deben ser, inicialmente, metodológicas y no de contenidos. Ejemplos serían: permitir el uso de calculadora o tener las tablas de multiplicar a mano, utilizar los dedos como estrategia para sumar, usar hojas con cuadrículas grandes para resolver operaciones y para facilitar la ubicación espacial de los números, reducir la cantidad de ejercicios o darlos de manera fraccionada, ofrecer tiempo extra...

Como en el resto de trastornos de aprendizaje, hay que iniciar la intervención de forma precoz. El tipo de abordaje que se recomienda es individual, y dependerá de la edad, el curso escolar, las dificultades que presente el niño en particular y los trastornos asociados. Por ejemplo, en niños más pequeños, de 1.º a 3.º de primaria, se intentará afianzar el concepto de número. En niños mayores, en cambio, se procurará enseñar estrategias para compensar las dificultades de base.

Para planificar la intervención deberán contemplarse los siguientes puntos:

- Explicar al niño el diagnóstico de discalculia para evitar que piense que no es listo o que no se esfuerza lo suficiente.
- Sistematizar las sesiones de reeducación en cuanto al manejo del tiempo (por

ejemplo, si después de cada ejercicio habrá una recompensa o un descanso) y el tipo de actividades (por ejemplo, si se dedicará más a hacer los deberes del colegio o practicar con juegos de ordenador).

- Practicar MUCHO cada nueva habilidad o concepto. No dar nunca por aprendida una habilidad numérica. Reforzar las bases de las matemáticas periódicamente.
- Hacer más atractivo e interactivo el aprendizaje de las matemáticas: usar pizarras magnéticas, números de plástico, cintas métricas, juegos didácticos de ordenador, etc.
- Usar estrategias visuales (esquemas, dibujos, material concreto, etc.) y no dar los conceptos de forma muy abstracta al inicio.
- Fortalecer el concepto básico de número: empezar desde un nivel sencillo y progresivamente ir agregando dificultad. Enseñar el uso del número en diferentes contextos. Usar material lo más concreto posible. Practicar pequeñas estimaciones, comparar cantidades, etc.
- Método de trabajo: enseñar pasos para resolver problemas (por ejemplo, leer el enunciado dos veces, subrayar los números, buscar palabras clave para saber qué tipo de operación hay que realizar, etc.), hacer fichas con fórmulas para memorizar, esquematizar lo más que se pueda las matemáticas.
- Enseñar y entrenar el uso de estrategias diversas para la resolución de ejercicios matemáticos. A veces los niños con discalculia comprenden un concepto matemático pero no son capaces de aplicar estrategias eficaces; otras veces el uso de estrategias poco convenientes hace que estos niños tarden demasiado en resolver un ejercicio.
- Preguntar al niño sobre el concepto trabajado para que se comprometa, se implique y se motive con el tema: que explique las cosas con sus palabras, busque significados alternativos a los términos matemáticos, etc.
- Para practicar los hechos aritméticos se puede usar el ordenador o juegos de cartas. Hasta ahora no se ha demostrado la eficacia de ningún programa para automatizar las tablas de multiplicar.
- Probar programas específicos para el entrenamiento de las habilidades numéricas (existen algunos en español) o el uso de software educativos, que siempre resultan muy atractivos.
- Enseñar a revisar los ejercicios (comprobar resultados) sobre todo en los exámenes.

4. TRASTORNO DEL APRENDIZAJE NO VERBAL (TANV)

4.1. Definición del trastorno

Desde hace varias décadas se ha diferenciado a un grupo de niños con trastornos del neurodesarrollo que afectan significativamente al rendimiento escolar, por presentar dificultades visoespaciales, de coordinación motriz y de inteligencia social. Se han utilizado términos como el de «síndrome del hemisferio derecho» y, más recientemente, el de trastorno del aprendizaje no verbal (TANV), para diferenciarlos de los trastornos relacionados con el lenguaje y, por tanto, de aquellos que sitúan su disfunción en el hemisferio cerebral izquierdo. Sin embargo, la coincidencia de algunas de las manifestaciones con otras entidades clínicas, como los trastornos del espectro autista (TEA), dispraxia del desarrollo o trastorno del desarrollo de la coordinación (déficit de habilidades motoras sin otras patologías asociadas), DAMP (*deficits in attention, motor control and perception*) (TDAH y trastorno del desarrollo de la coordinación asociado), o síndrome de Gerstmann del desarrollo (discalculia, disgrafía, agnosia digital y alteraciones en las capacidades visoespaciales, visoperceptivas y visoconstructivas en niños sin lesión cerebral objetivable), es el motivo por el que el TANV es actualmente una entidad no del todo validada. Un término propuesto recientemente por Crespo-Eguilaz y Narbona (2009) es el de trastorno del aprendizaje procedimental (TAP), que incluiría alteración de la conducta motriz y de estrategias cognitivas verbales y no verbales.

El término TANV no tiene, pues, límites ni criterios diagnósticos consensuados.

A diferencia de otros trastornos de aprendizaje, no existen estudios de prevalencia dada la falta de consenso en la terminología y en los criterios diagnósticos.

4.2. Cuadro clínico

El perfil cognitivo-conductual del TANV afecta a distintas funciones (Colomer, Sans, López-Sala y Boix, 2009; García-Nonell, Rigau-Ratera y Artigas-Pallarés, 2006):

- a) **Funciones motoras:** suelen ser niños torpes para las actividades que requieren coordinación del movimiento. Esta torpeza se manifiesta e influye en el deporte (ir en bicicleta, nadar, chutar y botar una pelota, saltar...), en la escuela (recortar, ponerse la bata, dibujar, escribir...) y en la vida cotidiana (poner la mesa, vestirse, abotonar, hacer los lazos de los zapatos...)
- b) **Funciones visoespaciales y visoconstructivas:** en el TANV existe dificultad para la percepción y organización de la información visual y para la orientación espacial. Esta dificultad se traduce en un mal manejo de la organización y distribución del espacio sobre el papel que, unida a los problemas de coordinación motriz hace que los maestros se quejen de que sus trabajos están mal presentados. Tienen escasa habilidad para el dibujo y en general para reproducir modelos como los rompecabezas, colocación errónea de los números en las operaciones de matemáticas, limitaciones para reproducir y orientarse en los mapas y dificultad

para copiar de la pizarra.

- c) **Área social y adaptativa:** los niños con TANV suelen tener problemas de interacción social. Pueden mostrarse abiertos y dispuestos a iniciar relaciones sociales pero les cuesta mantenerlas, ya que no entienden o no interpretan bien gran parte de la información no verbal. Estas características en la relación social son el motivo de que para algunos autores el TANV no sea una entidad específica y debería ubicarse dentro de los TEA. Es probable que algunos niños catalogados inicialmente de TANV cumplan los criterios diagnósticos de TEA, pero, en lo que se entiende como TANV, predominan, y suelen ser el motivo de consulta, la torpeza motriz, y la alteración visoespacial y visoconstructiva y aunque su conducta pueda tener ciertas peculiaridades, éstas no poseen la suficiente entidad y repercusión funcional para catalogarlos como TEA.

Otra característica de los niños afectados de TANV es la falta de conciencia del tiempo. A menudo son descritos como niños lentos en la realización de cualquier actividad y con escasa capacidad para gestionar el tiempo.

- d) **Funciones lingüísticas:** el nombre de trastorno del aprendizaje *no verbal* se utilizó en la descripción porque los afectados presentan buenas habilidades en fonología, vocabulario y morfosintaxis. Sin embargo, pueden manifestar dificultades en los aspectos pragmáticos del lenguaje y en la comprensión de inferencias.

Debido a estas dificultades en el ámbito lingüístico, algunos autores no aceptan el término TANV, ya que elude estas alteraciones lingüísticas.

Repercusión académica

A nivel académico, en la educación primaria se observan dificultades en las áreas siguientes:

- **Grafismo:** las dificultades en la grafía son evidentes en los primeros años de escolarización y pueden ir mejorando a través de la práctica.
- **Lectura:** no suelen presentar problemas en el aprendizaje de la mecánica de la lectura; en cambio la comprensión lectora se encuentra significativamente alterada.
- **Matemáticas:** existen problemas muy significativos en esta materia, como son los errores en la alineación de los números que afectan al cálculo operacional, dificultad en el razonamiento de los problemas matemáticos, en geometría... Las dificultades aritméticas que presentan estos niños se encuentran más vinculadas a problemas de tipo espacial que verbal.
- Las dificultades en motricidad pueden repercutir de forma negativa en su rendimiento en las asignaturas de dibujo y plástica, música (leer el pentagrama, tocar instrumentos que requieran la habilidad de los dedos como por ejemplo la flauta) y en educación física.
- **General:** al avanzar los cursos, y especialmente a partir de la ESO, la dificultad

que presentan para extraer la idea principal de los textos leídos y de las explicaciones de los profesores, la lentitud para escribir y organizar los apuntes, la desorganización y falta de autonomía en las tareas les suponen un gran esfuerzo para seguir el mismo ritmo que sus compañeros.

4.3. Comorbilidad y diagnóstico diferencial

El TANV es un trastorno heterogéneo que puede presentarse de forma primaria (sin asociación a otra patología conocida) o como un perfil neuropsicológico secundario a distintos cuadros clínicos neurológicos: algunas cromosopatías (síndrome de Turner, síndrome X-frágil en mujeres, síndrome velocardio-facial) o entidades en las cuales se ve afectada la sustancia blanca cerebral (secuelas de traumatismos craneoencefálicos graves, hidrocefalia crónica, efectos secundarios de tratamientos oncológicos, malformaciones cerebrales como las disgenesias del cuerpo caloso, secuelas de prematuridad) (Acosta, 2000; Rourke 2002).

Existen también similitudes entre el TANV y los TEA. En la literatura existen trabajos que han planteado la posibilidad de que se trate de un continuo del mismo trastorno cuya diferencia radicaría en la severidad de la sintomatología. Otros autores defienden que el TANV puede ser un perfil neuropsicológico presente en algunos chicos con diagnóstico de TEA y otros trastornos del neurodesarrollo.

Dado que en el TANV coinciden dificultades tanto atencionales como en el cálculo y en motricidad, en algunos casos puede plantearse el diagnóstico diferencial con el TDA, la discalculia o el trastorno del desarrollo de la coordinación.

4.4. Procesos etiológicos

A diferencia de otros trastornos de aprendizaje, en el TANV pocos autores han postulado modelos teóricos.

Rourke (1982) destacó la importancia de la sustancia blanca cerebral en la génesis del TANV. Este autor relacionó la sintomatología clínica de dicho trastorno con una disfunción en las conexiones de la sustancia blanca subcortical, predominante en el hemisferio derecho. Sin embargo, hasta la fecha actual no hay estudios concluyentes que permitan demostrar la disfunción de este hemisferio.

Crespo-Eguilaz y Narbona (2009) consideran que se trata de un déficit en la adquisición y la consolidación de rutinas perceptivomotoras y de ciertas destrezas cognitivas. Plantean la hipótesis de que la base fisiopatológica esté relacionada con una disfunción bilateral del sistema parietooccipital y/o en sus conexiones con las estructuras del sistema estriado y cerebeloso.

4.5. Evaluación

Igual que en el resto de trastornos de aprendizaje, no se dispone de ninguna prueba diagnóstica específica. La clínica y las características del perfil neuroconductual permiten orientar el diagnóstico (Cornoldi, Venneri, Marconato, Molin y Montinari, 2003). Suele detectarse la torpeza motriz en la exploración física neurológica. Dependiendo de la valoración clínica, puede indicarse la realización de exámenes complementarios, ya que en algún caso el perfil de TANV forma parte de un cuadro neurológico más complejo.

Al igual que en los otros trastornos del aprendizaje la evaluación neuropsicológica (véase tabla 4.6) permitirá objetivar las funciones cognitivas alteradas y preservadas de cara a ayudar en el diagnóstico y planificar la intervención terapéutica más adecuada en cada caso.

4.6. Prevención y tratamiento

En la escuela han de recibir la ayuda y las adaptaciones necesarias, que deberían consistir en ofrecer siempre apoyo verbal, dar información explícita, planificar las actividades y ayudar en la organización de las tareas y el orden del material, ofrecer tiempo extra, reducir los ejercicios escritos o sustituirlos por exposiciones orales, facilitar el uso del ordenador y de la calculadora, evitar ejercicios en los que tenga que situar en un mapa o completar una tabla, utilizar materiales específicos, como adaptadores para el lápiz y hojas cuadriculadas o con pauta, adecuar el apartado de geometría, supervisar o eliminar las tareas que requieran motricidad fina o gruesa en las asignaturas de plástica y dibujo, educación física y música.

La intervención psicopedagógica debe dirigirse, por un lado, a compensar en la medida de lo posible las dificultades y, por otro, a potenciar las habilidades. Deberán incluirse objetivos dirigidos a mejorar aspectos de las áreas visoespacial, motriz y académica.

Es muy importante también, en estos niños, vigilar aspectos de autoestima, valorar el esfuerzo realizado y evitar el aislamiento, acercarlo a los compañeros. Hay que valorar en cada caso la necesidad de una intervención dirigida hacia los aspectos emocionales y las habilidades sociales.

TABLA 4.6
Evaluación del TANV

- **Historia clínica.**
- **Exploración neurológica.**
- **Estudio neuropsicológico:** proporciona el perfil cognitivo.

— Valoración del lenguaje espontáneo y del uso del lenguaje.

Funciones motoras

Purdue pegboard test.

Informador: niños a partir de 5 años.

Strauss, E., Sherman, E. M. S. y Spreen, O. (2006). *Purdue pegboard test.* En E. Strauss, E. M. S. Sherman y O. Spreen (Eds.), *A compendium of neuropsychological tests. Administration, norms, and commentary* (pp. 1068-1079). Nueva York: Oxford University Press.

Funciones visoconstructivas

Copia de la figura de Rey.

Informador: niños a partir de los 6 años.

Rey, A. (1987). *Test de copia de una figura compleja.* Madrid: TEA.

Subtest Cubos WISC-IV

Informador: niños de 6 a 16 años 11 meses.

Wechsler, D. (2007). *WISC-IV. Escala de inteligencia de Wechsler para niños – IV.* Madrid: TEA.

VMI. Prueba Beery-Buktenica del desarrollo de la integración visomotriz.

Informador: niños de 3 a 17 años 11 meses.

Beery, K. E., Buktenica, N. A. y Beery, N. A. (2010). *Beery-Buktenica Developmental Test of Visual-Motor Integration.* Madrid: Pearson.

Funciones visoperceptivas/visoespaciales

Subtests Flechas y rutas NEPSY II.

Informador: niños de 3 a 16 años.

Korkman, M., Kirk, U. y Kemp, S. (2013). *NEPSY II.* Madrid: Pearson.

Test de apreciación de la orientación de líneas de Benton.

Informador: niños a partir de 7 años.

Benton, A. L. (1994). *Judgment of line orientation.* Lutz, FL: Psychological Assessment Resources.

Memoria visual

Memoria de la figura de Rey.

Informador: niños a partir de los 6 años.

Rey, A. (1987). *Test de copia de una figura compleja.* Madrid: TEA.

Funciones ejecutivas/atención

Subtest Dígitos y letras y números WISC-IV.

Informador: niños de 6 a 16 años 11 meses.

Wechsler, D. (2007). *WISC-IV. Escala de inteligencia de Wechsler para niños – IV.* Madrid: TEA.

CARAS-R. Test de percepción de diferencias – Revisado.

Informador: niños de 6 a 18 años.

Thurstone, L. L. y Yela, M. (2012). *CARAS-R. Test de percepción de diferencias – Revisado.* Madrid: TEA.

Test Toulouse-Piéron.

Informador: niños a partir de los 12 años.

Toulouse, E. y Piéron, H. (1998). *Toulouse-Piéron Test.* Madrid: TEA.

Fluencia fonémica FAS.

Informador: niños a partir de 7 años.

Strauss, E., Sherman, E. M. S. y Spreen, O. (2006). *Verbal fluency.* En E. Strauss, E. M. S. Sherman y O. Spreen (Eds.), *A compendium of neuropsychological tests. Administration, norms, and commentary* (pp. 499-526). Nueva York: Oxford University Press.

Test específicos de lectoescritura y cálculo (véase tablas 4.1 y 4.4)

Valoración conductual

Instrumentos ASEBA.

Informador: niños de 11-18 años (YSR), padres de niños de 1,5 a 18 años (CBCL), profesores de niños de 1,5 a 18 años (TRF).

Achenbach, T. M. y Rescorla, L. A. (2000). *Manual for preschool-age forms & Profiles*. Burlington, VT: University of Vermont.

Achenbach, T. M. y Rescorla, L. A. (2001). *Manual for school-age forms & Profiles*. Burlington, VT: University of Vermont.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Acosta, M. T. (2000). Síndrome del hemisferio derecho en niños: correlación funcional y madurativa de los trastornos del aprendizaje no verbales. *Revista de Neurología*, 31, 360-367.
- Ardila, A. y Roselli, M. (2002). Acalculia and discalculia. *Neuropsychology Review*, 12(4), 179-231.
- Boix, C., Colomé, R., López, A., Sanguinetti, A., Caro, M. y Sans, A. (2010). Los trastornos del aprendizaje. En E. Roca, J. Carmona, C. Boix, R. Colomé, A. López-Sala, A. Sanguinetti, M. Caro y A. Sans (Eds.). *El aprendizaje en la infancia y adolescencia: Claves para evitar el fracaso escolar* (pp. 75-171). Esplugues de Llobregat: Hospital Sant Joan de Déu.
- Butterworth, B. (2005). The development of arithmetical abilities. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 3-18.
- Colomer, R., Sans, A., López-Sala, A. y Boix, C. (2009). Trastorno de aprendizaje no verbal: Características cognitivo-conductuales y aspectos neuropsicológicos. *Revista de Neurología*, 48(Supl. 2), S77-S81.
- Cornoldi, C., Venneri, A., Marconato, F., Molin, A. y Montinari, C. (2003). A rapid screening measure for the identification of visoespacial learning disability in schools. *Journal of Learning Disabilities*, 36, 299-306.
- Crespo-Eguílaz, N. y Narbona, J. (2009). Trastorno del Aprendizaje Procedimental: Características neuropsicológicas. *Revista de Neurología*, 49, 409-416.
- Dehaene, S. y Cohen, L. (1995). Towards an anatomical and functional model for number processing. *Mathematical Cognition*, 1, 83-120.
- Dehaene, S., Piazza, M., Pinel, P. y Cohen, L. (2003). Three parietal circuits for number processing. *Cognitive Neuropsychology*, 20, 487-506.
- García-Nonell, C., Rigau-Ratera, E. y Artigas-Pallarés, J. (2006). Perfil neurocognitivo del trastorno de aprendizaje no verbal. *Revista de Neurología*, 43, 268-274.
- Geary, D. C. (2000). From infancy to adulthood: The development of numerical abilities. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 9, II11-II16.
- Richlan, F., Kronbichler, M. y Wimmer, H. (2009). Functional abnormalities in the dyslexic brain: A quantitative meta-analysis of neuroimaging studies. *Human Brain Mapping*, 30, 3299-3308.
- Rourke, B. P. (1982). Central processing deficiencies in children: Toward a developmental neuropsychological model. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 4, 1-18.
- Rourke, B. P. (2002). *Syndrome of nonverbal learning disabilities. Neurodevelopmental manifestations*. Nueva York: Guilford Press.
- Serra-Grabulosa, J. M., Adan, A., Pérez-Pàmies, M., Lachica, J. y Membrives, S. (2010). Bases neuronales del procesamiento numérico y del cálculo. *Revista de Neurología*, 50, 39-46.
- Shaywitz, B., Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Blachman, B. A., Pugh, K. R., Fullbright, R. K. y Gore, J. C. (2004). Development of left occipitotemporal systems for skilled reading in children after a phonologically-based intervention. *Biological Psychiatry*, 55, 926-933.

LECTURAS RECOMENDADAS

Sans, A. (2008). *¿Por qué me cuesta tanto aprender? Trastornos del aprendizaje*. Barcelona: Edebé.

Este libro proporciona pautas concretas para detectar, diagnosticar y tratar niños con trastornos de

aprendizaje.

Artigas-Pallarés, J. y Narbona, J. (2011). *Trastornos del neurodesarrollo*. Barcelona: Viguera editores.

Revisión de los trastornos del neurodesarrollo desde el punto de vista de la genética de la conducta, la psicología evolucionista, la psicología cognitiva y la neurobiología. Incluye un capítulo sobre la intervención psicológica en estos trastornos.

Pennington, B. F. (2009). *Diagnosing Learning Disorders. A Neuropsychological Framework*. Nueva York: The Guilford Press.

Recoge una síntesis de los conocimientos científicos actuales sobre los trastornos de aprendizaje. Incluye la presentación de casos clínicos.

Trastornos del lenguaje

CARME BRUN

1. INTRODUCCIÓN

Uno de los motivos de consulta más frecuentes en primera infancia (entre los 2 y los 5 años) es el retraso en la adquisición del lenguaje. Este síntoma, que provoca la preocupación inicial de padres y educadores, puede ser indicativo de otros trastornos del desarrollo, como la discapacidad intelectual o el trastorno del espectro autista, entre otros, pero también puede ser el primer signo de un trastorno específico del lenguaje. Un correcto diagnóstico diferencial en estas edades es especialmente importante, pero también muy difícil, ya que el desarrollo normativo del lenguaje es muy heterogéneo y, además, existen múltiples competencias cognitivas y comunicativas que se están poniendo en juego en esta etapa evolutiva y que pueden estar propiciando que uno de los síntomas que se observan en el desarrollo sea dificultades o retrasos en la aparición del lenguaje.

El lenguaje es uno de los hitos del desarrollo más esperados por la familia. De la misma manera que alrededor del año de vida la mayoría de padres saben que los niños¹ tienen que empezar a caminar, entre el año y los 18 meses esperan las primeras palabras, y entre los 18 meses y los 2 años la mayoría de niños adquieren un considerable bagaje que les permite una comunicación oral que, aunque rudimentaria en la forma, cumple muy correctamente su función comunicativa. Entre los 2 y los 3 años, si no ha habido dificultades, el niño experimenta un proceso impresionante de adquisición de vocabulario, capacidad de comprender y manejar estructuras de frases complejas y habilidad para producir todos los sonidos propios de su idioma. Cuando esta habilidad no aparece, suele provocar un sentimiento de alarma que propicia una consulta. El problema es que este claro síntoma de que las cosas no son como esperábamos puede responder a múltiples causas. Es como cuando estamos en la estación y el tren no llega; puede ser que, simplemente, se haya retrasado, puede ser que se haya averiado (en mayor o menor grado de severidad) o que definitivamente vaya a circular por otra vía.

La función de los clínicos es la de ser capaces de ver más allá de este síntoma inicial y analizar tanto los datos de la historia evolutiva como el perfil cognitivo y competencial del niño para averiguar si esta ausencia de lenguaje oral se debe a un simple retraso, a un trastorno del lenguaje o a un trastorno global del desarrollo.

1.1. Algunos términos necesarios

En primer lugar es importante distinguir entre tres términos que se utilizarán a menudo a lo largo de este capítulo: comunicación, lenguaje y habla.

La *comunicación* es el proceso mediante el cual transmitimos información. Existen múltiples maneras de comunicarse: a través de grafías (dibujos, carteles, fotografía), de sonidos (llanto, grito, música), de gestos (expresiones faciales, corporales, etc.). Los humanos, aunque también podemos comunicarnos por otras vías, poseemos un código que es el *lenguaje*, que es una función cognitiva superior y que utilizamos a menudo para comunicarnos. Este lenguaje tiene distintas formas de expresión: oral, escrito, con signos manuales, etc., y es un proceso muy complejo, que implica muchos órganos y circuitos. Cualquier alteración en uno de ellos puede provocar dificultades en el proceso de adquisición del lenguaje. El *habla* es la capacidad de producir lenguaje oral, e implica sobre todo los órganos bucofonatorios y los circuitos cerebrales necesarios para el buen funcionamiento de éstos.

Esto nos lleva a un escenario de varias situaciones posibles: pueden estar alterados tanto el lenguaje como el habla o la comunicación, por separado o conjuntamente; por ejemplo, un niño con un buen potencial comunicativo, un sistema bucofonatorio sin problemas pero con dificultades en comprender o procesar el lenguaje. También se puede dar el caso de niños que con unas capacidades lingüísticas buenas y un aparato bucofonatorio en perfectas condiciones tengan un lenguaje formalmente correcto pero con dificultades comunicativas importantes. Las posibilidades son múltiples, porque el lenguaje es un proceso complejo que depende de multitud de factores para su correcto funcionamiento.

El lenguaje tiene tres *dimensiones*: la forma, el contenido y el uso.

La forma del lenguaje se refiere, por un lado, a la *fonología*, que incluye tanto la capacidad articulatoria (movimientos del habla) como la adquisición (a nivel auditivo) del sistema de sonidos, y por otro a la *sintaxis*, que incluye la organización de las frases, del discurso, y los elementos gramaticales (concordancias de verbos, etc.).

El contenido del lenguaje hace referencia al léxico (las palabras) y al significado de la frase y del discurso.

Por último, el uso incluye las funciones comunicativas, como la competencia conversacional, el uso de lenguaje no verbal y la capacidad de adaptar el lenguaje al contexto, entre otros.

En cualquiera de estas dimensiones se dan los procesos de comprensión y expresión.

1.2. Adquisición del lenguaje

El proceso de adquisición del lenguaje es muy variable y son muchas las teorías que han intentado explicarlo. Más allá del porqué y el cómo, en este apartado se describirán

muy brevemente las fases por las que la mayoría de niños pasan en el proceso de adquisición.

Desde el nacimiento, las emisiones vocales en el niño se convierten rápidamente en actos comunicativos que le permiten un mayor control sobre su entorno; en primer lugar, el llanto, y posteriormente la risa.

Hacia los 3 o 4 meses, coincidiendo con la sonrisa social, las vocalizaciones se vuelven más diferenciadas y aparece el balbuceo; en un primer momento parece tener una función más exploratoria de los sonidos que le produce placer. En esta fase los sonidos son indiferenciados, y podrían incluir los de cualquier lengua. A partir de la respuesta de los adultos a este balbuceo, éste se torna más comunicativo (hacia los 6-8 meses) y se empieza a disfrutar del juego «conversacional». Paralelamente se va reduciendo el repertorio de sonidos para ajustarse, cada vez más, a los de la lengua a la que el niño está expuesto.

A partir de los 8 meses estos sonidos se organizan en sílabas y repeticiones de sílabas, y es cuando se producen las primeras emisiones parecidas a las palabras (pa-pa-pa, ma-ma-ma). Esto marca el paso de la etapa prelingüística a la lingüística, que se inicia con la producción de las primeras palabras con sentido propositivo, habitualmente alrededor del año (pero con muchas variaciones). Estas primeras palabras coexisten todavía con balbuceos sin sentido propositivo.

Entre el año y los 18 meses se va aumentando el vocabulario de palabras aisladas y el niño va comprendiendo que cada una de ellas tiene un significado. Entre los 18 meses y los dos años comienza a unir dos palabras en lo que serán sus primeras frases («coche mama», «nene agua»). Es también en esta etapa cuando aprende (¡¡y utiliza con frecuencia!!) la palabra «no».

El avance más visible y significativo en cuanto a lenguaje expresivo se da en la mayoría de niños, entre los 2 y los 3 años, con la aparición de nombres propios, pronombres personales («yo») y posesivos («mío»), y hacia los 3 años con los inicios de frases simples. Durante esta etapa también va mejorando su capacidad de articular sonidos.

A partir de los 3 años los verbos empiezan a utilizarse en diferentes tiempos (pasado, presente, futuro), emplea formas negativas y, una característica muy propia de esta etapa, formula preguntas con frecuencia (especialmente «¿por qué?»). A partir de los 4 años los niños que no han tenido dificultades disponen de un muy buen lenguaje básico adquirido.

Otros aspectos, como construcciones gramaticales más complicadas (pasivas, relativas), precisión en los tiempos verbales y concordancias entre los distintos elementos de la frase, suelen culminar su adquisición entre los 6 y 7 años.

Esta evolución espectacular ocurre en la mayoría de niños sin dificultades, pero con variaciones individuales importantes. En general, este proceso de adquisición sucede de manera más temprana y fluida en las niñas y algo más tardía en los niños.

1.3. Epidemiología de los trastornos del lenguaje

Los estudios sobre los trastornos del lenguaje en niños ofrecen cifras de prevalencia diferentes según la edad del niño y los criterios diagnósticos que se utilicen; las cifras varían si se incluyen niños con alguna dificultad o retraso en el lenguaje o únicamente aquellos en los que se diagnostica un trastorno específico del lenguaje.

Los estudios longitudinales suelen iniciarse en niños de 3 años, ya que a esta edad se supone que gran parte del proceso de adquisición debe haberse completado.

La revisión sobre estudios de prevalencia realizada por Law, Boyle, Harris, Harkness y Nye (2000) ofrece unas cifras de un 6% de retrasos de habla y lenguaje, entre un 2 y un 19% de retrasos del lenguaje, entre un 2,3 y 24,6% de retrasos de habla y entre el 0,6 y el 7,4% de trastorno específico del lenguaje.

Los estudios sobre prevalencia del trastorno por género señalan que los niños varones son más propensos a tener trastorno específico del lenguaje. Las ratios varían de 1,3:1 hasta 2:1 según los diferentes autores.

2. DEFINICIÓN DEL TRASTORNO

El trastorno específico del desarrollo del lenguaje (TEDL), según definición de la American Speech-Language-Hearing Association (ASHA, 1980), se diagnostica cuando existen alteraciones significativas en el desarrollo del lenguaje en ausencia de discapacidad intelectual, trastornos psicológicos, déficit auditivo o motriz, lesiones cerebrales y privación socioafectiva.

Esta amplia definición engloba una serie de cuadros clínicos de gravedad, pronóstico y tratamiento distintos con el denominador común de la ausencia de otros trastornos globales que lo justifiquen. Sin embargo, la mayoría de personas con trastornos del neurodesarrollo tienen alteraciones del lenguaje, y por tanto estas clasificaciones se utilizan también para diagnosticar trastornos del lenguaje no específicos, es decir, secundarios a otra patología. El hecho de que sea un trastorno específico o secundario, más que la sintomatología en sí, tiene implicaciones importantes para el pronóstico.

Existen muchas clasificaciones de los trastornos del lenguaje. La clasificación DSM (American Psychiatric Association, 2013) se utiliza con más frecuencia en investigación, pero en el ámbito clínico suele resultar más útil la clasificación de Rapin y Allen (Rapin, 1996), ya que define mejor la sintomatología y responde más a la variedad de manifestaciones que se observan en la práctica diaria.

Estos autores proponen tres grandes grupos de trastornos: los que afectan tanto a la expresión como a la comprensión del lenguaje (llamados «trastornos mixtos»), los que únicamente afectan a la expresión y aquellos en los que la dificultad reside en los procesos centrales de procesamiento del lenguaje.

La clasificación de Rapin y Allen permite enmarcar el trastorno a partir de la

sintomatología clínica. Es importante remarcar una vez más que los trastornos de la adquisición del lenguaje en niños presentan una gran heterogeneidad en cuanto a síntomas y gravedad de éstos. Esta variabilidad a veces dificulta ceñir el diagnóstico a un trastorno concreto y definir el pronóstico. En este sentido, Monfort y Monfort (2012) proponen enriquecer la clasificación de Rapin y Allen a partir del establecimiento de tres niveles de gravedad. Esta información es de gran utilidad para el pronóstico.

La tabla 5.1 compara cómo se sitúan los diferentes trastornos en ambas clasificaciones. En este capítulo se utilizará la clasificación de Rapin y Allen para explicar las características clínicas de cada trastorno, y se centrará en los trastornos en el proceso de adquisición del lenguaje.

TABLA 5.1

Comparación de la clasificación de los trastornos del lenguaje según criterios de Rapin y Allen y DSM-5

Clasificación Rapin y Allen	Clasificación DSM-5
1. Trastornos mixtos receptivos/expresivos:	
1.1. Agnosia auditiva verbal o sordera verbal.	315.39 (F80.9) Trastorno del lenguaje.
1.2. Trastorno fonológico-sintáctico.	315.39 (F80.9) Trastorno del lenguaje.
2. Trastornos expresivos:	
2.1. Dispraxia verbal.	315.39 (F80.0) Trastorno del habla (de los sonidos).
2.2. Trastorno del déficit de programación fonológica.	315.39 (F80.0) Trastorno del habla (de los sonidos).
3. Trastornos de procesamiento de orden superior:	
3.1. Trastorno léxico-sintáctico.	315.39 (F80.9) Trastorno del lenguaje.
3.2. Trastorno semántico-pragmático.	315.39 (F80.89) Trastorno social de la comunicación (pragmático).
	315.35 (F80.81) Trastorno de la fluencia de inicio infantil (tartamudeo).
	307.9 (F80.9) Trastorno de la comunicación no especificado.

3. CUADRO CLÍNICO

3.1. Características clínicas de los trastornos del lenguaje

Los primeros síntomas de retrasos y trastornos de la adquisición del lenguaje y habla coinciden en el tiempo y comparten algunas características; esto hace especialmente difícil su diagnóstico diferencial y por tanto las recomendaciones de tratamiento e información pronóstica para la familia. En la mayoría de casos una buena exploración y la observación clínica aportarán la suficiente información para un correcto diagnóstico,

pero algunos casos son especialmente complejos y graves y cursan con sintomatología presente en distintos trastornos. Habitualmente en estos casos la evolución, tras un período de tratamiento, permite un diagnóstico más preciso.

3.1.1. El retraso simple del habla

El retraso del habla implica una aparición del lenguaje (desde las primeras palabras) más tarde de lo esperado por edad pero con una buena comprensión lingüística. Hay que tener en cuenta que para que se pueda afirmar que la comprensión es normal, ésta se tiene que evaluar; un niño inteligente puede tener una muy buena comprensión extralingüística y dar la impresión de buena comprensión del lenguaje en situaciones cotidianas, y, por tanto, la familia no detecta ningún problema. Por ejemplo, un niño al que con un yogur en la mano le pedimos una cucharilla y nos la trae no tiene por qué comprender el significado de la palabra cucharilla porque basta que entienda y asocie ambos elementos; para saber si realmente la comprensión es buena se debería evaluarla fuera de contexto, es decir, con pruebas específicas.

Los niños con retraso del habla muestran un lenguaje infantilizado, con los errores típicos de la adquisición en niños más pequeños: simplificaciones consonánticas («libo» en lugar de libro), sustituciones («toche» en lugar de «coche»), alteración del orden de las sílabas («cocholate» en lugar de «chocolate») y simplificación de palabras largas («aeta» en lugar de «galleta»), por ejemplo. Lo importante es que ninguno de estos errores es atípico en el desarrollo, sino que simplemente aparece desplazado en el tiempo: no le corresponde por edad pero es habitual en la fase de adquisición del lenguaje en la que está. Son errores de «aprendiz» del lenguaje. El retraso simple del habla es de muy buen pronóstico y habitualmente no requeriría ningún tipo de tratamiento, pero, para algunos niños, un trabajo de estimulación del lenguaje, unido a pautas a los padres sobre cuándo y qué corregir y cómo promover un desarrollo más rápido, puede ser muy beneficioso y evitar problemas derivados de este retraso. Sería especialmente indicado en niños que presentan, o están en riesgo de presentar, trastornos de conducta, ya que, en ausencia de lenguaje oral, éstos son más frecuentes. Algunos niños que no pueden hablar correctamente se comunican actuando; por ejemplo, si un niño no puede decir «dame la pelota» es fácil que la coja, y este acto puede ser interpretado por otro niño como hostil, ya que no se la ha pedido. Otro grupo de niños en los que es conveniente agilizar el proceso de adquisición cuando hay un retraso simple del habla son aquellos que son conscientes de su diferencia con respecto al resto o de las dificultades que tienen los demás para entenderles y se frustran.

3.1.2. El retraso del lenguaje

En los niños con *retraso del lenguaje* las primeras palabras aparecen a la edad esperada, pero el paso que conduce a unir dos palabras (que tiene implicaciones, aunque

muy iniciales, gramaticales) se adquiere más tarde y con gran dificultad, por lo que se alarga mucho más tiempo el período de comunicarse con emisiones de una sola palabra. Además, si se evalúa la comprensión, se observa que ésta está alterada, aunque sea en menor medida que la expresión, y tampoco se corresponde con el nivel esperado por la edad cronológica del niño. En estos niños, cuando empiezan a producir frases, el tipo de errores son más gramaticales (es decir, construcción de las frases, tiempos verbales y concordancias). Por ejemplo: «está ido» en lugar de «se ha ido».

Es importante iniciar el tratamiento cuando se detecta el problema, pues los niños con retraso del lenguaje se benefician de una atención terapéutica que por un lado trabaje específicamente aspectos de comprensión y expresión y por otro, a través de pautas a los padres, optimice la estimulación lingüística en el entorno.

El retraso del lenguaje tiene peor pronóstico que el retraso del habla principalmente porque la comprensión está implicada. Algunos niños con retraso en el lenguaje tienen, en mayor o menor grado, dificultades con las lenguas durante toda la escolaridad.

3.1.3. Trastornos del habla

Los trastornos del habla engloban las dificultades en los aspectos de producción del lenguaje debidas a alteraciones, principalmente, en la función motora (articulatoria) y que no implican alteraciones ni de comprensión ni de elaboración de la expresión. Dentro de los trastornos del habla se incluyen la dislalia, la disartria, la disglosia y los trastornos de la fluidez (tartamudeo).

3.1.3.1. Trastornos de articulación (o dislalias)

Los movimientos requeridos para producir el habla son rápidos y precisos y se necesita un período de *entrenamiento* para poder realizarlos correctamente. Los errores en la articulación de sonidos son, por tanto, habituales en el período de adquisición del habla. Como se ha mencionado en el apartado sobre el retraso del habla, las omisiones de sonidos, simplificaciones, etc., son errores propios del proceso de aprendizaje del habla.

Algunos niños mantienen estas dificultades más allá de los 5 o 6 años, y a veces los errores implican tantos sonidos que el habla llega a ser prácticamente ininteligible. En estos casos es importante una intervención logopédica. Los niños con estas dificultades son percibidos por los demás como más infantiles o menos capaces y esto acaba por tener consecuencias en su autoestima y en sus relaciones.

Si el trastorno es puramente articulatorio y el niño tiene una buena discriminación auditiva, no suele tener repercusión en otras áreas como el aprendizaje de la lectoescritura, pero a menudo coexisten las dificultades de articulación y los errores fonológicos en la producción de sonidos. Los errores fonológicos derivan de la dificultad de distinguir, almacenar y evocar los sonidos correspondientes a cada palabra. En este caso están implicados procesos como la memoria de trabajo auditiva, la atención, la

discriminación auditiva, etc. Los trastornos fonológicos (que se explicarán más adelante en el marco de los trastornos del lenguaje) tienen una importante repercusión en el aprendizaje de la lectoescritura y de otros idiomas.

Ante un niño que presenta problemas con los sonidos (confusiones, omisiones, simplificaciones...), lo primero que hay que preguntarse es si se deben únicamente a que no sabe articularlos o hay dificultades en procesar la información auditiva tan sutil como puede ser la de una unidad fónica (el sonido de una letra). Para ello es importante analizar qué tipo de errores comete. Este aspecto será revisado más a fondo después de hablar del déficit de programación fonológico, en la tabla 5.3.

De todas maneras, no es en absoluto extraño que estas alteraciones coexistan en un mismo niño. Por un lado, ambos tipos de errores son normales en el proceso de adquisición del habla y, por otro, son los trastornos más comunes del lenguaje infantil.

Algunos adultos que no han recibido tratamiento en la infancia presentan alteraciones en la articulación de algunos sonidos. Las más frecuentes son, sin duda, las correspondientes a aquellos sonidos más difíciles de articular en cada lengua; en nuestro caso, la /rr/.

3.1.3.2. Disartria

La disartria es un trastorno del habla derivado de una alteración motriz que implica a los órganos bucofonatorios. La causa puede ser una parálisis cerebral o síndromes cerebelosos. En la disartria, además de las dificultades para la producción del habla, también hay alteraciones en otras funciones del aparato bucofonatorio: masticación, deglución, control del babeo, etc.

3.1.3.3. Disglosia

Cuando las dificultades de producción de sonido se deben a alteraciones anatómicas del aparato bucofonatorio (frenillo lingual, fisura palatina, labio leporino, etc.), se habla de disglosia. El pronóstico de las alteraciones del habla por estas causas depende ampliamente de la severidad y posibilidad de tratamiento del factor que las origina.

3.1.3.4. Trastornos de la fluidez

Entre los trastornos de la fluidez del habla el más frecuente en la etapa de adquisición del lenguaje es la disfemia (o tartamudeo).

La prevalencia de la disfemia sobre el total de la población es de un 4%; en población adulta este porcentaje desciende hasta un 1%. Es decir, es un trastorno de aparición en la etapa infantil que en la mayoría de los casos (con un tratamiento adecuado) remite.

La ratio hombre/mujer es de 3:1. Aunque no se conoce la causa exacta que la provoca, hay un importante componente genético: a menudo se da más de un caso en la misma familia.

Los síntomas de la disfemia son de dos tipos; por un lado el *tartamudeo*, que puede ser tónico, es decir, con bloqueo del sonido (se da una tensión tan importante a nivel muscular que la persona no puede articular el sonido), o clónico, es decir, con repeticiones del sonido o sílaba (p-p-p-p-pelota). El otro grupo son los *síntomas añadidos*, que aparecen en una segunda etapa como consecuencia de la ansiedad que produce este trastorno. Entre este segundo grupo de síntomas se encuentran: economía de la expresión verbal (el niño tiende a hablar menos para evitar el bloqueo), reacciones de ansiedad anticipatoria a determinadas situaciones (como leer en voz alta en clase, ir a comprar...), abuso de sinónimos (por ejemplo, para algunos niños que se encallan con la «c» es más fácil decir automóvil que coche, y tenderán a utilizarlo aunque sea una palabra menos frecuente), aparición de movimientos parásitos (pequeñas sacudidas de cabeza, etc., que pueden parecer tics), uso de muletillas (frases o palabras que ayudan a seguir el discurso), alteraciones del ritmo y entonación del habla, que se vuelve más monótona en un intento de controlar la fluidez. La disfemia no es únicamente la falta de fluidez, sino también todas sus consecuencias, que provocan un importante estrés en el niño y su entorno. Es importante señalar que, para la mayoría de personas con disfemia, la fluidez es variable dependiendo de las situaciones; por ejemplo, hay personas que hablan con total fluidez por teléfono, o cuando están solas, y son muy disfluentes en otras situaciones. Por tanto, para realizar un diagnóstico de este trastorno no es necesario que la alteración esté presente siempre que la persona habla.

Aunque a menudo la ansiedad que acompaña al trastorno es muy importante, no hay que olvidar que el tratamiento principal de la disfemia es logopédico (aunque muchas familias consultan, de entrada, al psicólogo infantil). Habitualmente, en la medida en que mejora la fluidez del habla a partir del tratamiento, la mayoría de los síntomas asociados remiten de manera espontánea y no suele ser necesaria ninguna intervención psicológica.

Ante la aparición de disfluencias en niños pequeños (muy frecuentes entre los 3 y los 4 años) debe realizarse un diagnóstico diferencial para comprobar si éstas son debidas al inicio de un trastorno disfémico o corresponden a la llamada «habla vacilante» o disfluencia normal de la primera infancia. Esta distinción puede llegar a ser especialmente difícil en las primeras etapas de la disfemia, ya que a veces los niños todavía no han desarrollado la conciencia del problema y no presentan otro síntoma que el tartamudeo. En estos casos hay que fijarse especialmente en los síntomas del habla y físicos. La tabla 5.2 resume las características diferenciales de ambas entidades.

Sea disfluencia infantil normal o disfemia, es importante recordar que determinadas actuaciones de las personas que rodean al niño pueden empeorar la situación: cualquier actitud que dé importancia a cómo está hablando el niño en lugar de atender a lo que está diciendo puede ser nociva; comentarios como «respira», «habla más despacio», «vuelve a decirlo», o actitudes como terminarle las frases, aumentan la presión del niño sobre su habla y empeoran su fluidez. Es importante recordar en cada momento que hay que atender a lo que el niño dice y no a cómo lo dice, respetando su ritmo y sus habilidades

lingüísticas y manteniendo la atención y el contacto ocular.

TABLA 5.2
Características diferenciales de la disfluencia infantil normal y la disfemia

Disfluencia infantil normal	Disfemia
La repetición es de palabras enteras.	La repetición es más frecuente al inicio de la palabra, más de dos o tres repeticiones cada vez y alarga sonidos.
Repiten más palabras-función («y», «que», «en»...).	Repiten más en palabras con contenido semántico («pe-pe-pe-pe-lota»).
No hay tensión muscular en la zona de la boca y el cuello.	Hay tensión muscular importante en la zona de la boca y el cuello.

Con un buen tratamiento logopédico, la disfemia remite en muchos casos y en otros disminuye de intensidad o aparece únicamente por temporadas. En general, cuanto antes se inicie el tratamiento, mejor es el pronóstico, y, en los casos en que es dudoso si se trata de una disfluencia normal infantil o del inicio de una disfemia, es mejor que la familia consulte con un logopeda, que puede aclarar el diagnóstico y ofrecer pautas de comunicación al entorno del niño. Si se trata de una disfluencia infantil normal, no es necesario el tratamiento, pero en estos casos hay que asegurarse de que el entorno no presione al niño por su habla, ya que podría provocar la aparición de ansiedad y ésta, a su vez, prolongar en el tiempo la etapa disfluyente.

3.1.4. Trastornos del lenguaje

Para los trastornos de la adquisición del lenguaje se utilizará la clasificación de Rapin y Allen (Rapin, 1996), que agrupa los trastornos en tres grandes categorías clínicas, porque es la que permite una comprensión más clara de las características clínicas del trastorno y sus diferentes subtipos. Esta clasificación no excluye los trastornos del lenguaje que también pueden aparecer en el marco de otras alteraciones globales (como discapacidad intelectual o trastorno del espectro autista). Es decir, no contempla únicamente el trastorno específico del lenguaje sino los trastornos del lenguaje.

3.1.4.1. Trastornos mixtos receptivos/expresivos

En esta categoría se engloban los trastornos que afectan a la comprensión del lenguaje y, en consecuencia, también a la expresión.

Agnosia auditiva verbal o sordera verbal

La agnosia auditiva verbal (AAV), también llamada «sordera verbal» es el trastorno más grave de la adquisición del lenguaje. En estos niños la comprensión del lenguaje está muy severamente afectada (o incluso ausente) debido a una inhabilidad para descodificar

los sonidos del habla. Hay que señalar que la dificultad está en comprender el lenguaje oral, ya que pueden reconocer e identificar sonidos del medio (animales, sonidos de la naturaleza...). Debido a esta prácticamente nula comprensión, la expresión del lenguaje suele ser limitada a palabras únicas (no más de 100 en los casos leves), con una articulación de sonidos y una fluidez muy alteradas o incluso, en los casos más graves, sin expresión verbal alguna.

Este trastorno se da más a menudo en niños con autismo que en niños con trastorno específico del lenguaje y también es típico de los niños con afasia adquirida epiléptica de Landau-Kleffner (una patología poco frecuente que cursa con una regresión del lenguaje a partir de un trastorno epiléptico). En estos casos es necesario intentar que la comunicación pueda adquirirse por otra vía (signos, fotografías, etc.), y esto suele producir una mejora en la conducta del niño.

En los casos en que el trastorno se da de forma aislada (es decir, en ausencia de trastorno del espectro autista o de afasia adquirida), la comprensión visual del lenguaje es buena y pueden, y deben, expresarse a través de un sistema de comunicación aumentativa o alternativa (SAAC), como pictogramas (dibujos que representan las palabras) o lengua de signos o incluso aprendiendo el lenguaje a través de la escritura. Aun en estos casos, este trastorno compromete muchísimo los aprendizajes académicos y la relación del niño con su entorno. El pronóstico de este trastorno es bastante negativo y habitualmente persiste en la edad adulta con gran severidad.

Trastorno fonológico-sintáctico

En el trastorno fonológico-sintáctico la comprensión está alterada en grado diverso pero menos que la expresión. La expresión presenta poca fluidez con alteraciones en la producción de sonidos (articulación) y problemas en la construcción de frases: el niño se expresa con frases cortas en las que omite palabras funcionales (como artículos, preposiciones...) y comete múltiples errores gramaticales (en tiempos verbales, concordancias...). En los casos leves algunas producciones que el niño ha automatizado pueden ser correctas, pero en los casos más graves el habla llega a ser totalmente agramática (es decir, sin preposiciones, artículos, con pocas flexiones verbales...). El vocabulario es escaso y tienden a utilizar palabras de categorías generales más que vocabulario específico y preciso.

3.1.4.2. Trastornos expresivos

Dispraxia verbal

En la dispraxia verbal existe una incapacidad masiva de fluencia debido a una dificultad muy importante de la programación del habla, o la transformación de «imágenes verbales» en movimientos orofaciales, llegando incluso a la ausencia de habla.

En estos niños la comprensión es normal (o muy próxima a la normalidad), pero el habla prácticamente no se puede producir, o, si lo hace, es de manera silábica y con grandes dificultades, con enunciados de no más de tres o cuatro palabras en los casos leves y producción verbal limitada a onomatopeyas o palabras reducidas a una sílaba en los casos más graves.

Es un trastorno que suele persistir en la edad adulta y resulta muy incapacitante, ya que impide que la persona se comunique a través del lenguaje oral. Se hace totalmente necesario que la persona utilice un sistema alternativo de comunicación; no hay que olvidar que la comprensión es normal, y esto permitirá la utilización de sistemas visuales que posibiliten expresiones complejas y de una abstracción similar a la del lenguaje oral.

Es importante no confundir este trastorno con la disartria, que resulta de una dificultad de articulación por un trastorno motor que implica el aparato bucofonatorio (por ejemplo debido a una parálisis cerebral).

Trastorno del déficit de programación fonológica

En este trastorno el habla es fluente pero difícilmente inteligible por la cantidad de errores en la articulación de los fonemas (la organización de sonidos). Aquí también la comprensión es normal o casi normal. Los niños con este trastorno no suelen limitarse a expresarse con palabras cortas o monosílabos, sino que tienden a producir palabras completas, aunque en éstas hay tantos errores en la programación de sonidos que resultan de muy difícil comprensión, y por tanto resulta difícil analizar si la estructura de las frases es correcta. En los casos más graves la inteligibilidad es tan baja que únicamente son comprendidos por personas muy próximas, pero nunca por extraños.

Este trastorno es de mejor pronóstico que la dispraxia verbal, pero, a medida que mejora la producción de palabras, se puede apreciar que existen también en algunos niños dificultades de organización del discurso. Aunque se llegue a adquirir un habla completamente inteligible y se consiga eliminar los errores fonológicos por completo, hay que tener en cuenta que la dificultad para el procesamiento correcto de las cadenas de sonidos persiste (aunque no es visible, ya que el niño ha «aprendido» las palabras de su idioma) y, por tanto, cuando se necesite esta función para otras adquisiciones, pueden aparecer problemas. Los ejemplos más habituales son el aprendizaje de la lectoescritura y de otros idiomas, especialmente aquellos en que la correspondencia de grafía y sonido es poco transparente (como la lengua inglesa).

Es importante distinguir este trastorno del trastorno de articulación; aunque los síntomas son parecidos (errores en los sonidos que componen las palabras), la causa es muy distinta (en un caso es un problema más motor y en el otro de discriminación y memoria de trabajo auditivas) y por tanto el abordaje también lo será. La tabla 5.3 recoge los elementos de diagnóstico diferencial de estos dos trastornos.

TABLA 5.3

Trastorno de la articulación	Trastorno fonológico
Las alteraciones en los sonidos son sistemáticas, siempre en los mismos sonidos.	Las alteraciones en los sonidos son variables.
El mismo sonido siempre se produce de manera alterada.	Un sonido que se produce de manera alterada en una palabra puede ser producido correctamente en otra.
Los errores no dependen de la longitud de la palabra sino de los sonidos que incluya.	Cuanto más larga es la palabra, más errores se producen.
No mejora cuando se hace repetir el sonido de manera aislada o en una sola sílaba.	Mejora con la repetición.

3.1.4.3. Trastornos de procesamiento de orden superior

Trastorno léxico-sintáctico

El trastorno léxico-sintáctico es el más frecuente de los trastornos de adquisición del lenguaje en el niño. Cursa con una dificultad importante para evocar las palabras, por lo que el niño, que puede tener un habla por otro lado correcta (en cuanto a articulación), puede producir pausas y repeticiones (que recuerdan el tartamudeo) para intentar recordar la palabra. Las dificultades de evocación de palabras hacen frecuente la aparición de *parafasias*, es decir, nombrar una palabra por otra, por su parecido en significado (por ejemplo mesa por silla) o en sus sonidos (por ejemplo cazuela por ciruela). Algunos niños también utilizan circunloquios para describir la palabra que no puede evocar (por ejemplo «el armario frío donde se guarda la comida» por nevera) y son frecuentes las expresiones globales de designación (como «es una cosa»). En los casos más graves, el discurso puede tener interrupciones muy frecuentes y neologismos y llegar a ser incoherente para el interlocutor. La comprensión de palabras y la expresión de enunciados complejos suelen puntuar bajo en los test de lenguaje.

La construcción de frases suele ser inmadura para la edad y aparecen también dificultades de comprensión; por ejemplo en las partículas interrogativas («qué», «quién», «cómo», «cuándo») o cuando las frases son complejas (estructuras de oraciones pasivas, etc.). En la historia de estos niños destaca una jerga muy fluente y de una duración muy prolongada que los padres describen con expresiones como «hablaba mucho pero en su propio idioma».

Con un adecuado tratamiento logopédico, este trastorno puede mejorar mucho y se puede conseguir un buen dominio del lenguaje oral, aunque las dificultades en otros aspectos (comprensión lectora, aprendizaje de idiomas, etc.) pueden ser frecuentes en la etapa escolar.

Trastorno semántico-pragmático

En el trastorno semántico-pragmático el habla es fluente, incluso con verborrea. Tanto

la articulación como la estructura de las frases son correctas. Sin embargo, la conversación puede llegar a resultar extraña por el vocabulario utilizado (a veces demasiado técnico para la edad del niño, con palabras complicadas y poco frecuentes), la presencia de frases hechas (que a menudo no son bien comprendidas por el propio niño) en el discurso y las dificultades en habilidades comunicativas.

Existen dificultades de comprensión; principalmente hallamos la comprensión literal del lenguaje: es decir, pueden comprender las palabras pero no la intención con la que el interlocutor las usa; esto hace especialmente difícil la comprensión de frases hechas y ciertas expresiones comunes en el lenguaje («dar a luz», «llover a cántaros», «ser uña y carne»). En los casos más graves está alterada la comprensión de partículas interrogativas y existe un déficit léxico de los términos que se relacionan a emociones y sentimientos.

También están alteradas muchas funciones comunicativas: la prosodia (entonación del habla, volumen), la expresión no verbal (gestos, miradas, etc.), el ajuste al interlocutor o la capacidad de mantener el tema de conversación, entre otros.

Este trastorno es frecuente en niños con autismo que tienen lenguaje oral y en otras alteraciones como el síndrome de Williams, algunos casos de discapacidad intelectual y en la hidrocefalia. De hecho muchos autores se han planteado si realmente puede darse como trastorno específico del lenguaje en ausencia de otras patologías como el autismo o la discapacidad intelectual. En la mayoría de casos las dificultades de lenguaje y comunicación, aunque pueden mejorar, suelen persistir en la edad adulta.

3.2. Curso y factores pronósticos

El curso y pronóstico de los trastornos del lenguaje dependen del tipo de trastorno y la gravedad de éste, así como de los factores asociados al mismo. En términos generales, el trastorno específico del lenguaje persiste en alrededor de un 50% de los casos en la edad adulta (Prathanee, Thinkhamrop y Dechongkit, 2007).

En los primeros años el síntoma más llamativo es la falta de lenguaje o los errores importantes en éste. Con el tratamiento, si exceptuamos ciertos trastornos muy graves, el lenguaje oral suele mejorar, y en algunos casos, durante la infancia, aparentemente se resuelve; es decir, el niño llega a hablar su lengua correctamente.

Bishop y Adams (1990), en un estudio prospectivo, encontraron que en más del 50% de los casos de niños de 4 años con diagnóstico de TEDL persistían las puntuaciones bajas en las pruebas del lenguaje dos años más tarde, aunque el lenguaje expresivo hubiera mejorado.

El hecho de haber aprendido a hablar sin errores no implica que la función lingüística esté normalizada, y por eso a medida que avanza la edad aparecen problemas en otras áreas, especialmente en aspectos académicos (lectoescritura, aprendizaje de idiomas, comprensión de enunciados escritos y de información verbal compleja...). Estas

dificultades, muy patentes en la edad escolar, pueden acompañar todo el proceso académico y ser causa de abandono de los estudios. En la historia de muchos niños con trastornos del aprendizaje hay antecedentes de trastorno del lenguaje.

En la adolescencia y en la niñez tardía de los casos con diagnóstico de trastorno específico del lenguaje se observan todavía déficit que, aunque sutiles, pueden dificultar aspectos de aprendizaje y relación. Básicamente se halla dificultad en comprensión de metáforas y de frases (Castro-Rebolledo, Giraldo-Prieto, Hincapié-Henao, Lopera y Pineda, 2004).

En jóvenes y adultos con antecedentes de trastorno del lenguaje se puede apreciar todavía puntuaciones bajas en los test que implican habilidades psicolingüísticas varios años después de que el habla se haya normalizado. En un estudio de Whitehouse, Line, Watt y Bishop (2009) se observó que en los adultos con antecedentes de trastorno específico del lenguaje persistían las dificultades en la comprensión gramatical, la memoria verbal a corto plazo y la consciencia fonológica, así como considerables problemas con la lectura.

El pronóstico es diferente para cada trastorno; los estudios indican que el *retraso simple del habla* es el cuadro más benigno, pues se resuelve de manera favorable en cerca del 80% de casos. Hay autores que sugieren que el porcentaje que mantiene las dificultades corresponde a niños que en realidad tenían afectados más componentes del lenguaje y no sólo del habla.

En cuanto al *retraso del lenguaje*, las cifras ya no son tan optimistas. El estudio más completo realizado hasta el momento es el de Dunedin (Silva, Williams y McGee, 1987). En este estudio se hizo un seguimiento a un grupo de niños diagnosticados a los 3 años de retraso del lenguaje. A los 7, 9 y 11 años fueron reevaluados y se observó que tanto el cociente de inteligencia como la lectura y el comportamiento adaptativo puntuaban (como grupo) significativamente más bajo que el grupo control en todas las edades.

Determinados *trastornos del lenguaje*, como la agnosia auditiva verbal, la dispraxia verbal y el trastorno semántico-pragmático, tienen de por sí peor pronóstico por su gravedad, pero parece que, aunque el trastorno no sea grave, el hecho de haber padecido un retraso de lenguaje o cualquier trastorno del lenguaje que incluya comprensión y expresión supone un riesgo importante para determinados trastornos posteriores, principalmente aprendizajes académicos.

La gravedad del trastorno y la cantidad de componentes implicados son los que más influyen directamente en el pronóstico. Sin embargo, hay ciertos factores que en sí, independientemente del trastorno, ya son indicativos de un peor pronóstico:

- La persistencia de trastornos (excepto articulatorios y fonológicos) más allá de los 6 años de edad.
- La afectación importante de la comprensión.
- La disnomia, o dificultad de evocación de palabras habituales. Este síntoma no es

propio de ninguna de las fases normales de adquisición del lenguaje, y su presencia ya es indicativa de trastorno.

- Los trastornos semánticos y pragmáticos, porque suelen comprometer mucho la comunicación y relación con los demás y habitualmente son indicativos de dificultades de desarrollo más globales.
- La variedad de componentes de la expresión (semántica, sintaxis, articulación, fonología): a mayor variedad, más difícil será la recuperación.
- La asociación del trastorno del lenguaje con otras patologías: discapacidad intelectual, trastorno de espectro autista, déficit de atención, alteraciones importantes de conducta, situaciones de privación afectiva o problemas psicosociales importantes.

4. COMORBILIDAD

Los trastornos del lenguaje raramente ocurren como alteración aislada en el desarrollo humano, sea porque forman parte de trastornos globales del desarrollo más amplios o porque el lenguaje participa de manera importante en otros procesos como los aprendizajes académicos y la comunicación.

— Lenguaje y trastornos del aprendizaje

El aprendizaje de la lectoescritura depende en gran parte de procesos lingüísticos como: discriminación fonológica, comprensión semántica, comprensión de las reglas gramaticales, etc. Todos estos componentes pueden estar alterados en un niño con trastorno del lenguaje y, por tanto, aunque a partir del tratamiento logopédico su habla haya mejorado, si persisten dificultades en la función que se pone en juego aparecerán problemas en este ámbito. De hecho, la mayoría de niños con dislexia tienen un historial de dificultades en el lenguaje, y muchos de ellos obtienen puntuaciones bajas en pruebas de lenguaje (Catts, 2003).

Muchas asignaturas escolares, aparte de la lengua y los idiomas, requieren funciones lingüísticas para su correcto aprendizaje: los problemas de matemáticas, la memoria de series automáticas (como las tablas de multiplicar), los aprendizajes de ciencias sociales, naturales y en general cualquier aprendizaje que se presente de forma verbal y que exija memoria semántica y comprensión de lenguaje oral y escrito. Si no se tiene en cuenta el componente lingüístico de las dificultades del niño o adolescente, se corre un riesgo importante de fracaso escolar y por tanto de menor desempeño laboral futuro. En estos casos no hay que olvidar que la vía de entrada de información visual puede ser muy buena y es conveniente potenciar visualmente los aprendizajes que por vía auditiva peligran.

— Lenguaje y dificultades de relación

Otro riesgo importante para las personas que han sufrido trastornos del lenguaje son las consecuencias que acarrearán en la relación con el entorno. El lenguaje oral es nuestra forma de comunicación por excelencia y nuestra «carta de presentación» en muchos casos. Desde pequeños, los niños que no dominan la comunicación oral tienen más riesgo de trastornos de conducta y de ser apartados del grupo por ser considerados menos capaces o más infantiles. Todo esto supone un riesgo muy importante para la autoestima. Además, el lenguaje es un gran modulador de las relaciones ya que permite anticipar acciones y comprender y transmitir los sentimientos.

En un estudio realizado por Conti-Ramsden y Botting (2004), se comprobó que en un número muy importante de ellos persistían dificultades de relación social y conducta a los 11 años; un 64% de ellos puntuaban clínicamente en la Escala de conducta de Rutter y además un 36% de ellos eran víctimas de burlas de sus compañeros, comparado con el 12% en niños sin trastorno del lenguaje.

Estos datos son importantes para tenerlos en cuenta en el tratamiento integral de las dificultades del lenguaje; no se trata únicamente de abordar las alteraciones lingüísticas, sino que la terapia debe también prevenir las consecuencias de éstas.

— Lenguaje en la discapacidad intelectual

Bajo el diagnóstico de discapacidad intelectual se engloba un grupo de personas tremendamente heterogéneo, con los rasgos comunes de dificultades en el desarrollo cognitivo (con un cociente de inteligencia por debajo de 70), habitualmente perfil cognitivo disarmónico y alteraciones en las áreas de conducta adaptativa (capacidades de autonomía, autocuidado, ocio, lenguaje y comunicación entre otros). El trastorno aparece durante el período de desarrollo.

La discapacidad intelectual afecta al 1% de la población y se da más frecuentemente en varones. (APA, 2013). Todas las personas con discapacidad intelectual adquieren el lenguaje con retraso y en la gran mayoría de ellas las dificultades en alguna o varias áreas del lenguaje y el habla persisten en la edad adulta.

Por un lado, el lenguaje es una función cognitiva superior, así que es esperable que existan alteraciones. Por otro, los trastornos que a menudo se asocian a la discapacidad intelectual, como alteraciones sensoriales, motrices, anatómicas, etc., dificultan todavía más el proceso de adquisición.

En conjunto, y salvo excepciones, las personas con discapacidad intelectual suelen tener una adquisición bastante tardía (en muchos casos es el primer signo de alarma), unas dificultades de expresión (a veces con articulación poco precisa) que en la mayoría de casos superan las de comprensión y un vocabulario básico en el que predominan las palabras más comunes y de designación general, siendo menos habitual la utilización de palabras más precisas y menos frecuentes. Las construcciones sintácticas suelen ser

simples y, en muchos casos, el nivel de lenguaje se sitúa por debajo de la edad mental general del niño.

Las interacciones del niño y su entorno también marcan una diferencia importante en aspectos como el vocabulario y la longitud de los enunciados. Si los adultos que se relacionan con él perpetúan el trato infantil, el lenguaje que utilizarán será más pobre en contenido y de frases más simples y a menudo directivas y por tanto resultará menos enriquecedor a nivel lingüístico.

En los niños con discapacidad intelectual es mucho más difícil el aprendizaje incidental del lenguaje, y muchas veces necesita ser *enseñado*.

Existen, sin embargo, ciertos perfiles específicos asociados a determinadas causas de discapacidad que ofrecen variaciones a este patrón común. Es lo que se denomina «especificidad sindrómica del perfil de lenguaje». Cada patología se asocia a un perfil que, sin ser determinista, aparece más comúnmente en personas que tienen ciertos síndromes; por ejemplo, las personas con síndrome de Angelman no suelen adquirir lenguaje oral; los varones con síndrome X frágil acostumbran a tener un lenguaje perseverante y con dificultades en aspectos pragmáticos, y las personas con síndrome de Down a menudo presentan dificultades articulatorias y morfológicas.

Un perfil que ha generado mucha investigación es el asociado al síndrome de Williams. Las personas con esta alteración muestran unas habilidades muy especiales de lenguaje, con una expresión superior a la comprensión y la utilización de un vocabulario rico, preciso y poco habitual en personas con discapacidad intelectual; asimismo, las estructuras de frase son muy complejas y la articulación no presenta problemas.

Conocer estas especificidades puede ayudar tanto en el pronóstico como a la hora de aplicar terapias que ya han demostrado su eficacia en estos grupos de pacientes.

— Lenguaje en el trastorno de espectro autista

El autismo es un trastorno del desarrollo, de inicio precoz, que comporta alteraciones en la interacción social, la comunicación y el lenguaje y la flexibilidad de conductas, intereses y actividades. Afecta a un 1% de la población (APA, 2013) y es más frecuente en el sexo masculino (ratio de 4/1).

Los niños con trastornos de espectro autista (TEA) suelen presentar graves dificultades en la adquisición del lenguaje. En algunos niños las primeras palabras aparecen muy tarde e incluso empiezan a hablar pasados los 5 años de edad. Aunque, de hecho, un porcentaje importante de ellos (alrededor de un 50%) no llega a adquirir lenguaje oral funcional.

En muchos casos estas dificultades con el lenguaje y la comunicación son el primer motivo de consulta; en algunas ocasiones por una ausencia total de habla, y en otras porque el niño utiliza una jerga incomprensible y además parece no entender (ni atender) el lenguaje oral.

Los primeros signos los encontramos ya en la etapa prelingüística, ya que no suelen

usar protodeclarativos (expresiones para compartir con los demás aquello que ven y piensan) sino que más frecuentemente utilizan protoimperativos, es decir, expresiones para conseguir algo (por ejemplo, coger la mano del adulto). Un signo importante es que los niños con TEA no suelen señalar (con el dedo índice) para pedir o indicar objetos.

En los casos en que se adquiere el lenguaje oral la articulación puede ser muy correcta. Aparecen dificultades importantes en la utilización de pronombres: suelen presentar inversión pronominal (utilización de «tú» o «él» en lugar de «yo») o se refieren a sí mismos con el nombre propio o en tercera persona sin llegar a utilizar en muchos casos el «yo». También puede haber dificultades en responder a preguntas con el «sí» y a menudo utilizan la propia pregunta en tono afirmativo como respuesta (a la pregunta «¿quieres agua?» responden «quieres agua»). Son frecuentes las ecolalias (repetición de frases o palabras), que pueden ser inmediatas o diferidas. Todos los aspectos de uso del lenguaje pueden estar alterados: entonación y modulación de voz (a menudo robótica), mirada y gestos y adecuación del lenguaje al interlocutor (Artigas, 1999).

Los trastornos más frecuentes del lenguaje asociados al TEA son la agnosia auditiva verbal (en los casos graves que no llegan a adquirir lenguaje oral) y el trastorno semántico-pragmático, que muy a menudo se asocia con TEA de mayor nivel cognitivo. Algunos niños con TEA y escaso lenguaje oral se benefician de sistemas de comunicación más visuales tanto para expresarse como para comprender el mundo que les rodea.

— Lenguaje en la parálisis cerebral

La parálisis cerebral (PC) es un trastorno no progresivo de la postura y el movimiento causado por un defecto o una lesión en el sistema nervioso central ocurrida durante el embarazo, el parto o la primera infancia. Es un trastorno generalizado, permanente y no degenerativo. La prevalencia es de 1,5 a 2 casos por 1.000 nacimientos.

A pesar de ser un trastorno motor, puede estar también asociado a otros trastornos del desarrollo (principalmente discapacidad intelectual, trastornos del lenguaje y trastornos de aprendizaje), así como a trastornos sensoriales (visuales y auditivos) y epilepsia.

La mayoría de los niños diagnosticados de PC presentan problemas en el desarrollo del habla. El trastorno motor condiciona problemas expresivos de habla, pero en muchos casos también está afectado el lenguaje tanto a nivel expresivo como comprensivo.

Muy a menudo las personas con PC presentan dificultades en la movilidad de la zona orofaríngea que condicionan problemas importantes en la producción de los sonidos. El trastorno motor inherente a esta patología dificulta la producción de sonidos con la fuerza, precisión y coordinación necesarias. Si el trastorno es muy grave, la inteligibilidad del habla puede quedar muy comprometida.

En algunos casos no se podrá conseguir la producción de ciertos sonidos y el objetivo será la mejora de la inteligibilidad; otros casos, más graves, requerirán sistemas

aumentativos (de símbolos, tecnológicos, etc.) para no comprometer la comunicación, que tiene que ser siempre el factor que hay que preservar.

Es frecuente la tendencia a utilizar enunciados más cortos, con menos variedad gramatical y un vocabulario más limitado, lo que resulta en un lenguaje menos rico. A veces la reducción de la longitud de las frases viene condicionada por la poca capacidad fonadora.

Los aspectos pragmáticos del lenguaje también pueden estar alterados en los niños con trastorno motor: las dificultades para mantener la postura, controlar el tono y el volumen de la voz, la mirada, etc., pueden complicar el acto comunicativo. Además, aspectos como la lentitud en la programación de movimientos, la poca inteligibilidad del habla y la necesidad, a menudo, de sistemas aumentativos hacen que la relación comunicativa con los demás se vea a menudo alterada. Estos aspectos condicionan también mucho la autoimagen de las personas con PC y son a menudo responsables de situaciones de aislamiento, que a su vez empobrecen la comunicación y el lenguaje.

— Lenguaje en el déficit auditivo

Las pérdidas auditivas suponen siempre una dificultad para la adquisición del lenguaje. Las pérdidas transmisivas: en muchos niños la otitis de oído medio (que suelen darse más a menudo en las edades de adquisición del lenguaje) produce pérdidas intermitentes que dificultan la correcta interiorización de los sonidos y pueden provocar retrasos en la adquisición del lenguaje y alteraciones fonológicas. En estos casos resulta imprescindible la consulta al otorrino, que determinará el tratamiento que habrá que seguir. En muchos niños, tras una pequeña intervención y colocación de drenajes transtimpánicos, se recupera la audición y el lenguaje empieza a mejorar rápidamente.

Un caso distinto son las sorderas neurosensoriales, en que la afectación del nervio auditivo es irreversible. En estos casos la práctica, cada vez más extendida, de los implantes cocleares ha supuesto una gran mejora en la adquisición del lenguaje y habla de los niños con déficit auditivo. En niños en que se realiza el implante antes de los 3 años el desarrollo del habla, la calidad de la voz y la producción de lenguaje pueden llegar a ser similares a los de los niños normooyentes.

Los efectos de las pérdidas auditivas sobre el lenguaje dependen de varios factores (Villalba, 2007):

- La intensidad de la pérdida (es decir, el grado de sordera).
- La edad en que aparece: es decir, si son prelocutivas (antes de la adquisición del habla) o después de que el sujeto aprenda a hablar o postlocutivas (cuando ya había adquirido el lenguaje oral), este último caso de mejor pronóstico.
- Edad en que se inicia el uso de audífonos o que se realiza un implante coclear.
- Educación recibida.
- Entorno comunicativo.

— Asociación con otras patologías (déficit cognitivos, trastornos del desarrollo, etc.).

En los niños que no tienen implantes cocleares las dificultades con el lenguaje suelen ser más importantes cuanto más grave es la sordera. En el caso de pérdidas moderadas a veces el lenguaje aparece con retraso y con errores fonológicos y morfosintácticos. En pérdidas severas además existen dificultades con el lenguaje figurado; si la adaptación al audífono es buena y hay un trabajo importante, la lengua oral se logrará dominar y esto permitirá una estructura más lingüística del pensamiento. En las pérdidas profundas (si no hay implante) se depende mucho de la información visual (lectura labial, sistemas visuales de comunicación), y los problemas para obtener la información oral pueden llegar a dificultar mucho la adquisición de un lenguaje oral correcto y de un pensamiento lingüístico.

5. PROCESOS ETIOLÓGICOS

Las causas del trastorno específico del lenguaje (en ausencia de otras patologías como discapacidad intelectual u otros trastornos del desarrollo) no se conocen. Durante muchos años se consideró causa del trastorno la poca estimulación familiar, las pérdidas auditivas transitorias o disfunciones cerebrales sutiles; sin embargo, diferentes estudios ofrecen evidencia de que existe un componente genético y de que el trastorno tiende a afectar, en diferentes grados, a varios miembros de una misma familia en un número importante de casos. Este mismo patrón se halla en trastornos del habla como la disfemia y la dislalia.

En una revisión de estudios llevada a cabo por Bishop (2001), la historia familiar de trastorno de lenguaje se encontraba en el 46% de niños con trastorno específico del lenguaje y únicamente en el 18% en controles. En esta misma revisión se constata que los gemelos monocigóticos tienen tasas de concordancia del trastorno más elevadas que los dicigóticos.

La causa genética se ha ido perfilando como la más clara en estos trastornos y la búsqueda del gen específico ha propiciado estudios con familias que cuentan con muchos miembros afectados. Las conclusiones de los estudios apuntan a que sería un factor genético complejo, no atribuible a una única mutación. Una excepción la constituye una familia británica con tres generaciones afectadas por el trastorno y un patrón muy claro de herencia en el que se halló una mutación en un gen del cromosoma 7 (Bishop, 2006).

El hecho de que sea un trastorno que se da con más frecuencia en miembros de una misma familia añade dificultades a la recuperación, ya que para los niños de padres con TEDL la estimulación del lenguaje recibida en el entorno familiar puede no ser óptima.

En un estudio de revisión sobre factores asociados al desarrollo y persistencia de los trastornos de lenguaje, Prathanee et al. (2007) señalan determinados factores de riesgo: el orden de nacimiento en la fratría (con una tendencia a tener mejores niveles de adquisición de lenguaje los primeros hijos), la prematuridad de menos de 32 semanas y

un peso al nacimiento de menos de 1.500 gramos.

En cuanto al nivel de estudios de los padres, la influencia es mayor si se considera el nivel de estudios materno: a menor nivel de estudios de la madre, mayor riesgo de trastorno de lenguaje en los hijos.

El nivel socioeconómico de la familia parece tener mayor influencia sobre la persistencia del trastorno que sobre el riesgo en sí de padecerlo.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como ya se ha mencionado, a menudo las dificultades en la adquisición del lenguaje son un primer signo de alarma de una patología más global, como el trastorno de espectro autista o la discapacidad intelectual. El diagnóstico diferencial es crucial para ajustar tanto el enfoque terapéutico como la información pronóstica. En los casos de solapamientos o dificultades de diferenciación más importantes, ya se han indicado pautas que ayudan a hacer el diagnóstico diferencial al hablar del trastorno.

La exploración clínica del niño tiene que ofrecer la posibilidad de evaluar sus procesos cognitivos no verbales para descartar discapacidad intelectual; en este sentido existen pruebas ya en edades muy tempranas que permiten evaluar por separado ambos procesos (véanse algunos ejemplos en la tabla 5.5).

Asimismo el clínico tiene que poder diferenciar entre una ausencia de lenguaje oral y una falta de comunicación; los niños con buenas capacidades comunicativas suplen su falta de lenguaje oral con gestos y expresiones; los padres a menudo lo describen como «no habla nada pero se le entiende todo» o «se hace entender». Un niño con trastorno de espectro autista, además de dificultades en el lenguaje, tiene graves problemas para comunicarse de manera no verbal y relacionarse con su entorno.

En los casos en que aparece un trastorno del lenguaje en niños que tienen otra patología más global de base no se puede decir que el trastorno sea *específico* del lenguaje, ya que se da en el marco de una entidad clínica que provoca múltiples afectaciones, entre ellas el lenguaje y el habla. Los niños con estas patologías pueden tener los mismos síntomas de los trastornos del lenguaje pero su afectación global hace que, habitualmente, el pronóstico en cuanto al lenguaje sea peor.

7. LA EVALUACIÓN DEL NIÑO CON TRASTORNO DEL LENGUAJE

La evaluación del trastorno del lenguaje en el niño debe hacerla un clínico con experiencia en lenguaje (sea logopeda o psicólogo). Existen instrumentos específicos para todas las edades, pero la observación del habla y comunicación espontánea del niño proporcionará una amplia información, a menudo más fiable (en cuanto a expresión se

refiere) que muchas de las pruebas.

Siempre debe evaluarse al niño en su lengua materna, y en el caso de niños bilingües sería conveniente evaluar ambas lenguas. No debe olvidarse nunca el registro y análisis de su habla espontánea, ya que ésta dará la información de en qué medida puede estar comprometida la comunicación en su día a día.

En la tabla 5.4 se resumen los principales instrumentos de evaluación del lenguaje traducidos y adaptados a nuestro entorno.

TABLA 5.4
Instrumentos de evaluación del lenguaje en niños

BAYLEY III

Edades: 0-42 meses.

Ofrece una puntuación de índice de lenguaje separada del índice cognitivo. Evalúa lenguaje comprensivo/receptivo.

Bayley, N. (2006). *Bayley-III: Bayley Scales of infant and toddler development* (3.ª ed.). San Antonio, TX: Pearson.

REYNELL III

Edades: 1-7 años.

Evalúa: comprensión verbal/expresión verbal.

Edwards, S., Fletcher, P., Garman, M., Hughes, A. y Letts, I. (1997). *Escala de Desarrollo del Lenguaje de Reynell*. Madrid: Psymtec.

ITPA-R

Edades: 3-10 años.

Evalúa: canales de comunicación (visomotor/auditivo-vocal), procesos (recepción/asociación/expresión) y niveles organización (automático/representativo).

Kirk, S., McCarthy, J. y Kirk, W. (2004). *ITPA: Test Illinois de aptitudes psicolingüísticas*. Madrid: TEA.

PLON-R

Edades: 4-6 años.

Evalúa: forma, contenido y uso del lenguaje.

Aguinaga, G., Armentia, M. L., Fraile, A., Olangua, P. y Uriz, N. (2004). *PLON-R. Prueba de lenguaje oral de Navarra - Revisada*. Madrid: TEA.

CELF-4

Edades: 5-21 años.

Evalúa: lenguaje receptivo, lenguaje expresivo, contenido del lenguaje, estructura del lenguaje y memoria de trabajo.

Semel, E., Wiig, E. H. y Secord, W. A. (2006). *CELF-4 Evaluación clínica de fundamentos del lenguaje*. San Antonio, TX: Texas Psychological Corporation.

BLOC

Edades: forma completa, 5 a 14 años; bloc-R (screening), 5-10 años.

Evalúa: morfología-sintaxis-semántica-pragmática.

Puyuelo, M., Wiig, E. H., Renom, J. y Solanas, A. (1998). *Batería del lenguaje objetiva y criterial*. Barcelona: Masson.

Por otro lado, la evaluación cognitiva de un niño con trastorno o retraso del lenguaje requiere también consideración: la mayoría de test o baterías de evaluación de

inteligencia tienen un gran componente verbal y, por tanto, si se utilizan para evaluar a un niño con trastorno del lenguaje pueden subestimar su nivel cognitivo real.

En la tabla 5.5 se presentan pruebas cognitivas que pueden ser útiles para evaluar a un niño con el lenguaje afectado.

TABLA 5.5
Instrumentos para la evaluación cognitiva del niño con trastorno del lenguaje

Instrumentos no verbales
Escala de madurez mental de Columbia Edades: 3,6-9,11 años. Estímulos visuales de dificultad creciente en los que el niño tiene que señalar el que es diferente de los demás. Burgemeister, B. B., Blum, L. H. y Lorge, I. (1983). <i>Escala de Madurez Mental de Columbia. Adaptación española</i> . Madrid: TEA.
LEITER-R Edades: 2-20 años. No se utiliza lenguaje por parte del examinador ni del examinado. Tampoco requiere lectura ni escritura. Gale, R. y Miller, L. (1996). <i>Escala manipulativa internacional Leiter-R</i> . Illinois: Stoelting.
TONI-2 Edades: 5-85 años. Matrices visuales de dificultad creciente. Browh, L., Sherbenou, R. L. y Johsen, S. K. (1995). <i>Toni-2 Apreciación de la habilidad cognitiva sin influencia verbal</i> . Madrid: TEA.
Subescalas no verbales de instrumentos globales
BAYLEY III Edades: 0-42 meses. Ofrece una puntuación de índice de lenguaje separada del índice cognitivo. Evalúa lenguaje comprensivo/receptivo. Bayley, N. (2006). <i>Bayley-III: Bayley Scales of infant and toddler development</i> (3.ª ed.). San Antonio, TX: Pearson.
K-ABC Edades: 2,6-12,6 años. Puntuación de la Escala separada del índice general cognitivo no verbal puntuable a partir de los 4 años. Kaufman, A. y Kaufman, N. (2005): <i>K-ABC: Bateria de evaluación de Kaufman para niños</i> . Madrid: TEA.
WISC-IV Edades: 6-16 años. Subescala: razonamiento perceptivo (no incluye ítems verbales). Wechsler, D. (1999). <i>Escala de inteligencia de Wechsler para niños revisada</i> (5.ª ed.). Madrid: TEA.

8. TRATAMIENTO

El profesional que debe llevar a cabo el tratamiento de los trastornos y retrasos del lenguaje y habla es el logopeda.

En el caso de un trastorno de lenguaje enmarcado en un trastorno más global del

desarrollo el logopeda formará parte del equipo que atiende al niño, ya sea realizando tratamiento directamente o asesorando a la familia y resto de profesionales sobre cómo optimizar el lenguaje y la comunicación.

La familia es la principal estimuladora del lenguaje del niño; por tanto, su papel en el tratamiento debe ser muy activo; habitualmente, sobre todo en niños pequeños, cuando se trabaja sobre estimulación y desarrollo del lenguaje en general, la presencia de los padres en las sesiones de tratamiento aumenta la eficacia de éste.

En este sentido existen tratamientos como el programa Hanen (Manolson, Weitzman y Pepper, 2007) basados en enseñar a los padres cómo mejorar las habilidades de lenguaje de sus hijos. A partir de sesiones en grupos pequeños de padres y visionados de vídeos de sus hijos, aprender a estimular el lenguaje y la comunicación en situaciones cotidianas; estos métodos naturalistas de intervención suelen ser muy apropiados para niños con retrasos en la adquisición del lenguaje en los primeros años; sin embargo, muchas veces es necesario complementarlos más adelante con tratamientos más específicos llevados a cabo por un logopeda directamente con el niño, para tratar las diferentes funciones implicadas en el lenguaje.

El objetivo principal del tratamiento de logopedia es por un lado ofrecer al niño herramientas para comunicarse a pesar de sus dificultades del lenguaje y por otro trabajar sobre los aspectos específicos que están alterados. A menudo, aunque no se consiga corregir la función alterada (por ejemplo, la memoria de trabajo auditiva), el niño puede adquirir un lenguaje correcto en la lengua que se está trabajando aparentemente sin errores lingüísticos; sin embargo, cuando aprenda otra lengua y esta misma función sea necesaria para su adquisición, volverá a experimentar dificultades. Éste es el motivo por el que a las personas con antecedentes de trastornos en la adquisición, del lenguaje les resulta difícil aprender otros idiomas.

Se debe valorar, especialmente en los casos más graves y de larga duración, la relación coste-beneficio. A menudo, en niños con dificultades graves del desarrollo, se requieren múltiples tratamientos (fisioterapéutico, psicológico, psicopedagógico) que someten al niño y su familia a un consumo de tiempo y dinero que no siempre resulta compensado desde el punto de vista terapéutico. En casos graves, el alta de tratamiento no significa que el niño ya haya adquirido correctamente el lenguaje sino que se valora que, llegados a ese punto, no supone un beneficio continuar interviniendo. En estos casos, a veces, las intervenciones logopédicas intermitentes producen mejores resultados y mayor adherencia terapéutica.

Una buena intervención logopédica en un niño con dificultades del lenguaje es mucho más que una rehabilitación del lenguaje: supone mejorar su pronóstico en lo referente a aprendizajes, funciones cognitivas, relación social, comunicación. En definitiva, una mejora en su calidad de vida a largo plazo. Por el contrario, un diagnóstico tardío o una mala intervención pueden tener consecuencias en muchos ámbitos, más allá del propio lenguaje.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders; DSM-5* (5.^a ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- American Speech-Language-Hearing Association (1980). Definitions for communicative disorders or differences. *Language, Speech and Hearing Services in the Schools*, 22, 317-318.
- Artigas, J. (1999). El lenguaje en los trastornos autistas. *Revista de Neurología*, 28(Supl. 2), 118-123.
- Bishop, D. V. y Adams, C. (1990). A prospective study of the relationship between specific language impairment, phonological disorders and reading retardation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 1027-1050.
- Bishop, D. V. (2001). Genetic and environmental risks for specific language impairment in children. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 356, 369-380.
- Bishop, D. V. (2006). What causes specific language impairment in children? *Current Directions in Psychological Science*, 15, 217-221.
- Castro-Rebolledo, R., Giraldo-Prieto, M., Hincapié-Henao, L., Lopera, F. y Pineda, D. A. (2004). Trastorno específico del desarrollo del lenguaje: Una aproximación teórica a su diagnóstico, etiología y manifestaciones clínicas. *Revista de Neurología*, 39, 1173-1181.
- Catts, H. W. (2003). Language basis of reading disabilities and implications for early identification and remediation. *Reading Psychology*, 24, 223-246.
- Conti-Ramsden, G. y Botting, N. (2004). Social difficulties and victimization in children with SLI at 11 years of age. *Journal of Speech, Language & Hearing Research*, 47, 145-161.
- Law, J., Boyle, J., Harris, F., Harkness, A. y Nye, C. (2000). Prevalence and natural history of primary speech and language delay: Findings from a systematic review of the literature. *International Journal of Language and Communication Disorders*, 35, 165-188.
- Manolson, A., Weitzman, E. y Pepper, J. (2007). *Hablando nos entendemos los dos. Una guía para padres sobre cómo ayudar a sus hijos a comunicarse*. Toronto, Ontario: The Hanen Centre.
- Monfort, I. y Monfort, M. (2012). Utilidad clínica de las clasificaciones de los trastornos del desarrollo del lenguaje. *Revista de Neurología*, 54(Suppl. 1), 147-154.
- Prathanee, B., Thinkhamrop, B. y Dechongkit, S. (2007). Factors associated with specific language impairment and later language development during early life. A literature review. *Clinical Pediatrics*, 46, 22-29.
- Rapin, I. (1996). Practitioner review: Developmental language disorders: A clinical update. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 643-655.
- Silva, P. A., Williams, S. y McGee, R. (1987). A longitudinal study of children with developmental language delay at age three: Later intelligence, reading and behaviour problems. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 29, 630-640. doi: 10.1111/j.1469-8749.1987.tb08505.x.
- Villalba, A. (2007). Psicología y lenguaje. Implicaciones de la sordera: Repercusiones en el desarrollo lingüístico, cognitivo, afectivo y social. En C. Jáudenes (Ed.), *Manual básico de formación especializada sobre discapacidad auditiva* (pp. 185-204). Madrid: Fiapas.
- Whitehouse, A. J. O., Line, E. A., Watt, H. J. y Bishop, D. (2009). Qualitative aspects of developmental language impairment relate to language and literacy outcome in adulthood. *International Journal on Language and Communication Disorders*, 44, 489-510.

LECTURAS RECOMENDADAS

Torres, J. (1996). *Cómo detectar y tratar las dificultades en el lenguaje oral*. Barcelona: Ceac.

Este libro, breve y de apariencia muy sencilla, explica con gran claridad el desarrollo del lenguaje infantil, así como sus alteraciones, evaluación y tratamiento. Muy recomendado para adquirir los conocimientos básicos sobre el tema.

Mendoza, E. (ed.) (2001). *Trastorno específico del lenguaje*. Madrid: Ediciones Pirámide.

Esta monografía cubre muy ampliamente todos los aspectos relacionados con el trastorno específico del lenguaje. Recomendado si se quiere profundizar en el tema.

Narbona, J. y Chevrie-Muller, C. (2001). *El lenguaje del niño. Desarrollo normal, evaluación y trastornos* (2.^a

ed.). Barcelona: Masson.

Manual muy amplio que cubre no sólo el trastorno específico del lenguaje sino también los trastornos derivados de otras patologías. Incluye capítulos sobre adquisición y desarrollo normal, evaluación y patologías.

Manolson, A., Weitzman, E. y Pepper, J. (2007). *Hablando nos entendemos los dos. Una guía para padres sobre cómo ayudar a sus hijos a comunicarse*. Toronto, Ontario: The Hanen Centre.

Manual de tratamiento de lenguaje basado en intervención naturalista; es decir, sobre el entorno cotidiano del niño. En este método se enseña a los padres a optimizar el desarrollo del lenguaje de sus hijos.

NOTAS

1 En este capítulo se utiliza la palabra niño para designar indistintamente a niños y niñas. Se ha optado en esta ocasión por el masculino porque las dificultades en el lenguaje afectan con más frecuencia a niños varones.

6

Enuresis y encopresis

CARMEN BRAGADO

1. INTRODUCCIÓN. LOS TRASTORNOS DE ELIMINACIÓN

La enuresis y la encopresis son dos trastornos estrechamente vinculados al período infantil habitualmente incluidos en una categoría más amplia denominada *trastornos de eliminación*. Como su propio nombre anticipa, los trastornos de eliminación aluden a diversos problemas relacionados con dos funciones fisiológicas elementales para la vida: la micción y la defecación.

Por sus propias características, la enuresis (especialmente la diurna) y la encopresis provocan mucho malestar psicológico tanto en los niños como en el medio familiar, lo que da lugar a la aparición de nuevos problemas que pueden interferir en el desarrollo de otras áreas de funcionamiento. La gravedad de los problemas asociados a estos dos trastornos se encuentra estrechamente vinculada a su duración; de ahí la necesidad de realizar una intervención lo más temprana y eficaz posible.

Tanto la enuresis como la encopresis muestran una tendencia natural a remitir con la edad en una proporción anual elevada: alrededor del 14% de los enuréticos nocturnos de 5-9 años de edad dejan de serlo cada año, cifra que puede elevarse hasta el 16% en los de 10-19 años. Al llegar a la adolescencia, la mayoría de ellos está libre de enuresis, pero aproximadamente un 1% continúa con problemas después de los 15 años. La tasa de remisión espontánea de la encopresis es mayor que la de la enuresis, y algunos estudios la sitúan cercana al 28% (Bragado, 2001). El diagnóstico de encopresis después de los 11 años es poco probable, aunque algunos trabajos han señalado que cerca del 1,6% de los niños de 11-12 años sufre al menos un episodio mensual de incontinencia fecal (Van der Wal, Benninga y Hirasing, 2005).

1.1. Control de esfínteres y desarrollo

La adquisición del control voluntario de los esfínteres es un hito evolutivo al que se concede una gran importancia social, por lo que el retraso de la continencia dentro de los rangos de edad normativos puede ocasionar problemas de significación clínica en el área personal, familiar y social del niño.

En la mayor parte de los niños, la secuencia evolutiva se inicia con el control intestinal

durante el sueño, seguido del control de heces en horas de vigilia; poco tiempo después ocurre el control diurno de orina y finalmente el nocturno. La adquisición de la continencia de orina diurna y nocturna sin haber logrado el control intestinal es menos probable.

Para que esta secuencia transcurra con normalidad se requieren al menos dos condiciones: un desarrollo neuromuscular apropiado y un adecuado entrenamiento en los hábitos higiénicos. Los estudios longitudinales (Largo y Stuzle, 1977; Largo, Molinari, Von Siebenthal y Wolfensberger, 1999) indican que hacia los 3 años el 97% de los niños ha adquirido la continencia fecal diurna, mientras que a la misma edad sólo alrededor del 20% controla completamente la micción sin sufrir ningún incidente. Sin embargo, a los 4 años la mayoría (entre el 88-99%) ha adquirido el control voluntario de la micción y la defecación durante el día. La continencia nocturna de orina es la última etapa de la secuencia y quizá la más difícil de lograr, dado que el proceso ocurre más lentamente que en las fases anteriores. Menos del 40% consigue permanecer consistentemente seco durante la noche a los 3 años, pero a los 5 alrededor del 83-87% ya lo ha logrado, cifra que supera el 90% a la edad de 6. A lo largo de todo este recorrido evolutivo se aprecia un patrón de adquisición ligeramente más temprano en las mujeres que en los varones.

1.2. Los trastornos de eliminación en el DSM-5

En contra de lo esperado por muchos profesionales involucrados en el estudio de los trastornos de eliminación (pediatras, urólogos, gastroenterólogos, psicólogos, etc.), el DSM-5 (American Psychiatric Association, APA, 2013) no ha introducido cambios significativos en los criterios diagnósticos de estos trastornos respecto a la edición anterior (DSM-IV), por lo que las dudas existentes en relación con el concepto y clasificación de ambos problemas permanecen sin respuesta. El único cambio digno de destacar, según reconoce el propio manual, es que en la presente edición los trastornos de eliminación se han ubicado en una clasificación *independiente*, mientras que en la anterior estaban incluidos entre los trastornos con *inicio en la infancia y adolescencia*.

Los *trastornos del neurodesarrollo* se definen como un grupo de alteraciones con inicio en el período de desarrollo que tienden a manifestarse a una edad temprana, normalmente antes de que el niño entre en la escuela primaria, y se caracterizan por diferentes déficit del desarrollo que provocan alguna discapacidad en el funcionamiento personal, social y académico. En esta categoría se incluyen muchos de los trastornos anteriormente clasificados en *los trastornos con inicio en la infancia y la adolescencia*, pero no los trastornos de eliminación. Algo que no se entiende bien, dado que estos trastornos se asocian a un retraso madurativo de los mecanismos involucrados en la continencia y su diagnóstico es más frecuente en la segunda infancia que en la adolescencia, por lo que parece que el lugar más adecuado para ubicarlos sería precisamente entre los *trastornos del neurodesarrollo*.

2. ENURESIS

2.1. Definición

La enuresis ha sido una causa de preocupación constante en la historia de la humanidad. La primera mención al fenómeno de la enuresis y a su abordaje terapéutico se encuentra recogida en el *Papiro de Ebers* (año 1550 a. C.), lo que lleva a suponer que ya entonces se consideraba un problema con entidad suficiente como para ser incluido en uno de los pocos escritos de la época. Desde entonces, el conocimiento sobre la enuresis ha avanzado mucho; hoy se sabe más sobre su etiología y sobre los tratamientos más eficaces para corregirla, aunque aún persisten muchos factores de confusión en relación con el concepto, clasificación y criterios seguidos a la hora de establecer la eficacia de los tratamientos al uso, sin olvidar las discrepancias existentes respecto a la misma denominación del trastorno (véase tabla 6.1).

TABLA 6.1
Criterios diagnósticos de la enuresis en los sistemas de clasificación

	DSM-5 (APA)	CIE-10 (OMS)	ICCS ^(a)
<i>Denominación trastorno</i>	Enuresis.	Enuresis no orgánica.	Incontinencia urinaria —enuresis.
<i>Definición</i>	Emisión repetida de orina en la cama o en la ropa (involuntaria o intencionada).	Emisión involuntaria o intencionada de orina en la cama o en la ropa.	Incontinencia intermitente de orina durante el sueño (involuntaria).
<i>Edad diagnóstico</i>	5 años.	5 años.	5 años.
<i>Frecuencia</i>	Dos episodios por semana.	— Dos episodios al mes (menores de 7 años). — Un episodio al mes (7 años o más).	No especificado, aunque parece adoptar la propuesta de la OMS.
<i>Duración</i>	Tres meses.	Tres meses.	Seis meses.
<i>Tipos</i>	Sólo <i>nocturna</i> . Sólo <i>diurna</i> : — Incontinencia de urgencia. — Aplazamiento del vaciado <i>Nocturna y diurna</i> .	<i>Nocturna</i> . <i>Diurna</i> . <i>Nocturna y diurna</i> .	<i>Nocturna</i> : — Monosintomática (primaria o secundaria). — No monosintomática (primaria o secundaria). <i>Incontinencia diurna funcional</i> : — Incontinencia de

			urgencia o vejiga hiperactiva. — Aplazamiento del vaciado. — Vaciado disfuncional. — Otros tipos (raros).
<i>Curso</i>	— Primaria. — Secundaria.	— Primaria. — Secundaria.	— Primaria. — Secundaria (posterior a seis meses de continencia).
<i>Diagnóstico diferencial</i>	La conducta no es atribuible a los efectos fisiológicos de ciertas sustancias (diuréticos, medicación antipsicótica) u otra enfermedad médica (diabetes, espina bífida, etc.). No aplicar el diagnóstico en presencia de vejiga neurogénica o cualquier condición médica que cause poliuria o urgencia, ni durante un proceso infeccioso del tracto urinario.	Descartar cuadros orgánicos que sean causa suficiente para la enuresis (incontinencia de origen neurológico, epilepsia, anomalías estructurales del tracto urinario u otros trastornos físicos). Ausencia de otros trastornos psiquiátricos codificados en la CIE-10.	Enfermedades asociadas al aparato urinario (neurológicas o anatómicas).

(a) International Children's Continence Society. [FUENTE: Nevéus, T., Von Gontard, A., Hoebeke, P., Hjälmås, K., Bauer, S., Bower, W., ..., Djurhuus, J. C. (2006). The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: Report from the Standardisation Committee of the International Children's Continence Society. *The Journal of Urology*, 176, 314-324.]

En relación con el concepto, la enuresis se ha definido históricamente como la emisión *involuntaria* de orina a una edad en la que el niño ya debería haber adquirido el control voluntario de la micción (5 años o más) y no existe una causa médica que justifique el cuadro. En contra de esta opinión, el DSM-5 define la enuresis como la emisión repetida de orina durante el día o la noche, de forma involuntaria o intencionada. Para establecer el diagnóstico de enuresis se requiere, además, una frecuencia de al menos dos episodios enuréticos semanales durante un mínimo de tres meses consecutivos, o bien que el problema genere malestar clínicamente significativo o deterioro social, académico o en otras áreas de funcionamiento. En cuanto a la edad, y acorde con la tendencia general en este punto, el DSM-5 establece que la enuresis no se debería diagnosticar antes de los 5 años o una edad mental equivalente en niños con retraso del desarrollo. Tampoco se debe aplicar un diagnóstico de enuresis cuando la incontinencia de orina está ocasionada por el efecto directo de una sustancia (por ejemplo, diuréticos o medicación antipsicótica) o por la presencia de alguna enfermedad médica que pueda ser responsable del fenómeno, como la diabetes, la espina bífida o algún trastorno convulsivo.

Respecto a los criterios utilizados en otros sistemas de clasificación, el DSM-5

coincide con la CIE-10 (clasificación internacional de las enfermedades Mentales) de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1994) en la definición de la enuresis, pero discrepa en otros aspectos de interés. En efecto, la CIE-10 prefiere denominar al trastorno *enuresis no orgánica* y establece una frecuencia mínima de dos episodios al mes para los niños menores de 7 años y un episodio mensual para los mayores de esta edad. Nótese que la diferencia entre ambos sistemas en este último aspecto es muy llamativa, dado que muchos niños, a quienes no se les podría considerar «enuréticos» siguiendo las indicaciones del DSM-5, sí lo serían si se aplicaran los criterios de la CIE-10. Tal vez para paliar este efecto y evitar los falsos negativos, el DSM-5 prevé el diagnóstico de enuresis cuando el niño presenta una frecuencia menor de la establecida pero experimenta «malestar clínicamente significativo» o un «deterioro» en diversas áreas de funcionamiento. Sin embargo, estos últimos criterios carecen de una buena definición, lo que abre la puerta a sesgos subjetivos a la hora de interpretarlos.

Por su parte, la prestigiosa e influyente *International Children's Continence Society (ICCS)*, una organización multidisciplinar que acoge a todos los profesionales pediátricos involucrados en el estudio del tracto urinario inferior, lleva años proponiendo el uso de una terminología estandarizada que termine con el «caos semántico» existente. En esta línea, propone emplear el término de *incontinencia de orina* como una categoría general que englobe todos los problemas relacionados con el tracto urinario inferior. Define la incontinencia urinaria como la pérdida involuntaria de orina que puede ocurrir de forma continua o intermitente. La incontinencia continua es un fenómeno exclusivamente asociado a malformaciones congénitas (por ejemplo, uréter ectópico o lesión iatrogénica del esfínter uretral externo), mientras que la intermitente se refiere a la pérdida (involuntaria) de orina que ocurre en períodos discretos durante el día o la noche. Acorde con esta terminología, el término *enuresis* significa que el niño padece incontinencia intermitente de orina durante el sueño, tanto si los episodios ocurren en el horario nocturno como en el diurno, por ejemplo, durante la siesta. Esto implica que la ICCS entiende que el término de *enuresis* únicamente debería emplearse cuando el niño se moja estando dormido, pero no cuando lo hace en períodos de vigilia, como proponen los sistemas de clasificación (DSM-5 y la CIE-10).

La ICCS admite el uso de *enuresis nocturna* para aclarar que el niño se orina en la cama, pero rechaza el de *enuresis diurna* porque induce a confusión y está obsoleto. En su lugar propone emplear el término de *incontinencia diurna*.

En la actualidad, esta definición de enuresis es la más aceptada por la comunidad científica y es la que ha adoptado la prestigiosa Guía clínica NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) sobre «Enuresis nocturna» (n.º 111, 2010).

2.2. Tipos de enuresis. Manifestaciones clínicas

Haciendo caso omiso de los avances acaecidos en los últimos años sobre el fenómeno

de la enuresis, el DSM-5 distingue tres tipos de enuresis: *enuresis nocturna*, *enuresis diurna* y *enuresis nocturna y diurna*. La enuresis nocturna (el tipo más frecuente) indica que los escapes de orina se producen únicamente durante el sueño nocturno, habitualmente en el primer tercio de la noche. En contraposición, la enuresis diurna ocurre exclusivamente mientras el niño está despierto. A su vez, en este tipo de enuresis se distinguen dos subtipos: *incontinencia de urgencia* y *aplazamiento del vaciado*. Los niños con incontinencia de urgencia experimentan una necesidad imperiosa de orinar e inestabilidad del detrusor (el músculo que conforma las paredes de la vejiga), mientras que los que padecen aplazamiento del vaciado retrasan voluntariamente la necesidad de orinar hasta que se produce la pérdida de orina. En ambos casos el niño tiende a emplear estrategias retentivas (por ejemplo, presionar el periné cruzando las piernas) para impedir los escapes de orina. *El aplazamiento del vaciado* es considerado por algunos autores un *síndrome conductual* o un subgrupo de los trastornos por comportamiento perturbador, que se acompaña de conductas desafiantes y agresivas y de cierta conflictividad en el medio familiar. Finalmente, la enuresis nocturna y diurna implica una combinación de los tipos anteriores (nocturna y diurna).

El DSM-5 reconoce que se emplean otros términos para denominar los tres tipos de enuresis mencionados: *enuresis monosintomática* (sólo enuresis nocturna), *incontinencia de orina* (sólo enuresis diurna) y *enuresis no monosintomática* (enuresis diurna y nocturna), pero no entra en el fondo de la cuestión.

Por último, atendiendo al curso del problema, establece dos tipos de enuresis: el tipo *primario* y el *secundario*. La diferencia entre ambos radica en que en el primero el niño nunca ha adquirido la continencia de orina, mientras que en el segundo la enuresis surge después de un período de continencia, un período que el DSM-5 no concreta. Este tipo de enuresis puede presentarse a cualquier edad, aunque la edad más frecuente de comienzo tiende a situarse entre los 5 y los 8 años, siendo poco probable que se diagnostique después de los 11 (Bragado, 2009).

El DSM-5 y la CIE-10 coinciden en el sistema de clasificación propuesto, pero ambos se distancian de la tendencia actual, bien representada por la clasificación ofrecida por la ICCS que se describe en la tabla 6.1.

Como ya se ha mencionado, según esta organización el término *enuresis* hace referencia exclusivamente a la *enuresis nocturna*. Partiendo de esta premisa, se proponen cuatro tipos de enuresis que proceden de combinar dos variables de interés: el tiempo que el niño ha permanecido seco (*enuresis primaria* o *secundaria*) y la ausencia o presencia de síntomas del tracto urinario inferior (*enuresis monosintomática* y *no monosintomática*, respectivamente) (véase figura 6.1).

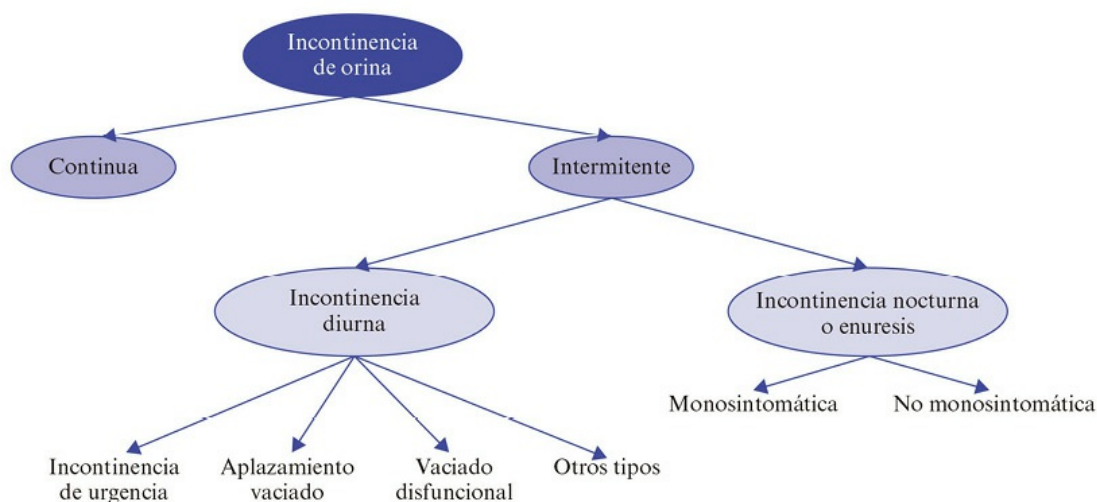


Figura 6.1.—Clasificación de la incontinencia de orina según la ICCS.

La enuresis *primaria* implica que el niño nunca ha estado seco o que no ha logrado mantener la continencia de orina por un período continuado de seis meses. Por el contrario, la enuresis *secundaria* indica que ha sufrido una recaída después de un período de continencia de seis meses o más.

En la *enuresis monosintomática* el único síntoma destacable es que el niño se orina cuando duerme, pero no se aprecian otros síntomas miccionales o gastrointestinales (estreñimiento, encopresis) que sugieran una disfunción vesical. En contraposición, la enuresis (nocturna) *no monosintomática* suele ir acompañada de alguno de los siguientes síntomas: incontinencia diurna, urgencia, aumento o disminución de la frecuencia de vaciado, goteo postmiccional, retraso del vaciado, maniobras retentivas, esfuerzo, anomalías en el flujo de orina, sensación de vaciado incompleto, disuria (micción dolorosa o difícil), etc.

Combinando los parámetros anteriores, se proponen cuatro tipos de enuresis: enuresis monosintomática primaria, enuresis monosintomática secundaria, enuresis no monosintomática primaria y enuresis no monosintomática secundaria (tabla 6.1).

2.3. Tipos de incontinencia diurna de orina

Como se ha indicado, en el momento actual el término de *incontinencia diurna de orina* sustituye al de *enuresis diurna*. La mayor parte de los tipos de incontinencia diurna son funcionales, lo que significa que no se aprecian anomalías orgánicas (estructurales, neurológicas u otras condiciones médicas) causalmente responsables de la incontinencia.

Los tres tipos más frecuentes, según la ICCS, son: la *incontinencia de urgencia*, el

aplazamiento del vaciado y el *vaciado disfuncional*. Los dos primeros, ya descritos en la sección anterior, coinciden con la subclasificación de la «enuresis diurna» propuesta por el DSM-5. El *vaciado disfuncional* es un trastorno vinculado al momento de la evacuación que se define como la contracción paradójica del esfínter externo durante el acto de orinar, lo que da lugar a un flujo de orina intermitente o fraccionado y a un vaciado incompleto de la vejiga, que potencia el riesgo de infecciones y la incontinencia. Hay que hacer notar que una micción funcionalmente normal requiere una acción coordinada entre la contracción del detrusor y la relajación completa del esfínter externo y la musculatura pélvica.

La ICCS menciona otros tipos de incontinencia diurna mucho menos frecuentes que los anteriores: *incontinencia de esfuerzo* (estrés), *incontinencia de la risa* e *hipoactividad del detrusor* (o vejiga hipoactiva). El primer tipo se caracteriza por pequeños escapes de orina al realizar algún esfuerzo, como toser, estornudar, o cualquier otro motivo que aumente la presión intravesical. Es un fenómeno raro en los niños, pero relativamente frecuente entre los adultos. En la *incontinencia de la risa*, la pérdida de orina ocurre durante o después de la risa con un volumen de vaciado aparentemente completo; la función vesical es normal cuando el niño no se ríe. Por último, los niños con *vejiga hipoactiva* (descompensación del detrusor) manifiestan una frecuencia miccional baja y un chorro de orina interrumpido; el vaciado vesical completo sólo es posible si hacen fuerza para aumentar la presión abdominal.

2.4. Prevalencia

La enuresis es un problema muy frecuente en la población infantil, pues entre el 10 y el 15% de los niños de 5 años suele mojar la cama. Se calcula que alrededor de 3-4 millones de niños de 7 años en Gran Bretaña y por encima de los 7 millones en Estados Unidos padecen enuresis nocturna en algún grado.

Lógicamente, la prevalencia de la enuresis varía en función de los criterios empleados para su diagnóstico, especialmente los que atañen a la frecuencia y duración del trastorno. Teniendo esto en mente, los estudios epidemiológicos realizados en diversos países han comunicado cifras de prevalencia que oscilan entre el 4,3 y el 18,5%.

La prevalencia global en España supera el 10% y afecta a unos 500.000 niños de 5-14 años; se estima que uno de cada 18 niños atendidos en las consultas de pediatría presenta enuresis nocturna (Úbeda, Martínez y Díez, 2005). De ellos, cerca del 80% sufre enuresis nocturna primaria monosintomática, aunque, según indica *El Libro blanco sobre la enuresis monosintomática primaria en España* (2007), el problema podría estar infradiagnosticado, dado que el 83% de los pediatras encuestados informaron de que la mayoría de los padres no suele consultar por este motivo, lo que se traduce en una falta de diagnóstico y de tratamiento del trastorno.

En todos los estudios se constata que la enuresis nocturna es más prevalente en el

sexo masculino que en el femenino, en una proporción de 1,5-2 varones por cada mujer, y que la prevalencia del trastorno disminuye a medida que aumenta la edad.

Por tipos, la enuresis primaria es tres veces más frecuente que la secundaria y la monosintomática supera en más del doble a la no mosintomática (Bragado, 2009; Von Gontard, 2012a).

La prevalencia de la *incontinencia diurna de orina* es considerablemente menor que la de la enuresis nocturna, y afecta al 2-3% de los niños de 7 años y a menos del 1% de los adolescentes (Von Gontard, 2012a). En contraste con la enuresis nocturna, la incontinencia diurna es más frecuente en las mujeres que en los varones, tanto en los niños que padecen incontinencia persistente (equiparable a primaria) como entre los que recaen después de un período de continencia (secundaria) (Heron, Joinson, Croudace y Von Gontard, 2008).

2.5. Comorbilidad con otros trastornos

Mojar la cama puede ser una fuente de estrés importante para los niños y sus padres, dependiendo de la duración y gravedad del cuadro y del grado de perturbación que ocasione en el medio familiar y en otras áreas de funcionamiento. Pese a ello, la mayor parte de los niños con enuresis *nocturna primaria* monosintomática (el tipo más común) no suelen padecer trastornos psicopatológicos asociados de significación clínica y en general presentan un buen ajuste psicológico. No obstante, es frecuente que algunos desarrollen problemas de autoestima, de evitación social u otros problemas psicológicos si la enuresis tarda en resolverse, dado que la situación acaba interfiriendo en la rutina cotidiana y en el ámbito de relación del niño (ir a dormir a casa de un amigo, excursiones escolares, campamentos, etc.). Los niños se sienten diferentes a los demás y no se atreven a participar en las mismas actividades que sus compañeros por temor a ser «descubiertos» y a que se burlen de ellos. La asociación entre enuresis y pérdida de autoestima está bien documentada en la bibliografía, y la ansiedad social es uno de los problemas psicológicos más planteados por padres y niños (Bragado, 2009).

En contraposición, los niños con enuresis *nocturna secundaria* presentan más problemas emocionales y conductuales que los que sufren enuresis nocturna de tipo primario.

Varios estudios han informado de que la enuresis es más prevalente entre los niños diagnosticados con déficit de atención e hiperactividad y, a la inversa, que los niños con enuresis presentan más síntomas de este trastorno que los no enuréticos. Además, existe alguna evidencia de que la concurrencia de ambos trastornos afecta negativamente a la tasa de remisión espontánea de la enuresis, en el sentido de que el trastorno se mantiene durante más tiempo en los niños con déficit de atención que en los que no tienen esa condición. Igualmente, parece que la enuresis es más difícil de tratar cuando coexisten los dos problemas, debido a la falta de cooperación con las indicaciones terapéuticas (Von

Gontard, 2012a).

Sin embargo, son los niños con *incontinencia diurna* los que se encuentran en una situación de mayor vulnerabilidad psicológica. Los escapes diurnos de orina son más difíciles de ocultar a los ojos de los demás que los nocturnos, por lo que estos niños están más expuestos a situaciones embarazosas y a la crítica de los compañeros, y son más propensos a sufrir problemas emocionales y conductuales concomitantes. Por ejemplo, en un estudio longitudinal (*The Avon Longitudinal Study of Parents and Children*) realizado con 8.213 niños ingleses a la edad de 7 años y medio, se encontró una elevada comorbilidad entre la incontinencia diurna (presente en el 7,8% de la muestra) y los problemas emocionales (ansiedad de separación) y conductuales (déficit atención/hiperactividad, conductas de oposición y problemas de conducta). Los problemas de conducta fueron los más prominentes, llegando a duplicar las cifras de prevalencia halladas en el grupo control (niños continentales de la misma edad). Además, alrededor de un tercio de los niños con incontinencia de orina también padecía *encopresis*. La comorbilidad de ambos trastornos resultó más frecuente en el sexo masculino que en el femenino (Joinson, Heron y Von Gontard, 2006).

Por tipos de incontinencia, los datos de investigación apuntan a que los niños que sufren *incontinencia de urgencia* presentan menos psicopatología asociada que los que padecen *aplazamiento del vaciado*. Entre los primeros predominan los problemas emocionales, mientras que entre los segundos el trastorno más común es *el negativismo desafiante*, lo que sugiere que los problemas asociados a la incontinencia de urgencia son una consecuencia del trastorno, mientras que el negativismo desafiante es un problema que antecede al aplazamiento de la micción.

Por último, los niños que presentan a la vez *incontinencia nocturna y diurna* tienen más riesgo de sufrir problemas conductuales (déficit atención/hiperactividad, negativismo desafiante y conductas antisociales) que los que sólo tienen enuresis nocturna, quienes, a su vez, son más propensos a padecer síntomas de ansiedad social y depresivos que los controles sin problemas de continencia (Joinson, Heron, Emond y Butler, 2007).

Un resultado de interés por sus implicaciones para el tratamiento es que el mantenimiento de la incontinencia de orina por encima de los 10 años de edad aumenta el riesgo de desarrollar trastornos de conducta, independientemente del tipo de incontinencia diagnosticado, lo que redundaría en la idea de que la duración del trastorno es una variable determinante para que se produzcan otras alteraciones psicológicas y subraya la conveniencia de efectuar una intervención terapéutica temprana para prevenirlas (Bragado, 2009).

2.6. Procesos etiológicos

Los datos de investigación acumulados en las últimas décadas sugieren que la enuresis es un trastorno del desarrollo vinculado a un retraso en la maduración del sistema

nervioso central genéticamente determinado (Bragado, 2009; Von Gontard, 2012a).

2.6.1. Predisposición genética

La evidencia acerca de que existe una predisposición genética hacia la enuresis viene avalada por una abundante información ofrecida por los estudios epidemiológicos, los estudios familiares con gemelos y los estudios genéticos encaminados a identificar los genes responsables del fenómeno (Bragado, 2009). Casi sin excepción, la epidemiología sobre la enuresis revela que la prevalencia del trastorno es mayor entre los niños que tienen antecedentes familiares de enuresis (padres y hermanos), en una proporción que ronda el 60%. De acuerdo con el influyente trabajo de Bakwin (1973), realizado con 338 pares de gemelos y sus familias, el 77% de los niños cuyos padres (padre y madre) habían sido enuréticos sufría enuresis, frente al 15% de los hijos de padres no enuréticos. La prevalencia de la enuresis resultó más elevada entre hermanos gemelos monocigóticos que entre los dicigóticos (68 versus 36%, respectivamente). Estas proporciones disminuían al 43-44% si sólo uno de los padres había padecido enuresis y al 9% entre los hermanos de gemelos continentales. De momento, se han identificado varios genes localizados en los cromosomas 13q, 12q, 8q y 22q, que parecen involucrados en la enuresis (Bragado, 2009).

La predisposición genética también parece involucrada en el desarrollo de la *incontinencia diurna de orina*. Los hijos de padres que han padecido incontinencia diurna tienen tres veces más posibilidades de desarrollar el trastorno que los controles, si la afectada es la madre, y hasta diez veces más cuando lo es el padre. Respecto a los tipos de incontinencia diurna, los factores psicológicos (fundamentalmente conductas de oposición) han demostrado estar especialmente asociados con el origen del *aplazamiento del vaciado* (Von Gontard, 2012a).

2.6.2. Factores fisiológicos

Según la investigación médica reciente, los mecanismos fisiológicos etiológicamente involucrados en el desarrollo de la enuresis incluyen *poliuria nocturna* (vinculada al déficit de vasopresina), *hiperactividad del detrusor* (acompañada de una capacidad vesical reducida) y un *umbral de activación (arousal) elevado* para despertar del sueño. De estas posibles causas, la que ha tenido un impacto mayor sobre el tratamiento de la enuresis ha sido la poliuria nocturna. El descubrimiento (a mediados de los años ochenta) de un grupo de investigadores daneses de la Universidad de Aarhus de que muchos niños con enuresis presentaban un déficit del incremento natural de esta hormona durante la noche marcó un antes y un después en el tratamiento de la enuresis.

Resumidamente, la hipótesis que relaciona la enuresis con la *poliuria* atribuye el problema a una alteración en el ritmo circadiano de liberación de vasopresina (hormona antidiurética) que no alcanza los niveles nocturnos esperados, lo que daría lugar a que los

riñones produjeran una mayor cantidad de orina, que excedería la capacidad funcional de la vejiga provocando el episodio enurético.

La explicación de que la enuresis podría estar provocada por la *hiperactividad del detrusor* durante el sueño nocturno se fundamenta en una serie de estudios que indican que alrededor del 30% de los enuréticos presenta contracciones no inhibidas del detrusor durante la fase de llenado y una elevación de la presión intravesical antes de que la vejiga esté completamente distendida, lo que provocaría el episodio enurético. Hay que hacer notar que un funcionamiento vesical normal implica el proceso contrario: la vejiga permanece relajada mientras se llena hasta su límite funcional, momento en el que se inician las contracciones del detrusor como parte del reflejo de micción.

No obstante, ninguno de los dos mecanismos anteriores permite entender por qué los niños no se despiertan ante los estímulos fisiológicos (distensión vesical/contracciones del detrusor) que preceden a la micción. Las investigaciones llevadas a cabo para explicar este fenómeno permiten concluir que los niños enuréticos presentan un umbral de activación más elevado para reaccionar ante los estímulos externos e internos (por ejemplo, distensión vesical y contracción del detrusor) que los no enuréticos, lo que explicaría el hecho de que no se despierten ante el estímulo de plenitud vesical, cuando los no enuréticos sí lo hacen.

2.6.3. Factores de aprendizaje (psicológicos)

Aunque existen excepciones destacables, no es frecuente encontrar explicaciones procedentes del modelo psicológico-conductual en la bibliografía médica. Desde esta posición se asume que la enuresis es un *problema bioconductual* ocasionado por la interacción entre cierto retraso madurativo transmitido genéticamente y una historia de aprendizaje que puede facilitar o demorar la adquisición natural de las respuestas involucradas en la continencia (despertar o inhibir la orina ante las primeras señales de plenitud vesical).

Como indican los urólogos Pena, León, Giráldez y Leal (1996, p. 92), fisiológicamente, «la continencia de orina se debe a la actividad conjunta y compleja del cuello vesical, el esfínter uretral y la musculatura del periné». Estos dos últimos grupos musculares actúan «con una inervación pudenda de carácter voluntario», lo que significa que en el curso del desarrollo el niño va a aprender a controlarlos a voluntad, facilitando o impidiendo la micción en un momento dado. «Indirectamente, la continencia se ve favorecida por la acción inhibitoria de los centros nerviosos superiores sobre los centros miccionales sacros (donde se desarrolla el reflejo). Este control no se puede aprender directamente, pero se va a desarrollar cuando se afirmen los mecanismos voluntarios y pasen a establecerse a un nivel automático», lo que implica que hay que practicar el control voluntario de la micción para que se extienda al sueño. En esta línea, los autores sugieren que la enuresis podría estar ocasionada por un «*trastorno del aprendizaje* de los mecanismos que permiten el control consciente y voluntario de la micción».

En la misma dirección, desde *el modelo conductual* se asume que las sensaciones de plenitud vesical adquieren propiedades discriminativas condicionadas, que con la práctica activan la inhibición de orina o el despertar durante el sueño. Condiciones ambientales adversas durante el período de aprendizaje del control de esfínteres y la exposición a sucesos estresantes que producen un elevado nivel de ansiedad pueden interferir en el proceso.

Respecto a lo anterior, los datos epidemiológicos sugieren que las *condiciones ambientales adversas* ejercen una influencia negativa en el proceso de adquisición de la continencia nocturna dentro de los rangos de edad normativos; varios estudios han indicado que la prevalencia de la enuresis tiende a ser más elevada en los ambientes institucionales, entre los grupos sociales más desfavorecidos, en el medio rural y entre los hijos de padres muy jóvenes o divorciados en los primeros años de vida del niño. El *divorcio* o separación de los padres parece un factor de riesgo importante para la enuresis nocturna cuando se produce en los primeros años de vida; el momento crítico que incrementa el riesgo de padecer una enuresis primaria se sitúa alrededor de los 2 años, y el de desarrollar una enuresis secundaria, a los 5.

En general, los *factores psicológicos* desempeñan un papel más importante en la enuresis secundaria que en la primaria. De hecho, la enuresis secundaria se ha encontrado asociada a una mayor incidencia de sucesos vitales estresantes, problemas emocionales y problemas conductuales, previos al inicio del trastorno.

2.6.4. Otros

Un aspecto poco debatido en la bibliografía especializada es por qué la enuresis nocturna, y en concreto la enuresis monosintomática de tipo primario, es más prevalente en el sexo masculino que en el femenino. Una posible explicación mencionada por varios autores atribuye esta diferencia a que el proceso de maduración de los mecanismos involucrados en la continencia nocturna es más lento en los varones que en las mujeres. La evidencia a favor de esta hipótesis proviene de los estudios epidemiológicos que analizan la secuencia natural de adquisición del control de esfínteres, que muestran un patrón de adquisición más temprano en las mujeres que en los varones (véase epígrafe 1.1). Otros autores han sugerido que la piel de los varones es menos sensible al frío y a la humedad, por lo que tienen más dificultades a la hora de adquirir el control vesical que las mujeres.

Debido a estas diferencias, algunos autores piensan que el diagnóstico de la enuresis debería contemplar un criterio de edad diferente para cada sexo: a partir de los 5 años en las niñas y de los 6-8 en los niños.

2.7. Diagnóstico diferencial

Por definición, antes de asignar un diagnóstico de enuresis o de incontinencia diurna es necesario descartar cualquier problema médico que pueda ser responsable de los escapes de orina. Todos los sistemas de clasificación coinciden en este punto, indicando la necesidad de excluir alteraciones neurológicas (espina bífida, epilepsia, etc.) y otras anomalías estructurales del tracto urinario (véase tabla 6.1). En esta línea, el DSM-5 destaca que no se debe realizar el diagnóstico de enuresis en presencia de «una *vejiga neurogénica* o de cualquier otra enfermedad médica que ocasione poliuria o urgencia (diabetes mellitus o diabetes insípida no tratadas) o durante una infección aguda del tracto urinario». No obstante, advierte de que el diagnóstico de enuresis puede ser compatible con estos procesos cuando la enuresis preexiste a la enfermedad, o cuando permanece después de haber implantado el oportuno tratamiento para corregirla.

La *vejiga neurogénica* hace referencia a un mal funcionamiento de la dinámica miccional, ocasionado por una alteración neurológica del sistema nervioso central o periférico. La función fundamental de la vejiga es almacenar la orina y expulsarla de una forma coordinada; en este proceso la vejiga y el esfínter trabajan en armonía constituyendo una única unidad funcional (Tekgül et al., 2010). Dependiendo del tipo de afectación neurológica, la vejiga y/o el esfínter pueden encontrarse en un estado de *hiperactividad* (hiperreflexia) o de *inactividad* (arreflexia). En el primer caso, la vejiga presenta una actividad excesiva, con contracciones fásicas e involuntarias durante la fase de llenado, que conduce al vaciado espontáneo de la orina, mientras que en el segundo ocurre el fenómeno opuesto, el músculo detrusor no se contrae aunque la vejiga esté completamente llena, provocando incontinencia por rebosamiento. El esfínter también puede resultar afectado e interferir con la función vesical; así, un esfínter hiperactivo dificulta la salida de la orina al exterior, dado que se contrae en un momento en que debería relajarse, lo que puede dar lugar a obstrucción urinaria y vaciado incompleto, mientras que un esfínter inactivo no ofrece ninguna resistencia al flujo de orina. Esta descoordinación funcional detrusor-esfínter constituye una amenaza potencial para las vías urinarias superiores y puede acabar afectando a la función renal. La presencia de infecciones de orina e incontinencia fecal son frecuentes en los niños que padecen vejiga neurogénica (Tekgül et al., 2010).

Puesto que la ingesta de determinados fármacos (medicación antipsicótica, diuréticos) puede provocar incontinencia, el DSM-5 recomienda no utilizar el diagnóstico de enuresis de forma aislada, sino aclarar que se trata de un efecto secundario de la medicación; sin embargo, indica que el diagnóstico de enuresis sería apropiado cuando la incontinencia es anterior al tratamiento con dichos fármacos.

2.8. Evaluación

Teniendo en cuenta que la enuresis es un problema que atañe a la fisiología de la micción, un estudio comprensivo del trastorno implica realizar una valoración médica y

psicológica (tabla 6.2).

El objetivo central de la *evaluación médica* es descartar la existencia de posibles anomalías urológicas o neurológicas responsables del trastorno. Los procedimientos habituales en atención primaria son: la entrevista clínica, una exploración física cuidadosa y un análisis de orina (químico y bacteriológico) inicial, aunque algunos autores recomiendan incluir también de rutina un registro del volumen de orina evacuado durante 48 horas. La entrevista y la exploración física son las piezas clave para discriminar entre la enuresis monosintomática y la no monosintomática. Como norma, los niños con enuresis monosintomática de tipo primario no requieren ningún examen adicional, e incluso se podría prescindir del análisis de orina completo, ya que la presencia de patología urológica en este grupo de enuréticos es similar a la observada en la población general, y los resultados analíticos suelen ser normales. Sin embargo, cuando la enuresis se acompaña de incontinencia diurna de orina, es necesario ampliar el estudio médico. La realización de otras pruebas urodinámicas más invasivas sólo se recomienda cuando existe una sospecha fundamentada de que puede haber alguna patología subyacente más grave.

Dado que el primer filtro asistencial se produce en atención primaria (pediatría) y que los padres no suelen acudir al psicólogo en primera instancia, la evaluación conductual se orienta más al tratamiento que al diagnóstico, aunque nunca está de más confirmar este aspecto. El principal objetivo de la evaluación es recabar toda la información necesaria que permita identificar las condiciones antecedentes, consecuentes y concurrentes relacionadas con la enuresis con vistas a planificar el tratamiento más apropiado al caso individual. Los métodos empleados para conseguir estos objetivos son: la entrevista, los registros de conducta y en menor medida los cuestionarios.

En la evaluación conductual se recomienda efectuar una *entrevista inicial* con los padres, una a solas con el niño y una conjunta para explicar los pasos a seguir durante el proceso de intervención. Las áreas a explorar se encuentran resumidas en la tabla 6.2. Los *registros conductuales* se emplean para recoger datos objetivos no asequibles mediante la entrevista; son especialmente útiles para establecer la línea de base y valorar el curso del tratamiento. Conocer el nivel basal de las conductas objetivo es fundamental para saber si el tratamiento elegido tiene algún efecto sobre ellas. Un registro estándar debería incluir como mínimo las siguientes observaciones: frecuencia de enuresis, despertar espontáneo (ante la necesidad de orinar o por otras causas), volumen de orina evacuado (estimación de la capacidad funcional de vejiga). Además, cuando la enuresis se acompaña de incontinencia diurna, se debe registrar también la frecuencia miccional durante el día (visitas al inodoro), hora y lugar de los escapes de orina y si existe o no sensación de urgencia.

Los *cuestionarios* son un medio complementario y rápido de obtener información sobre otros aspectos de interés para el tratamiento. Debido a que una actitud parental de intolerancia hacia la enuresis se ha encontrado asociada al abandono prematuro del

tratamiento, se recomienda utilizar la *Escala de tolerancia materna* (ETM). La ETM consta de 20 ítems con un formato de respuesta dicotómico (sí/no) que evalúan la actitud de las madres ante el problema. Cada ítem tiene asignado un valor predeterminado; una puntuación total elevada indica intolerancia. Esta información se puede complementar con el *Cuestionario atribucional*, un instrumento menos elaborado que el anterior pero que proporciona información útil sobre las atribuciones que hacen los padres (fundamentalmente la madre) sobre la enuresis de sus hijos y el impacto que provoca en el medio familiar el hecho de que mojen la cama (preocupaciones, enfado o molestias). Ambos instrumentos se encuentran traducidos al español en Bragado (2009). Por último, la CBCL (*Child Behaviour Checklist*), en su versión para padres y/o profesores (CBCL-TRF *Teacher's Report Form*), es el cuestionario preferido para evaluar los problemas psicológicos concurrentes.

TABLA 6.2
Evaluación de la enuresis

Evaluación médica	Información
<i>Exploración física</i> (abdominal, genitourinaria y neurológica)	Tamaño vejiga y riñones. Calibre del meato urinario (estenosis), fimosis, adherencias labiales, epispadias, fístulas o deformidades anales. Detección anomalías cutáneas o de los hoyetes lumbares (disrafismo espinal oculto). Reflejos dorsales, sensibilidad perineal, espasticidad o flacidez muscular, dificultades en el modo de caminar o en el equilibrio. Descartar alteraciones neurológicas.
<i>Estudio analítico</i>	Infecciones urinarias (reactivo orina). Alteraciones metabólicas o renales. Otros.
<i>Pruebas de imagen</i>	
— Ecografía	— Anomalías estructurales del tracto urinario, estado de la pared vesical, residuo postmiccional, diámetro del recto.
— Radiografía lumbo-sacra	— Espina bífida.
— Cistografía de relleno (miccional y postmiccional)	— Reflujo vesicouretral, residuo postmiccional.
— Resonancia magnética	— Observación de la morfología, la disposición y el grosor de las estructuras pélvicas. Detecta (entre otras) alteraciones del suelo pélvico.
<i>Estudio urodinámico</i>	
— Uroflujometría	— Relación entre el volumen de orina eliminada y tiempo de eliminación. Descartar disfunciones de la micción.
— Test de presión de flujo	— Relación entre la fuerza del detrusor y el flujo miccional. Detecta obstrucción del tracto urinario inferior y afectación de la contractilidad del detrusor.
— Cistomanometría	— Relación entre la presión y el volumen de la vejiga durante la fase de llenado. Informa sobre la capacidad vesical, inestabilidad o hipertonía de la vejiga, respuesta del esfínter, otros.
— Perfil de la presión uretral	— Un nivel bajo de presión en reposo indica posible fallo de la función de cierre vesical. Detecta incontinencia de esfuerzo.

— Electromiograma — Detecta disinergia detrusor-esfínter y otras alteraciones neurológicas.

Evaluación psicológica

<i>Entrevista clínico-conductual</i>	— Análisis de la conducta enurética y otras conductas involucradas en la adquisición del control de esfínteres. Historia familiar de enuresis. Entorno familiar y actitudes ante la enuresis. Manejo anterior de la enuresis. Condiciones de hábitat. Problemas concomitantes. Motivación para el cambio.
<i>Registros conductuales</i>	— Frecuencia de enuresis: noches mojadas y episodios enuréticos. Facilidad para despertar. Capacidad funcional de la vejiga. Frecuencia micción diurna.
<i>Cuestionarios</i>	— Escala de tolerancia materna. Morgan, R. T. T. y Young, G. C. (1975). Parental attitudes and the conditioning treatment of childhood enuresis. <i>Behaviour Research and Therapy</i> , 13, 197-199. — Cuestionario atribucional. Butler, R. J., Brewin, C. R. y Forsythe, W. I. (1986). Maternal attributions and tolerance for nocturnal enuresis. <i>Behaviour Research and Therapy</i> , 24, 307-312. — CBCL: Child Behaviour Checklist. Achenbach, T. M. y Rescorla, L. A. (2001). <i>Manual for the ASEBA School-Age Forms and Profiles</i> . Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth, and Families. Véase también: www.ued.uab.es .

2.9. Tratamiento

Como se decía al hablar de la definición, la preocupación por corregir la enuresis es casi tan antigua como la historia de la humanidad. El primer tratamiento conocido data del año 1550 a. C. (*Papiro de Ebers*) y consistía en un remedio elaborado a base de baya de enebro, ciprés y cerveza. Desde entonces se han propuesto otros muchos procedimientos para intentar solventar el problema; algunos de ellos, practicados durante los siglos XVIII y XIX, eran especialmente crueles, como aplicar vitriolo en el sacro, cauterizar la uretra con nitrato de plata, torniquetes en el pene, etc. En este sentido, se puede afirmar que el panorama actual ha cambiado mucho, dado que el objetivo común de todos los tratamientos al uso consiste en ayudar al niño evitándole sufrimientos innecesarios.

Los tratamientos actuales de la enuresis se agrupan en dos grandes bloques: farmacológicos y psicológico-conductuales. En ambos casos se busca una correspondencia entre los factores involucrados en la etiología del trastorno y el tratamiento.

El tratamiento *farmacológico* tiene una gran tradición en la historia del trastorno. El más utilizado en la actualidad para tratar la enuresis nocturna es la *desmopresina*. Otros fármacos ampliamente empleados en el pasado para el mismo fin, como los *antidepresivos tricíclicos* (imipramina, amitriptilina, etc.), hoy no se consideran una buena opción terapéutica y sólo se recomiendan cuando fracasan los demás tratamientos disponibles. El uso de otros medicamentos, como los *anticolinérgicos* (oxibutinina, tolterodina), se reserva para tratar los síntomas miccionales asociados a la incontinencia diurna, en especial la incontinencia de urgencia (tabla 6.3).

La *desmopresina* es un análogo sintético de la hormona antidiurética. Sus efectos sobre la enuresis se aprecian enseguida, aunque tienden a desaparecer casi con la misma rapidez cuando se retira el fármaco. De hecho, su capacidad para curar la enuresis es muy limitada, dado que el porcentaje de éxito obtenido difícilmente supera la tasa de remisión espontánea. Los efectos secundarios parecen más frecuentes cuando el fármaco se aplica en aerosol intranasal, razón por la cual en la actualidad se recomienda la administración oral.

TABLA 6.3
Tratamiento farmacológico de la enuresis

Fármaco	Mecanismo de acción	Efectos secundarios
<i>Antidepresivos tricíclicos</i> (imipramina)	El mecanismo de acción sobre la enuresis no se conoce del todo. Entre sus posibles efectos se citan: efectos anticolinérgicos y antiespasmódicos, propiedades anestésicas locales y un efecto sobre el patrón de sueño, que se vuelve más ligero y facilita el despertar ante la sensación de plenitud vesical.	Más del 17% de los casos tratados: boca seca, sudoración, taquicardia, insomnio. <i>Graves:</i> si se produce una sobredosis accidental.
<i>Desmopresina</i>	El efecto antidiurético resulta de un aumento en la reabsorción de agua en los riñones, lo que disminuye el volumen de orina que entra en la vejiga durante el horario nocturno.	Alrededor del 7% de los casos tratados: anorexia, mal sabor de boca, cefaleas, náuseas, erupciones cutáneas, epistaxis (vía intranasal). <i>Graves:</i> intoxicación hídrica (hiponatremia-retención urinaria).
<i>Anticolinérgicos</i> (oxibutinina, tolterodina)	Efectos antiespasmódicos y relajantes. Disminución de las contracciones involuntarias del detrusor. Se emplea para corregir la inestabilidad vesical asociada a la incontinencia diurna, sola o asociada a enuresis nocturna.	Por encima del 20% de los casos tratados: boca seca, alteraciones de la visión, náuseas, vértigo, estreñimiento. Tolterodina: menos efectos.

Los tratamientos psicológico-conductuales incluyen entre otros: *pautas generales de manejo*, una serie de recomendaciones relativamente sencillas de aplicar (reforzar las noches secas, evitar el castigo por mojar la cama, vaciar la vejiga antes de ir a dormir, etc.), la *alarma*, el *entrenamiento en retención* y otros tratamientos multicomponentes más complejos, como el *entrenamiento en cama seca* y el *entrenamiento de amplio espectro en el hogar*.

El más estudiado de todos es el método de la *alarma*. Un procedimiento ideado por Orval Hobart Mowrer y Willie Mae Cook (su mujer), a partir de los principios del condicionamiento clásico, con el objetivo de enseñar a los niños las dos respuestas clave implicadas en la continencia nocturna: despertar e inhibir la orina ante los estímulos fisiológicos que preceden a la micción (distensión vesical y contracción del detrusor). Con este propósito diseñaron un dispositivo dotado de un sensor de humedad y un timbre que se activaba con la orina (*bell and pad*). Este tratamiento salió a la luz pública en 1938; desde entonces viene utilizándose con éxito (más de 60 estudios controlados y

aleatorios avalan su eficacia), hasta el punto de que hoy en día es considerado por todos *la primera opción terapéutica* para corregir la enuresis nocturna. Sólo cuando existe alguna dificultad para ponerlo en marcha (por ejemplo, falta de motivación) o cuando se desea obtener una reducción rápida y a corto plazo de la enuresis, por ejemplo, porque el niño tiene que dormir fuera de casa y no hay tiempo para que la alarma actúe, se recomienda utilizar la desmopresina.

Otro tratamiento que ha probado sobradamente su eficacia, con tasas de éxito incluso superiores a las de la alarma, es *el entrenamiento en cama seca*, un tratamiento multicomponente, desarrollado por Azrin, Sneed y Foxx en 1974 desde el modelo operante. Su puesta en marcha es más exigente que la de la alarma, por lo que requiere mucha supervisión por parte de los padres y del terapeuta. Debido a ello y al hecho de que algunas de sus técnicas (reprimenda verbal, práctica positiva) no están bien vistas en la actualidad, pues se considera inaceptable reñir o castigar al niño por algo de lo que no es responsable, se aprecia cierta resistencia a recomendar su uso en la práctica clínica.

TABLA 6.4
Tratamientos eficaces para la enuresis nocturna

Tratamiento y componentes	Objetivos
Alarma	Condicionar las respuestas de despertar y contraer el esfínter externo (inhibir la orina) a los estímulos fisiológicos de plenitud vesical que preceden a la micción.
— <i>Sobreaprendizaje</i>	Promover más ensayos de condicionamiento mediante ingestión extra de líquidos a fin de fortalecer las respuestas condicionadas (RRCC) y prevenir su extinción (recaídas) al retirar el tratamiento.
— <i>Reforzamiento intermitente</i>	Fortalecer las RRCC, haciéndolas más resistentes a la extinción.
Entrenamiento en cama seca	Enseñar las conductas apropiadas (despertar y orinar en el baño), instaurando las condiciones socioambientales pertinentes (motivación, reforzamiento positivo y castigo).
— <i>Alarma</i>	Detectar la conducta incorrecta (orinarse) en el preciso momento en que se produce, con el fin de aplicar las consecuencias negativas inmediatamente después de su ejecución.
— <i>Despertar programado</i>	Aprender a despertar ante estímulos externos progresivamente más tenues a fin de adquirir la habilidad de despertar ante los estímulos fisiológicos que señalan la necesidad de orinar. La primera noche de tratamiento se realiza un entrenamiento intensivo en despertar (cada hora).
— <i>Ingestión de líquido</i>	Incrementar la necesidad de orinar para poder practicar las distintas fases del procedimiento. En el método original sólo se emplea la primera noche de entrenamiento intensivo.
— <i>Entrenamiento en retención</i>	Incrementar la habilidad para retener una mayor cantidad de orina y para posponer voluntariamente la micción por un tiempo determinado. Sólo se emplea la primera noche de entrenamiento intensivo.
— <i>Consecuencias aversivas</i>	Disminuir la conducta incorrecta (mojar la cama).
Reprimenda verbal	Frases dirigidas a mostrar descontento por la conducta incorrecta.
Entrenamiento en	Restaurar las condiciones ambientales preexistentes al hecho de mojar la cama

limpieza	(sobrecorrección restitutiva). Que el niño tome conciencia de los inconvenientes que lleva emparejados el hecho de orinarse.
Práctica positiva	Entrenar al niño en la ejecución de la secuencia conductual socialmente apropiada (encender la luz, dirigirse al baño y orinar en él) que debe reemplazar a la de orinarse en la cama (sobrecorrección sustitutiva). El uso de la PP influye también en la respuesta de despertar, mejorando el nivel de alerta.
— <i>Consecuencias positivas</i>	Promover y mantener las conductas apropiadas (retener la orina, orinar en el inodoro, mantener la cama seca) mediante reforzamiento positivo contingente. Favorece la motivación para el cambio.

FUENTE: Tomado con variaciones de Bragado (2009, p. 174).

3. ENCOPRESIS

3.1. Definición

La encopresis es un trastorno grave y complejo, con efectos muy nocivos sobre el funcionamiento personal del niño y la dinámica familiar, y más estigmatizante que la enuresis o la incontinencia diurna de orina, debido al rechazo social que provoca un problema de esta naturaleza.

El concepto de encopresis ha sido objeto de debate durante años y no puede decirse que en la actualidad esté exento de polémica. Las discrepancias más destacables giran en torno al carácter voluntario o involuntario de la defecación, la consistencia de las heces y el requisito de que la encopresis suceda o no en presencia de estreñimiento. En base a estos parámetros, en la historia del trastorno han convivido numerosos términos para designar un fenómeno similar, lo que ha generado mucha confusión en clínicos e investigadores, dificultando enormemente la comparación entre los estudios publicados (Bragado, 2001).

La definición y los criterios diagnósticos incorporados en el DSM-5 no han experimentado ninguna modificación respecto a la edición anterior. Conforme a ellos, la encopresis se define como la emisión repetida de heces en lugares inadecuados (ropa o suelo), de forma involuntaria o deliberada, cuando el niño ha superado los 4 años de edad o un nivel de desarrollo equivalente y no existe una causa médica que justifique el trastorno (ingestión de ciertos fármacos o enfermedades). El texto aclara que lo más frecuente es que la defecación se produzca de forma involuntaria, aunque en ocasiones puede ser un acto intencionado. Para efectuar el diagnóstico se requiere una frecuencia mínima de un episodio de encopresis mensual durante al menos tres meses consecutivos. La consistencia de las heces puede variar de unos individuos a otros; en algunos casos son de consistencia normal o casi normal, pero en otros pueden ser líquidas, concretamente cuando existe incontinencia por rebosamiento, secundaria a retención fecal.

En términos generales, los criterios diagnósticos propuestos por el DSM-5 están en sintonía con la tendencia general, incorporando, además, los dos subtipos de encopresis más aceptados por la comunidad científica. No obstante, se aprecia cierta ambigüedad en lo que respecta al término de «estreñimiento», cuya definición brilla por su ausencia.

El DSM-5 y la CIE-10 coinciden en la definición del trastorno, edad, frecuencia y exclusión de causas médicas, pero discrepan en la denominación, la duración requerida para su diagnóstico y en los tipos de encopresis. La CIE-10 emplea el término *encopresis no orgánica* y señala una duración del problema que duplica la propuesta por el DSM-5, seis meses (tabla 6.5).

TABLA 6.5
Criterios diagnósticos de la encopresis en los sistemas de clasificación

	DSM-5 (APA)	CIE-10 (OMS)
Denominación del trastorno	Encopresis.	Encopresis no orgánica.
Definición	Emisión repetida de heces en lugares inadecuados (involuntaria o intencionada). Cuando es involuntaria, suele ir asociada a estreñimiento y retención con el rebosamiento consiguiente.	Emisión repetida de heces en lugares inapropiados (involuntaria o intencionada).
Edad del diagnóstico	Cuatro años.	Cuatro años.
Frecuencia	Un episodio al mes.	Un episodio al mes.
Duración	Tres meses.	Seis meses.
Tipos	<ul style="list-style-type: none"> — Con estreñimiento e incontinencia por rebosamiento. — Sin estreñimiento ni incontinencia por rebosamiento. 	<ul style="list-style-type: none"> — Con fracaso en la adquisición del control esfinteriano. — Con deposiciones en lugares inadecuados a pesar de un control de esfínteres normal. — Con deposiciones líquidas por rebosamiento secundario a retención.
Diagnóstico diferencial	La encopresis no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una determinada sustancia (por ejemplo, laxantes), ni a otra condición médica, excepto a través de un mecanismo que implique estreñimiento que no puede ser explicado por causas médicas.	Descartar cuadros orgánicos que sean causa suficiente de la encopresis (megacolon agangliónico, espina bífida, fisura anal, etc.).

Otro sistema de clasificación, impulsado por una agrupación de gastroenterólogos pediátricos y que ha suscitado el interés de los expertos en los últimos años, es el denominado *Rome-III criteria*. Dicho sistema comenzó a gestarse en un encuentro que tuvo lugar en 1997 en Roma (ciudad de la que toma el nombre) con el propósito de consensuar unos criterios diagnósticos estandarizados para los trastornos gastrointestinales funcionales. El sistema actual (Roma-III) es una actualización revisada de una versión anterior (Roma-II).

El Roma-III propone tres grupos de trastornos gastrointestinales de tipo funcional: vómitos y aerofagia, dolor abdominal y estreñimiento-incontinencia. En este último grupo se incluyen dos trastornos, *estreñimiento funcional* e *incontinencia fecal no retentiva*. Las novedades más destacables de esta clasificación, frente a la del DSM-5 y la CIE-10, son: 1) El término «encopresis» se sustituye por el de «incontinencia fecal», definida como la pérdida involuntaria de heces en la ropa interior. 2) El *estreñimiento funcional* es el trastorno principal, mientras que la incontinencia fecal se entiende como un síntoma más del estreñimiento, lo que no significa que todos los niños con estreñimiento sufran también de incontinencia. 3) La *incontinencia fecal no retentiva* se clasifica como un trastorno independiente y se define como la emisión repetida de heces en lugares socialmente inapropiados, sin especificar si se trata de un problema voluntario o involuntario. 4) Para diagnosticar ambos trastornos se requiere una duración de los síntomas de al menos dos meses (tabla 6.6).

A mi modo de ver, esta nueva clasificación tiene sus ventajas y algunos inconvenientes. Entre las primeras, destaca el hecho de que se proporcionan los síntomas característicos del estreñimiento funcional, lo que facilita la labor de clínicos e investigadores; en este sentido puede decirse que complementa al DSM-5. Sin embargo, introduce mucha confusión al considerar como diagnóstico principal el estreñimiento en vez de la encopresis y no dejar suficientemente claro si el concepto de incontinencia funcional se refiere exclusivamente a la emisión involuntaria de heces o incluye también la emisión intencionada (véase tabla 6.5).

La confusión respecto al carácter voluntario o involuntario de la encopresis es un tema no resuelto, y tiene mucho que ver con las distintas formas empleadas para denominar el trastorno. Por ejemplo, la Guía clínica NICE (2010) sobre el estreñimiento idiopático en niños y jóvenes (n.º 99, pp. 37-38) emplea tres términos diferentes para describir el fenómeno: incontinencia fecal («pérdida *involuntaria* de heces»), encopresis («defecación *deliberada* en un lugar inapropiado») y ensuciamiento («pérdida *involuntaria* de heces líquidas o semisólidas»). En contraposición, la revisión *Cochrane* sobre los tratamientos conductuales y cognitivos de la encopresis emplea estos tres mismos términos como *sinónimos* para referirse «al paso no deseado de materia fecal» (Brazzelli y Griffiths, 2008, p. 2).

TABLA 6.6
Criterios diagnósticos para los trastornos de estreñimiento-incontinencia, Roma-III

Estreñimiento funcional	Incontinencia fecal no retentiva
Al menos dos de los síntomas siguientes en niños con una edad de desarrollo de al menos 4 años.	Todos los síntomas siguientes en niños con una edad de desarrollo de al menos 4 años.
<ol style="list-style-type: none"> 1. Dos defecaciones semanales o menos en el inodoro. 2. Al menos un episodio de incontinencia fecal por semana. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Defecación en lugares inapropiados al contexto social al menos una vez al mes. 2. No existe evidencia de un proceso inflamatorio,

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> 3. Historia de posturas retentivas o excesiva retención fecal voluntaria. 4. Historia de defecaciones dolorosas o difíciles. 5. Presencia de una gran masa fecal en el recto. 6. Historia de heces de gran diámetro que pueden obstruir el inodoro. | <p>anatómico, metabólico o neoplásico que explique los síntomas.</p> <p>3. No existe evidencia de retención fecal.</p> <p>Duración: al menos dos meses antes del diagnóstico.</p> |
|--|--|

Duración: los criterios se cumplen al menos una vez por semana durante dos meses (mínimo) antes del diagnóstico.

FUENTE: Rasquin, A., Di Lorenzo, C., Forbes, D., Guiraldes, E., Hyams, J. S., Staiano, A. y Walker, L. S. (2006). Childhood functional gastrointestinal disorders: Child/Adolescent. *Gastroenterology*, 130, 1527-1537.

3.2. Tipos de encopresis. Manifestaciones clínicas

Aunque en la historia del trastorno se han descrito muchos tipos de encopresis, los más aceptados en la actualidad se organizan en torno a dos factores: la presencia o ausencia de estreñimiento funcional y el curso del problema (primaria-secundaria).

Acorde con la tendencia general, el DSM-5 distingue dos subtipos de encopresis: *con estreñimiento* e incontinencia por rebosamiento, también denominada «encopresis retentiva», y *sin estreñimiento* ni incontinencia por rebosamiento, o «encopresis no retentiva» (tabla 6.5). La clave para diagnosticar uno u otro es averiguar si existe o no estreñimiento.

En general, el estreñimiento implica la existencia de alguna dificultad o demora en el tránsito de las heces en algún tramo de su recorrido (Brazzelli y Griffiths, 2008). Sus rasgos clínicos característicos son defecaciones poco frecuentes y dolorosas, heces duras, secas y difíciles de expulsar, esfuerzos excesivos para defecar, distensión abdominal, flatulencia y sensación de evacuación incompleta. Según los criterios del Roma-III, el diagnóstico de estreñimiento funcional requiere la presencia de al menos *dos* de los síntomas siguientes: baja frecuencia de defecación (dos deposiciones por semana o menos), al menos un episodio de incontinencia a la semana, historia de posturas retentivas o retención fecal voluntaria, defecaciones dolorosas, presencia de una gran masa fecal en el recto e historia de heces de gran calibre que pueden obstruir el inodoro. La duración mínima de los síntomas para asignar el diagnóstico es de dos meses (véase tabla 6.6).

La causa última del *estreñimiento* no se conoce del todo, pero hay varios factores que pueden contribuir a su desarrollo, entre los cuales se han mencionado: cierta predisposición genética, una dieta inadecuada (incluyendo escasa ingestión de líquidos), deshidratación asociada a estados febriles, dolor al defecar, factores psicológicos (evitación de los aseos escolares, ansiedad, conductas de oposición, etc.). Se entiende que el estreñimiento es idiopático o funcional cuando no se puede explicar por la presencia de anomalías fisiológicas, anatómicas, radiológicas o histológicas (Guía clínica

NICE, 2010).

Independientemente de las causas, el riesgo de incontinencia aumenta cuando el estreñimiento se cronifica (más de ocho semanas de duración) debido a las alteraciones que ocasiona en el funcionamiento anorrectal: recto distendido, pérdida de tono muscular (con posible deterioro de la sensación rectal) y disminución de la contractilidad para conseguir una evacuación eficaz. Los niños con *encopresis retentiva* tienen deposiciones poco frecuentes, sufren retención fecal y experimentan episodios de incontinencia con heces pobremente estructuradas o líquidas, debido a la acumulación de heces en el recto y a la entrada de nuevo material fecal que provoca el escape por rebosamiento.

Por definición, la *encopresis sin estreñimiento* implica la ausencia de esta condición. Comparados con los niños que tienen encopresis retentiva, los que padecen encopresis *no retentiva* muestran una frecuencia de defecación normal (movimientos intestinales a diario), las heces tienden a ser de forma y consistencia normales y experimentan dolor abdominal, defecaciones dolorosas y disminución del apetito en menor proporción que los encopréticos con estreñimiento (véase tabla 6.7). Otras diferencias encontradas en los estudios comparativos indican que los niños con encopresis sin estreñimiento tienen más edad, padecen encopresis primaria en mayor proporción y poseen un umbral de sensación rectal incluso menor que los niños sin encopresis, lo que sugiere que su capacidad para percibir las sensaciones fisiológicas que preceden a la defecación está intacta (Bragado, 2001).

Muchos de estos niños informan de que no acudieron al baño «porque estaban jugando y no les dio tiempo» o de que «percibieron la urgencia, pero que cuando quisieron acudir al baño ya era demasiado tarde», lo que sugiere que ignoran o no prestan la atención necesaria a los estímulos fisiológicos que anticipan la defecación. El problema se ha relacionado con un aprendizaje inadecuado de los hábitos de defecación, una reacción fisiológica al estrés ambiental o una manifestación más de una alteración conductual más amplia (oposición a las normas).

Atendiendo al curso del trastorno y en paralelo con la enuresis, el DSM-5 distingue dos tipos de encopresis: *primaria* y *secundaria*. En el primer caso, el niño no ha manifestado un control de la defecación adecuado desde el nacimiento, mientras que en el segundo la incontinencia reaparece después de un período de continencia prolongado. Aunque el DSM-5 no especifica el tiempo mínimo de continencia, la duración más aceptada en la bibliografía es de seis meses.

3.3. Prevalencia de la encopresis

La prevalencia de la encopresis varía en función de la definición adoptada para identificar los casos. Los porcentajes comunicados en varios estudios revisados por Bongers, Tabbers y Benninga (2007) se mueven en un rango que va desde el 1-4% en los niños de 4 años de edad, pasando por el 1-2% en los de 7 años, hasta el 1,6% en los

de 11-12 años, con un claro predominio del sexo masculino en todos los rangos de edad, en una proporción de 3 a 6 varones por cada mujer.

Por tipos, la encopresis retentiva es más frecuente que la no retentiva, y afecta aproximadamente al 80-95% de los casos, mientras que la encopresis primaria y la secundaria muestran una distribución similar (Bragado, 2001).

La mayor prevalencia de la encopresis retentiva no resulta extraña si se tiene en cuenta que el estreñimiento funcional es un problema muy frecuente en la población infantil de todo el mundo, con una prevalencia general próxima al 10% y similar en ambos sexos.

En general, los episodios de encopresis ocurren con mayor frecuencia durante el día, normalmente por la tarde. A diferencia de la enuresis, la encopresis nocturna es muy poco frecuente, pero puede ocurrir de forma refleja en los casos en los que existe una retención fecal extrema durante el día, un estreñimiento de larga duración o un fecaloma rectal de gran tamaño (Brazzelli y Griffiths, 2008).

3.4. Comorbilidad con otros trastornos

Como se anticipaba en la definición, la encopresis es un trastorno complicado y difícil de abordar en la práctica clínica debido al impacto psicológico que provoca en el niño y en el medio familiar. Ensuciarse encima sin una enfermedad médica que lo justifique es un acontecimiento poco comprendido por los padres, humillante para el niño y socialmente muy censurado.

Típicamente, el niño con encopresis se siente avergonzado e infeliz, tiende a aislarse para evitar situaciones de interacción comprometidas, goza de escasa popularidad entre sus compañeros y presenta otros problemas psicológicos concomitantes. A su vez, a los padres les cuesta trabajo comprender la naturaleza funcional del trastorno una vez que los médicos han descartado otras causas, por lo que tienden a manejarlo de forma inconsistente, cambiando de la comprensión al rechazo y al castigo en función de su propio estado de ánimo (Bragado, 2006). La mayoría piensa que sus hijos defecan en la ropa porque son perezosos, descuidados y poco aseados. La conflictividad familiar se agrava con la presencia de algunos comportamientos que el niño pone en marcha para evitar las regañinas o el castigo, tales como esconder la ropa sucia, permanecer manchado después del incidente o negarse a cambiarse cuando se le ordena. Un porcentaje muy elevado (alrededor del 80%) de las familias de niños encopréticos presenta problemas familiares de significación clínica, que tienden a aumentar con el paso del tiempo si el problema no se resuelve (Bragado, 2001).

La amplia comorbilidad de la encopresis con otros trastornos se pone de manifiesto en un estudio poblacional realizado con 8.242 niños ingleses de 7-8 años de edad (Joinson, Heron, Butler y Von Gontard, 2006), cuyos resultados mostraron que los niños con encopresis presentaban significativamente más problemas psicológicos (ansiedad de

separación, fobias, ansiedad generalizada, depresión, déficit de atención/hiperactividad y conductas de oposición) que los no encopréticos y los que se ensuciaban con mayor frecuencia más que los que lo hacían ocasionalmente (informe paterno). Además, a partir de la información proporcionada por los propios niños, se encontró que los encopréticos eran más propensos a realizar actos antisociales (contra personas, animales y propiedad) y a verse involucrados en conductas de acoso (insultos y agresiones) como víctimas o como agentes activos que los controles. A diferencia de otros estudios más antiguos, no se encontró una evidencia clara de que estos niños tuvieran más problemas de autoestima que los no encopréticos, dado que la diferencia entre ambos grupos fue sólo marginalmente significativa.

Lamentablemente, el trabajo de Joinson, Heron, Butler et al. (2006) no analiza si existen diferencias en la psicopatología asociada en función del tipo de encopresis (con o sin estreñimiento), pero otros estudios han informado de que la presencia de problemas emocionales y conductuales dentro de un rango clínico muestra una frecuencia similar en ambos tipos de encopresis (véase tabla 6.7).

Otro problema añadido, ya mencionado al hablar de la enuresis, es la comorbilidad existente entre ambos trastornos de eliminación, comorbilidad que resulta más acusada entre la encopresis retentiva y la incontinencia diurna de orina. Lógicamente, es fácil suponer que la coexistencia de ambos problemas contribuya al agravamiento del malestar psicológico de los niños y de sus familias.

En resumen, los niños con encopresis presentan un patrón de comorbilidad heterogéneo en el que confluyen numerosos problemas psicológicos, tanto de tipo interno como externo, que pueden llegar a afectar al 30-50% de los casos (Von Gontard, 2012b).

TABLA 6.7
Diferencias entre encopresis con y sin estreñimiento

Variables	Encopresis con estreñimiento (% de casos)	Encopresis sin estreñimiento (% de casos)
Historia familiar de estreñimiento	38	29
Movimientos intestinales semana	2	7
Esporádicamente defecaciones muy cuantiosas	59	0
Masas de heces en abdomen	34	0
Masas de heces en recto	28	0
Dolor abdominal	51	39
Heces de consistencia normal	54	82
Defecación dolorosa	50	30
Disminución de apetito	42	22
Tiempo tránsito intestinal (normal)	56	91
Contracción paradójica del esfínter durante defecación (manometría)	55	48

Sensación rectal disminuida	18	6
Incontinencia diurna de orina	11	14
Enuresis nocturna	26	20
Puntuación total CBCL (rango clínico)	39	37
Problemas sociales (rango clínico)	16	25

Nota: El estreñimiento se define con criterios similares a los de Roma-III. CBCL: Child Behaviour Checklist. En negrita variables entre las que existen diferencias estadísticamente significativas.

FUENTE: Benninga, M. A., Büller, H. A., Heymans, H. S. A., Tytgat, G. N. J. y Taminiu, J. A. (1994). Is encopresis always the result of constipation? *Archives of Disease in Childhood*, 71, 186-193.

Bennigna, M. A., Voskuil, W. P., Akkerhuis G. W., Taminiu, J. A. y Büller, H. A. (2004). Colonic transit times and behaviour profiles in children with defecation disorders. *Archives of Disease in Childhood*, 89, 13-16.

Elaboración propia.

3.5. Procesos etiológicos

La patofisiología de la encopresis es compleja, lo que significa que no se han identificado mecanismos causales primarios que permitan explicar el trastorno en toda su extensión. Más bien parece que el problema responde a una interrelación de diversos factores que contribuyen en distinto grado al resultado final. Entre ellos se han mencionado: factores fisiológicos asociados al estreñimiento, problemas dietéticos, factores de aprendizaje (fracaso o inadecuación del entrenamiento en el control de esfínteres, hábitos de defecación poco saludables), experiencias desagradables asociadas a la defecación, exposición a sucesos estresantes y otros factores psicológicos o ambientales.

3.5.1. Estreñimiento, retención e incontinencia

La asociación entre estreñimiento, retención fecal e incontinencia está bien documentada. La mayoría de las alteraciones fisiológicas observadas en los niños con *encopresis retentiva* derivan del estreñimiento. La acumulación de material fecal en el recto provoca una serie de cambios fisiológicos que afectan a la dinámica normal de la defecación y pueden conducir a la incontinencia a través de varios mecanismos: *a)* una dilatación del recto por encima de cierto umbral puede comprometer la función del esfínter interno, provocando la incontinencia por rebosamiento; *b)* la distensión rectal sostenida en el tiempo (retención) puede ocasionar una disminución de las señales sensoriales que informan de la necesidad de defecar, por lo que el niño no es consciente de que debe acudir al cuarto de baño; *c)* cuando el recto está muy distendido, disminuye su capacidad para contraerse y expulsar las heces de forma eficaz, lo que dificulta el

proceso de la defecación e impide una evacuación intestinal completa, favoreciendo la retención, y *d*) por último, cuando las heces permanecen retenidas durante algún tiempo, se vuelven duras y secas, lo que puede provocar molestias y dolor al defecar, situación que el niño tratará de evitar reprimiendo la defecación y manteniendo sin proponérselo el *ciclo estreñimiento-ensuciamiento*, mediante un proceso de condicionamiento operante de escape-evitación.

Como se decía en el epígrafe 3.2 (tipos de encopresis), no se conocen las causas últimas del estreñimiento funcional. Los estudios con gemelos permiten pensar que existe cierta predisposición genética hacia el estreñimiento, pero no hacia la encopresis. Los hijos de padres afectados por el estreñimiento tienen más riesgo de padecer estreñimiento que los controles. Cuando está afectado un único padre, la prevalencia se sitúa en torno al 26%, cifra que alcanza el 46% cuando lo están los dos (padre y madre), siendo más elevada entre los hermanos gemelos monocigóticos que entre los dicigóticos (70 versus 18%, respectivamente) (en Von Gontard, 2012b). Sin embargo, la historia familiar de estreñimiento entre niños con encopresis retentiva y no retentiva presenta una distribución similar en ambos grupos (véase tabla 6.7).

Lo más frecuente es que el estreñimiento funcional se desarrolle a partir de un episodio agudo de estreñimiento (ocasionado por un cambio brusco de la dieta, un estado febril, deshidratación, etc.) que no ha sido bien resuelto y que se acompaña de dolor al defecar, lo que propicia la puesta en marcha de pautas retentivas para escapar o evitar el dolor. Una estrategia retentiva típica consiste en contraer el esfínter externo durante el acto de la defecación en vez de relajarlo para facilitar la salida de las heces. Esta anomalía se conoce como *disinergia del suelo pélvico* o «contracción paradójica del esfínter» y ha sido frecuentemente observada en los niños que padecen encopresis con estreñimiento. Con el tiempo esta respuesta se acaba convirtiendo en un hábito que agrava la retención fecal (en recto y colon) y mantiene el estreñimiento.

La situación puede complicarse aún más si concurren otros factores ambientales como el rechazo o la evitación a defecar fuera del hogar, un comportamiento relativamente frecuente en los niños en edad escolar o la exposición a sucesos vitales estresantes (por ejemplo, nacimiento de un hermano, conflictos entre los padres, separación, etc.).

3.5.2. *Incontinencia fecal sin estreñimiento*

El origen y el mantenimiento de la *encopresis sin estreñimiento* son más inciertos. En la búsqueda de una explicación convincente se han barajado distintas hipótesis sin encontrar resultados que permitan tener una visión clara del problema.

Los niños con este tipo de encopresis no presentan alteraciones fisiológicas en el funcionamiento gastrointestinal. El tránsito y la motilidad intestinal son normales, y no se aprecia deterioro sensorial en la función anorrectal, aunque cerca de la mitad muestra *disinergia del suelo pélvico* (véase tabla 6.7), lo que sugiere que el dolor anal no es la única condición estimular que induce esta estrategia retentiva. Sin embargo, a diferencia

de lo observado en la encopresis con estreñimiento, la inhabilidad para relajar el esfínter externo durante la defecación no se acompaña de una disminución de la frecuencia de defecación, dado que estos niños tienen movimientos intestinales a diario. Al respecto, se ha señalado que los niños no prestan atención a los estímulos fisiológicos que señalan la necesidad de defecar, simplemente para no interrumpir la actividad que están haciendo, y que han aprendido a «defecar mal» porque, cuando sienten el deseo de hacerlo, dejan escapar una pequeña cantidad de heces y después contraen firmemente el esfínter, impidiendo que la evacuación finalice; con la repetición, la respuesta de contracción se automatiza, activándose durante el acto de defecar sin que el niño sea consciente de ello.

Los factores psicológicos tampoco arrojan mucha luz sobre la etiología de este tipo de encopresis. El DSM-5 lo vincula al trastorno por déficit de atención y a conductas de oposición, mientras que la CIE-10 alude a un entrenamiento del control de esfínteres inexistente o defectuoso.

Varios estudios han comunicado que los niños con encopresis presentan significativamente más problemas emocionales y conductuales que los no encopréticos, pero de momento no se ha demostrado que estos problemas sean más prevalentes en un tipo de encopresis que en otro, ni tampoco si son causa o consecuencia del trastorno. Por otro lado, existe cierta evidencia de que la mayor parte de los problemas psicológicos detectados en los niños encopréticos mejoran o desaparecen cuando se resuelve la incontinencia (Bongers et al., 2007; Bragado, 2001), lo que lleva a pensar que tales problemas se desarrollan secundariamente a la encopresis y, una vez presentes, pueden contribuir al agravamiento y mantenimiento del cuadro clínico.

Otros estudios han sugerido que el temperamento del niño en los primeros años de vida y el estilo de crianza de los padres podrían interferir en el entrenamiento del control de esfínteres, demorando su adquisición dentro del rango de edad normativo. Demora que también ha sido atribuida en algún trabajo al retraso del desarrollo en la adquisición de ciertas conductas requisito (motoras o de comunicación) que ayudan al niño a lograr la autonomía necesaria de las funciones de eliminación.

Estas y otras condiciones fueron investigadas por Joinson et al. (2008) en un estudio longitudinal realizado con 10.000 niños ingleses de 4-9 años, con el propósito de identificar factores de riesgo tempranos, evaluados cuando el niño tenía 18-24 meses. Sus resultados indicaron que un temperamento difícil (estado de ánimo negativo, menor adaptabilidad, etc.), el retraso en el desarrollo de habilidades motoras, de comunicación y sociales y la presencia de depresión/ansiedad en las madres incrementaban el riesgo de que los niños padecieran incontinencia fecal a la edad de 4-9 años, mientras que el estilo de crianza no se encontró asociado a la incontinencia. Es posible, como dicen los autores del estudio, que la interrelación entre este conjunto de factores haga más complicado el entrenamiento de los niños en el uso del baño, potenciando el riesgo de encopresis.

Un entrenamiento inapropiado o el fracaso para mantener una rutina de defecación saludable podrían explicar parte del problema. Como recuerda Becker (1994), el acto de

defecar requiere una actitud más «consciente» que el de orinar, debido a las diferencias existentes entre la fisiología de ambos mecanismos. La vejiga se puede vaciar a voluntad cualquiera que sea su nivel de llenado, pero no se puede defecar cuando uno lo desea, hay que esperar a que las heces lleguen al recto para experimentar la necesidad de defecar, lo que suele ocurrir en la mayoría de los niños mayores de 24 meses una vez al día. Cuando la vejiga alcanza su nivel funcional, fuerza al individuo a orinar, pero el recto es un órgano más acomodaticio que puede almacenar su contenido durante horas. Al inhibir la defecación por cualquier causa, el deseo de defecar disminuye y puede que tarde tiempo en reaparecer. Esta cualidad del recto se aprende enseguida y el niño se da cuenta de que puede posponer la defecación, evitando vaciar el intestino en situaciones socialmente embarazosas o cuando las condiciones ambientales lo impiden (no hay un aseo disponible).

Lo ideal sería que el niño aprendiera a vaciar su intestino cuando las condiciones fisiológicas son más propicias, a saber, unos minutos después de ingerir alimentos, y preferentemente después del desayuno, momento en que los reflejos defecadores son más intensos. Para adquirir esta rutina es preciso establecer unas condiciones ambientales que la hagan posible, por ejemplo tener un aseo cerca cuando se percibe el deseo de defecar. Es en este punto donde padres y niños suelen fracasar, debido a que cuando se levantan por la mañana no disponen del tiempo necesario para que se inicie y concluya la secuencia fisiológica. Lo más probable es que los niños perciban los reflejos de la defecación camino del colegio, en el autobús o nada más entrar en el aula, situaciones poco adecuadas para responder a la «llamada del intestino». El colegio tampoco parece el mejor lugar para llevar a cabo una actividad de esta naturaleza, pues los aseos escolares no facilitan la privacidad; el niño puede sentir vergüenza para pedir permiso y salir del aula o, cuando se atreve a pedirlo, intenta darse prisa para volver enseguida. Al respecto, se ha observado que a la mayoría de los niños con encopresis les disgusta sentarse en el inodoro el tiempo necesario, son reacios a utilizarlo fuera del hogar y algo más de un tercio evita defecar en el colegio. El inicio de la escolaridad es un momento especialmente delicado; de hecho, algunos autores afirman que este suceso, junto con la evitación de los aseos escolares, es el desencadenante más común de la encopresis secundaria (Bragado, 2001).

En resumen, los datos disponibles acerca de la etiología de la encopresis sin estreñimiento son confusos y, por el momento, no es posible elaborar un modelo explicativo organizado que permita entender por qué se ensucian estos niños, aunque es posible, como afirma Becker, que la falta de una disciplina intestinal apropiada sea la raíz de este y de otros muchos problemas gastrointestinales.

3.6. Diagnóstico diferencial

En paralelo con la enuresis, el diagnóstico de encopresis no debe aplicarse cuando

existe alguna causa médica o farmacológica potencialmente responsable de la incontinencia.

Como ya se ha comentado, casi la totalidad de los niños con *encopresis retentiva* padecen estreñimiento funcional; el estreñimiento de tipo orgánico (con/sin incontinencia) es un problema poco frecuente que afecta sólo al 5% de los casos. Entre las causas asociadas a este problema se mencionan: anomalías anorrectales (localización anterior del ano, estenosis anal, ano imperforado, fisura anal, etc.), alteraciones neurológicas (enfermedad de Hirschsprung, espina bífida, mielomeningocele, parálisis cerebral, etc.), trastornos endocrinos y metabólicos (hipotiroidismo, acidosis renal, diabetes, hipercalcemia, enfermedad celíaca, etc.). Este tipo de estreñimiento también puede estar provocado por la ingestión de diversas sustancias farmacológicas, como el metilfenidato, las fenotiacinas, la imipramina, analgésicos con codeína, ciertos fármacos quimioterapéuticos o el abuso de laxantes (Bragado, 2001).

Aunque no es fácil confundir una encopresis retentiva con un *Hirschsprung*, la mayoría de los expertos recomiendan realizar el diagnóstico diferencial con esta enfermedad, cuya tasa de prevalencia se cifra en uno de cada 5.000 niños (Von Gontard, 2012b). La enfermedad de Hirschsprung es en esencia un trastorno neuromuscular del tracto gastrointestinal que se caracteriza por la ausencia de células ganglionares del plexo mientérico y submucoso en un determinado segmento del colon. A consecuencia de esta anomalía no se producen los reflejos de la defecación ni los movimientos peristálticos (propulsivos) en la zona afectada, por lo que las heces quedan retenidas, provocando una dilatación del colon próxima al segmento dañado. Los síntomas suelen comenzar en el período neonatal con la presencia de estreñimiento, distensión abdominal, vómitos, diarreas o rechazo de los alimentos. En niños de más edad los síntomas más comunes son el estreñimiento y la expulsión de heces de pequeño diámetro (como cintas), pero es muy raro que exista incontinencia.

La *incontinencia sin estreñimiento* de causa orgánica es todavía más rara, sólo afecta al 1% de los niños que sufren este cuadro (Von Gontard, 2012b). Las condiciones que pueden provocar este tipo de incontinencia incluyen algunos trastornos del tracto gastrointestinal que cursan con diarrea, como la colitis ulcerosa, la enfermedad de Crohn, la intolerancia a la lactosa o la insuficiencia pancreática. En estos casos, la incontinencia parece consecuencia de la fatiga de los músculos del suelo pélvico y del esfínter externo, después de que la persona los haya contraído al máximo y de forma continuada para preservar la continencia. En otras ocasiones, la incontinencia es una secuela de lesiones postquirúrgicas ocasionadas en los músculos esfinterianos o en su inervación, por ejemplo, al corregir un ano imperforado o una fistula anal (Bragado, 2001).

3.7. Evaluación

El fin último de la evaluación de la encopresis es perfilar el tratamiento más adecuado.

En paralelo a la enuresis, una evaluación comprensiva del trastorno conlleva necesariamente una exploración médica y psicológica (tabla 6.8).

Como norma, los expertos recomiendan una evaluación clínicamente orientada, sencilla de realizar y lo menos invasiva posible. La evaluación estándar desde el punto de vista médico contempla la realización de una entrevista clínica detallada (incluyendo algún registro), una exploración física inicial, una ecografía abdominal y un cribado de la psicopatología asociada. Una evaluación más extensa (por ejemplo, estudio bacteriológico de las heces) o invasiva (por ejemplo, manometría o biopsia) sólo se recomienda cuando existe la sospecha de que pueda haber un problema orgánico subyacente. No obstante, algunos autores aconsejan realizar de rutina un análisis y cultivo de orina a las niñas con encopresis debido a que tienen un riesgo mayor que los varones de sufrir alguna infección del tracto urinario como consecuencia del contacto de las heces con la vagina. Igualmente, se alerta de la necesidad de efectuar una ecografía abdominal siempre que la encopresis se acompañe de incontinencia diurna de orina.

Por su parte, la evaluación conductual pone mucho empeño en averiguar si se han aprendido buenos hábitos de defecación e higiene y en determinar las condiciones sociales, ambientales y personales que puedan estar interfiriendo en su aprendizaje o mantenimiento. Los métodos habitualmente empleados en el contexto clínico son: la entrevista, registros de observación y cuestionarios o escalas de conducta dirigidos a valorar el impacto de la encopresis en el niño y en el medio familiar. Como en la enuresis, el cuestionario más utilizado para determinar los problemas psicológicos concurrentes es la CBCL (versión padres y/o profesores).

La evaluación conductual se extiende a las tres fases del proceso de intervención: la evaluación propiamente dicha, el tratamiento y el seguimiento. De ahí la importancia de establecer un buen nivel basal de las conductas objetivo, cuyos cambios serán observados en el curso del tratamiento y una vez retirado éste (seguimiento). Un ejemplo de cómo se lleva a cabo la metodología conductual en la evaluación y tratamiento de la encopresis puede consultarse en Bragado (2006).

TABLA 6.8
Evaluación de la encopresis

Evaluación médica	Información
<i>Historia clínica</i>	Patrón defecación: frecuencia, tamaño, estructura de las heces (<i>Bristol Stool Chart</i>). Síntomas estreñimiento. Problemas urinarios. Hábitos dietéticos. Ingestión fármacos. Patología asociada. Otros.
<i>Exploración física</i> (abdominal, inspección perianal y neurológica)	Acumulación de gas o heces en abdomen. Retención fecal en recto/emplazamiento del ano. Dermatitis, hemorroides, escaras. Tono muscular de los esfínteres anales y puborrectal/aspecto y reflejos de la región sacra. Estado neurológico (miembros inferiores, glúteos, etc.). Estado mental (alteraciones neurológicas).

<i>Ecografía abdominal</i>	Malformaciones estructurales, cambios funcionales de la pared vesical, volumen residual, diámetro del recto.
<i>Analítica</i>	Infecciones. Anomalías metabólicas y endocrinas.
<i>Pruebas de imagen</i>	
— Radiografía abdominal	— Grado retención, anomalías lumbo-sacras.
— Enema de bario	— Imagen del colon (Hirschsprung).
— Marcadores radio opacos	— Tiempo de tránsito intestinal.
— Resonancia magnética colon	— Fístulas perianales, anomalías médula espinal, patología tumoral, otros.
<i>Manometría anorrectal</i>	Umbral de sensación rectal. Acomodación-distensibilidad rectal, reacción de los esfínteres ante distensión. Fuerza de contracción esfínter externo. Presión abdominal (reposo, defecación). Dinámica defecación.
<i>Biopsias</i>	Histología e histoquímica de los tejidos (alteraciones neurológicas).
Evaluación psicológica	Información
<i>Entrevista clínico-conductual</i>	Tipo y frecuencia encopresis, duración, situación del incidente, eventos precipitantes y factores mantenimiento, circunstancias que modifican la frecuencia, etc. Hábitos higiénicos: repertorio conductual y condiciones ambientales. Problemas concurrentes. Historia familiar encopresis. Impacto familiar, personal y escolar; modos de afrontamiento. Tratamientos anteriores. Motivación para el cambio, etc.
<i>Registros de conducta</i>	Frecuencia de deposiciones apropiadas e inadecuadas, cuándo y dónde tienen lugar, consistencia, cantidad y tamaño de las heces, presencia o ausencia de las sensaciones de distensión rectal, molestias al defecar y las consecuencias sociales subsiguientes.
<i>Cuestionarios o escalas</i>	Problemas psicológicos asociados (rango clínico): <i>Child Behaviour Checklist</i> . El entrenamiento en el uso del váter.

3.8. Tratamiento

Como norma general el tratamiento de la encopresis, y en especial de la encopresis con estreñimiento (el tipo más frecuente), implica un abordaje médico-conductual integrado por procedimientos médicos (laxantes, enemas y recomendaciones dietéticas) y conductuales (entrenamiento en el uso del baño —*toilet training*—, reforzamiento positivo, biofeedback, etc.), a los que siempre se añade un componente de psicoeducación. En la tabla 6.9 se incluye un resumen de estos y otros tratamientos.

Los elementos esenciales del tratamiento de la encopresis retentiva son la terapia con laxantes y el entrenamiento en el uso del baño, mientras que el componente principal del tratamiento de la encopresis sin estreñimiento es el entrenamiento en el uso del baño. En este tipo de encopresis el tratamiento con laxantes está contraindicado, porque puede tener efectos no deseados e incrementar los episodios de incontinencia.

La *terapia con laxantes* tiene como meta eliminar la retención fecal y promover una defecación no dolorosa. El tratamiento se desarrolla en dos fases: una fase de *desimpactación* y una de mantenimiento. En la primera se suele emplear una dosis mayor del fármaco para garantizar el vaciado completo de las heces retenidas en colon y recto; una vez conseguido este objetivo, comienza la fase de mantenimiento, en la que se prescribe una dosis menor que la inicial, aunque suficiente para asegurar una defecación regular que evite la reacumulación de heces. Esta fase se prolonga durante al menos seis meses. El tratamiento con laxantes se puede efectuar por vía rectal (enemas) o por vía oral. Algunos autores aconsejan utilizar los enemas (fosfatados) debido a que su acción es más rápida que la de los laxantes orales. Por el contrario, la Guía clínica NICE (n.º 99) recomienda emplear los laxantes orales como primera línea de tratamiento, entre otras razones por el rechazo que provoca en la mayoría de los niños la manipulación rectal. La solución que goza de mejor evidencia empírica es polietilenglicol 3350 + electrolitos (macrogol), un tipo de laxante osmótico que aumenta la cantidad de agua en el colon, lo que ablanda las heces y facilita su expulsión; este medicamento es bien tolerado por los niños y tiene pocos efectos secundarios.

El *entrenamiento en el uso del baño*, típico del modelo conductual, es un procedimiento multicomponente en el que intervienen diversas técnicas: reforzamiento positivo, control de estímulos, instigadores verbales, desvanecimiento, manejo del ambiente, etc. El objetivo central del entrenamiento es enseñar al niño a defecar de forma regular en el inodoro, evitando pautas dilatorias o retentivas, con el propósito final de que aprenda una rutina de defecación que le permita funcionar con autonomía sin ensuciarse. Para ello se le pide que se siente en el inodoro 15 o 20 minutos después de cada comida principal, momento en que los reflejos asociados a la defecación son más activos, a fin de que la conducta de sentarse quede bajo el control de los estímulos fisiológicos (estímulos discriminativos) que preceden a la defecación (movimientos intestinales y sensación de distensión rectal). No hace falta que permanezca sentado mucho tiempo lo aconsejable es que lo haga durante 5-10 minutos como máximo, pues el hecho de estar más tiempo no garantiza la defecación. La situación debe resultar lo más placentera posible, por lo que mientras realiza estas rutinas puede leer un tebeo, oír música, realizar un videojuego, etc. La forma de sentarse también es importante: las piernas deben estar relajadas y no adoptar posturas retentivas. Para garantizar la cooperación del niño, se puede instaurar un sistema de economía de fichas, canjeables por reforzadores de pequeño valor. Igualmente, se instruye a los padres para que alaben la conducta de sentarse y defecar en el inodoro, evitando las críticas y el castigo.

Por último, si se considera necesario, se pueden añadir otras habilidades de manejo dirigidas al mismo objetivo general, como el entrenamiento en relajación muscular, conductas de higiene, expresiones verbales de excusa, etc.

Tratamiento de la encopresis

Tratamientos	Objetivos	Técnicas empleadas
Médicos	Eliminar la retención fecal.	Laxantes, enemas y supositorios.
	Promover defecaciones regulares no dolorosas o molestas.	Recomendaciones dietéticas y uso de laxantes o enemas.
	Propiciar hábitos intestinales regulares.	Recomendaciones para sentarse en el inodoro (defecar) de forma regular.
Psicológico-conductuales	Instaurar y mantener las conductas involucradas en la continencia.	Técnicas de reforzamiento positivo.
	Disminuir episodios de ensuciamiento.	Castigo: práctica positiva, entrenamiento en limpieza y sobrecorrección.
	Instaurar hábitos de defecación regulares.	Entrenamiento en control de esfínteres (multicomponente): control de estímulos, condicionamiento gastroileal, reforzamiento positivo, incitadores y desvanecimiento.
	Disminuir respuestas emocionales asociadas.	Técnicas de reducción de la ansiedad.
	Reorganizar las condiciones ambientales antecedentes y consecuentes que permitan modificar las conductas objetivo.	Entrenamiento en habilidades de manejo: incrementar consumo de fibra, relajación muscular, respuestas musculares apropiadas, conductas de higiene, habilidades de enfrentamiento.
	Corregir pautas anómalas de defecación.	Biofeedback.
Mixtos (combinación de técnicas)	Limpieza fecal o desimpactación inicial/promover defecación.	Laxantes, enemas o supositorios de glicerina, con o sin manejo de la dieta (ingestión de fibra y líquidos).
	Instaurar hábitos de defecación regulares.	Entrenamiento en control de esfínteres (con reforzamiento positivo por sentarse y defecar en el inodoro).
	Corregir contracción paradójica del esfínter si la hubiere.	Biofeedback.

FUENTE: Tomado con modificaciones de Bragado (2006, p. 303).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders; DSM-5*. Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Azrin, N. H., Sneed, T. J. y Foxx, R. M. (1974). Dry Bed Training: Rapid elimination of childhood enuresis. *Behaviour Research and Therapy*, 12, 147-156.
- Bakwin, H. (1973). The genetics of enuresis. En I. Kolvin, R. C. MacKeith y S. R. Meadow (Eds.), *Bladder Control and Enuresis* (pp. 73-78). Filadelfia: Lippincot.
- Becker, J. H. (1994). An approach to the treatment of encopresis. *Surgery Annual*, 26, 49-66.
- Bongers, M. E. J., Tabbers, M. M. y Benninga, M. A. (2007). Functional nonretentive fecal incontinence in children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 44, 5-13.
- Bragado, C. (2001). *Encopresis*. Madrid: Pirámide.
- Bragado, C. (2009). *Enuresis nocturna. Tratamientos eficaces*. Madrid: Pirámide.
- Bragado, C. (2006). Tratamiento psicológico de un caso de encopresis. En F. X. Méndez, J. P. Espada y M. Orgilés (Eds.), *Terapia psicológica con niños y adolescentes* (pp. 299-321). Madrid: Pirámide.

- Brazzelli, M. y Griffiths, P. (2008). Intervenciones conductuales y cognitivas con o sin otros tratamientos para el tratamiento de la encopresis en niños (revisión Cochrane traducida). En *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, n.º 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com>
- Guía clínica NICE-99 (2010). *Constipation in children and young people: diagnosis and management of idiopathic childhood constipation in primary and secondary care*. National Institute for Health and Clinical Excellence, Londres. Disponible en <http://www.nice.org.uk/guidance/CG99>.
- Guía clínica NICE-111 (2010). *Nocturnal enuresis: The management of bedwetting in children and young people*. National Institute for Health and Clinical Excellence, Londres. Disponible en <http://guidance.nice.org.uk/CG111/Guidance>.
- Heron, J., Joinson, C., Croudace, T. y Von Gontard, A. (2008). Trajectories of daytime wetting and soiling in a United Kingdom 4 to 9-year-old population birth cohort study. *The Journal of Urology*, 179, 1970-1975.
- Joinson, C., Heron, J., Butler, U. y Von Gontard, A. (The Avon Longitudinal Study of Parents and Children Study Team) (2006). Psychological differences between children with and without soiling problems. *Pediatrics*, 117, 1575-1584.
- Joinson, C., Heron, J., Emond, A. y Butler, R. (2007). Psychological problems in children with bedwetting and combined (day and night) wetting: A UK population-based study. *Journal of Pediatric Psychology*, 32, 605-616.
- Joinson, C., Heron, J. y Von Gontard, A. (2006). Psychological problems in children with daytime wetting. *Pediatrics*, 118, 1985-1993.
- Joinson, C., Heron, J., Von Gontard, A., Butler, U., Golding, J. y Emond, A. (2008). Early childhood risk factors associated with daytime wetting and soiling in school-age children. *Journal of Pediatric Psychology*, 33, 739-750.
- Largo, R. H. y Stuzle, W. (1977). Longitudinal study of bowel and bladder control by day and at night in the first six years of life. I: Epidemiology and interrelations between bowel and bladder control. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 19, 598-606.
- Largo, R. H., Molinari, L., Von Siebenthal, K. y Wolfensberger, U. (1999). Development of bladder and bowel control: Significance of prematurity, perinatal risk factors, psychomotor development and gender. *European Journal of Pediatrics*, 158, 115-122.
- Libro blanco. *La enuresis monosintomática primaria en España* (2007). Madrid: Laboratorios Ferring.
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (1994). *CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación*. Madrid: Meditor (orig.: Organización Mundial de la Salud, 1993).
- Pena, J. M., León, E., Giráldez, J. y Leal, A. (1996). Tratamiento de la enuresis con biofeedback. *Urología Integrada y de Investigación*, 1, 90-98.
- Tekgül, S., Riedmiller, H., Gerharz, E., Hoebeke, P., Kocvara, R., Nijman, ... Stein, R. (2010). *Guía clínica sobre urología pediátrica*. European Society for Paediatric Urology. <http://www.uroweb.org/gls/pdf/spanish/14-%20GUIA%20CLINICA%20SOBRE%20UROLOGIA%20PEDIATRICA.pdf>.
- Úbeda, M., Martínez, R. y Díez, J. (2005). Guía de práctica clínica: enuresis nocturna primaria monosintomática en Atención Primaria. *Revista Pediatría de Atención Primaria*, Supl. 3.
- Van der Wal, M. F. Benninga, M. A. e Hirasings, R. A. (2005). The prevalence of encopresis in a multicultural population. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 40, 345-348.
- Von Gontard, A. (2012a). Enuresis. En J. M. Rey (Ed.), *IACAPAP e-Textbook of child and adolescent mental health*. Ginebra: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions.
- Von Gontard, A. (2012b). Encopresis. En J. M. Rey (Ed.), *IACAPAP e-Textbook of child and adolescent mental health*. Ginebra: International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions.

LECTURAS RECOMENDADAS

Bragado-Álvarez, C. (2009). *Enuresis nocturna. Tratamientos eficaces*. Madrid: Pirámide.

Un libro muy completo en el que se discuten de forma rigurosa los temas centrales de la enuresis a la luz de los avances acaecidos en los últimos años: concepto, clasificación, epidemiología, etiología, evaluación y tratamiento. El texto analiza detalladamente cuáles son los procedimientos más eficaces y efectivos para curar la enuresis, ofreciendo una explicación detallada de sus fundamentos teóricos, los mecanismos de acción hipotetizados y los resultados obtenidos. Incluye, además, unos anexos muy útiles para el clínico.

Bragado, C. (1999). Tratamiento de un caso de enuresis nocturna monosintomática con el método de alarma, sobreaprendizaje y práctica positiva. *Clínica y Salud, 10*, 211-229.

Esta lectura complementa la anterior, en el sentido de que en ella se exponen los resultados obtenidos en el tratamiento de un niño de 7 años de edad que sufría enuresis nocturna primaria monosintomática y espina bífida oculta. El niño fue tratado con el método de alarma, sobreaprendizaje y práctica positiva. Se empleó un diseño de retirada (ABAB) con seguimiento, lo que aumenta la certeza de que los cambios conseguidos (curación de la enuresis) se deben al tratamiento empleado y no a otros factores. El interés de su lectura reside en que proporciona un modelo de actuación clínica acorde con la metodología conductual, al tiempo que expone las dificultades encontradas y las estrategias seguidas para solucionarlas.

Bragado-Álvarez, C. (2001). *Encopresis*. Madrid: Pirámide.

En paralelo al libro de enuresis, este texto ofrece un panorama general de la encopresis en el que analiza todas las circunstancias que rodean al fenómeno encoprético, sin obviar los problemas de fondo, a los que se intenta dar una respuesta fundamentada. La autora analiza con detenimiento las discrepancias existentes respecto al concepto, tipos y las diferentes formas de abordar el problema, tanto desde el punto de vista médico como desde el psicológico-conductual.

Bragado-Álvarez, C. (2006). Tratamiento psicológico de un caso de encopresis. En F. X. Méndez, J. P. Espada y M. Orgilés (Eds.), *Terapia psicológica con niños y adolescentes* (pp. 299-321). Madrid: Pirámide.

De nuevo este capítulo complementa la lectura previa, dado que en él se presenta un caso de encopresis retentiva (un niño de 11 años y 9 meses) que ilustra bien los problemas reales que envuelven al trastorno, así como las dificultades a las que se enfrenta el clínico a la hora de manejar una encopresis de larga duración. El tratamiento resultó complicado de llevar, debido al deterioro que había provocado en el medio familiar, en especial en la relación madre-hijo, hasta el punto de que la madre no quiso hacerse cargo de su puesta en marcha y delegó esta tarea en una hija.

Discapacidad intelectual

MIGUEL ÁNGEL VERDUGO
VERÓNICA MARINA GUILLÉN
EVA VICENTE

1. DEFINICIÓN, CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y CLASIFICACIÓN DE LA DISCAPACIDAD INTELECTUAL

La discapacidad forma parte de la condición humana, de manera que casi todas las personas tendrán algún tipo de discapacidad, permanente o transitoria, a lo largo de la vida, y las dificultades serán mucho mayores si llegan a una edad avanzada (Organización Mundial de la Salud-OMS, 2011).

Este concepto social de la discapacidad ha facilitado que, durante las últimas décadas, se haya enfatizado una perspectiva ecológica basada en la interacción de la persona con su entorno. Se ha pasado de un enfoque centrado en el déficit de la persona a un paradigma contextual en el que los apoyos desempeñan un papel fundamental en la mejora del funcionamiento humano y de la calidad de vida de las personas con cualquier tipo de limitación (Schalock et al., 2010).

Según la Encuesta de Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia elaborada por el Instituto Nacional de Estadística en 2008, actualmente hay aproximadamente 3,8 millones de personas con alguna discapacidad en España (lo que supone un 8,5% de la población). La discapacidad intelectual es sin duda una de las discapacidades de mayor prevalencia, y afecta aproximadamente a entre un 1 y un 2% de la población general.

En relación con las dificultades intelectuales, el mejor entendimiento de la discapacidad ha conllevado un cambio terminológico, siendo sustituido el término tradicional de *retraso mental* (RM) por el de *discapacidad intelectual* (DI) para designar a las personas con limitaciones en el funcionamiento intelectual y en la conducta adaptativa manifestadas en edad de desarrollo. Aunque ambos términos hacen referencia al mismo grupo de población, «discapacidad intelectual» es una expresión más conveniente debido a que (Schalock et al., 2007): *a*) refleja el cambio del constructo de discapacidad descrito por la Asociación Americana de Discapacidades Intelectuales y del Desarrollo (AAIDD) y por la OMS; *b*) se alinea mejor con las prácticas profesionales actuales, centradas en las conductas funcionales y en los factores contextuales; *c*) proporciona un fundamento lógico para la provisión de apoyos individualizados debido a

que está basado en el modelo socioecológico; *d*) es menos ofensivo para las personas con discapacidad, y *e*) es más consistente con la metodología internacional.

Actualmente, la definición ampliamente aceptada de discapacidad intelectual es la propuesta en 2010 por la AAIDD, la cual ha influido significativamente en la definición reciente propuesta por la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) en el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5).

1.1. Definición y criterios diagnósticos propuestos por la AAIDD

La AAIDD (denominada hasta 2007 Asociación Americana sobre Retraso Mental — AAMR—) es un referente internacional de investigación e intervención con las personas que parecen discapacidad intelectual. Las últimas propuestas realizadas por la AAIDD (Luckasson et al., 2002; Schalock et al., 2010) han supuesto un punto de inflexión en la concepción de la discapacidad intelectual, que ha dejado de ser considerada un rasgo absoluto expresado únicamente en el individuo para considerarse un estado de funcionamiento intelectual y adaptativo limitado de la interacción de la persona con el entorno.

Según la AAIDD, el enfoque actual para definir y entender la discapacidad intelectual se basa en la distinción crítica entre una definición constitutiva y una definición operativa (Schalock et al., 2010).

- **La definición constitutiva** de discapacidad intelectual, que examina el constructo en relación con otros, define la condición en términos de limitaciones en el funcionamiento humano, implica una comprensión de la discapacidad desde una perspectiva multidimensional y socioecológica y subraya el rol significativo que los apoyos individualizados desempeñan en la mejora del funcionamiento humano.
- **La definición operativa** establece los límites del término y separa lo que está dentro de él de lo que está fuera. La definición operativa de discapacidad intelectual mantiene la propuesta previamente hecha en 2002, marcando en ella los criterios diagnósticos:

La discapacidad intelectual se caracteriza por limitaciones significativas tanto en el funcionamiento intelectual como en la conducta adaptativa, tal y como se ha manifestado en habilidades adaptativas conceptuales, sociales y prácticas. Esta discapacidad se origina antes de los 18 años.

Atendiendo a la definición operativa de discapacidad intelectual, el diagnóstico de esta discapacidad implica el cumplimiento de tres criterios:

1. **Limitaciones significativas en el funcionamiento intelectual.** Una puntuación de cociente intelectual (CI) que se encuentra aproximadamente dos desviaciones típicas por debajo de la media (inferior a 70), considerando el error típico de medida de los instrumentos específicos de evaluación utilizados, así como sus

fortalezas y limitaciones.

2. **Limitaciones significativas en la conducta adaptativa.** El desempeño de la persona en una medida estandarizada de conducta adaptativa (baremada sobre la población general, incluyendo personas con y sin discapacidad intelectual) que se encuentra aproximadamente dos desviaciones típicas por debajo de la media en: *a*) uno de los tres tipos de conducta adaptativa: conceptual, social o práctica, o *b*) en una puntuación general de una medida estandarizada de habilidades conceptuales, sociales y prácticas.
3. **Una edad de inicio anterior a los 18 años.** Este criterio hace referencia a la edad en la que comenzó la discapacidad. La discapacidad intelectual generalmente se origina cerca del momento del nacimiento, ya sea durante el desarrollo fetal, en el parto o poco después del nacimiento, aunque un daño progresivo o una enfermedad o lesión adquirida durante el desarrollo también puede considerarse discapacidad intelectual. El propósito de este criterio consiste en distinguir la discapacidad intelectual de otras formas de discapacidad que pudieran aparecer en momentos posteriores de la vida.

1.2. Definición y criterios diagnósticos propuestos por la APA (DSM-5)

Tradicionalmente, en las diferentes ediciones del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM) de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) se ha utilizado el término «retraso mental» para hablar de las personas con limitaciones intelectuales y de conducta adaptativa. Sin embargo, en la quinta edición de dicho manual (American Psychiatric Association, 2013) se recogen las nuevas implicaciones teóricas y prácticas derivadas del modelo socioecológico de la discapacidad desarrollado por la AAIDD (Schalock et al., 2010) y, de manera coherente con él, se utiliza el término «discapacidad intelectual».

La discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) se caracteriza por déficit en las habilidades mentales generales (criterio A) y limitaciones en el funcionamiento adaptativo diario en comparación con los iguales en edad, género y cultura (criterio B). Aparece durante el período de desarrollo (criterio C) (tabla 7.1).

TABLA 7.1

Criterios DSM-5 para el diagnóstico de discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual)

La discapacidad intelectual es una discapacidad que se manifiesta durante el período de desarrollo e incluye tanto déficit en el funcionamiento intelectual como en el funcionamiento adaptativo en los dominios conceptual, social y práctico. Deben cumplirse los tres criterios:

- A) Déficit en el funcionamiento intelectual, como razonamiento, resolución de problemas, planificación, pensamiento abstracto, juicios, aprendizaje académico y aprendizaje a partir de experiencias, han de ser confirmados tanto por la evaluación clínica como por la aplicación individualizada de un test de inteligencia.

- B) Déficit en el funcionamiento adaptativo que implica dificultades en el cumplimiento de los estándares socioculturales y del desarrollo necesarios para tener independencia personal y responsabilidad social. Sin apoyo constante, los déficit adaptativos limitan el funcionamiento en una o más actividades de la vida diaria, como la comunicación, la participación social y la vida independiente, a lo largo de múltiples entornos tales como el hogar, el colegio, el trabajo y la comunidad.
- C) El déficit en el funcionamiento intelectual y adaptativo aparece durante el período de desarrollo.

1.3. Concepción y clasificación de la discapacidad intelectual

La discapacidad intelectual representa un estado de funcionamiento individual inadecuado, derivado de la interacción entre las habilidades de la persona y las demandas del entorno. Desde finales del siglo XX, el modelo del funcionamiento humano establecido por la AAIDD incorpora la importancia del entorno en el funcionamiento de las personas con discapacidad intelectual y propone los apoyos como el elemento principal para disminuir la discrepancia existente entre las capacidades individuales y las demandas del contexto. En los últimos años se ha dado un mayor énfasis al papel que desempeñan los apoyos en el funcionamiento de las personas con discapacidad, llegando a convertirse en el eje central y mediador del modelo de discapacidad (Luckasson et al., 2002; Schalock et al., 2010).

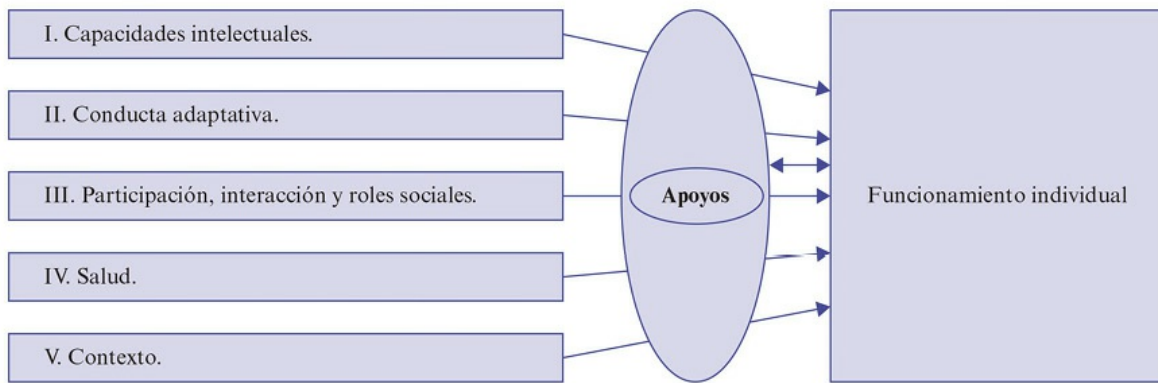


Figura 7.1.—Modelo del funcionamiento humano (Schalock et al., 2010).

Concretamente, el actual modelo de la AAIDD propone un proceso de interacción dinámica de cinco dimensiones (habilidades intelectuales, conducta adaptativa, salud, participación y contexto) que, mediados por el rol de los apoyos, determinarán el logro de los resultados esperados en cuanto a la mejora del funcionamiento y de la calidad de vida de las personas con discapacidad (figura 7.1).

El actual enfoque socioecológico de la discapacidad pone de manifiesto que existen múltiples diferencias entre unas personas con discapacidad intelectual y otras en función

de estas cinco dimensiones (personales y ambientales), y no sólo derivadas de sus limitaciones en el funcionamiento intelectual.

En relación con la clasificación de distintos niveles de severidad de la discapacidad intelectual, debemos señalar que, desde una concepción tradicional, se ha empleado un sistema de clasificación en el que se establecían cuatro categorías (discapacidad intelectual ligera, moderada, severa y profunda) en función de la puntuación de cociente intelectual (CI) obtenida en los test de inteligencia (tabla 7.2). Sin embargo, este sistema de clasificación se centra únicamente en la medición de la capacidad intelectual, es decir, sólo contempla una de las dimensiones de la persona, y no proporciona información sobre su funcionamiento sino exclusivamente sobre su rendimiento en pruebas de CI.

TABLA 7.2
Clasificación de la DI en función del cociente intelectual

Nivel de gravedad	Criterio tradicional (basado en las puntuaciones de CI)
DI ligera	50-55 y 70
DI moderada	35-40 y 50-55
DI grave	20-25 y 35-40
DI profunda	< 20-25

Recogiendo el nuevo enfoque socioecológico, y de manera coherente con el modelo multidimensional de la discapacidad, actualmente se está prestando mayor atención a la intensidad de los apoyos que necesitan las personas con discapacidad intelectual para desenvolverse en su día a día que a las puntuaciones de CI obtenidas en un test. Desde esta nueva perspectiva, no se busca etiquetar a las personas en una categoría concreta, sino proporcionar información específica sobre sus necesidades de apoyo que permita trabajar en la mejora de su funcionamiento, otorgando un mayor peso al papel del entorno y de la sociedad en la discapacidad.

Consecuentemente, en el DSM-5 (tabla 7.3) los cuatro niveles de severidad de la discapacidad intelectual aparecen definidos en relación con los tres dominios de conducta adaptativa (conceptual, social y práctica) incluidos en la definición, pues será el funcionamiento adaptativo (y no la capacidad intelectual) lo que determine el nivel de apoyos requerido para participar de manera satisfactoria en las diferentes actividades de la vida cotidiana.

TABLA 7.3
Clasificación de DI en función de la conducta adaptativa

Nivel de gravedad	Criterio DSM-5 (basado en el funcionamiento adaptativo)
Ligera	— <i>Dominio conceptual</i> : están afectados el pensamiento abstracto, la flexibilidad cognitiva, la

	<p>memoria a corto plazo y el uso funcional de las habilidades académicas (leer, manejar el dinero...).</p> <ul style="list-style-type: none"> — <i>Dominio social</i>: comparadas con los iguales, las personas con discapacidad intelectual ligera son inmaduras en las interacciones sociales y corren el riesgo de ser manipuladas. — <i>Dominio práctico</i>: necesitan algún apoyo para completar tareas complejas de la vida diaria.
Moderada	<ul style="list-style-type: none"> — <i>Dominio conceptual</i>: se necesita asistencia continua para completar actividades conceptuales básicas del día a día, y podría ser necesario que otros tuvieran que asumir algunas responsabilidades con respecto a la persona con discapacidad. — <i>Dominio social</i>: la lengua oral (principal herramienta de comunicación social) es mucho menos compleja que la de las personas sin discapacidad. Podrían no interpretar algunas claves sociales correctamente. Se necesita apoyo comunicativo y social para establecer relaciones exitosas. — <i>Dominio práctico</i>: pueden desarrollar varias habilidades y destrezas con apoyo adicional y un largo período de enseñanza.
Severa	<ul style="list-style-type: none"> — <i>Dominio conceptual</i>: las habilidades conceptuales son limitadas. La persona tiene poca comprensión del lenguaje y de los conceptos numéricos (tiempo, dinero...). Los cuidadores tienen que proporcionar apoyo extenso para actividades cotidianas. — <i>Dominio social</i>: el lenguaje hablado es muy limitado tanto en vocabulario como en gramática. El discurso lo forman sólo palabras o frases simples que podrían mejorarse con medios alternativos. La comunicación se centra en el aquí y el ahora. — <i>Dominio práctico</i>: la persona requiere apoyo para todas las actividades de la vida diaria y supervisión constante.
Profunda	<ul style="list-style-type: none"> — <i>Dominio conceptual</i>: las habilidades conceptuales engloban el mundo físico y no procesos simbólicos. La persona podría usar algún objeto para el autocuidado o el ocio y adquirir algunas habilidades visoespaciales (señalar...). Sin embargo, los problemas motores y sensoriales que suelen ir asociados pueden impedir el uso funcional de objetos. — <i>Dominio social</i>: la persona tiene una comprensión muy limitada en comunicación tanto verbal como gestual. Podría llegar a entender instrucciones muy simples y expresar deseos y emociones básicos a través de una comunicación simple y no verbal. — <i>Dominio práctico</i>: la persona es dependiente en todos los aspectos, aunque podría participar en algunas actividades básicas, especialmente si no hay grandes afectaciones motoras o sensoriales.

1.4. La discapacidad intelectual a lo largo del desarrollo

En este apartado, se presentan elementos importantes durante la infancia, adolescencia, vida adulta y vejez de las personas con discapacidad intelectual que deberán tenerse en cuenta como objetivos principales de evaluación e intervención en cada etapa de la vida, teniendo siempre presente que la variabilidad individual y ambiental va a determinar el ajuste y los apoyos necesarios en cada una de las etapas del desarrollo.

1.4.1. Infancia y adolescencia

El **desarrollo infantil** es un proceso dinámico y complejo que sustenta la evolución biológica, psicológica y social de la persona. Este período está marcado por una serie de hitos o pasos evolutivos que implican el dominio de habilidades sencillas precursoras del aprendizaje de habilidades más complejas y sentando las bases de una creciente independencia en la vida adulta.

- Atendiendo de manera específica a los diferentes estadios del *desarrollo cognitivo*, los niños con discapacidad intelectual pasan por los mismos estadios evolutivos que los niños sin discapacidad y en el mismo orden, pero su ritmo de desarrollo es más lento. Sin embargo, aunque las personas con discapacidad pueden llegar a mostrar habilidades relacionadas con niveles avanzados de pensamiento, su razonamiento típico podría identificarse con características de los períodos inferiores. Algunas de las limitaciones comunes a nivel cognitivo de los niños con discapacidad intelectual son: en el razonamiento abstracto, en metacognición y en el control de los procesos cognitivos, y dificultades en los procesos de transferencia o generalización de los aprendizajes de unas situaciones a otras.
- En relación con el *desarrollo social y emocional*, en general, si no hay otros problemas asociados como autismo o graves problemas de comunicación, los niños con discapacidad intelectual pueden tener una buena capacidad de adaptación social. Sin embargo, aunque en general las habilidades socioemocionales de los niños con discapacidad no están alteradas, las discapacidades severas y profundas pueden manifestar una respuesta social inadecuada derivada de una falta de comprensión de las situaciones e interacciones sociales más complejas.
- Por último, el *desarrollo motor* del niño con discapacidad intelectual no presenta grandes diferencias con las etapas de los niños sin discapacidad. En términos generales, la existencia de alteración a nivel motor o sensorial va a estar relacionada con la existencia de otro tipo de alteraciones asociadas o con una falta de estimulación apropiada en la infancia.

La **adolescencia** es un período clave en el desarrollo de cualquier persona, y un correcto ajuste a esta etapa determinará una satisfactoria transición a la vida adulta. Sin embargo, las personas con discapacidad intelectual corren un mayor riesgo de no adaptarse a esta etapa de la manera en la que se espera. Se estima que las personas con discapacidades del neurodesarrollo tienen más probabilidades de experimentar los cambios derivados de la pubertad a edades más tempranas que los niños sin discapacidad, lo que conlleva que la persona sea demasiado inmadura para entender y afrontar los cambios que se experimentan en este período, incrementándose la probabilidad de aparición de algún tipo de trastorno mental en esta etapa.

En general, se considera que el proceso de transición a la vida adulta termina cuando la persona consigue un trabajo que le permite vivir de manera independiente. Sin embargo, las personas con discapacidad intelectual se encuentran con numerosas barreras para encontrar y mantener un trabajo, lo que obstaculiza el cierre de esta etapa y su completa inclusión social.

Asimismo, las personas con discapacidad intelectual experimentan otras dificultades añadidas para conseguir una exitosa transición a la vida adulta. Por ello, no sólo se debe

atender a la consecución de un puesto de trabajo, sino que es importante también potenciar los conceptos de autodeterminación y calidad de vida como elementos clave para el acceso a una vida adulta independiente y satisfactoria.

1.4.2. Vida adulta y envejecimiento

En las últimas décadas se ha incrementado significativamente el número de personas con discapacidad congénita, perinatal, que han adquirido una discapacidad en la infancia, la juventud o la edad adulta y que han sobrevivido hasta convertirse en ancianos. Por esta razón, en la actualidad es necesario investigar también sobre el envejecimiento de las personas con discapacidad y no sólo sobre el envejecimiento de personas cuyas capacidades se han ido viendo comprometidas por el propio proceso de envejecimiento.

En las personas con discapacidad intelectual se produce una aceleración del proceso fisiológico de envejecimiento. Este envejecimiento prematuro, cuyo inicio se establece aproximadamente a los 45 años, tiene una repercusión importante sobre la calidad de vida percibida, a la vez que se incrementan la tasa de mortalidad.

En relación con otros problemas o discapacidades derivadas del propio proceso de envejecimiento, las investigaciones actuales ponen de manifiesto que la demencia es más común en personas con discapacidad intelectual que entre la población general.

2. COMORBILIDAD

Los trastornos mentales, neurológicos y físicos son frecuentes en personas con discapacidad intelectual. Concretamente, estas condiciones se dan de tres a cuatro veces más en personas con discapacidad intelectual que en la población general. En muchas ocasiones, estas condiciones asociadas conllevan graves problemas de comunicación, motores o sensoriales que van a dificultar el proceso de evaluación de la discapacidad intelectual. De la misma manera, las limitaciones derivadas de la discapacidad intelectual pueden suponer una barrera importante a la hora de expresar síntomas característicos de las condiciones asociadas, lo que dificulta su detección. Tanto el diagnóstico como el pronóstico de estas enfermedades asociadas van a verse influidos por el grado de discapacidad intelectual que presente la persona.

Se expone a continuación una descripción detallada de los problemas asociados más comunes a lo largo del rango completo de severidad de la discapacidad intelectual. Además, en aquellos casos relacionados con discapacidades intelectuales más severas, debemos añadir una cierta predisposición a exhibir conductas disruptivas y agresivas (incluyendo el daño a otros y a sí mismos y la destrucción de la propiedad) derivadas de los significativos problemas de comunicación que suelen ir asociados.

2.1. Problemas de salud mental

En las personas con discapacidad intelectual podemos observar los mismos tipos de trastornos mentales que en las personas sin discapacidad; sin embargo, la prevalencia de trastornos mentales asociados a discapacidad intelectual se estima que es mayor que la observada en la población general, y cuanto mayor sea la discapacidad intelectual, más problemas de salud mental asociados se manifiestan.

Cabe mencionar que el mayor problema es la dificultad que entraña frecuentemente identificar la existencia de estos problemas de salud mental comórbidos. Concretamente, los problemas de comunicación que frecuentemente presentan las personas con discapacidad intelectual dificultan que puedan expresar correctamente las experiencias complejas o los estados de ánimo que generalmente se asocian a los problemas de salud mental. Igualmente, en muchas ocasiones, estos trastornos se muestran en forma de comportamientos desafiantes, que deben ser identificados a través de la observación directa y diferenciados de otro tipo de trastornos conductuales (Novell, Rueda y Salvador, 2003).

En general, las alteraciones de salud mental más frecuentes en las personas con discapacidad intelectual son los trastornos del estado de ánimo, la esquizofrenia, los trastornos de ansiedad y las alteraciones del sueño.

2.2. Problemas de salud física

Las personas con discapacidad intelectual presentan unas tasas mayores de mortalidad y morbilidad que las personas sin discapacidad. Además, se encuentra un perfil diferenciado de necesidades de salud caracterizado por una mayor prevalencia y riesgo de enfermedades como la epilepsia, la obesidad, la diabetes, el estreñimiento crónico, el VIH y las enfermedades de transmisión sexual, el reflujo gastrointestinal, la demencia, el cáncer gastrointestinal, la enfermedad tiroidea, la osteoporosis, las alergias y enfermedades del sistema genitourinario, entre otras. El patrón de salud de las personas con discapacidad intelectual difiere del de la población general, y, en muchos casos, sus necesidades de salud no están siendo cubiertas. Por ello es importante el desarrollo de programas de promoción de la salud y de formación profesional específicamente diseñados para la atención de personas con discapacidad intelectual, así como la implementación de encuestas de salud que incluyan datos sobre esta población (Martínez et al., 2011).

2.3. Dificultades de lenguaje y comunicación

El lenguaje es una de las funciones intelectuales que suele verse más afectada en las personas con discapacidad intelectual, lo que deriva en un aumento de las barreras de

comunicación. Tradicionalmente se ha pensado que el lenguaje de las personas con discapacidad intelectual era tanto cualitativa como cuantitativamente diferente del de las personas sin esta discapacidad. Sin embargo, se ha puesto de manifiesto que las personas con discapacidad presentan una estructura y evolución del lenguaje similares a las del niño sin discapacidad, pasando por los mismos estadios, pero a un ritmo más lento (Rondal y Seron, 1991). En general, las personas con discapacidad intelectual presentan un lenguaje adecuado pero equivalente al de sus iguales de menor edad.

Frente al 5-10% de la población general que presenta problemas del lenguaje, las personas con discapacidad intelectual corren un riesgo mucho mayor de tener algún tipo de dificultad comunicativa. Concretamente, los problemas del lenguaje correlacionan de manera directa con el nivel de discapacidad intelectual que se presenta, siendo más prevalentes en personas con discapacidad intelectual severa. De la misma manera, debemos tener en cuenta que las personas con discapacidad intelectual, al igual que las personas sin discapacidad, presentan mayores dificultades de producción que de comprensión del lenguaje. En cualquier caso, existe una amplia variabilidad de unas personas a otras con relación a las dificultades de lenguaje y comunicación, de modo que cuando nos referimos a este tipo de problemas asociados a la discapacidad intelectual, deberíamos prestar atención a determinados síndromes genéticos que cursan con discapacidad intelectual y que afectan de manera concreta al lenguaje (véase epígrafe 4).

2.4. Dificultades de aprendizaje y déficit de atención

Las dificultades de aprendizaje y los déficit de atención son problemas frecuentes asociados a las personas con discapacidad intelectual. Las dificultades en el uso de conceptos abstractos o en la memoria a corto plazo generalmente se asocian o derivan en problemas de aprendizaje dentro del entorno educativo, y es muy frecuente la necesidad de emplear medidas de adaptación curricular para que puedan seguir el ritmo de los aprendizajes de la escuela.

Por su parte, el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es más común en personas con discapacidad intelectual que entre la población general. Según Thomson, Maltezos, Paliokosta y Xenitidis (2009), las prevalencias de este trastorno en niños y adultos con discapacidad intelectual varían entre el 4 y el 42% según la gravedad de la discapacidad y el ámbito en el cual se realizó el estudio. Tanto por lo que respecta a las personas con discapacidad intelectual como a la población general, el TDAH afecta negativamente a la capacidad de aprender y se asocia con trastornos de la conducta; por tanto, cualquier intervención para reducir estos síntomas es importante.

2.5. Problemas de conducta

Las alteraciones de conducta son la expresión inespecífica de diferentes factores neurobiológicos, psicológicos y socioambientales. Los trastornos conductuales pueden ser consecuencia de una gran variedad de factores, entre los cuales el malestar somático fruto de enfermedades médicas, los problemas emocionales o la incapacidad para comunicarse son los más frecuentes.

En relación con las variables que pueden estar en el origen de la aparición de problemas conductuales, diferentes estudios evidencian la influencia en ellos de la edad y nivel de discapacidad intelectual. Así, se ha puesto de manifiesto que aunque los problemas de conducta pueden agravarse en la adolescencia, tienden a disminuir a medida que la persona envejece, y son más graves en aquellas personas con mayor afectación cognitiva y funcional al estar relacionados de forma significativa con la ausencia de formas de comunicación verbal o alternativa y con el empobrecimiento sensorial (Novell et al., 2003).

En general, la prevalencia de trastornos de conducta en personas con discapacidad muestran un amplio rango de variación según los estudios (5-60%). En esta variación influyen las dificultades metodológicas en la evaluación de estos problemas y la dificultad de realizar un diagnóstico diferencial con otros trastornos de tipo mental.

3. PROCESOS ETIOLÓGICOS

La naturaleza multidimensional de la discapacidad intelectual, tal y como se ha explicado en los apartados anteriores, y la heterogeneidad existente entre las personas que presentan este diagnóstico permiten entender la gran variedad de causas que subyacen a ella. Las causas de la discapacidad intelectual incluyen tanto enfermedades genéticas (dentro de las que se incluyen anomalías cromosómicas o de un único gen) como alteraciones de origen ambiental que van desde las carencias nutricionales hasta las complicaciones o traumas sufridos en el momento del parto, pasando por una carencia grave de estimulación en la infancia (Novell et al., 2003).

Actualmente se considera que la etiología de la discapacidad intelectual tiene un carácter multifactorial derivado de cuatro categorías de factores de riesgo (biomédico, social, conductual y educativo) que interactúan a lo largo de la vida del sujeto (prenatal, perinatal y postnatal) y entre generaciones de padres a hijos (tabla 7.4). Todos estos factores de riesgo deben ser contemplados, cuando queremos valorar la etiología de la discapacidad intelectual, para conocer cuáles están presentes y qué posibles interacciones se están produciendo entre ellos. La consideración de estos factores y su incidencia en la aparición de la discapacidad intelectual pueden orientar también las actuaciones preventivas relacionadas con cada uno de ellos, así como los apoyos necesarios para cada caso.

TABLA 7.4

Factores de riesgo prenatales, perinatales y postnatales de discapacidad intelectual (Schalock et al., 2010)

	Biomédicos	Sociales	Conductuales	Educativos
Prenatal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Trastornos cromosómicos. 2. Trastornos asociados a un único gen. 3. Síndromes. 4. Trastornos metabólicos. 5. Digénesis cerebral. 6. Enfermedades maternas. 7. Edad parental. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pobreza. 2. Malnutrición maternal. 3. Violencia doméstica. 4. Falta de acceso a cuidados parentales. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Consumo de drogas de los padres. 2. Consumo de alcohol de los padres. 3. Consumo de tabaco de los padres. 4. Inmadurez parental. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Discapacidad cognitiva de los padres. 2. Falta de preparación para la paternidad.
Perinatal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Prematuridad. 2. Lesiones en el nacimiento. 3. Trastornos neonatales. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Falta de cuidados parentales. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Rechazo por parte de los padres. 2. Abandono del hijo. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Falta de derivación hacia servicios de intervención tras el alta médica.
Postnatal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Traumatismo craneoencefálico. 2. Malnutrición. 3. Meningoencefalitis. 4. Trastornos epilépticos. 5. Trastornos degenerativos. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Pobre interacción niño-cuidador. 2. Falta de estimulación adecuada. 3. Pobreza familiar. 4. Enfermedad crónica en la familia. 5. Institucionalización. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Maltrato y abandono. 2. Violencia doméstica. 3. Medidas de seguridad inadecuadas. 4. Deprivación social. 5. Conductas problemáticas del niño. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Deficiencia en la crianza. 2. Diagnóstico tardío. 3. Servicios de atención temprana inadecuados. 4. Servicios de educación especial inadecuados. 5. Apoyo familiar inadecuado.

Los avances en medicina y los esfuerzos para la detección precoz de la discapacidad hacen que actualmente dispongamos de mayor y mejor conocimiento sobre las causas que subyacen a la discapacidad intelectual y sobre los cuadros o síndromes específicos que cursan con limitaciones en el funcionamiento intelectual y la conducta adaptativa. Sin embargo, la realidad es que, aún hoy en día, en muchos de los casos se desconocen las causas de la discapacidad intelectual.

4. SÍNDROMES ESPECÍFICOS

A continuación se presenta una descripción de algunos de los síndromes con etiologías conocidas en un intento de mostrar distintas causas que pueden llevar a un diagnóstico de discapacidad intelectual, así como los aspectos médicos y los fenotipos conductuales

asociados a estos síndromes. Este tipo de fenotipos son patrones característicos de alteraciones motoras, cognitivas, lingüísticas y sociales que, de forma consistente, se asocian a un trastorno biológico (Flint y Yule, 1994), proporcionando información útil a los profesionales para planificar la naturaleza e intensidad de los apoyos necesarios.

Sin embargo, aunque identificar a una persona dentro de una etiología específica nos puede dar información sobre sus necesidades de apoyo actuales y potenciales, debemos tener en cuenta que la variabilidad inherente a cada población específica (acentuada por los factores ambientales) puede suponer que personas con el mismo cuadro no compartan las mismas características. Por ello, no hay que olvidar que siempre se deben realizar evaluaciones individualizadas que proporcionen información específica sobre la persona concreta y permitan atender a las necesidades de cada sujeto de manera particular.

4.1. Síndrome de Down

Etiología: se trata de una anomalía cromosómica caracterizada porque la persona presenta un cariotipo compuesto por 47 cromosomas (en contraposición a los 46 cromosomas típicos del cariotipo humano), resultado de poseer un cromosoma extra en el par 21. Este desequilibrio genético ocasiona modificaciones en el desarrollo y función de los órganos y sistemas del organismo. El diagnóstico de síndrome de Down se efectúa mediante la realización de un cariotipo, es decir, el estudio de los cromosomas, el cual se puede hacer durante el embarazo (mediante una amniocentesis) o después del parto. Actualmente se conocen tres tipos diferentes de alteraciones cromosómicas dentro del síndrome de Down:

- a) **Trisomía 21 simple o pura:** es la más frecuente, pues afecta a más del 90% de los casos. La trisomía del par 21 se origina durante la fecundación o la primera división celular, de manera que todas las células de la persona presentan un cromosoma extra.
- b) **Traslocación cromosómica:** aparece en el 3-5% de los casos. La persona recibe dos cromosomas 21 más una porción extra de este cromosoma, la cual está fusionada o unida a otro cromosoma (generalmente el cromosoma 14). Por ello, aunque en el recuento cromosómico de cada célula la persona suele presentar únicamente 46 cromosomas, posee información cromosómica de 47; las características asociadas a este tipo de alteración genética son similares a las de la trisomía simple o pura.
- a) **Mosaicismo:** es el tipo menos frecuente, y afecta al 1% de los casos. La alteración no se produce durante la fecundación del óvulo o la primera división celular, sino en la segunda o sucesivas, de manera que la persona presenta células con 46 cromosomas y otras con 47, en un porcentaje variable que depende del momento

en que se haya producido la anomalía. Una persona con este tipo de síndrome de Down puede mostrar todas, algunas o incluso ninguna de las características típicas asociadas al síndrome de Down, dependiendo del porcentaje de células que portan información extra y del lugar en que estén localizadas; no obstante, la afectación es, de manera general, menor que en los otros dos casos.

Prevalencia: el síndrome de Down o trisomía del par 21 constituye la causa más frecuente de discapacidad intelectual de origen genético. La incidencia de este síndrome es variable y oscila desde 1 por 660 hasta 1 por 1.000 o más nacimientos.

Aspectos físicos y médicos: las personas con síndrome de Down suelen padecer braquicefalia (lo que produce rostros planos y rectos), hipotonía muscular y una baja estatura. Igualmente, el cuello, las extremidades, los dedos y las orejas de las personas con este síndrome son generalmente cortos. En cuanto al rostro, es característico que la nariz y los ojos aparezcan inclinados hacia arriba; asimismo, la boca es pequeña y el paladar está arqueado, la lengua es protuyente (desplazada hacia delante) y suelen padecer hiperglosia (lengua más grande de lo habitual). Son frecuentes los trastornos de audición y visión (cataratas...), así como la presencia de cardiopatías congénitas. Además, existe una alta prevalencia de trastornos psiquiátricos asociados al síndrome de Down, y destaca el gran número de personas afectadas de Alzheimer a edades más tempranas que la población general, derivado del envejecimiento prematuro presentado por las personas con este síndrome.

Fenotipo conductual: la afectación cerebral propia del síndrome de Down produce lentitud para procesar y codificar la información, así como dificultad para interpretarla, elaborarla y responder a sus requerimientos, lo que genera una discapacidad intelectual entre leve y moderada. De la misma forma, las personas que presentan este síndrome muestran problemas para mantener la atención y para retener información tanto en la memoria a corto plazo como en la memoria a largo plazo. Otros aspectos cognitivos afectados son el cálculo aritmético y la orientación espaciotemporal. En relación con el lenguaje, en el síndrome de Down se da una conjunción compleja de alteraciones que afectan de manera específica a su desarrollo lingüístico, especialmente a la producción del lenguaje oral. El retraso del lenguaje en materia de vocabulario y gramática, así como las afectaciones musculares típicas de este síndrome y que dificultan la articulación de los sonidos, hacen que el discurso de las personas con síndrome de Down sea escaso y pobre. Tienden a dar respuestas motoras (asentir o negar con la cabeza, señalar...) o verbales breves y estereotipadas («sí», «no»; «no sé»). Sin embargo, a pesar de estos problemas lingüísticos, las personas con síndrome de Down presentan una buena capacidad de adaptación social.

Se debe tener presente que pese a compartir la misma anomalía cromosómica y ciertas características comunes, la heterogeneidad de las personas con síndrome de Down es muy alta, tanto en el grado de afectación orgánica como en el nivel de

discapacidad intelectual (Del Barrio, 2006).

4.2. Síndrome de X-frágil

Etiología: este síndrome recibe su nombre porque la alteración cromosómica que causa su aparición obedece a un defecto molecular en una región de un gen situado en el cromosoma X. Es un trastorno de origen hereditario, y el hecho de que esté asociado a una expansión anómala en la secuencia del gen FMR1 (*Fragile X Mental Retardation 1*) del cromosoma X hace que exista una mayor prevalencia en varones que en mujeres, debido a que en éstas la mutación en el cromosoma X puede ser suplida por el otro cromosoma X que poseen, a diferencia de los hombres. Dicha expansión deriva en la inactivación del gen, lo cual a su vez provoca la ausencia de proteína FMRP (*Fragile X Mental Retardation Protein*), en cuyo déficit está la base del fenotipo típico de este síndrome (Tejada, 2006). Mutaciones puntuales o deleciones completas o parciales del gen FMR1 también pueden producir un déficit de la proteína FMRP causando síntomas característicos del síndrome. En general, los hombres muestran mayor predisposición a presentar un cuadro más grave en comparación con las mujeres, que suelen tener un mejor funcionamiento (Fernández-Lozano, Puente-Ferreras, Barahona y Palafox, 2010).

Prevalencia: el síndrome de X-frágil es la segunda causa genética de discapacidad intelectual, después del síndrome de Down. Actualmente la prevalencia se estima alrededor de 1/4.000, cifra que es aproximadamente la mitad para el sexo femenino.

Aspectos físicos y médicos: el fenotipo típico del síndrome de X-frágil incluye cuatro rasgos principales, que suelen estar presentes en la mayoría de los varones afectados: cara alargada con frente amplia y mentón prominente, orejas grandes y despegadas, hiperlaxitud articular (con movilidad aumentada) y macroorquidismo tras la pubertad. Estas características son menos evidentes en las mujeres con síndrome de X-frágil, aunque hay casos de mujeres que presentan el fenotipo clásico. Otras manifestaciones físicas que pueden estar presentes son: anomalías en la boca, con paladar elevado y dientes apiñados en los maxilares, pies planos, manos con dedos ensanchados en su extremo distal, alteraciones oftalmológicas y/o otorrinolaringológicas, displasias del tejido conjuntivo, alteraciones cardíacas y endocrinas, sobrepeso u obesidad, hipotonía generalizada y epilepsia, por lo que existe una amplia variabilidad en la presencia de estos síntomas.

Fenotipo conductual: los varones con síndrome de X-frágil suelen presentar discapacidad intelectual, generalmente de leve a moderada, alteraciones del lenguaje caracterizadas por un inicio tardío del habla (e incluso ausencia total de lenguaje en un alto porcentaje de casos) y, en general, mejores habilidades comprensivas que expresivas y problemas de aprendizaje. Un rasgo habitual es la hiperactividad y el déficit de atención, que se plasman en dispersión de la atención, baja tolerancia a la frustración, tiempos atencionales cortos y escasa autorregulación, entre otros rasgos conductuales.

También suelen presentar una timidez extrema, con evitación del contacto ocular, y son frecuentes las estereotipias (con movimientos de aleteos y mordida de manos). Estas conductas, que también están presentes en los niños con autismo, hacen que se asocie el síndrome de X-frágil con los trastornos del espectro autista.

El fenotipo conductual de las mujeres con este síndrome se asocia, por lo general, con una menor afectación a nivel cognitivo, un grado de discapacidad intelectual situado entre leve y límite y la timidez y las dificultades para relacionarse en contextos sociales como características principales. Los problemas de atención e impulsividad son frecuentes, aunque la hiperactividad se da en menor grado. En la vida adulta es común que presenten cuadros clínicos relacionados con la ansiedad.

4.3. Síndrome de Williams

Etiología: el síndrome de Williams es un trastorno de origen genético que se caracteriza por la pérdida de genes contiguos alojados en la banda q11.23 del brazo largo de uno de los cromosomas 7 homólogos, deleción que incluye generalmente el gen de la elastina (Sotillo y Navarro, 1998). Cursa con alteraciones médicas y con determinadas características psicológicas específicas que ayudan a su diagnóstico.

Prevalencia: su prevalencia es baja, siendo aproximadamente de 1/20.000 en la población general.

Aspectos físicos y médicos: dentro del fenotipo físico característico de los niños con síndrome de Williams se puede observar una determinada fisionomía de la cara (denominada «cara de duende»), que es alargada y fina, con labios prominentes, nariz achatada, ojos claros y dibujo de estrella en el iris (Sotillo y Navarro, 1998). El sistema cardiovascular está afectado en un amplio porcentaje de casos, y son comunes también las alteraciones renales y las alteraciones oculares (estrabismo). Aunque tradicionalmente no ha sido un síndrome fácilmente detectable, ya que a una edad muy temprana se puede confundir con un retraso simple del desarrollo, actualmente el descubrimiento de las alteraciones cardíacas características de este síndrome supone un elemento clave en la detección precoz.

Fenotipo conductual: uno de los rasgos característicos de este síndrome es, sin duda, la presencia de discapacidad intelectual asociada. El nivel de discapacidad intelectual oscila entre leve y moderado, aunque más relevante que el nivel de CI es el hecho de que las personas con síndrome de Williams generalmente presentan mayores dificultades en las áreas psicomotoras o que implican la integración visomotora, en el análisis del espacio y en el aprendizaje de habilidades matemáticas, en comparación con otras áreas, como puede ser el lenguaje, en la que presentan un mejor nivel o incluso no les plantea ninguna dificultad. Concretamente, algunos de los puntos fuertes de las personas con este síndrome son precisamente el rico vocabulario de que hacen gala (aunque el nivel en este dominio puede no coincidir con el nivel en el resto de las áreas del lenguaje), las

habilidades para la interacción social, una buena memoria a corto y largo plazo, especialmente auditiva, y una habilidad musical extraordinaria (Del Barrio, 2006).

4.4. Síndrome de Angelman

Etiología: el síndrome de Angelman es un trastorno de origen genético en el que diferentes alteraciones genéticas en el cromosoma 15 se reconocen como posibles responsables de este síndrome (deleción, mutación, disomía u otras anormalidades cromosómicas). Todas ellas tienen como denominador común la falta de expresión o función de la copia materna del gen UBE3A.

Prevalencia: su prevalencia se estima entre 1/12.000 a 1/20.000 habitantes, sin diferencias por género, etnia o raza.

Aspectos físicos y médicos: destaca la presencia de retrasos a nivel neurológico, hipopigmentación de pies, cabello y ojos, boca grande (con dientes largos y separados), prognatismo, protusión lingual, dismorfia craneofacial (microcefalia) y, ocasionalmente, atrofia del nervio óptico, estrabismo y presencia de manchas de Brushfields en la zona periférica del iris (Del Barrio, 2006). Los movimientos atáxicos (o de *marioneta*), las convulsiones, la epilepsia y los trastornos del sueño son frecuentes en este cuadro.

Fenotipo conductual: se caracteriza por la presencia de discapacidad intelectual severa o profunda, retraso del desarrollo psicomotor, grave afectación del habla y del lenguaje, alteraciones del movimiento y del equilibrio (marcha espasmódica, movimientos atáxicos...) y la realización de estereotipias con las manos. Otro rasgo muy característico a nivel conductual es la presencia de una sonrisa mantenida sin causa, un semblante generalmente de felicidad, ataques de risa e hiperexcitabilidad y fascinación por determinados estímulos (Del Barrio, 2006).

4.5. Síndrome de Prader-Willi

Etiología: el síndrome de Prader-Willi es un trastorno congénito derivado de la ausencia de la actividad normal de los genes paternos del cromosoma 15 y que puede ser causado por una amplia variedad de alteraciones cromosómicas (deleción, disomía, alteraciones en la impronta, etc.).

Prevalencia: su incidencia es aproximadamente de 1/10.000.

Aspectos físicos y médicos: este síndrome se caracteriza por la presencia de rasgos dismórficos, hipogonadismo, baja estatura y/o trastornos del ritmo circadiano vigilia-sueño. La presencia de hipotonía muscular y problemas para la alimentación durante la primera infancia puede orientar el diagnóstico precoz y se relaciona con otras características prototípicas posteriores como la hiperfagia (es decir, ingesta compulsiva de alimentos y apetito insaciable) y la obesidad (Del Barrio, 2006).

Fenotipo conductual: todas las personas con síndrome de Prader-Willi sufren alguna limitación cognitiva, especialmente en el procesamiento secuencial de la información y la memoria a corto plazo. Sin embargo, la presencia de discapacidad intelectual no es un criterio clave para el diagnóstico, pues el 5% de las personas con este síndrome tienen un CI normal (>85), y el 27%, un CI límite (70-85). En relación con los problemas del lenguaje, éstos vendrán ampliamente relacionados con el grado de discapacidad intelectual, aunque en general destacan trastornos del habla derivados de la hipotonía de los músculos que se encargan de los movimientos bucofonatorios y pobreza de vocabulario (Del Barrio, 2006).

4.6. Síndrome 5p

Etiología: el síndrome 5p (también llamado «síndrome del maullido de gato» o «cri-du chat») es una enfermedad cromosómica derivada de la supresión o eliminación parcial del brazo corto del cromosoma 5.

Prevalencia: la prevalencia de este síndrome oscila, según estudios, entre 1/20.000 y 1/50.000 nacimientos.

Aspectos médicos y físicos: las personas con este síndrome presentan características craneofaciales prototípicas (microcefalia, cara redondeada, ojos separados, puente nasal ancho, malformación en las orejas y una mandíbula pequeña), manos pequeñas, deformidades en los pies y en el paladar, hipotonía y escoliosis, así como anomalías vertebrales. Son también frecuentes los problemas de estrabismo, miopía y astigmatismo, así como la malocusión dental con frecuente aparición de caries (Del Barrio, 2006). En muchos de los casos aparece también sindactilia (fusión congénita o accidental de dos o más dedos entre sí), que influye de manera negativa en la motricidad fina de la persona con este síndrome.

Fenotipo conductual: se caracteriza por un llanto distintivo en el bebé que se asemeja al maullido de un gato y que carece de valor comunicativo. Además de este rasgo llamativo, existe un retraso en el desarrollo psicomotor (se alcanzan los hitos evolutivos con posterioridad a lo normativo) y discapacidad intelectual severa (Fernández-Lozano et al., 2010). En el área cognitiva también es relevante su limitada capacidad de atención. A pesar de que las personas con este síndrome presentan un retraso comunicativo importante, suelen ser capaces de construir frases sencillas para expresar necesidades y su nivel de comprensión suele estar menos afectado (Del Barrio, 2006). El uso de la expresión «maullido de gato» es totalmente inapropiada para facilitar una comprensión de las personas así identificadas, por lo que se recomienda mejor el uso de la expresión «síndrome 5p».

4.7. Síndrome de delección 22q11

Etiología: el síndrome 22q11 es causado por una delección en el cromosoma 22. Se hereda de forma autosómica dominante; sin embargo, en el 85-90% de los casos no hay antecedentes familiares de este síndrome, y la mutación aparece por primera vez en la persona afectada.

Prevalencia: se considera uno de los síndromes de delección más comunes, con una prevalencia de 1 por cada 4.000 nacimientos.

Aspectos físicos y médicos: este cuadro abarca varios síndromes con anomalías que se superponen, incluyendo cardiopatías congénitas aisladas o en asociación con cuadros tan dispares como el síndrome de DiGeorge o el síndrome velocardiofacial, y la agrupación de éstos en el síndrome CATCH-22, acrónimo que refleja las principales características de estas patologías: defectos Cardíacos, constitución facial Anómala, hipoplasia Tímica, Cisura del paladar e Hipocalcemia (Del Campo, Pérez, García, Delicado y Quero, 1996).

Fenotipo conductual: el síndrome 22q11 puede presentar una amplia variedad de síntomas asociados que pueden aparecer o no en cada paciente, lo que da lugar a una agrupación variable de fenotipos. No obstante, el síndrome 22q11 suele cursar con limitaciones intelectuales, aunque según Vicari et al. (2012) se puede encontrar niños en cualquier rango de puntuaciones del CI. Asimismo, las personas que padecen este síndrome generalmente muestran tendencia al aislamiento y dificultades en la interacción y las relaciones sociales, estando la delección del 22q11 asociada a la presencia de trastornos del espectro autista en muchos de los casos. Por último, los estudios revelan que un alto porcentaje de personas con este síndrome presentan algún tipo de trastorno mental asociado (Van Beveren et al., 2012); concretamente, la delección del 22q11 actualmente es considerada una de las causas más frecuentes de esquizofrenia.

5. EVALUACIÓN Y PROCESO DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha de un diagnóstico de discapacidad intelectual, se debe extraer información sobre la capacidad intelectual y la conducta adaptativa anterior a los 18 años, principalmente a través de instrumentos estandarizados administrados individualmente. En algunas ocasiones, la complejidad del funcionamiento de la persona o las restricciones legales pueden dificultar la utilización exclusiva de pruebas estandarizadas, y es necesario recurrir al juicio clínico como herramienta de diagnóstico.

Es importante destacar que en aquellos casos en los que la evaluación de la persona mediante test estandarizados sea complicada y no sea posible conocer el grado de afectación, es conveniente diagnosticar «discapacidad intelectual no especificada».

Lo habitual es realizar el diagnóstico durante la infancia, de manera que lo que se debe hacer es constatar la existencia de limitaciones significativas en las dos áreas mencionadas (funcionamiento intelectual y conducta adaptativa). Sin embargo, es posible

realizar diagnósticos retrospectivos basados en la recopilación de datos sobre el funcionamiento de la persona en su infancia y adolescencia antes de los 18 años, los cuales pueden ser contrastados con una evaluación actual a partir de la cual poder apreciar semejanzas y cambios a lo largo de su ciclo vital (Schalock et al., 2010).

5.1. Instrumentos de evaluación del funcionamiento intelectual

La evaluación de las limitaciones significativas en el funcionamiento intelectual se realiza a través de instrumentos estandarizados que informan sobre la desviación del nivel de una persona con respecto a la media de la población general. Para hablar de un diagnóstico de discapacidad intelectual, la persona tiene que presentar una puntuación de dos desviaciones típicas o más por debajo de la media, incluyendo el margen del error de medida (aproximadamente 5 puntos). La selección de un instrumento estandarizado ha de basarse tanto en las características técnicas del test (fiabilidad, validez...) como en las individuales de la persona (edad, lengua, cultura...). A continuación se presenta un listado de algunos instrumentos de evaluación del funcionamiento intelectual estandarizados y adaptados al español (tabla 7.5).

TABLA 7.5

Principales instrumentos de evaluación del funcionamiento intelectual

Escalas de inteligencia Wechsler: instrumentos administrados individualmente y diseñados para evaluar la inteligencia en distintos rangos de edad.

WPPSI-IV (aprox. de 2 años a 7 años)^a

Evalúa el funcionamiento cognitivo de niños desde 2 años y 6 meses hasta 7 años y 3 meses. Ofrece un CI verbal, un CI manipulativo y una puntuación global de CI. Incluye un índice de lenguaje general y, en la etapa de mayor edad, un índice de velocidad de procesamiento.

Wechsler, D. (2012). *WPPSI-IV, Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence – Fourth Edition*. San Antonio, TX: Pearson.

WISC-IV (de 6 a 16 años)^b

Evalúa la capacidad intelectual de niños (de 6 a 16 años) a través de cuatro dominios: comprensión verbal, razonamiento perceptivo, memoria de trabajo y velocidad de procesamiento.

WAIS-IV (mayores de 16 años)

Evalúa la capacidad intelectual de los adultos mayores de 16 años. Está formado por quince pruebas, diez principales y cinco opcionales, que se agrupan en cuatro índices: comprensión verbal, razonamiento perceptivo, memoria de trabajo y velocidad de procesamiento.

Wechsler, D. (2012). *WAIS-IV. Escala de inteligencia de Wechsler para adultos-IV. Manual de aplicación y corrección*. Madrid: NCS Pearson, Inc.

Escala McCarthy de aptitudes y psicomotricidad^b

Permite valorar las habilidades cognitivas y motoras de niños de entre 2,5 y 8,5 años. Consta de 18 subtest agrupados en seis escalas: verbal, perceptivo-manipulativa, numérica, general, cognitiva y memoria. El conjunto de las tres primeras escalas proporcionan el índice general cognitivo (GCI).

K-ABC o Batería de evaluación de Kaufman para niños

Evalúa la habilidad cognitiva y los conocimientos académicos para sujetos entre 2 años y medio y 12 años y medio. Consta de dos grandes escalas: una de procesamiento mental (secuencial y simultáneo) y otra de conocimientos que evalúa los conocimientos adquiridos y el nivel de aprendizaje escolar. La batería presenta, además, una escala no verbal para evaluar a los niños con dificultades lingüísticas.

Kaufman, A. S. y Kaufman, N. L. (1997). *Batería de evaluación de Kaufman para niños. Manual técnico*. Madrid: TEA.

TONI-2 Test de inteligencia no verbal

Permite la estimación del funcionamiento intelectual de personas entre 5 y 85 años mediante la evaluación de la capacidad para resolver problemas abstractos de tipo gráfico, eliminando la influencia del lenguaje y de la habilidad motriz.

Brown, L., Sherbenou, R. J. y Johnsen, S. K. (1995). *Test de inteligencia no verbal Toni-2*. Madrid: TEA.

^a No se proporciona la referencia en español porque actualmente no hay una adaptación de la última versión de la escala.

^b No se proporciona la referencia de la escala por encontrarse actualmente en proceso de cambio en el responsable de edición de dicha escala (de TEA Ediciones a NCS Pearson).

Nota: Se recomienda al lector confirmar tanto la editorial como las propiedades psicométricas de estas escalas antes de su uso.

5.2. Instrumentos de evaluación de la conducta adaptativa

Para establecer el diagnóstico de discapacidad intelectual no debe tenerse sólo en cuenta el funcionamiento intelectual, sino que también han de considerarse las limitaciones significativas en conducta adaptativa. Estas limitaciones deben ser establecidas mediante el uso de medidas estandarizadas en la población general (incluyendo personas con y sin discapacidad intelectual) y que ofrezcan una medida específica de habilidades adaptativas conceptuales, sociales y prácticas, así como una medida global de conducta adaptativa. Tradicionalmente, la carencia de instrumentos que proporcionan esta información relevante ha derivado en la utilización de medidas sólo de CI para hacer el diagnóstico o, en su caso, emplear otro tipo de recursos de evaluación de la conducta adaptativa que proporcionaban una aproximación a ella pero que no ofrecían una medida específica y diagnóstica. En la tabla 7.6 se presenta un listado de algunos instrumentos de evaluación de la conducta adaptativa que pueden ser utilizados en el diagnóstico de discapacidad intelectual (Tassé et al., 2012).

TABLA 7.6

Principales instrumentos de diagnóstico de la conducta adaptativa

Escala de diagnóstico de conducta adaptativa (DABS) de la AAIDD

Instrumento orientado al diagnóstico de limitaciones significativas en conducta adaptativa. Existen tres versiones: 4-8 años, 9-15 y 16-21. Incluye tres subescalas: habilidades conceptuales, sociales y prácticas. Aporta una puntuación general y una para cada subescala.

Verdugo, M. A., Arias, B. y Navas, P. (2008). *DABS. Escala de Diagnóstico de Conducta Adaptativa*.

Adaptación, desarrollo e investigación española. Manuscrito en preparación.

Sistema de evaluación de la conducta adaptativa-II (ABAS-II)

Harrison, P. L. y Oakland, T. (2003). *Adaptive Behavior Assessment System-II, ABAS-II*. San Antonio, TX: Harcourt Assessment.

Evalúa la conducta adaptativa desde el nacimiento hasta los 89 años. Tiene diferentes versiones dependiendo de la edad. Aporta una puntuación para cada uno de los tres dominios principales (social, práctico y conceptual) y una puntuación general.

Harrison, P. L. y Oakland, T. (2013). *Sistema de Evaluación de la Conducta Adaptativa-II, ABAS-II* (adaptado por D. Montero e I. Fernández-Pinto). Madrid: TEA.

Las escalas Vineland-II de conducta adaptativa

Escala de evaluación del comportamiento adaptativo (desde el nacimiento hasta los 90 años) más utilizada a nivel internacional. No existe una adaptación en español reconocida oficialmente. Se compone de tres subescalas: Vineland-S (encuesta), Vineland-E (para facilitar el diagnóstico y planificación de apoyos), Vineland-C (entorno escolar).

Sparrow, S., Cicchetti, D. y Balla, D. (2005). *Adaptive Behavior Scales-II (Vineland-II)*. Circle Pines, MN: American Guidance Service.

Escala de conducta adaptativa-Escuela, segunda edición (ABS-S:2)

Revisión de la escala de conducta adaptativa de la AAMR desarrollada con el objetivo de proporcionar información de las habilidades adaptativas de las personas con discapacidad intelectual de entre 3 y 18 años.

Lambert, N., Nihira, K. y Leland, H. (1993). *Adaptive Behavior Scale — School, second edition*. Austin, TX: PRO-ED.

Escala de conducta independiente revisada

Proporciona una puntuación de independencia utilizada para diagnóstico, planificación de programas y evaluación de resultados. Evalúa conducta adaptativa y desadaptativa de personas de entre 3 meses y 40 años en cuatro destrezas: motoras, sociales y comunicativas, personal y comunidad.

Bruininks, R. H., Woodcock, R. W., Weatherman, R. F. y Hill, B. K. (1996). *Scales of Independent Behaviour-Revised*. Park Allen, TX: DLM Teaching Resources.

Nota: No existen actualmente adaptaciones de estas escalas en español validadas psicométricamente. Se espera que en 2014 la Escala de Diagnóstico de Conducta Adaptativa (DABS) esté publicada y sea referente internacional para el diagnóstico de DI.

Además de estos instrumentos orientados al diagnóstico de la discapacidad intelectual, existen otros de evaluación de la conducta adaptativa cuyo objetivo es aportar información relevante sobre el funcionamiento adaptativo para realizar planes de intervención. Sin embargo, estos instrumentos no han sido diseñados y validados con objetivos diagnósticos, y aunque la información que ofrecen puede servir de apoyo a los profesionales que trabajan con las personas con discapacidad, no deberían ser utilizados como instrumentos de diagnóstico.

5.3. Instrumentos de evaluación complementarios

Los instrumentos de evaluación descritos hasta el momento son recursos para poder conocer el funcionamiento intelectual y adaptativo del individuo y pueden ofrecer información útil sobre las áreas en las que la persona con discapacidad tiene más

limitaciones; sin embargo, no proporcionan información para trabajar y mejorar el rendimiento individual y la calidad de vida de estas personas.

Thompson et al. (2010) afirman que los apoyos son la mejor estrategia para optimizar el funcionamiento humano cuando existe discrepancia entre las competencias de la persona y lo que el ambiente demanda. La provisión de apoyos debe basarse en una evaluación específica de las necesidades de apoyo en términos de tipo, frecuencia y tiempo de apoyo diario (Luckasson et al., 2002; Schalock et al., 2010).

Así, a principios del siglo XX surgen los primeros intentos por obtener escalas para la evaluación detallada y específica de la intensidad de las necesidades de apoyo de las personas con discapacidad intelectual. La Escala de intensidad de apoyos-SIS para adultos (Thompson et al., 2004), adaptada al contexto español en castellano (Verdugo, Arias e Ibáñez, 2006) y catalán (Giné et al., 2007), y su homóloga dirigida a niños y adolescentes (en proceso de validación) se proponen como herramientas de referencia internacional orientadas a obtener información útil para la elaboración e implantación de planes individualizados de apoyo que permitan mejorar el funcionamiento individual de las personas con discapacidad intelectual.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los criterios diagnósticos de la discapacidad intelectual, según el DSM-5, no incluyen ninguno de exclusión, es decir, el diagnóstico se debe establecer siempre que se cumplan todos los criterios definitorios (independientemente de si aparecen rasgos característicos de otros trastornos).

Asimismo, el diagnóstico de discapacidad intelectual no debería asumirse a partir de una determinada condición médica o genética. Un síndrome genético vinculado a discapacidad intelectual debe ser tenido en cuenta explícitamente como un diagnóstico concurrente con discapacidad intelectual.

En relación con el diagnóstico diferencial, es necesario atender al menos a tres tipos de trastornos que pueden ser confundidos con discapacidad intelectual. En algunos casos, será el diagnóstico de discapacidad intelectual el que sirva de criterio excluyente de estos trastornos y, en otros, podrá establecerse un doble diagnóstico.

Para diagnosticar un **trastorno del aprendizaje o del lenguaje** se debe observar una alteración del desarrollo en un área específica, a la vez que se constata que no existe una alteración del desarrollo intelectual y de la conducta adaptativa (descartando un diagnóstico de discapacidad intelectual). Esta circunstancia no es incompatible con poder diagnosticar un trastorno del aprendizaje o de la comunicación en personas con discapacidad intelectual cuando el déficit específico es desproporcionado o especialmente significativo en comparación con el nivel de discapacidad intelectual, es decir, las dificultades específicas son manifiestamente mayores que las esperadas en función de su

nivel intelectual.

Es necesario también realizar un análisis diferencial en relación con los **trastornos neurocognitivos**, caracterizados por una pérdida de funciones cognitivas previamente adquiridas. Los trastornos neurocognitivos pueden darse en una persona con discapacidad intelectual (por ejemplo, una persona con síndrome de Down y discapacidad intelectual ligera que desarrolla Alzheimer o que pierde capacidades a partir de un accidente). En esos casos, ambos diagnósticos deben ser dados.

En el caso de los **trastornos del espectro autista**, es habitual que aparezcan limitaciones en el funcionamiento intelectual y la conducta adaptativa. Sin embargo, el rasgo más característico lo constituirán las alteraciones cualitativas en el desarrollo de las interacciones interpersonales y las habilidades de comunicación social. Por eso, en este caso, el diagnóstico principal sería un trastorno del espectro autista, dentro del cual debería especificarse si cursa o no con discapacidad intelectual.

7. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

7.1. Estrategias de prevención

El modelo de salud pública, siguiendo las pautas establecidas por la OMS, establece tres niveles o categorías de prevención: prevención primaria (promoción de la salud y protección específica), secundaria (diagnóstico temprano y tratamiento adecuado) y terciaria (rehabilitación y reinserción).

El nivel de **prevención primaria** comprende aquellas actuaciones orientadas a evitar la aparición de una discapacidad o enfermedad (vacunación, eliminación y control de riesgos ambientales, educación sanitaria, etc.). Se dirige a toda la población sana e intenta que se mantenga el estado de salud, evitando que aparezcan daños o limitaciones derivadas de factores ambientales o estilos de vida.

En el caso de la discapacidad intelectual, la prevención primaria se centra especialmente en el papel del entorno en el que se va a desarrollar el niño y las actuaciones que desde él se pueden hacer para evitar la aparición de la discapacidad. Este tipo de prevención abarca un amplio conjunto de actuaciones desde la época pregestacional hasta la adolescencia, englobando medidas de educación y concienciación de la sociedad para evitar conductas de riesgo durante el embarazo, atención adecuada en el parto y en el período neonatal y el seguimiento cercano del desarrollo del niño.

La **prevención secundaria** se basa en la detección precoz de las enfermedades, trastornos o situaciones de riesgo. La investigación epidemiológica permite identificar a los colectivos de riesgo y poner en marcha sistemas de alerta social, como son las campañas de sensibilización y los protocolos de actuación para cada uno de dichos colectivos. Cuanto antes se realice la detección, mayores garantías existirán de prevenir

patologías añadidas, lograr mejorías funcionales y posibilitar un ajuste más adaptativo entre la persona y su entorno. La detección temprana es fundamental en los niños con discapacidad intelectual o con riesgo de padecerla pues permite incidir en una etapa en la que la plasticidad del sistema nervioso es mayor y las intervenciones terapéuticas demuestran ser más eficaces.

La **prevención terciaria** se corresponde con las actuaciones dirigidas a remediar las situaciones que se identifican como de crisis biopsicosocial. En contextos sanitarios, este tipo de prevención comienza una vez que la enfermedad se ha declarado y su objetivo es la curación o la reducción de complicaciones o recaídas, así como lograr la mejor adaptación por parte del individuo y su entorno.

En el ámbito de la discapacidad, la prevención terciaria se centra en evitar que profundicen las dificultades derivadas de la aparición de un diagnóstico de discapacidad intelectual e impulsar cuanto antes soluciones que ayuden a activar un proceso de reorganización familiar trabajando con el niño, con los padres y con el contexto en el que vive. La atención temprana es también un elemento crucial a este nivel en el niño con discapacidad intelectual ya que tiene como finalidad ofrecer un conjunto de acciones optimizadoras y compensadoras que faciliten su adecuada maduración en todos los ámbitos y que le permitan alcanzar el máximo nivel de desarrollo personal y de integración social.

7.2. Estrategias de intervención

7.2.1. Planificación individualizada de apoyos

A lo largo de todo el capítulo se ha plasmado la importancia que tienen los apoyos en la vida de las personas con discapacidad. El primer paso para realizar una planificación individualizada de apoyos debe ser la correcta evaluación de las necesidades de la persona. No todas las personas necesitan los mismos apoyos, ni éstos son requeridos en igual intensidad para todas las áreas y actividades de la vida cotidiana. Además de esta evaluación individualizada y pormenorizada de las necesidades de apoyo de las personas con discapacidad, otra serie de componentes son ineludibles para poder implementar de manera eficaz un programa de apoyos que realmente se ajuste a las necesidades de la persona de manera eficaz. Concretamente, la AAIDD propone un proceso cíclico de cinco componentes en el que la evaluación de las necesidades de apoyo de la persona, así como la consideración de sus intereses y preferencias, aparecen como parte previa fundamental a la planificación e implementación de los apoyos individualizados (figura 7.2).

Este proceso de cinco componentes requiere una inversión significativa de tiempo y esfuerzo, y es fundamental un proceso continuo y flexible de evaluación y planificación para organizar y ajustar los apoyos a las necesidades individuales y los resultados

deseados de las personas con discapacidad.

Desde la AAIDD (Schalock et al., 2010) se presenta la Escala de intensidad de apoyos (Giné et al., 2007; Thompson et al., 2004; Verdugo et al., 2007) como la herramienta más ajustada para la evaluación de necesidades, ya que proporciona un imagen completa y definida de éstas (en términos de tipo, frecuencia y tiempo diario de apoyo). El perfil obtenido tras la aplicación del instrumento ofrece información pormenorizada a los miembros de la red del individuo sobre la naturaleza e intensidad de apoyos que deben proporcionarle para que pueda participar satisfactoriamente en actividades comunitarias apropiadas para su edad y coherentes con sus objetivos y deseos personales.

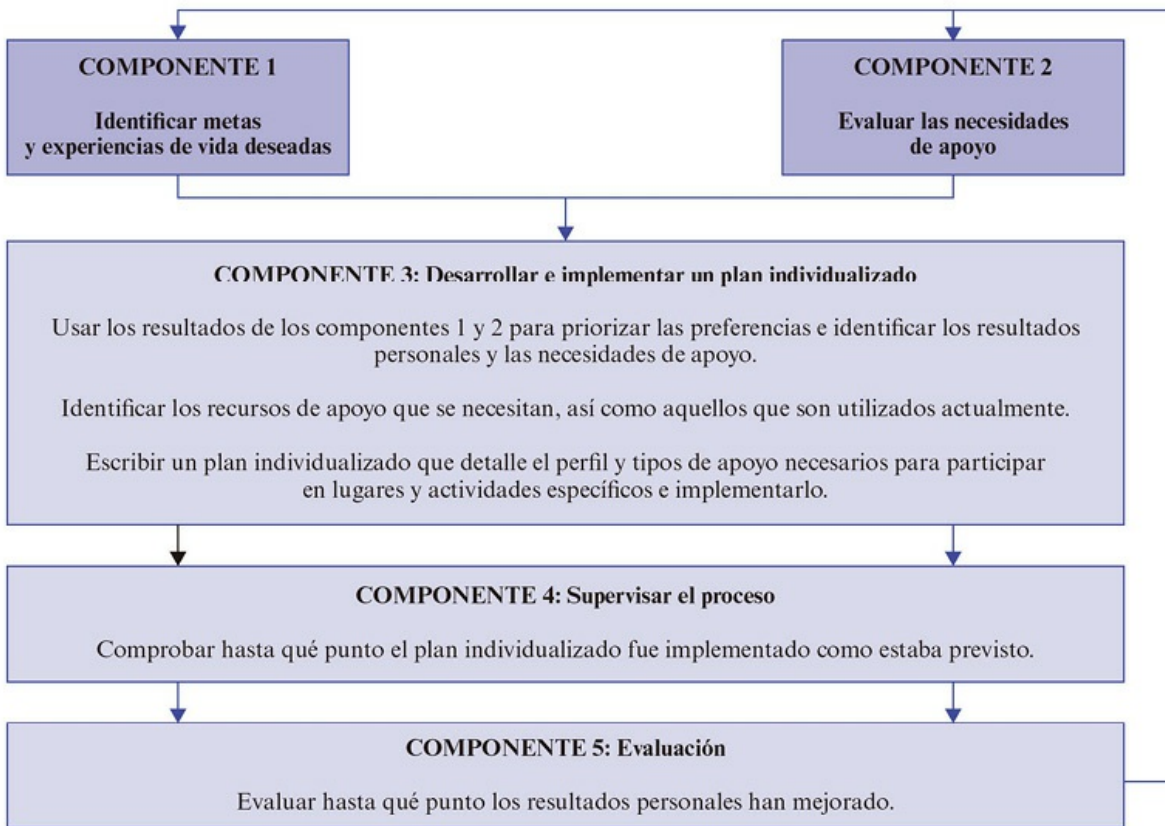


Figura 7.2.—Proceso de evaluación, planificación, monitorización y evaluación de apoyos individualizados. [FUENTE: Schalock et al., 2010.]

7.2.2. Planificación centrada en la persona

Desde finales de los años ochenta, han aparecido diversos enfoques que sistematizan la manera de desarrollar buenas prácticas para planificar los apoyos individualizados en cada persona con discapacidad, destacando que sea ésta el eje central de su propia vida.

Estos enfoques pueden englobarse dentro de lo que se denomina la «planificación centrada en la persona» (PCP; López, Marín y De la Parte, 2004).

La PCP se define como un proceso de colaboración para ayudar a las personas a acceder a los apoyos y servicios que necesitan para alcanzar una mayor calidad de vida basada en sus propias preferencias y valores. Está construida sobre las preferencias e ilusiones de una persona, sobre su visión de sí misma y de su vida. Implantada con eficacia, proporciona una visión de posibilidades vitales que no están restringidas por la estructura y disponibilidad de los servicios. La persona adquiere poder para controlar su vida, para dar forma al estilo de vida que desea, y, con el apoyo que necesite, establece metas y acciones para conseguirlo.

La implantación de la PCP como intervención es un compromiso de acciones que reconoce los derechos de la persona, generando cambios en su vida. Es un proceso flexible de adaptación continua a los puntos fuertes y aspiraciones de cada persona. Plantea cinco objetivos generales (O'Brien, 2003): 1) estar presente y participar en la vida en la comunidad; 2) lograr y mantener relaciones sociales satisfactorias; 3) expresar preferencias y tomar decisiones en las actividades cotidianas; 4) tener oportunidades para desempeñar actividades reconocidas socialmente y para vivir con dignidad, y 5) continuar desarrollando competencia personales.

Además de la persona con discapacidad como eje central del modelo, en el proceso de la PCP se contemplan otras dos figuras que desempeñan un papel determinante en el desarrollo y la eficacia de este proceso: *el grupo de apoyo* (personas elegidas por la persona con discapacidad que se reúnen con el fin de compartir percepciones y apoyar a ésta para que consiga su proyecto de vida) y *el facilitador* (persona con formación en PCP encargada de gestionar la participación de todos los miembros y asegurar que no se incumpla ninguno de los principios fundamentales).

Este enfoque supone un cambio radical en la forma de trabajar con las personas con discapacidad, de manera que se pasa de una planificación gestionada por los profesionales (con unos objetivos que reflejan la disponibilidad de los servicios y el desarrollo de habilidades generalistas) a una aplicación que tiene en cuenta las preferencias y sueños individuales, centrándose en el entorno que rodea a la persona y en los apoyos que requiere para mejorar su calidad de vida (Verdugo y Schalock, 2013).

8. CONSIDERACIONES FINALES. UN ENFOQUE INTEGRAL PARA MEJORAR LA CALIDAD DE VIDA Y LA AUTODETERMINACIÓN

El enfoque actual de la discapacidad intelectual centra su investigación en el estudio de las fortalezas y potencialidades de las personas que la padecen, dando una mayor prioridad al desarrollo de sus capacidades para desenvolverse en su vida diaria por encima de las dificultades derivadas de los déficit internos. Este emergente paradigma de

discapacidad pone de manifiesto el creciente interés por enfatizar los puntos fuertes y no las limitaciones. En esta línea, el cambio producido en la conceptualización de la discapacidad intelectual se refleja en un aumento de la investigación centrada en calidad de vida, autodeterminación y provisión de apoyos individualizados como aspectos que promueven las fortalezas de las personas que la padecen.

El modelo de calidad de vida propuesto por Schalock y Verdugo (2002-2003, 2012-2013) define la calidad de vida como un estado deseado de bienestar personal que: *a)* es multidimensional; *b)* tiene propiedades éticas —universales— y émicas —ligadas a la cultura—; *c)* tiene componentes objetivos y subjetivos, y *d)* está influida por factores personales y ambientales. Desde este modelo se entiende que existen ocho dimensiones centrales: bienestar emocional, relaciones interpersonales, bienestar material, desarrollo personal, bienestar físico, autodeterminación, inclusión social y derechos, cuyas necesidades deben estar cubiertas para que una persona pueda tener calidad de vida.

La importancia de esta perspectiva positiva de la discapacidad ha estado ligada al desarrollo de recursos y estrategias de evaluación y promoción dirigidas a mejorar la calidad de vida y la autodeterminación de las personas con discapacidad como áreas fundamentales de trabajo. El modelo de calidad de vida propuesto se ha convertido en un marco de referencia para integrar la información procedente de distintas evaluaciones (apoyos, calidad de vida y otras), planificar los apoyos individuales y evaluar los resultados de las intervenciones o programas. Los profesionales y los servicios que atienden a esta población deben acometer una transformación de las organizaciones alejándose de modelos segregados de atención para centrarse en la mejora de los resultados personales de sus usuarios desde una perspectiva basada en el rendimiento (Schalock y Verdugo, 2012-2013).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders; DSM-V* (5.^a ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Del Barrio, J. A. (2006). *Síndromes y apoyos: panorámica desde la ciencia y desde las asociaciones*. Madrid: Colección FEAPS.
- Del Campo, M., Pérez, J., García, L., Delicado, A. y Quero, J. (1996). CATCH-22: Implicaciones actuales de la microdelección en 22q11. *Anales Españoles de Pediatría*, 45, 341-345.
- Fernández-Lozano, M. P., Puente-Ferreras, A., Barahona, M. J. y Palafox, A. (2010). Rasgos conductuales y cognitivos de los Síndromes Rett, Cri-Du-Chat, X-frágil y Williams. *Liberabit*, 16, 39-50.
- Flint, J. y Yule, W. (1994). Behavioural phenotypes. En M. Rutter, E. Taylor y L. Hersov (Eds.), *Child and adolescent psychiatry* (3.^a ed.) (pp. 666-687). Oxford: Blackwell Scientific.
- Giné, C., Alomar, E., Carasa, P., Font, J., García, M., Gordillo, C., ... González, M. (2007). *Escala d'intensitat dels suports. Manual de l'usuari. Traducció i adaptació de Support Intensity Scale*. Barcelona: Federació Catalana Pro Persones amb Retard Mental (APPS).
- Luckasson, R., Borthwick-Duffy, S., Buntinx, W. H. E., Coulter, D. L., Craig, E. M., Reeve, A., ... Tassé, M. J. (2002). *Mental retardation: Definition, classification, and systems of supports* (10.^a ed.). Washington, D. C.: American Association on Mental Retardation. [Traducción al castellano, M. Á. Verdugo y C. Jenaro (2004). *Retraso mental. Definición, clasificación y sistemas de apoyos* (10.^a ed.) Madrid: Alianza Editorial.]

- López, M. A., Marín, A. I. y De la Parte, J. M. (2004). La planificación centrada en la persona, una metodología coherente con el respeto al derecho de autodeterminación. *Siglo Cero*, 210, 5-12.
- Martínez, R., Salvado-Carulla, L., Ruiz, M., Nadal, M., Novell-Alsina, R., Martorell, A., ... Aguilera-Inés, F. (2011). La salud en personas con discapacidad intelectual en España: estudio europeo POMONA-II. *Revista Neurología*, 54, 406-414.
- Novell, R., Rueda, P. y Salvador-Carulla, L. (2003). *Salud mental y alteraciones de la conducta en las personas con discapacidad intelectual: Guía práctica para técnicos y cuidadores*. Madrid: Colección FEAPS.
- O'Brien, J. (2003). La planificación centrada en la persona como factor de contribución al cambio organizacional y social. *Siglo Cero*, 208, 65-69.
- Organización Mundial de la Salud (2011). *Informe Mundial sobre la Discapacidad*. Ginebra, Suiza: Ediciones de la OMS. Recuperado de http://www.who.int/disabilities/world_report/2011/es/index.html (consultado en junio de 2014).
- Rondal, J. A. y Seron, X. (1991). *Trastornos del lenguaje I: Lenguaje oral, lenguaje escrito y neurolingüística*. Barcelona: Paidós.
- Schalock, R. L., Borthwick-Duffy, S. A., Bradley, V., Buntix, W. H. E., Coulter, M. D., Craig, E. M., ... Yeager, M. H. (2010). *Intellectual Disability: Definition, classification and systems of supports* (11.ª ed.). Washington, D. C.: American Association on Intellectual and Developmental Disabilities. [Traducción al castellano, M. A. Verdugo (2011). *Discapacidad intelectual. Definición, clasificación y sistemas de apoyos* (11.ª ed.). Madrid: Alianza Editorial.]
- Schalock, R. L., Luckasson, R., Shogren, K., Borthwick-Duffy, S., Bradley, V., Buntix, W., ... Yeager, M. (2007). El nuevo concepto de retraso mental: Comprendiendo el cambio al término discapacidad intelectual. *Siglo Cero*, 28, 5-20.
- Schalock, R. L. y Verdugo, M. Á. (2002-2003). *Quality of life for human service practitioners*. Washington, D. C.: American Association on Mental Retardation. [Traducido al castellano, M. Á. Verdugo y C. Jenaro. *Calidad de vida. Manual para profesionales de la educación, salud y servicios sociales*. Madrid: Alianza Editorial.]
- Schalock, R. L. y Verdugo, M. Á. (2012-2013). *A leadership guide for today's disabilities organizations: Overcoming challenges and making change happen*. Baltimore, MD: Paul H. Brookes. [Traducción al castellano: *El cambio en las organizaciones de discapacidad. Estrategias para superar sus retos y hacerlo realidad. Guía de liderazgo*. Madrid: Alianza. Editorial.]
- Sotillo, M. y Navarro, J. F. (1998). Síndrome de Williams: Aspectos psicobiológicos. *Psicología Conductual*, 32, 489-500.
- Tassé, M., Schalock, R., Balboni, G., Bersani, H., Borthwick-Duffy, S., Spreat, S., ... Zhang, D. (2012). The construct of adaptive behavior: Its conceptualization, measurement, and use in the field of intellectual disabilities. *American Journal on Intellectual and Developmental Disabilities*, 117, 83-182.
- Tejada, M. I. (2006). *Síndrome X Frágil. Libro de consulta para familias y profesionales*. Madrid: Real Patronato sobre Discapacidad.
- Thomson, A., Maltezos, S., Paliokosta, E. y Xenitidis, K. (2009). Risperidone for attention-deficit hyperactivity disorder in people with intellectual disabilities. *Cochrane Database Syst Rev*, 15(2), CD007011.
- Thompson, J. R., Bradley, V. J., Buntix, W. H. W., Schalock, R. L., Shogren, K. A., Snell, M. E., ... Yeager, M. H. (2010). Conceptualizando los apoyos y las necesidades de apoyo de personas con discapacidad. *Siglo Cero*, 41, 7-22.
- Thompson, J. R., Bryant, B., Campbell, E. M., Craig, E. M., Hughes, C., Rotholz, D. A., ... Wehmeyer, M. L. (2004). *Supports Intensity Scale user's manual*. Washington, D. C.: American Association on Mental Retardation.
- Van Beveren, N. J. M., Krab, L. C., Swagemakers, S., Buitendijk, G. H., Boot, E., Van der Spele, ... Van Amelsvoort, T. A. M. J. (2012). Correction: Functional gene-expression analysis shows involvement of schizophrenia-relevant pathways in patients with 22q11 deletion syndrome. *PLoS ONE*: <http://dx.doi.org/10.1371/annotation/d80f4e7d-5e96-41da-9dae-717b0d0d3c60> (consultado en junio de 2014).
- Verdugo, M. Á., Arias, B. e Ibáñez, A. (2007). *SIS. Escala de Intensidad de Apoyos. Adaptación española*. Madrid: TEA.
- Verdugo, M. Á. y Schalock, R. L. (2013). *Discapacidad e Inclusión. Manual para la docencia*. Salamanca: Amarú.
- Vicari, S., Mantovan, M., Addona, F., Costanzo, F., Verucci, L. y Menghini, D. (2012). Neuropsychological profile of Italian children and adolescents with 22q11.2 deletion syndrome with and without intellectual disability. *Behavior Genetics*, 42, 287-98.

LECTURAS RECOMENDADAS

Del Barrio, J. A. (2006). *Síndromes y apoyos: Panorámica desde la ciencia y desde las asociaciones*. Madrid: Colección FEAPS.

En este libro se pueden encontrar las características generales de los síndromes más frecuentes asociados a la discapacidad intelectual. Se presentan también algunas nociones básicas sobre los apoyos generales necesitados en cada una de las condiciones específicas.

Schalock, R. L., Borthwick-Duffy, S. A., Bradley, V., Buntix, W. H. E., Coulter, M. D., Craig, E. M., ..., Yeager, M. H. (2010). *Intellectual Disability: Definition, classification and systems of supports* (11.^a ed.). Washington, D. C.: American Association on Intellectual and Developmental Disabilities. [Traducción al castellano de M. Á. Verdugo (2011). *Discapacidad intelectual. Definición, clasificación y sistemas de apoyos* (11.^a ed.). Madrid: Alianza Editorial.]

El manual de la Asociación Americana de Discapacidades Intelectuales y del Desarrollo (AAIDD) es de lectura indispensable para comprender la actual concepción de discapacidad intelectual, así como la evolución del término en los últimos años. Se ofrecen también consideraciones generales que hay que tener en cuenta a la hora de llevar a cabo la evaluación e intervención con personas con discapacidad intelectual.

Schalock, R. L. y Verdugo, M. Á. (2013). *El cambio en las organizaciones de discapacidad. Estrategias para superar sus retos y hacerlo realidad. Guía de liderazgo*. Madrid: Alianza Editorial.

Actualmente, el concepto de calidad de vida está tomando una especial relevancia en la vida de las personas con discapacidad. El modo en que los servicios y organizaciones deben actuar para trabajar en esta línea y asegurar la mejora de la calidad de vida de sus usuarios aparece recogido en este libro.

Verdugo, M. Á. y Schalock, R. L. (2013). *Discapacidad e Inclusión. Manual para la Docencia*. Salamanca: Amarú.

Este manual recoge de manera comprensiva la concepción, evaluación y apoyos para personas con discapacidad intelectual desde una perspectiva aplicada con el máximo nivel de actualización. Incluye también contenidos importantes del modelo de calidad de vida, de la actuación en contextos educativos y laborales, así como de otro tipo de discapacidades físicas o sensoriales.

Trastornos del espectro autista

NOEMÍ BALMAÑA
ROSA CALVO

1. INTRODUCCIÓN

El trastorno del espectro autista es un trastorno que se presenta en la primera infancia y consiste en la presencia de déficit o conductas anómalas en las áreas de interacción social recíproca, comunicación y conducta, con alteraciones sensoriales, intereses restringidos y repetitivos. Hace 30 años el autismo era considerado un trastorno de la infancia raro y generalmente asociado a la discapacidad intelectual grave, al aislamiento social y a la ausencia de lenguaje que permitiera la comunicación.

Actualmente, los trastornos del espectro autista (TEA) constituyen un grupo de trastornos del neurodesarrollo, con una prevalencia aproximada en torno al 1% (DSM-5; American Psychiatric Association, 2013). El aumento de la prevalencia de TEA ha tenido lugar en todas las agrupaciones de niños: por sexo, por etnia y capacidad cognitiva. Hay acuerdo general en que una parte de este incremento se debe a la ampliación de los criterios diagnósticos, así como a la inclusión cada vez mayor de niños con discapacidad intelectual. La mayor conciencia acerca de la existencia del trastorno en profesionales y familias también lo justificaría. Pero no se descarta la existencia de un factor externo de riesgo, ambiental, que explique una parte del aumento de la prevalencia (Rutter, 2005).

El TEA es un trastorno complejo y heterogéneo, tanto etiológicamente como en su presentación. Se considera que múltiples y diferentes vías pueden llevar a un trastorno común en el neurodesarrollo y tan sólo en una minoría de casos se conocen marcadores genéticos o biológicos concretos. La presentación sintomática va cambiando a lo largo del desarrollo. El factor de riesgo más importante para el TEA es ser varón: el trastorno es cuatro veces más frecuente en niños que en niñas. La discapacidad intelectual suele ser comórbida con el TEA, aunque el porcentaje de comorbilidad se ha reducido del 75 al 50% en las últimas décadas. En los estudios más recientes se ha sugerido que la avanzada edad de los padres, tanto del padre como de la madre, también se asocia a un aumento de riesgo de TEA.

La mayor parte de los síntomas descritos por Leo Kanner en 1943 en su muestra de 11 niños, así como los síntomas observados por Hans Asperger en el 1944, complementados con la investigación que se llevó a cabo en las décadas de los años sesenta y setenta, siguen presentes en la definición actual de los TEA.

El diagnóstico de TEA se sigue basando en las descripciones y observaciones de la conducta. La mayoría de niños con TEA tienen déficit sociales y de comunicación, pero no siempre es así respecto a los intereses restringidos y las conductas repetitivas, que son mucho más variables de caso a caso. Sin embargo, en los estudios longitudinales se ha visto que la estabilidad de un diagnóstico de TEA aumenta cuando las conductas repetitivas e intereses restringidos están presentes, de modo que se consideran imprescindibles para hacerlo, especialmente si se valoran mediante instrumentos estandarizados de entrevista a los cuidadores y la observación del niño (Lord et al., 2006).

Los TEA constituyen un grupo diagnóstico definido en comparación con otros trastornos del neurodesarrollo y otros trastornos psiquiátricos, lo que se evidencia por el mantenimiento de patrones de desarrollo similares desde la primera infancia hasta la edad adulta, por el mayor riesgo de que los hermanos de un sujeto afectado por TEA también lo padezcan o por las asociaciones con fenotipos conductuales particulares en padres y hermanos, que se comentarán más adelante (Levy, Mandell y Schultz, 2009).

Aun considerando que hay una gran heterogeneidad entre los sujetos con TEA, las investigaciones más recientes refuerzan el concepto de que, como grupo, los TEA se caracterizan por un conjunto de síntomas que claramente los diferencian de otros diagnósticos.

2. DEFINICIÓN

En el DSM-5 desaparecen los distintos trastornos que formaban parte de los trastornos generalizados del desarrollo (trastorno autista, trastorno de Asperger, trastorno de Rett, trastorno desintegrativo infantil, autismo atípico y trastorno generalizado del desarrollo no especificado) para quedar todo englobado en una sola categoría diagnóstica de perspectiva dimensional llamada «trastorno del espectro autista». En referencia al trastorno o síndrome de Asperger, es relevante comentar que hasta la aparición del DSM-5 había sido entendido erróneamente como un tipo de autismo con síntomas menos graves, o como un autismo leve en el que predominaban los intensos intereses restringidos y la ausencia de retraso en el desarrollo del lenguaje. Con frecuencia correspondían a la fracción de mayor capacidad cognitiva dentro del grupo de los denominados «autistas de alto funcionamiento». Actualmente, el síndrome de Asperger se incluye dentro de la nomenclatura TEA contemplando esta visión más dimensional.

La clasificación refleja la variabilidad fenotípica del trastorno alrededor de dos dimensiones: *a*) comunicación e interacción social y *b*) conductas e intereses restrictivos y repetitivos y presencia de alteraciones sensoriales. La variabilidad fenotípica y clínica queda reflejada a través de los especificadores y modificadores. Los especificadores hacen referencia a si se conoce la causa etiológica que explicaría el cuadro, como sería en

el caso del X-frágil o trastorno de Rett. Los modificadores describen factores relacionados con la mayor o menor gravedad del cuadro clínico, como nivel de lenguaje, capacidad intelectual, trastornos comórbidos o cuadros médicos como epilepsia, problemas gastrointestinales, etc.

Asimismo, se debe describir el grado de apoyo que necesita la persona dentro del espectro autista basándose en tres parámetros de gravedad: gravedad leve o menos moderada (que se traduce en que requiere poco apoyo), gravedad moderada (requiere un apoyo sustancial) o gravedad severa (requiere mucho apoyo).

Otro aspecto importante es el criterio relacionado con la edad de inicio del trastorno; en el DSM-5 se especifica que, aunque las dificultades implicadas en las dos dimensiones antes citadas deben estar presentes en la infancia, pueden manifestarse y crear interferencia de forma clara y evidente en el momento en que las demandas sociales exceden las capacidades del niño.

Por último, se requiere que el diagnóstico de trastorno del espectro autista vaya acompañado de ejemplos descriptivos de las dimensiones y/o criterios presentes, por ejemplo: «presenta dificultades de reciprocidad socioemocional durante las interacciones sociales tanto con adultos como con iguales, que manifiesta en conversaciones con tendencia al monólogo y centradas en sus intereses por los vehículos y la astronomía. Fuera de estos temas, suele responder o no, o lo hace de forma escueta y reducida».

En la tabla 8.1 se presenta el cuadro con los criterios diagnósticos del DSM-5.

TABLA 8.1
Criterios de los trastornos del espectro autista del DSM-5

A) Déficit persistentes y clínicamente significativos en la comunicación e interacción social que se presentan en diferentes contextos y situaciones, que no son justificados por el retraso general del desarrollo y que se manifiestan en los **tres** siguientes puntos:

1. Deficiencias de reciprocidad socioemocional que van desde aproximaciones sociales anormales y fracaso para mantener una conversación recíproca o compartir muy pocos intereses, emociones o afecto hasta una incapacidad total para iniciar o responder a las interacciones sociales.
2. Deficiencias en las conductas de comunicación no verbal utilizadas en la interacción social que incluyen desde una comunicación verbal y no verbal pobremente integradas hasta una falta total de expresiones faciales y de comunicación no verbal, así como anomalías en el contacto ocular y el lenguaje corporal o déficit en la comprensión y uso de gestos.
3. Déficit para desarrollar, mantener y entender las relaciones interpersonales, incluyendo desde la dificultad para adaptar la conducta al contexto social hasta una aparente falta de interés por las personas, así como dificultades para compartir el juego manipulativo o para hacer amigos, o ausencia de interés por las personas.

B) Patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidos y repetitivos, tal como se manifiesta al menos en **dos** de los siguientes:

1. Movimientos, uso de objetos o habla repetitivos o estereotipados (movimientos simples estereotipados, alinear juguetes o voltear objetos, ecolalia, frases idiosincrásicas).
2. Adhesión excesiva a las rutinas, patrones de comportamiento ritualizados de tipo verbal o no verbal o excesiva resistencia al cambio (como rituales motores, insistencia en una misma ruta o comida, preguntas repetitivas o angustia extrema por pequeños cambios).

3. Intereses excesivamente fijos y restringidos que son anormales ya sea en su intensidad u objeto (como una fuerte vinculación o preocupación por objetos inusuales, excesivamente circunscritos, o intereses perseverantes).
4. Hiper o hiporreactividad sensorial o interés sensorial inusual por aspectos del entorno (como aparente indiferencia al dolor/calor/frío, respuesta negativa a sonidos específicos o texturas, oler o tocar excesivamente los objetos, fascinación por las luces o por dar vueltas a los objetos).

C) Los síntomas deben estar presentes en la primera infancia (pero pueden no llegar a manifestarse plenamente hasta que las demandas sociales exceden las limitadas capacidades).

D) El conjunto de síntomas limita y afecta al funcionamiento del día a día.

2.1. Dificultades en la definición

Desde el inicio de la propuesta de la clasificación de los trastornos del espectro autista del DSM-5 han surgido discusiones en el ámbito clínico generando defensores y detractores. El DSM-5 justifica que la clasificación surge del análisis, reflexión y consenso basado en el extenso número de estudios comparativos publicados que muestran que no existen límites claros entre los distintos subgrupos planteados anteriormente, especialmente en el síndrome de Asperger y en el autismo de alto funcionamiento, en áreas como historia obstétrica, gravedad de síntomas, desarrollo motor, lenguaje, comorbilidades psiquiátricas, evolución de los síntomas, perfil neuropsicológico y nivel de adaptación funcional, entre otras.

El DSM-5 entiende el autismo de forma dimensional, con diferentes grados de afectación y funcionamiento en el área del lenguaje y la capacidad intelectual, y afirma que no existe un único tipo de autismo. Adquieren mayor importancia las alteraciones sensoriales, ya sea por hiper o hipoactividad, y son incluidas como una de las manifestaciones de los patrones de comportamiento repetitivos e intereses restringidos. Algunos autores sugieren que la clasificación desarrollada por el DSM-5, aunque parece mostrar mayor especificidad y reduce falsos positivos, también es menos sensible a los cuadros menos graves, como sería el grupo de afectados con claras dificultades socioemocionales pero que no presentan tanta sintomatología en el área de las conductas repetitivas.

En cuanto a la dimensión «dificultades de reciprocidad socioemocional», en el DSM-5 continúa siendo poco concreta y no del todo precisa por la falta de indicadores conductuales ajustados a diferentes niveles mentales y cronológicos. Las dificultades para establecer relaciones sociales apropiadas al nivel de desarrollo no es un criterio específico de los TEA, de manera que sería de gran utilidad disponer de más indicadores o descripciones específicas de este grupo en concreto para diferenciarlo de otros trastornos como los trastornos severos de lenguaje.

3. CUADRO CLÍNICO

1. Alteraciones cualitativas en la interacción social

Dificultades de reciprocidad socioemocional, manifestadas por la disminución para compartir placer con los demás, o hacerlo de forma unidireccional a través de monólogos, o tendencia a ir a la suya, a tratar de hacer lo que desee en todo momento y querer imponer su voluntad, con dificultades para aceptar negativas y flexibilizarse ante las demandas y deseos de los demás.

2. Alteraciones cualitativas en la comunicación

Dificultad para adquirir el lenguaje hablado sin que se compense mediante métodos alternativos de comunicación (gestos). A menudo presencia de lenguaje estereotipado o ecolalia demorada, alteración de la prosodia y disminución de «charla social». Dificultades para mantener una conversación recíproca en la que fluyen los comentarios y preguntas entre ambos interlocutores.

Las limitaciones en el juego imitativo y en el juego imaginativo que suelen aparecer se relacionan tanto con las habilidades sociales como con las de comunicación.

3. Patrones de conducta restringidos, repetitivos y estereotipados

Preocupaciones inusuales e intereses circunscritos que interfieren en la vida cotidiana de la familia; movimientos repetitivos de manos y dedos (aleteo, por ejemplo), manierismos complejos o movimientos estereotipados del cuerpo (balanceo acompañado de algún otro movimiento o conducta repetitiva, giro sobre sí mismo, etc.), compulsiones y rituales e interés en partes de objetos, que incluyen tanto el uso repetitivo de objetos como la autoestimulación sensorial que recibe de dicha conducta. También es frecuente que presenten hipo o hiperreacción ante determinados estímulos sensoriales (auditivos, táctiles, olfativos..., como por ejemplo, molestia ante ciertos ruidos cotidianos como una batidora, las motos, etc.).

3.1. Características clínicas por fases del desarrollo

Algunos síntomas parecen ser estables a lo largo de todas las edades y todos los grados de capacidad cognitiva: la alteración del uso social de la mirada (contacto ocular), la disminución de las expresiones faciales y la gestualidad más limitada o extraña. Sin embargo, otros síntomas varían mucho a lo largo del desarrollo (Richler, Huerta, Bishop y Lord, 2010).

Algunas de las manifestaciones del TEA en los niños de más edad y en los adultos podrían ser producto de las interacciones con el ambiente secundarias a las características principales del trastorno (Mundy, Sullivan, Mastergeorge, 2009; Rogers, 2009). Los niños con TEA verían reducidas sus oportunidades para aprender de sus vivencias debido

a la falta de comprensión y/o atención. Además, debido a sus problemas de conducta y a lo restringido de sus intereses, no se les ofrece (cuidadores, profesores, terapeutas...) la riqueza de experiencia cognitiva, social y emocional que se proporciona a los niños de neurodesarrollo típico (Kasari, Gulsrud, Wong, Kwon y Locke, 2010). La sintomatología que se describe a continuación varía sensiblemente en cada niño, dependiendo no sólo de su edad sino también de su capacidad cognitiva y de la presencia o no de otros trastornos comórbidos. Por ello, la presentación del TEA puede ser muy diferente en cada niño, así como el grado de interferencia que le produce en su funcionamiento cotidiano.

3.1.1. Entre los 6 y los 18 meses de vida

A estas edades ya es posible observar algunos síntomas. Generalmente son los padres quienes advierten antes estas diferencias respecto de sus otros hijos o de niños de su edad.

- *Contacto ocular*: evita la mirada o el contacto visual es muy limitado, breve. Parece preferir mirar a las personas, cuando lo hace, de forma indirecta, «con el rabillo del ojo» o a través de un espejo.
- *Atención conjunta*: no sigue la mirada del adulto; cuando el adulto la dirige a un objeto, el niño de desarrollo normal suele copiarle y mirar también ese objeto. Tampoco mira consistentemente los objetos que se le señalan.
- *Reciprocidad*: no muestra una expresión feliz cuando mira al cuidador principal.
- *Comunicación*: no balbucea cuando se le habla directamente.
- *Atención*: no parece reconocer o responder a la voz del cuidador principal, aunque sí está pendiente de otros sonidos, como el de un timbre que suena o un perro ladrando.

3.1.2. En los niños en edad preescolar

Estos signos iniciales resultan más evidentes. Se perciben más fácilmente los problemas del lenguaje. Es probable que presenten dificultades en la interacción social, así como patrones de comportamiento inusuales.

- *Desarrollo del lenguaje*: no siempre tiene que producirse un retraso en el desarrollo del lenguaje. En aquellos niños sin retraso del lenguaje, sí que se pueden ver afectados el tono (más monótono), la velocidad (excesiva o muy lenta) o el contenido del discurso, que puede resultar excesivamente elaborado, con un registro formal impropio de la edad del niño. Los niños con TEA suelen tener dificultades en la comprensión de instrucciones verbales complejas. También tienden a la interpretación literal del lenguaje.
- En el *juego* pueden demostrar poco interés por el uso imaginativo de los juguetes y

preferir utilizarlos de una manera repetitiva. Por ejemplo, en lugar de llevar un cochecito por el suelo como si se tratase de una autopista, pueden estar dándole vueltas a la rueda. O en lugar de construir un objeto con sus piezas de madera o plástico, las podrían ordenar por tamaño o color. Los niños con TEA suelen preferir jugar con objetos que no son realmente juguetes, como cuerdecitas, lápices o llaves. Pueden entretenerse con ellos durante horas sin necesitar atención o supervisión.

- *Interacción social*: parecen mirar a través de las personas. Tienen escasa conciencia de los otros. Pueden tener poco interés por los niños de su edad o por participar en juegos compartidos. Algunos niños con TEA sí pueden intentar hacer amistad con otros niños, pero suelen comportarse inapropiadamente, pegándoles o besándolos sin motivo. También les puede resultar difícil entender conceptos como establecer turnos.
- *Conductas repetitivas e intereses restringidos*: los patrones repetitivos de movimiento se conocen como estereotipias, como el balanceo y el aleteo de las manos. Suelen buscar la estimulación visual agitando una hoja de papel o balanceándose ante un patrón de líneas verticales, como una verja. Se suelen sentar demasiado cerca del televisor porque les gustan los patrones que observan al acercarse. Pueden revelar sus habilidades visuales por su capacidad para los puzles o para los juguetes de construcción tipo Lego, que completan con mucha más habilidad de la que demuestran en otras actividades. La mayoría de estos niños desarrollan rituales, tales como ver ciertos dibujos animados a cierta hora o tener que ver su DVD favorito desde el principio hasta el final, incluyendo los títulos de crédito. Si se alteran estas rutinas, los niños pueden presentar rabietas o autolesionarse, golpeándose la cabeza o mordiéndose.
- *Hipersensibilidad sensorial*: es frecuente también que puedan mostrar gran malestar ante ciertos sonidos, como un aspirador o una moto. También lo es que tengan un repertorio alimentario restringido, basado en el rechazo por ciertas texturas o colores de los alimentos más que por su sabor. Por ejemplo, pueden rechazar comidas «suaves» que se deshacen en la boca o comida de color blanco, como el arroz o las patatas y la pasta. También suelen insistir en que la comida esté separada en el plato y que sus porciones no se toquen entre sí.

3.1.3. Edad escolar

La escuela proporciona una oportunidad para el desarrollo y aprendizaje de las habilidades sociales y de comunicación básicas. Pero los niños con TEA suelen encontrar el ambiente escolar cada vez más estresante. Les puede producir episodios de agitación o alteraciones conductuales.

- *Lenguaje*: aunque la mayoría de los niños con TEA mejoran sus habilidades

lingüísticas, pueden persistir dificultades en el lenguaje, como:

- *Inversión pronominal*: referirse a sí mismos en segunda o tercera persona.
- *Habla estereotipada*: repetición frecuente de palabras o frases, a menudo procedentes de la televisión o de una película. También la forma de hablar puede componerse de frases «aprendidas» correctas gramaticalmente y dichas exactamente igual siempre, por ejemplo, «lo necesito ahora mismo», en lugar de crear un lenguaje más flexible, con frases nuevas a partir del vocabulario que conocen. Estas características pueden dar la impresión de un lenguaje correcto pero algo rígido.
- *Alteraciones en el ritmo, la entonación o la enfatización* en el discurso verbal.
- *Dificultad para iniciar una conversación* o participar en ella a no ser que se refiera a temas específicos de su interés, como los trenes o los dinosaurios.

En los escolares de más edad, con buenas capacidades cognitivas, lo que resulta más evidente es su dificultad en el uso y la comprensión del lenguaje:

- Se dirigen a su interlocutor, sin llegar a tener una conversación «de ida y vuelta».
 - No suelen adaptar el tono o contenido de su discurso a las diferentes situaciones sociales, por ejemplo, pueden hablar muy formalmente en una reunión o fiesta con iguales o dirigirse a completos extraños con excesiva familiaridad.
 - Interpretan literalmente las palabras de los demás, muestran dificultades en la comprensión del sarcasmo, la ironía, las metáforas y otras figuras retóricas.
- *Interacción social*: en la escuela se pone de manifiesto su dificultad para comprender cómo se interactúa socialmente. Así, pueden no percibir la diferencia en cómo se relacionan los niños entre sí o con el profesor. Tampoco suelen mostrar interés por asuntos y actividades populares entre sus iguales, como la música, la moda, el deporte o salir con amigos. Les resulta difícil tener amigos de su edad. Pueden hacer más facilidad para hacer amigos entre niños menores o mayores que ellos.
- *Conducta*: persiste el apego a las rutinas y la escasa capacidad para adaptarse a los imprevistos. Muchos niños con TEA desarrollan interés por un tema o actividad muy específico, que puede implicar coleccionar, numerar, hacer listas. Este tema puede ser compartido por otros niños su edad (como los cromos de fútbol), pero la dedicación e intensidad al respecto de los niños con TEA resultan excepcionales. Pero también puede tratarse de un tema inusual, que no suele interesar a los niños, como los horarios de los trenes o los manuales de instrucciones, o diferentes aparatos de tecnología. Pueden cambiar de interés transcurridos unos meses o pocos años, y se vuelcan en el siguiente tema con la misma intensidad.

3.1.4. Adolescencia

La adolescencia es una época caracterizada por el cambio y por la marcada transición a la edad adulta. Es fácil imaginar que para los adolescentes TEA resulta aún más difícil la adaptación a los cambios. Se incrementan las demandas sociales del entorno y las relaciones interpersonales son más complejas. Además, los adolescentes con TEA no suelen tener la posibilidad de responder a estas demandas con el soporte de su grupo de iguales y pierden la oportunidad de hablar y aprender de otros adolescentes. La sintomatología descrita previamente puede haber mejorado, pero suelen persistir las siguientes características:

- Rigidez cognitiva: sus dificultades de comprensión socioemocional los llevan a menudo a posicionarse de forma extremista ante ideas o pensamientos y a entender y aceptar mal los puntos de vista y argumentación de los demás.
- Dificultad para iniciar conversaciones, participar en ellas y establecer turnos de palabra.
- Escasa capacidad para organizar la información y para planificar.
- Dificultades para organizarse en el tiempo.
- Dificultades para comprender sus propias emociones y las de los demás.

El desarrollo socioemocional suele verse demorado en los adolescentes con TEA, y se sabe que la adolescencia es una época vital en la que habilidades sociales cobran gran importancia. Por el contrario, su desarrollo físico puberal suele ser normal. La aparición de esta discrepancia entre su desarrollo socioemocional y físico ejerce un importante impacto en el desarrollo psicosexual y emocional, así como en la conducta del adolescente con TEA. Aunque los adolescentes con TEA tienen deseos sexuales y les gustaría mantener relaciones íntimas, carecen de las habilidades y de la comprensión social necesarias para iniciarlas y mantenerlas (Hellemans, Colson, Verbraeken, Vermeiren y Deboutte, 2007). Esto suele llevarles a experimentar sentimientos de frustración y desembocar en una conducta inapropiada o problemática. Por ejemplo, los adolescentes con TEA suelen tener una menor conciencia de las normas sociales que regulan la intimidad, y pueden hablar sobre temas sexuales en público. Esta falta de conciencia puede llevarles a exhibir conductas indecentes o inapropiadas o, en el peor de los casos, aumentar el riesgo de que sufran abusos sexuales (Ballan, 2012).

En general, las personas con TEA mejoran tanto su sintomatología nuclear como la conductual a medida que se hacen mayores, lo que se relaciona con una mayor capacidad intelectual (CI). Sin embargo, parece que dicha mejora se detiene a partir de los 20 años (Simonoff et al., 2013).

En la mayoría de los estudios, aproximadamente un 20% de los niños que cumplieron criterios para el diagnóstico de TEA en la infancia en los tres dominios dejan de cumplirlos en la adolescencia o siendo adultos. Este patrón de mejoría y de disminución

de los síntomas se ha obtenido con diversos procedimientos: estudio de casos, estudios retrospectivos y prospectivos. Se ha propuesto que esta mejora podría deberse a que la oferta de intervenciones tempranas para los niños diagnosticados de TEA está aumentando. Otros autores atribuyen una parte de esta mejoría a los cambios en los criterios de inclusión, cambios que permitieron que personas con menor afectación en el lenguaje se pudieran incluir dentro del trastorno generalizado del desarrollo no especificado. Es lógico pensar que la mejoría a lo largo del tiempo de estas personas menos afectadas se deba a que su nivel de funcionamiento previo ya era superior. Este patrón de mejoría, observado en la interacción social, parece ser superior en los adolescentes que en los adultos, pues éstos fueron incluidos con criterios más restrictivos en los estudios.

En la mayoría de las personas afectadas, el TEA produce una discapacidad crónica. Los servicios de atención se dirigen sobre todo a la infancia, quedando los recursos específicos dedicados a los adolescentes y adultos con TEA muy limitados. Existe aún un gran desconocimiento de esta patología en el adulto.

3.2. Características clínicas por sexo

La ratio de sexo en los TEA se estima en algunos estudios entre 1,4 a 5,5 varones por cada mujer, y en otros, entre 4 a 16,8 (Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network Surveillance, 2009). Ello explica que la mayoría de estudios de personas diagnosticadas de TEA se hayan realizado con población masculina. Las niñas/mujeres TEA incluidas en los estudios a menudo forman una muestra excesivamente reducida para realizar comparaciones por sexo, de manera que existe poca investigación en niñas con TEA y resulta complejo interpretar y generalizar los resultados obtenidos.

Sin embargo, hasta el momento existen dos resultados que parecen consistentes con respecto al TEA y el sexo. Por un lado, la mayor prevalencia de casos detectados en población masculina y, por otro, que las niñas/mujeres TEA diagnosticadas presentan mayor discapacidad intelectual, aunque no hay datos concluyentes del grupo de alto funcionamiento. La comunidad científica se plantea las posibles causas por las que el TEA se da en menor proporción en el sexo femenino y si se está infradiagnosticando el grupo de niñas/mujeres de alto funcionamiento. Se cuestiona si las niñas con TEA presentan mayores recursos para poder compensar sus dificultades o si los criterios diagnósticos utilizados sólo recogen los síntomas del género masculino.

Según Solomon, Miller, Taylor, Hinshaw y Carter (2012), existen dos líneas de investigación que tienen como objetivo explicar las diferencias de sexo. Por un lado, aquellas investigaciones que buscan las diferencias ligadas a las funciones neuroendocrinas, de manera que plantean que el hecho de ser mujer sería un factor protector del desarrollo de rasgos autistas. Sugieren que niveles elevados de oxitocina protegen a las mujeres de ese riesgo. Del mismo modo, algunos autores plantean que

niveles elevados de testosterona fetal pueden predisponer a los niños a desarrollar lo que han llamado el «cerebro masculino extremo», caracterizado por mayores habilidades en la «sistematización» versus la «empatización». En ambos casos se llega a la misma conclusión. Las niñas dentro del espectro del autismo, aun presentando dificultades en comparación con las niñas de desarrollo típico, se detectan menos porque presentan menos síntomas en el área social y más habilidades sociales y de cuidado en comparación con los niños con TEA.

La segunda línea de investigación es la que sugiere que las niñas dentro del espectro del autismo presentan mayor discapacidad y gravedad de síntomas en comparación con los niños. Existen principalmente dos modelos explicativos. El primero sugiere que las mujeres requieren mayor afectación genético-ambiental para desarrollar el trastorno. El segundo plantea que la mayor variabilidad genética en los hombres genera un mayor índice de manifestaciones de trastornos de menor gravedad (Eme, 1992, citado en Solomon et al., 2012).

Por ejemplo, Hartley y Sikora (2009), en un estudio comparativo de TEA y sexo de una muestra de niños y niñas con un rango de edad entre 1,5 y 3,9 años, encontraron similitudes en perfil de desarrollo, síntomas de autismo, comorbilidades y patrón cognitivo. Las diferencias de sexo encontradas consistieron en que las niñas con TEA presentaban más dificultades en el área de la comunicación, mientras que los niños obtenían mayores puntuaciones en el área de conductas repetitivas e intereses estereotipados. En el estudio de Dworzynski, Ronald, Bolton y Happé (2012) también se detectó que las niñas con TEA (de entre 10-12 años) presentaban los mismos rasgos autistas que los niños dentro del espectro del autismo. Sin embargo, había más niñas con TEA sin diagnosticar a menos que tuvieran un trastorno comórbido, y estaban más compensadas y adaptadas a su entorno que los niños. En el estudio de Mandy et al. (2012), las niñas de nuevo presentaban menos dificultades en su adaptación escolar, y menos conductas repetitivas y estereotipadas que los niños con TEA. No encontraron diferencias en cuanto a dificultades en el área social y de la comunicación, pero las niñas dentro del espectro del autismo presentaban mayores síntomas de alteración emocional en comparación con los niños.

Parece existir una tendencia a encontrar más síntomas interiorizados en las adolescentes con TEA de alto funcionamiento que en los adolescentes con TEA y que en las adolescentes con desarrollo típico (Mandy et al., 2012; Solomon et al., 2012). En el desarrollo típico, las niñas tienden a expresar mayor preocupación acerca de los sentimientos de los demás, y buscan integrarse en grupos más pequeños que permitan una mayor relación de proximidad y de intimidad. Todo ello parece intensificarse en la adolescencia, cuando las conversaciones se centran cada vez más en aspectos personales. Las adolescentes con TEA de alto funcionamiento presentan dificultades para integrarse en dicho proceso de desarrollo social esperable, lo que las lleva a aislarse en este período, aun presentando mayor inclinación a expresar emociones simples en comparación con los

adolescentes con TEA, pero no en comparación con las adolescentes con desarrollo típico. Otro resultado que empieza a ser consistente es que las niñas con TEA de alto funcionamiento presentan menos conductas repetitivas en comparación con los niños con TEA, lo que algunos autores han relacionado con variaciones en los niveles de neuropéptidos como oxitocina o vasopresina.

En la actualidad, los síntomas nucleares que se describen en los criterios diagnósticos son los mismos para ambos sexos, y no se contemplan diferencias en cuanto a la aparición, manifestación y pronóstico.

Como conclusión, parece que las niñas con TEA de alto funcionamiento conformarían un grupo de riesgo a partir de la adolescencia por su vulnerabilidad a desarrollar síntomas afectivos y patología interiorizada tanto por ser mujeres como por presentar un trastorno del neurodesarrollo. De modo que dicho grupo debería tomarse en consideración realizando seguimientos para detectar e intervenir lo antes posible. La pregunta acerca de si en la comunidad las niñas con TEA presentan menos dificultades y se las detecta menos queda todavía por responder.

4. COMORBILIDAD

La comorbilidad de los trastornos del espectro del autismo con otros trastornos, incluyendo los psiquiátricos, es muy elevada. Además, en el 10 y el 15% de los casos de autismo se ha identificado una anomalía cromosómica, un defecto de gen único u otro síndrome genético. Los TEA se asocian con varios trastornos genéticos. También se han asociado a alteraciones metabólicas (véase epígrafe 5).

Es preciso considerar la posibilidad de un trastorno comórbido cuando se produce un deterioro del funcionamiento previo en el paciente con TEA, cuando aparecen nuevos síntomas o cuando se produce un empeoramiento en la sintomatología. También se debería considerar si no hay respuesta a los tratamientos que suelen ser eficaces y mejoran los síntomas en la mayoría de los pacientes, o cuando aparecen síntomas que no pertenecen claramente a la constelación descrita en el espectro del autismo, tales como una alteración del estado de ánimo, signos vegetativos y otras manifestaciones de ansiedad.

Una vez identificados, los trastornos comórbidos suelen convertirse en los objetivos principales del tratamiento y responden a intervenciones similares a las empleadas en población general. A continuación se señalan los trastornos más frecuentemente asociados a los TEA:

Discapacidad intelectual: entre el 20 y el 70% de los casos de autismo también presenta discapacidad intelectual. Este elevado solapamiento representa una dificultad para evaluar la capacidad intelectual en el TEA. Se dan porcentajes inferiores en los sujetos hasta ahora diagnosticados de trastornos generalizados del desarrollo no

especificados y de síndrome de Asperger, que por definición no puede conllevar discapacidad intelectual. Los porcentajes de discapacidad intelectual también pueden depender del instrumento de evaluación del CI (verbal versus no verbal). Sin embargo, muchos sujetos con TEA pueden tener escasas funcionalidad y capacidad de adaptación a pesar de poseer un CI alto.

Epilepsia: se considera que la prevalencia de epilepsia en el TEA oscila entre el 5 y el 46%, muy superior a la de la población general (0,7-1%). Esta variabilidad puede deberse a la edad y la capacidad cognitiva de los sujetos incluidos en los diferentes estudios, así como a la metodología diagnóstica. Viscidi et al. (2013) han determinado una prevalencia de epilepsia en una amplia muestra de niños TEA del 12% aproximadamente, que alcanzó el 26% en la adolescencia. Los niños de más edad y con más discapacidad intelectual acumulan mayor riesgo de desarrollar epilepsia, independientemente de su sexo. La regresión en el desarrollo o un pobre lenguaje verbal no parecen factores de riesgo de sufrir epilepsia después de controlar el CI (capacidad intelectual).

Trastornos del sueño: esta comorbilidad es más frecuente en la infancia. Consisten generalmente en dificultades para conciliar el sueño, despertares frecuentes a lo largo de la noche o despertar precoz. Suelen producir importante disfunción familiar y pueden ser el primer motivo de consulta en casos de TEA de alto funcionamiento.

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH): el diagnóstico de ambos trastornos no se permitía en las clasificaciones anteriores al DSM-5. Las muestras comunitarias de TEA sugieren que 25-50% de los niños TEA presentan síntomas de TDAH. Hay solapamiento de síntomas: disfunción ejecutiva y escasa capacidad de organización, dificultad para respetar los turnos, tendencia a la verborrea y a interrumpir.

Trastornos de ansiedad: aumentan con la edad. Más frecuentes y más fáciles de identificar en los trastornos del espectro autista de alto funcionamiento. Se ha detectado un aumento de la frecuencia de trastornos de ansiedad en los familiares de personas con TEA. Los afectados por un TEA no suelen verbalizar miedos o preocupaciones, pero hay solapamiento de síntomas con algunos de los propios del trastorno, por lo que se tendría que explorar la presencia de los siguientes síntomas, que llevarían a sospechar la comorbilidad con un trastorno de ansiedad:

- Aparición de temor general o de un temor específico.
- Mayor resistencia al cambio.
- Aumento de conductas repetitivas.
- Mayor aislamiento social, interés centrado en sus preocupaciones.
- Aumento de la irritabilidad, explosiones súbitas de agresividad.
- Conductas de evitación, que pueden generalizarse.
- Alteraciones conductuales en la exposición a la situación evitada (auto y heteroagresiones).
- Insomnio, disminución del apetito.

Depresión: es una de las comorbilidades más frecuentes en TEA, sobre todo en adolescentes. La prevalencia en población general es del 6,2% en menores, y en el TEA oscila entre 10 y el 25%. Suele haber antecedentes familiares de depresión y el motivo de consulta no suele estar relacionado con el estado de ánimo, sino con alguno de los siguientes síntomas:

- Aumento del aislamiento social.
- Aumento de las conductas repetitivas.
- Cambio en la cantidad/calidad de intereses especiales.
- Aumento de la irritabilidad, agresividad, explosiones de ira.
- Disminución de la actividad y la motivación.
- Deterioro en el funcionamiento diario, la higiene, la autonomía.

Tics y trastorno de Tourette: presentes entre un 5 y un 20% de niños en población general. En el TEA la frecuencia oscila entre el 3 y el 25%. Esta diferencia se produce sobre todo por la mayor frecuencia de trastorno de Tourette en los TEA. Los tics pueden producir malestar adicional, así como mayor impedimento social. Se diferencian de las estereotipias motoras, que son más rítmicas, sostenidas en el tiempo y con mayor capacidad de control por parte del niño.

Trastornos del lenguaje: las dificultades en la comunicación, en el uso social del lenguaje, forman parte del TEA. Las alteraciones en la fluidez del discurso, la pronunciación o la corrección gramatical y sintáctica del lenguaje no son típicas del TEA, pero pueden concurrir. Los retrasos en el desarrollo del lenguaje son frecuentes en el TEA, y hasta un 20% de los niños puede no llegar a tener un discurso funcional. La mayoría continuarán mostrando dificultades de comprensión o expresión. El cociente intelectual correlaciona bastante bien con la capacidad verbal.

5. PROCESOS ETIOLÓGICOS

5.1. Factores de riesgo

El conocimiento de los factores de riesgo facilita la detección precoz y el diagnóstico por parte de los profesionales. Los factores con suficiente evidencia son los siguientes: ser varón, antecedentes familiares, familiares en primer grado con TEA o familiares con problemas de cognición social, comunicación o algún tipo de conducta autista y otros trastornos presentes asociados con alta frecuencia al TEA (frágil-X, esclerosis tuberosa, trastorno de Tourette, epilepsia).

5.1.1. Genética

Los estudios familiares y de gemelos han descrito al autismo como el trastorno neuropsiquiátrico «más genético», con una concordancia del 82-92% en los gemelos monocigotos (MZ) comparada con el 3-10% de los dicigotos (DZ), un riesgo de TEA en hermanos del 2-3% y una heredabilidad superior al 90%. Ozonoff et al. (2011) han informado de una disminución de TEA en MZ (50-70%) y un aumento en DZ (31-36%), que podrían explicarse por factores ambientales compartidos durante la gestación. Pero el modelo de heredabilidad tiene al menos tres niveles de complejidad:

- Alto grado de heterogeneidad genética (diferentes genes ejercen su influencia en diferentes pacientes).
- Modos de herencia poligénica u oligogénica en la mayoría de los casos (para desarrollar el trastorno se precisan muchas variantes genéticas que confieren susceptibilidad en diferentes *loci*).
- Presencia de interacciones significativas gen-gen y gen-ambiente.

Ya se ha comentado la existencia de un efecto protector femenino ante el riesgo de desarrollar TEA. Sin embargo, también se ha comprobado que la aparición de TEA en niñas requiere una carga etiológica muy superior para que manifiesten el mismo grado de dificultades en el funcionamiento que en los varones; por tanto, es lógico que sus familiares presenten más afectación. Esto ha podido demostrarse recientemente en dos extensas muestras de mellizos de la población general. Se comprobó que las hermanas de niñas con TEA presentaban significativamente más alteraciones en el funcionamiento que los hermanos de niños con TEA (Mbadiwe y Millis, 2013).

Los porcentajes de hermanos de pacientes que desarrollan un TEA completo oscilan entre el 3 y el 10%, aunque en estudios más recientes se ha sugerido que el porcentaje es más elevado (18,7%) (Ozonoff et al., 2011). Los dos predictores más potentes de TEA en los hermanos son el sexo del niño afectado y el número total de hermanos afectados. El sexo masculino y la afectación de varios hermanos (*multiplex family status*) son predictores independientes que aumentan el riesgo de dos a ocho veces en el caso de niños varones (el TEA aparecería en el 25,9% de los varones de alto riesgo y sólo en el 9,6% de las niñas de alto riesgo). El riesgo se incrementaría aún dos veces más si hay más de un hermano afectado: en familias *simplex* se detecta un 13,5% de varones afectados por un 32,2% en familias *multiplex*.

La variación en el número de copias (CNV) se define como el segmento de ADN cuyo número de copias es variable si se compara con un genoma de referencia. Recientemente se ha descubierto que las CNV no siempre dan lugar a patología y se calcula que existe un 0,4% de frecuencia de CNV en la población sana. La frecuencia de CNV en población TEA no seleccionada oscila entre el 8 y el 21%. Las CNV más frecuentes son la delección, o pérdida de una parte del material genético, y la duplicación.

Se han detectado más de 100 cambios genómicos en sujetos con TEA. Muchos de ellos parecen tener una asociación especialmente potente. En aquellos sujetos con TEA y

otras anomalías adicionales, como microcefalia, convulsiones, anomalías congénitas o rasgos dismórficos (TEA complejo), se encuentran aún más CNV. Realizar análisis de microarray (colecciones de porciones microscópicas de ADN que se usan para medir simultáneamente la expresión de un gran número de genes) en sujetos con TEA complejo incrementa la probabilidad de encontrar anomalías hasta en el 30%. También la incrementa la existencia de historia familiar de alteraciones en el neurodesarrollo o trastornos psiquiátricos (Abrahams y Geschwind, 2008).

Los CNV asociados al TEA con más frecuencia son la eliminación del 16p11.2 (frecuencia en TEA del 0,37%), la duplicación y la eliminación del 16p11.2 (en el 0,5% de TEA), la duplicación y la eliminación del 22q11.21 (también llamado síndrome velocardiofacial, con una frecuencia en TEA del 0,13%) y la duplicación del 15q11.2 (en el 0,18% del TEA).

Una vez identificada una CNV, hay que ser cuidadoso en la interpretación y el consejo genético que se dé a la familia. La expresión de esta CNV puede variar entre familias. En la misma familia, la CNV que presenta el sujeto con TEA también puede estar presente en otros miembros que tengan síntomas neurológicos (convulsiones), TDAH, discapacidad intelectual o depresión mayor. Según las guías de práctica clínica más recientes, la evaluación genética clínica tendría que adaptarse a los siguientes objetivos: determinar la etiología si es posible, mejorar la gestión del paciente (riesgos médicos asociados cuya identificación o prevención mejore a partir del diagnóstico genético) y brindar consejo genético a la familia.

El porcentaje de identificación de alguna causa específica para el TEA en la actualidad se encuentra entre el 6 y el 15%. Con los nuevos avances en los test se prevé que se podrá llegar a identificar entre el 30-40%.

La mayor contribución del genetista clínico continúa siendo la identificación de los rasgos dismórficos y el análisis de la información de la historia familiar. Debe contar con un extenso conocimiento de los síndromes clínicamente reconocibles. Por ello, la evaluación etiológica se debe adaptar a cada paciente.

Finalmente, se han descrito muchos trastornos asociados a un gen único, muchos de los cuales pueden llevar a que el sujeto padezca un TEA. Los cambios en ese gen darían lugar a un fenotipo expandido que podría producir el TEA (véase tabla 8.2).

TABLA 8.2
Factores de riesgo genético para TEA

Síndromes genéticos con asociación establecida	Gen	Frecuencia en TEA
— Síndrome frágil X	FMR1	1-2%
— Esclerosis tuberosa	TSC1 y TSC2	1%
— Síndrome de Rett	MECP2	0,5%
Síndromes genéticos con evidencia de riesgo aún no completamente establecida	Gen	Frecuencia en TEA

— Neurofibromatosis tipo I	NF1	Raro
— Síndrome de Angelman y Prader-Willi	UBE3A (y	Raro
— Síndrome Smith-Lemli-Optiz	otros)	Raro
— Síndrome Timothy	DHCR7	Raro
	CACNA1C	

5.1.2. Déficit neurocognitivos

El autismo es un trastorno del desarrollo cerebral en el que interactúan causas genéticas y ambientales para dar lugar a un funcionamiento anómalo y a los comportamientos reconocidos como autistas.

Los circuitos neuronales se modelan por la acción de los genes y el ambiente a lo largo de toda la vida, pero parecen existir algunos períodos críticos en los que el desarrollo cerebral es particularmente sensible. Así, al comienzo de la vida existirían períodos clave de elevada plasticidad cerebral en los sistemas sensoriales, motores y también sustentadores de la cognición. Transcurridas estas denominadas «ventanas del neurodesarrollo», el nivel de plasticidad se reduce. La disminución de plasticidad está relacionada con el desarrollo de mielina o redes perineuronales que limitan el exceso de crecimiento dendrítico en el cerebro maduro. Se ha propuesto que el autismo es un trastorno que se produce en este período crítico del comienzo de la vida. Las alteraciones en el procesamiento de la información auditiva, visual y somatosensorial podrían incluso ser el factor primario que conduciría a la alteración del desarrollo de las habilidades de comunicación y socialización característica del TEA. Los genes implicados en la formación de las dendritas y las sinapsis se activan muy tempranamente, y su transcripción se estabiliza entre los seis y los nueve meses de vida intrauterina. Éste podría ser el caso de muchos de los genes con susceptibilidad para el autismo. Las consecuencias funcionales de estas mutaciones de los genes implicados en la formación de las dendritas y las sinapsis podrían ser detectables sólo cuando las redes neuronales hubieran madurado por completo, ya postnatalmente, en los primeros estadios del desarrollo. En ese caso, los defectos en la diferenciación celular, la migración celular o los axones de larga distancia sólo se detectarían al iniciarse el desarrollo de una habilidad específica, por ejemplo el lenguaje.

Diversas teorías cognitivas han tratado de mejorar la comprensión de la relación existente entre el funcionamiento cerebral y la conducta en el TEA. Una de ellas considera estos síntomas el resultado de déficit cognitivos específicos; es la denominada «teoría de la disfunción ejecutiva». Esta teoría propone que los individuos con TEA presentan déficit en las funciones cognitivas más complejas, llamadas «funciones ejecutivas». Éstas son, entre otras, la planificación, el control inhibitorio, la flexibilidad cognitiva, la fluencia, la memoria de trabajo y la resolución de problemas. Este punto de vista ha servido como explicación de varias de las características de los TEA, como la rigidez y las perseverancias, que se concretan en una dificultad para iniciar nuevas acciones no rutinarias y la tendencia a repetir determinadas secuencias de tareas, así

como también la necesidad de seguir los mismos patrones y la dificultad para controlar impulsos y cambiar de tarea.

La teoría de coherencia central sugiere que los niños TEA tienen dificultades para integrar la información procedente de distintas fuentes. Su rendimiento es superior en las pruebas que requieren una mayor atención al detalle, lo que puede proporcionar un procesamiento más rápido de determinada información. Las dificultades para integrar la información se deberían a alteraciones en la conectividad entre distintas zonas cerebrales.

Las dificultades de cognición social de los niños con TEA son bien conocidas. Sin embargo, los mecanismos subyacentes no han sido completamente aclarados. La teoría de la mente (ToM) se define como la capacidad para atribuir estados mentales (pensamientos, sentimientos e intenciones) a uno mismo y a los demás. Dicha capacidad de percepción, reflexión y regulación ayuda a anticipar el comportamiento y el pensamiento de los demás, mecanismo afectado en las personas con TEA. Se ha postulado que los niños con TEA no desarrollan, por ejemplo, la capacidad de mentira a la edad en que evolutivamente se espera (3-4 años), y mantendrían deficiencias relacionadas con el área de reconocimiento y procesamiento de las emociones de los demás que afectarían a su capacidad de comprensión y regulación social, a lo que llaman «ceguera mental». Como resultado de dicha «ceguera mental», las personas con TEA a menudo no perciben si la conducta de los demás es intencionada o no. Al examinar en niños con TEA su sistema de procesamiento de información social y conducta social, se ha encontrado que atribuían intenciones hostiles a situaciones socialmente neutras con más facilidad y producían más respuestas de evitación y agresión que los niños de desarrollo típico.

Las dificultades en este mecanismo reciben mucha atención por parte tanto de los investigadores como de los clínicos, con la finalidad de buscar intervenciones que permitan trabajar y mejorar dicho, mecanismo. Dichas dificultades se traducen en conflictos sociales en ocasiones muy graves (como malinterpretar la mirada de otra persona como un interés de acercamiento e intercambio sexual) o en considerar que quienes las presentan son personas carentes de empatía. Los déficit en la llamada teoría de la mente suelen causar: dificultades de empatía y comprensión emocional; dificultad para tener en cuenta lo que los demás saben; dificultad para reconocer el nivel de interés de los demás por aquello de lo que se habla; dificultad para comprender la intención de un mensaje (con tendencia a la comprensión más literal del mensaje); dificultad para resolver malentendidos; dificultad para entender las razones e intenciones en el comportamiento y actuación de los demás; dificultad para entender y anticipar el engaño; dificultades para explicar las propias conductas; dificultades para la atención conjunta y entender convenciones sociales.

El sistema de neuronas espejo (MNS) también está implicado en la afectación del comportamiento social y del lenguaje, pero no ha llegado a probarse una disfunción global de este sistema. Estas neuronas (situadas en el ser humano en el córtex premotor,

el área motora suplementaria y el córtex primario somatosensorial) se verían estimuladas cuando se observa una acción, como si el espectador estuviera realizando esa misma acción. No se ha podido demostrar la relación entre la actividad de estas neuronas y las conductas de imitación.

Por último, se ha propuesto que las alteraciones observadas en la mímica y la imitación reflejan una respuesta social alterada (*Social Top-Down Response Modulation, STORM*) y contribuirían a las dificultades de cognición social presentes en el TEA.

5.1.3. Factores ambientales

Hasta ahora, los únicos factores ambientales que contribuyen al TEA y que están suficientemente verificados son los siguientes:

- Exposición prenatal o perinatal a agentes virales, como la rubeola o el citomegalovirus. La infección materna como factor que aumenta el riesgo de TEA podría estar mediada más por el desafío inmunológico que supone que por la infección viral específica, según apuntan las investigaciones más recientes. Así, se han encontrado autoanticuerpos elevados tanto en las madres como en los hijos con TEA.
- Exposición prenatal a la talidomida y el ácido valproico.

Está siendo estudiada la influencia de los compuestos organofosforados (usados como pesticidas) y contaminantes ambientales.

Se ha valorado la posible influencia de las vacunas, debido a su alto contenido en el conservante timerosal, rico en mercurio. Pero los estudios epidemiológicos realizados han rechazado el papel de las vacunas en el TEA.

La susceptibilidad genética desempeña un papel principal, lo que explicaría los relativamente bajos *odds ratio* atribuidos a estos factores de riesgo ambiental.

5.1.4. Interacción genética-ambiente

En la última década se han acumulado pruebas de la contribución al TEA de factores epigenéticos junto a las variantes genéticas. Por ejemplo, el TEA se relaciona con muchas regiones cromosómicas sujetas a *imprinting* (proceso epigenético por el que se silencia el alelo paterno o materno). Así, dos *loci* separados del cromosoma 7q pueden contribuir al TEA: el *locus* más cercano al centrómero expresaría el alelo paterno, mientras que el *locus* que se encuentra más cerca del telómero expresaría el alelo materno. La región de *imprinting* del síndrome de Prader-Willi y del síndrome de Angelman en el cromosoma 15q también se asocia con el TEA e incluye al gen UBE3A, cuya metilación anormal se ha descrito en un cerebro autista. También las mujeres con síndrome de Turner, con monosomía del cromosoma X (X0), presentan aumento de

riesgo de TEA comparadas con las mujeres con la disomía normal (XX), lo que sería compatible con genes sensibles a *imprinting* en el cromosoma X.

La edad parental se está considerando un factor de riesgo de TEA, en relación con mutaciones y cambios epigenéticos. Puesto que el TEA se caracteriza por baja natalidad y alta heredabilidad, resulta extraño que pueda estar aumentando su prevalencia. La selección negativa debería retirar los genes asociados con este trastorno rápidamente. La posible explicación de esta paradoja es que las variantes genéticas que aumentan el riesgo de autismo vayan apareciendo constantemente como mutaciones *ex novo*. En la última década se ha sugerido que la descendencia de padres varones añosos aumenta el riesgo de desarrollar autismo. Se ha descubierto que la procedencia de las mutaciones *ex novo* en el pedigrí de autismo es de procedencia predominantemente paterna y significativamente asociada a la edad parental. En un metaanálisis reciente se encontró que era 2,2 veces más probable que los padres varones de 50 años o más tuvieran un hijo diagnosticado de autismo comparados con los padres de menos de 30 años. El mecanismo por el que se produce este aumento aún no se ha determinado, pero se ha sugerido que con la edad aumenta el número de mutaciones *ex novo* que tiene lugar en las células espermatozógenas del varón. Así, el riesgo de acumular CNV podría verse incrementado con la edad y también transmitirse a las generaciones posteriores, lo que resultaría en un efecto adverso por acumulación.

Los varones que habían sido padres de una hija cuando contaban con 50 años o más era 1,79 veces más probable que tuviesen un nieto autista, y los hombres que habían sido padres de un niño a los 50 años o más corrían un riesgo de 1,67 veces de tener un nieto con TEA, comparado con quienes habían tenido hijos a los 20-24 años. Este estudio sugiere que el riesgo se puede acumular en las generaciones, siendo consistente con la existencia de mutaciones o alteraciones epigenéticas asociadas a la edad parental avanzada (Frans et al., 2013).

Estudios como el SEED (*Study to explore Early Development*) o el EARLI (*Early Autism Risk Longitudinal Investigation*) se diseñaron para obtener la máxima información acerca de la interacción entre factores ambientales y vulnerabilidad genética que pudiera contribuir a causar TEA. En el primero han participado 2.700 niños de entre 2 y 5 años y se han obtenido sus niveles de desarrollo, información médica y muestras de sangre y de cabello con el objetivo de examinar su genética y su exposición a compuestos químicos ambientales. En el EARLI participaron 1.200 familias que ya tenían un hijo con TEA y esperaban tener un segundo hijo. El estudio recoge cualquier factor de riesgo para la aparición de TEA en el hermano. En los próximos años se prevé que estos estudios proporcionen valiosa información para mejorar la comprensión de la etiopatogenia del TEA.

5.2. Factores de protección

Aunque no se ha podido establecer con seguridad cuál es el pronóstico en el TEA, sí se conocen los factores que favorecen una mejor adaptación y funcionalidad.

Entre los que pueden ser modificados mediante la intervención está el abordaje de las comorbilidades médicas y psiquiátricas (epilepsia, trastornos del sueño, TDAH...) que suelen interferir no sólo la convivencia familiar sino también las intervenciones conductuales dirigidas a la mejoría de las características más nucleares del trastorno (habilidades sociales, conductas repetitivas y dificultades de comunicación). Así, se ha probado que la mejoría en la sintomatología comórbida se traduce en mayor capacidad de concentración en los niños y adolescentes con TEA, independientemente del tipo de comorbilidad, y ello permite que se beneficien más de los programas educativos y presenten menos alteraciones conductuales.

Los factores protectores, que todos los autores reconocen como predictores de un mejor pronóstico, son la adquisición del lenguaje antes de los 6 años, una capacidad intelectual superior a 50 y la presencia de algún talento específico que pueda ser útil para proporcionar una vida independiente. Sin embargo, el objetivo de autonomía personal es muy improbable en el TEA grave.

Fein et al. (2013) analizaron cuáles son los factores que mejor contribuyen a lo que denominan *progreso óptimo* siendo éste la remisión completa de la sintomatología TEA. En la evaluación basal, aquellos niños con TEA que después tuvieron progreso óptimo presentaban síntomas algo más leves en el dominio social comparados con el grupo de sujetos TEA de alto funcionamiento que no experimentaron esta evolución.

Sin embargo, el mejor pronóstico para los niños autistas no tiene que ser necesariamente el perder su condición. Los objetivos principales de las intervenciones son la funcionalidad y la mayor calidad de vida para estos niños y sus familias.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El proceso de diagnóstico diferencial conlleva evaluar cuidadosamente toda la sintomatología presente y determinar qué diagnóstico o diagnósticos son necesarios para explicarla. Por tanto, este proceso incluye la valoración de la comorbilidad descrita en el apartado previo.

Para ello es preciso considerar la consistencia y persistencia de los síntomas a lo largo de la vida y los entornos diferentes, la historia del desarrollo, la edad de comienzo de los síntomas, el tipo de síntomas y su presentación. Son de suma importancia también las observaciones directas.

Para facilitararlo, se puede elaborar una lista de los posibles diagnósticos y, atendiendo el solapamiento que pueda haber entre diagnósticos y características, comprobar cuáles de éstas se adaptan más a un trastorno u otro.

Los trastornos con los que más a menudo se plantea el diagnóstico diferencial son los

siguientes (la mayoría ya comentados en el apartado de comorbilidad):

- Discapacidad intelectual.
- Trastornos del lenguaje.
- TDAH.
- Trastornos de ansiedad.
- TOC: las compulsiones y rituales no suelen ser placenteros para el sujeto, a diferencia de las conductas repetitivas de los niños con TEA, que pueden constituir una fuente de entretenimiento y placer.
- Trastorno de Tourette.
- Trastorno reactivo del vínculo grave: en este caso, el conocimiento de los antecedentes biográficos del niño puede facilitar el diagnóstico. También la probable remisión de la sintomatología al remitir al niño a un entorno que proporcione cuidados y estimulación.

Por último, comentar que en la clasificación del DSM-5, dentro de los trastornos de lenguaje se ha añadido una nueva categoría diagnóstica llamada «trastorno de la comunicación social (véase capítulo 5). En dicha categoría se pretende incluir a aquellas personas que tengan afectada el área de la comunicación social pero no exhiban conductas repetitivas. Son personas que presentan dificultades a nivel pragmático y en el uso verbal y no verbal de la comunicación en contextos naturales. Dichas dificultades afectan al desarrollo a la hora de establecer relaciones sociales adecuadas, así como a la comprensión del lenguaje. Dicho trastorno y sus dificultades no deberían ser explicadas por dificultades cognitivas, ni por presentar bajas habilidades en el dominio de la estructura gramatical o verbal de la persona.

7. EVALUACIÓN

El proceso diagnóstico de los trastornos del espectro autista (TEA) continúa siendo esencialmente clínico. Incluye la recogida de información del niño en sus diferentes contextos, así como de diferentes áreas del desarrollo, que deberán valorarse de forma independiente y mediante instrumentos estandarizados teniendo en cuenta la edad y desarrollo cognitivo del paciente para compararlo con su grupo normativo poblacional. La manifestación de los síntomas clínicos de las personas con TEA varía en función de la edad, el momento evolutivo, la capacidad intelectual y el nivel de lenguaje. En la mayoría de los niños con TEA las áreas nucleares del desarrollo afectadas se mantendrán a lo largo de los años, pero su manifestación y grado de interferencia variarán en función del nivel de exigencia del entorno y del momento evolutivo. Por ejemplo, los problemas de reciprocidad en la interacción social con iguales crean mayor interferencia en la adolescencia que cuando el niño TEA tiene 5 años.

Al igual que con otros trastornos, la información principal de los síntomas o del malestar no proviene directamente de la explicación del niño, que suele presentar graves dificultades para reconocer y entender lo que le pasa. El proceso de evaluación requiere que el profesional clínico recoja información de diferentes fuentes y contextos: *a)* de los padres se recogen sus preocupaciones y las descripciones de las diferentes áreas del desarrollo del niño; *b)* de los profesores y centro escolar se recoge información acerca de su adaptación social y escolar, así como de las preocupaciones y comportamientos del niño a través de cuestionarios y/u observación directa; *c)* a través de pruebas estandarizadas el profesional evalúa el nivel de lenguaje, competencia socioemocional, conducta, intereses y capacidad intelectual del niño; *d)* a través de cuestionarios a padres y profesores se valora el nivel de adaptación funcional como posible comorbilidad psiquiátrica que debería ser evaluada de forma pertinente. Es necesario que el profesional clínico recoja y analice toda la información anterior para orientar hacia un diagnóstico adecuado y, con ello, plantear una correcta intervención.

El diagnóstico de la comorbilidad supone un importante reto, y debería evitarse el sobrediagnóstico de trastornos por solapamiento de síntomas. Son necesarios instrumentos de medida de psicopatología validados en la población TEA, adaptados a sus dificultades en la evaluación (por ejemplo, las preguntas introspectivas, de reconocimiento de emociones o estado de ánimo suelen ser difíciles para los pacientes con TEA) y a la existencia de síntomas propios del TEA similares a los propios de otros trastornos (por ejemplo, conductas repetitivas que pueden asemejarse a las compulsiones del TOC). Apenas hay escalas o cuestionarios disponibles que sean específicos para población con TEA.

En la tabla 8.3 se detalla una selección de los instrumentos de evaluación y cuestionarios más utilizados en el campo de los trastornos del espectro autista.

TABLA 8.3

Instrumentos de evaluación y cuestionarios para los TEA y factores asociados

Cuestionarios de detección

Cuestionario para autismo en niños (CHAT) y Cuestionario modificado para la detección de riesgo de autismo (M-CHAT)

Informador: cuestionario para padres de niños de 18-24 meses e ítems de observación directa para pediatra o enfermera.

Baron-Cohen, S., Allen, J. y Gillberg, C. (1992). Can autism be detected at 18 months? The needle, the haystack, and the CHAT. *The British Journal of Psychiatry*, 161, 839-843.

Robins, D. L., Fein, D., Barton, M. L. y Green, J. A. (2001). The Modified Checklist for Autism in Toddlers: An initial study investigating the early detection of autism and pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 31, 131-144.

TEA

Entrevista diagnóstica de autismo revisada (ADI-R)

Informador: padres (de los 3 años hasta adultez). Recomendable edad mental > 18-24 meses. Recoge información sobre nivel de desarrollo socioemocional, de comunicación y lenguaje y de intereses y conducta.

Lord, C., Rutter, M. y Le Couteur, A. (1994). Autism Diagnostic Interview-Revised: A revised version of a

diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 24, 659-685.

Escala de observación para el diagnóstico de autismo (ADOS)

Informador: entrevista semiestructurada a niños con edad mental a partir de 18-24 meses y hasta la vida adulta. Informa sobre nivel de lenguaje, comunicación, comprensión socioemocional y conducta del niño con posible TEA.

Lord C., Rutter, M., Goode, S., Heernsbergen, J., Jordan, H., Mawhood, L. y Schopler, E. (1989). Autism diagnostic observation schedule: A standardized observation of communicative and social behavior. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 19, 185-212.

Capacidad intelectual

Mullen Scales of Early Learning

Informador: prueba de desarrollo para niños desde el nacimiento hasta los 68 meses de edad. Valora el nivel de desarrollo motor grueso y fino, asociación visual, lenguaje receptivo y expresivo. No adaptada al castellano.

Mullen, E. M. (1995). *Mullen Scales of Early Learning (AGS ed.)*. Circle Pines, MN: American Guidance Service Inc.

Escala de inteligencia de Wechsler para niños (WISC-IV)

Informador: aplicada a niños de 6 a 16 años.

Wechsler, D. (2005). *Manual técnico e interpretativo WISC-IV*. Madrid: TEA.

Conducta adaptativa

Escala de conducta adaptativa Vineland

Informador: cuestionario para padres que responden con el profesional y evalúa el desarrollo del niño con TEA de 0 años a la vida adulta.

Sparrow, S. S., Balla, D. A. y Cicchetti, D. V. (1984). *Vineland Adaptive Behavior Scales (VABS)*. Circle Pines, MN: American Guidance Service.

Sintomatología de TDAH

Conner's Parent Rating Scale (CPRS) y Conner's Teachers Rating Scale (CTRS)

Informador: padres y profesores de niños de 3 a 17 años.

Amador, J. A., Forns, M. y Martorell, B. (2001). Sensibilidad y especificidad de las valoraciones de padres y profesores de los síntomas del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Anuario de Psicología*, 32, 65-78.

Conners, C. K. (1998). Rating scales in attention-deficit/hyperactivity disorder: Use in assessment and treatment monitoring. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(Suppl. 7), 24-30.

Sintomatología asociada

Cuestionario de comportamiento infantil para padres y profesores (CBCL y TRF)

Informador: padres de niños 1,5-18 años (CBCL), profesores de niños 1,5-18 años (TRF).

Sardinero, E., Pedreira, J. L. y Muñoz, J. (1997). El cuestionario CBCL de Achenbach: Adaptación española y aplicaciones clínico-epidemiológicas (1). *Clínica y Salud*, 8, 447-480.

Achenbach, T. M. y Rescorla, L. A. (2001). *Manual for the ASEBA School-Age Forms y Profiles*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth y Families.

8. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

El trastorno del espectro autista es un trastorno del neurodesarrollo para el que no se conoce «curación» hasta el momento. Las personas con TEA presentarán dificultades en el desarrollo a lo largo de su vida. Sin embargo, la literatura científica parece sugerir que un grupo reducido de niños pierde el diagnóstico al mejorar su sintomatología (Fein et al.,

2013). Dicho grupo, comentado con mayor profundidad en el apartado de factores de protección, está siendo estudiado y se hace necesaria la replicación de los resultados en otras personas con TEA para entender mejor los factores y variables involucrados en la mejoría.

El hecho de que la mayoría de las personas con TEA se mantengan dentro del diagnóstico a lo largo de los años ha llevado a la comunidad científica a estudiar tanto los factores de buen pronóstico como las variables comunes de las intervenciones con mejores resultados.

En las dos últimas décadas los programas de intervención creados para la población infantil TEA incluyen principios basados en las teorías de la psicología evolutiva y del desarrollo (como es el hecho de trabajar la atención conjunta, el juego simbólico, la teoría de la mente, entre otros...), así como del aprendizaje y de la modificación de conducta. Aunque los programas se diferencian entre sí por hacer más hincapié en una estrategia, área de desarrollo o «filosofía» de trabajo, existe cierto consenso en cuanto a los principios básicos que debe incluir toda intervención con población TEA infantil:

- Iniciar los programas de intervención lo antes posible, incluso en edades muy tempranas (como podría suceder con los hermanos de niños con TEA que a los 18 meses hacen sospechar la presencia de dificultades del desarrollo compatibles con un TEA).
- Crear programas psicoeducativos de cierta intensidad, recomendándose trabajar con el niño alrededor de 15-20 horas a la semana, especialmente cuando son niños de bajo funcionamiento.
- El programa debe incluir un entrenamiento a padres y/o cuidadores directos del niño, sobre todo para que puedan abordar y manejar los problemas de conducta.
- Los programas deben incluir objetivos de trabajo dirigidos a la funcionalidad, buscando generalizar los aprendizajes a diferentes contextos y personas.
- Los objetivos de trabajo deben ser concretos y revisables a corto plazo.
- Se recomienda trabajar de forma estructurada: las dificultades de comunicación, alentando la funcionalidad y espontaneidad; las dificultades de relación social, favoreciendo interacciones con iguales en contextos naturales y bajo instrucciones o modelado; fomentar la autonomía personal aumentando la responsabilidad de forma gradual; reducir los problemas de conducta ofreciendo a los padres/profesores herramientas para su gestión, a la vez que se intenta reforzar sus áreas fuertes y de interés.
- Por último, es de gran importancia ofrecerles apoyo académico independientemente de su nivel de capacidad intelectual. Los estudiantes con TEA presentan mayor probabilidad de sentir estrés/ansiedad ante demandas que no pueden responder.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abrahams, B. S. y Geschwind, D. H. (2008). Advances in ASD genetics: On the threshold of a new neurobiology. *Nature Reviews Genetics*, 9, 341-355.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5.^a ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network Surveillance Year 2006 Principal Investigators and Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2009). Prevalence of autism spectrum disorders - Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, United States, 2006. *Morbidity and Mortality Weekly Report. Surveillance Summaries*, 58, 1-20.
- Ballan, M. (2012). Parental perspectives of communication about sexuality in families of children with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42, 676-684. doi: 10.1007/s10803-011-1293-y.
- Dworzynski, K., Ronald, A., Bolton, P. y Happe, F. (2012). How different are girls and boys above and below the diagnostic threshold for autism spectrum disorders? *Journal of American Academy in Child and Adolescent Psychiatry*, 51, 788-797.
- Fein, D., Barton, M., Eigsti, I. M., Kelley, E., Naigles, L., Schultz, R. T., ... Tysson, K. (2013). Optimal outcome in individuals with a history of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54, 195-205.
- Frans, E. M., Sandin, S., Reichenberg, A., Langström, N., Lichtenstein, P., McGrath, J. J. y Hultman, C. M. (2013). Autism risk across generations. A population-based study of advancing grandpaternal and paternal age. *JAMA Psychiatry*, 70, 516-521. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2013.1180.
- Hartley, S. L. y Sikora, D. M. (2009). Sex differences in autism spectrum disorder: An examination of developmental functioning, autistic symptoms, and coexisting behavior problems in toddlers. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 39, 1715-1722.
- Hellemans, H., Colson, K., Verbraeken, C., Vermeiren, R. y Deboutte, D. (2007). Sexual behavior in high-functioning male adolescents, and young adults with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 37, 260-269.
- Kasari, C., Gulsrud, A. C., Wong, C., Kwon, S. y Locke, J. (2010) Randomized controlled caregiver mediated joint engagement intervention for toddlers with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorder*, 40, 1045-1056. doi: 10.1007/s10803-010-0955-5.
- Levy, S. E., Mandell, D. S. y Schultz, R. T. (2009). *Autism. Lancet*, 374, 1627-1683.
- Lord, C., Risi, S., DiLavore, P. S., Shulman, C., Thurm, A. y Pickles, A. (2006). Autism from 2 to 9 years of age. *Archives of General Psychiatry*, 63, 694-701.
- Mandy, W., Chilvers, R., Chowdhury, U., Salter, G., Seigal, A. y Skuse, D. (2012). Sex differences in autism spectrum disorder: evidence from a large sample of children and adolescents. *Journal of Autism and Developmental Disorder*, 42, 1304-1313. doi:10.1007/s10803-011-1356-0.
- Mbadiwe, T. y Millis, R. M. (2013). Epigenetics and autism. *Autism Research and Treatment*. doi.org/10.1155/2013/826156.
- Mundy, P., Sullivan, L. y Mastergeorge, A. (2009). A parallel and distributed processing model of joint attention, social-cognition and autism. *Autism Research*, 2, 2-21. doi:10.1002/aur.61.
- Ozonoff, S., Young, G., Carter, A., Messinger, D., Yirmiya, N., Zwaigenbaum, L., ... Stone, W. (2011). Recurrence risk for autism spectrum disorders: A baby siblings research consortium study. *Pediatrics*, 128, 488-495.
- Richler, J., Huerta, M., Bishop, S. L. y Lord, C. (2010). Developmental trajectories of restricted and repetitive behaviours and interests in children with autism spectrum disorders. *Developmental and Psychopathology*, 22, 55-69.
- Rogers, S. (2009). What are infant siblings teaching us about autism in infancy? *Autism Research*, 2, 125-137. doi:10.1002/aur.81.
- Rutter, M. (2005). Incidence of autism spectrum disorders: changes over time and their meaning. *Acta Paediatrica*, 94, 2-1.
- Simonoff, E., Jones, C. R., Baird, G., Pickles, A., Happé, F. y Charman, T. (2013). The persistence and stability of psychiatric problems in adolescents with autism spectrum disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 54, 186-194.
- Solomon, M., Miller, M., Taylor, S., Hinshaw, S. y Carter, C. (2012). Autism symptoms and internalizing psychopathology in girls and boys with autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorder*, 42, 48-59.

Viscidi, E. W., Triche, E. W., Pescosolido, M. F., McLean, R. L., Joseph, R. M., Spence, S. J. y Morrow, E. M. (2013). Clinical characteristics of children with autism spectrum disorder and co-occurring epilepsy *PLOS ONE* e67797. doi:10.1371/journal.pone.0067797.

LECTURAS RECOMENDADAS

Bogdashina, O. (2007). *Percepción sensorial en el autismo y síndrome de Asperger*. Ávila: Autismo Ávila.

Las alteraciones sensoriales presentes en las personas con autismo han tomado gran relevancia, hasta el punto de que se han incluido como criterio indispensable para el diagnóstico de las personas dentro de los trastornos del espectro autista. Las alteraciones sensoriales interfieren a menudo en el nivel de adaptación funcional de las personas TEA. El libro de Olga Bogdashina se centra en describir las alteraciones perceptivas y sensoriales de esta población y plantea su evaluación e intervención, con recomendaciones prácticas para reducir los problemas derivados de dicha alteración.

Hernández, J. M., Artigas, J., Martos, J., Palacios, S., Fuentes, J., Belinchón, M., ... Posada, M. (2005). Guía de buena práctica para la detección temprana de los trastornos del espectro autista. *Revista de Neurología*, 41, 237-245.

El grupo de estudio de los trastornos del espectro autista del Instituto de Salud Carlos III ha elaborado cuatro guías publicadas en la *Revista de Neurología* acerca de la buena práctica: *a)* en la detección temprana de los trastornos del espectro autista; *b)* para el diagnóstico de los trastornos del espectro autista; *c)* para el tratamiento de los trastornos del espectro autista, y, por último, *d)* para la investigación del espectro del autismo. Todas ellas están escritas de forma rigurosa, haciendo referencia y recomendaciones basadas en la evidencia empírica. Se recomienda la lectura de todas ellas.

Howlin, P. (2004). *Autism and Asperger Syndrome. Preparing for adulthood*. Londres: Routledge.

Libro riguroso científicamente que describe las dificultades tanto sociales como de adaptación funcional que se encuentran las personas dentro del espectro del autismo en su transición a la vida adulta. Se centra sobre todo en la descripción y comprensión de las dificultades que presenta el grupo de alto funcionamiento y ofrece estrategias prácticas de manejo de los problemas de conducta.

Peeters, T. (2008). *Autismo: De la comprensión teórica a la intervención educativa*. Ávila: Autismo Ávila.

Es un libro esencialmente práctico que describe cómo trabajar con niños dentro del espectro del autismo de bajo y medio funcionamiento dentro de un entorno escolar. Recomendado tanto para padres como para profesionales dentro del ámbito psicoeducativo.

9

Tics y síndrome de Tourette

ASTRID MORER
BLANCA GARCÍA

1. INTRODUCCIÓN

Los trastornos por tics son trastornos del neurodesarrollo que se caracterizan por la presencia de tics motores y/o tics fónicos.

El trastorno por tics más grave y mejor estudiado es el síndrome de Tourette, trastorno que toma el nombre del médico francés que en 1885 publicó la primera serie de nueve pacientes que presentaban «incoordinaciones motoras junto a ecolalia y coprolalia».

Aunque inicialmente el síndrome de Tourette fue considerado un trastorno poco frecuente, estudios epidemiológicos recientes estiman su prevalencia entre el 0,3 y el 1,5% en la población infantil (Knight et al., 2012). Estos mismos estudios confirman que el síndrome de Tourette es más frecuente en personas del sexo masculino, describiendo una proporción hombre:mujer de 4:1 (Freeman et al., 2000; Knight et al., 2012).

2. DEFINICIÓN DEL TRASTORNO

Los *tics* se definen como vocalizaciones o movimientos súbitos, rápidos, recurrentes y no rítmicos (American Psychiatric Association, 2013). Además, los tics presentan otras características que ayudan a distinguirlos de movimientos anormales como la corea o las discinesias (tabla 9.1). Entre estas particularidades destacan: 1) los tics fluctúan en tipo, frecuencia e intensidad a lo largo del tiempo; 2) pueden ser suprimidos de forma temporal, y 3) están precedidos por un impulso premonitorio, una sensación física o mental que alerta al paciente de que el tic está a punto de suceder.

TABLA 9.1

Características diferenciadoras de los tics

- Suelen aparecer en *brotes* entre los que existe un intervalo libre de tics.
- Suelen estar precedidos por un *impulso premonitorio*, una sensación física o mental que alerta al paciente de que el tic está a punto de suceder.
- Pueden ser *suprimidos* por un período corto de tiempo, aunque eso conlleva un aumento de la tensión interna

que desaparece al realizarlos.

- Pueden considerarse una respuesta *parcialmente intencionada* en la medida en que, con la maduración cognitiva, la persona toma conciencia de la sensación que los precede y de la capacidad de suprimirlos.
- Aumentan en situaciones de estrés o cansancio y disminuyen en situaciones que requieren concentración.
- Pueden persistir de forma atenuada durante el *sueño*.

2.1. Clasificación de los tics

Los tics se clasifican según su cualidad en *tics motores* o *tics fónicos/tics vocales*:

- *Tics motores*: movimientos que resultan de la contracción de un músculo o de un grupo muscular. Los tics motores se localizan principalmente en la cara y la cabeza, y los oculares son los más frecuentes.
- *Tics vocales* o *tics fónicos*: sonidos producidos por el paso del aire a través de la nariz, la boca o la faringe.

A su vez, los tics motores y los tics fónicos pueden clasificarse según su complejidad en *tics simples* o *tics complejos* (tabla 9.2).

TABLA 9.2
Clasificación de los tics

Tics motores simples

Parpadeo, guiño, muecas faciales, movimientos de la nariz o de la boca, movimientos con la cabeza, elevación de hombros o contracciones de las extremidades.

Tics motores complejos

Tocar objetos o a personas, dar un paso atrás, extender simultáneamente brazos y piernas, realizar gestos obscenos o socialmente inadecuados (*copropraxia*) o repetir el movimiento observado en otra persona (*ecopraxia*).

Tics fónicos simples

Carraspeo, tos, inspiración nasal o sonido gutural.

Tics fónicos complejos

Repetir la última palabra o frase pronunciada por otra persona (*ecolalia*), repetir una misma palabra o frase reiteradamente (*palilalia*), verbalizar palabras obscenas o socialmente inadecuadas (*coprolalia*), cambiar el acento o la entonación del discurso.

2.2. Clasificación diagnóstica

Dentro de los trastornos por tics, el sistema de clasificación DSM-5 distingue los siguientes diagnósticos:

- Trastorno de La Tourette (tabla 9.3).
- Trastorno de tics motores o vocales crónicos (tabla 9.4).

- Trastorno de tics provisional (tabla 9.5).
- Trastorno de tics inducido por sustancias.
- Trastorno de tics debido a una enfermedad médica.
- Trastorno de tics no especificado.

TABLA 9.3

Criterios DSM-5 para el diagnóstico de trastorno de La Tourette

- A) En algún momento a lo largo de la enfermedad ha habido tics motores múltiples y uno o más tics vocales, aunque no necesariamente de forma simultánea. (Un tic es una vocalización o movimiento súbito, rápido, recurrente y no rítmico.)
- B) Los tics pueden fluctuar en frecuencia pero deben persistir más de un año desde el inicio del primero.
- C) El inicio es anterior a los 18 años de edad.
- D) La alteración no se debe a efectos fisiológicos directos de una sustancia (por ejemplo, cocaína) ni a una enfermedad médica (por ejemplo, enfermedad de Huntington o encefalitis postviral).

TABLA 9.4

Criterios DSM-5 para el diagnóstico de trastorno de tics motores o vocales crónicos

- A) En algún momento a lo largo de la enfermedad ha habido tics vocales o motores simples o múltiples (esto es, vocalizaciones o movimientos súbitos, rápidos, recurrentes y no rítmicos), pero no ambos.
- B) Los tics pueden fluctuar en frecuencia pero deben persistir más de un año desde el inicio del primero.
- C) El inicio es anterior a los 18 años de edad.
- D) La alteración no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (por ejemplo, cocaína) ni a una enfermedad médica (por ejemplo, enfermedad de Huntington o encefalitis post-viral).
- E) Nunca se han satisfecho criterios del trastorno de La Tourette.

Especificar:

1. Sólo tics motores.
2. Sólo tics vocales.

El *trastorno de La Tourette*, el *trastorno de tics motores o vocales crónicos* y el *trastorno de tics provisional* se inician antes de los 18 años. Estos diagnósticos se diferencian entre sí en el tipo y la duración de los tics (tabla 9.6).

En el DSM-5 se introducen dos nuevas categorías diagnósticas: el *trastorno de tics inducido por sustancias* y el *trastorno de tics debido a una enfermedad médica*. Estas categorías hacen referencia a la aparición, en cualquier momento de la vida, de tics motores y/o fónicos por efecto de una sustancia o de una enfermedad médica respectivamente. La introducción de estos dos nuevos diagnósticos tiene como objetivo reducir el número de pacientes diagnosticados de *trastorno de tics no especificado*, diagnóstico utilizado en caso de que los tics no cumplan criterios para ninguna otra categoría.

TABLA 9.5

Criterios DMS-5 para el diagnóstico de trastorno de tics provisional

- A) Tics motores y/o vocales simples o múltiples (esto es, vocalizaciones o movimientos súbitos, rápidos, recurrentes y no rítmicos), pero no ambos.
- B) Los tics han estado presentes menos de un año desde el inicio del primero.
- C) El inicio es anterior a los 18 años de edad.
- D) La alteración no se debe a efectos fisiológicos directos de una sustancia (por ejemplo, cocaína) ni a una enfermedad médica (por ejemplo, enfermedad de Huntington o encefalitis postviral).
- E) Nunca se han satisfecho criterios del trastorno de La Tourette ni de trastorno de tics motores o vocales crónicos.

TABLA 9.6
Diferencias en el diagnóstico de trastorno por tics

	Tipo de tic	Duración
Trastorno de La Tourette	Tics motores y tics fónicos.	Más de un año.
Trastorno de tics motores o vocales crónicos	Tics motores o tics fónicos.	Más de un año.
Trastorno de tics provisional	Tics motores y tics fónicos.	Menos de un año.

3. CUADRO CLÍNICO

Los tics aparecen típicamente hacia los 6 u 8 años en forma de tics motores simples localizados principalmente en los ojos y la cara (Cohen, Leckman y Bloch, 2013). Estos tics pueden pasar desapercibidos inicialmente o, en caso de ser detectados, motivar consultas con pediatras, oftalmólogos o alergólogos. Una vez se ha identificado la presencia de uno o más tics, es necesario iniciar el seguimiento con un especialista para monitorizar su evolución. Si los tics remiten en menos de un año desde su aparición, el diagnóstico será *trastorno de tics provisional*; en caso de mantenerse, el diagnóstico se cambiará por *trastorno de tics crónicos* —si sólo aparecen tics motores o tics vocales— o por *síndrome de Tourette* —si a los tics motores se añaden tics fónicos—. Los tics fónicos suelen aparecer uno o dos años después que los tics motores e inicialmente también son simples. En contra de la creencia popular, la *coprolalia* —tic fónico complejo que consiste en verbalizar palabras obscenas o socialmente inapropiadas— aparece únicamente en entre el 19 y el 32% de los pacientes con síndrome de Tourette (Freeman et al., 2009).

Los tics fluctúan en tipo y frecuencia a lo largo del tiempo pero, de forma global, tienden a ser más graves entre los 10 y los 12 años y a disminuir o incluso desaparecer durante la adolescencia. En un estudio de seguimiento de 46 niños con síndrome de Tourette y trastorno obsesivo-compulsivo, se comprobó que el 85% presentaba una disminución de la gravedad de los tics en la adolescencia (Bloch et al., 2006). En el caso del trastorno de tics crónicos, los tics pueden aparecer únicamente en momentos de estrés o de cansancio durante la edad adulta. Esta evolución favorable parece estar relacionada con factores del neurodesarrollo y podría justificar la menor prevalencia de trastornos por tics descrita en población adulta (Knight et al., 2012).

No obstante, una pequeña proporción de personas sigue presentando tics durante la edad adulta y aún se desconocen los factores relacionados con esta peor evolución. En pacientes con síndrome de Tourette, algunos de los factores que se han relacionado con una mayor severidad de los tics en la edad adulta son: 1) mayor gravedad de los tics al inicio de la adolescencia; 2) menor volumen del núcleo caudado en la infancia, y 3) peor control de la psicomotricidad fina en la infancia (Hassan y Cavanna, 2012). En este grupo de pacientes, la presencia de trastornos comórbidos no parece estar relacionada con la gravedad de los tics en la edad adulta pero sí ser el factor más determinante en el pronóstico a largo plazo (Leckman, Bloch, Scahill y King, 2006).

4. COMORBILIDAD

El síndrome de Tourette puede considerarse el prototipo de los trastornos del neurodesarrollo y una entidad neuropsiquiátrica en lo que hace referencia a manifestaciones clínicas. En este sentido, su presentación no respeta los límites de los paradigmas clínicos clásicos, esencialmente dualistas o basados en nosologías diagnósticas como el sistema DSM. A causa del diseño del DSM, sin fundamentación etiopatogénica en la mayoría de los casos, la comorbilidad es la norma en el síndrome de Tourette. Por tanto, la única manera de entender este síndrome es conociendo su relación con las comorbilidades.

4.1. Síndrome de Tourette y trastorno por déficit de atención e hiperactividad

El *trastorno por déficit de atención e hiperactividad* (TDAH) presenta una elevada comorbilidad con el síndrome de Tourette: entre el 30 y 50% de los pacientes con síndrome de Tourette pueden cumplir criterios de TDAH (Khalifa y Von Knorring, 2006). La relación etiopatológica entre estos dos diagnósticos es todavía incierta y los expertos discrepan en si hay que considerarlos dos trastornos distintos o si el conjunto representa una entidad propia. Cuando coexisten, el diagnóstico de TDAH acostumbra a preceder al de síndrome de Tourette ya que los síntomas de falta de atención e hiperactividad suelen aparecer antes que los tics.

En los últimos años, varios estudios han examinado las diferencias en la conducta de los niños con síndrome de Tourette según presenten o no comorbilidad con el TDAH. Algunos resultados señalan que los niveles de agresividad y problemas de conducta en pacientes con síndromes de Tourette sólo son más elevados que en los controles sanos cuando presentan un TDAH asociado (Schlander, Schwarz, Rothenberger y Roessner, 2011). En cambio, otros estudios sugieren que las alteraciones conductuales en pacientes con síndrome de Tourette no sólo se deben a la comorbilidad con el TDAH sino a problemas en el control de la rabia y de la ira propios del síndrome.

Además de un posible aumento de los problemas de conducta, la comorbilidad del síndrome de Tourette con el TDAH se ha asociado a un peor funcionamiento social, problemas de aprendizaje, baja autoestima, mayor irritabilidad y disfunciones cognitivas (Sukhodolsky et al., 2003).

4.2. Síndrome de Tourette y trastorno obsesivo-compulsivo

El síndrome de Tourette mantiene una relación muy directa con el *trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)*, hasta el punto de que el 80% de pacientes con síndrome de Tourette también presenta TOC (Cavanna, Servo, Monaco y Robertson, 2009). Parte de esta comorbilidad parece basarse en factores genéticos, ya que los familiares de primer grado de pacientes con síndrome de Tourette presentan TOC con mayor frecuencia que la población general (Santangelo et al., 1996).

La elevada coexistencia entre síndrome de Tourette y TOC fundamenta el debate sobre dónde está el límite entre los dos trastornos, especialmente difícil de discernir en pacientes prepúberes. Tradicionalmente, se han definido las *obsesiones* como pensamientos o imágenes intrusivas que provocan ansiedad y que se repiten aunque la persona trate de ignorarlas o suprimirlas, y las *compulsiones*, como actos o rituales mentales repetitivos que la persona siente que debe llevar a cabo y que ayudan a reducir la ansiedad provocada por una obsesión. Los tics también son movimientos repetitivos, pero la sensación que los precede es de diferente naturaleza que la propia de las obsesiones y, a diferencia de las compulsiones, no tienen una finalidad ansiolítica. Esta distinción no es siempre fácil de realizar y a menudo las conductas repetitivas se encuadran en el llamado espectro «tic compulsivo».

Desde el punto de vista evolutivo, los síntomas obsesivo-compulsivos suelen aparecer después de los tics; concretamente durante el período prepuberal, momento en que los tics son más graves. En caso de hacerse el diagnóstico de TOC en un paciente con tics, los síntomas obsesivo-compulsivos tendrán características diferentes de los que manifiestan los pacientes sin tics. En primer lugar, las compulsiones estarán más frecuentemente relacionadas con conductas de comprobación, conteo o búsqueda de simetría. Además, los síntomas presentarán peor respuesta a tratamientos farmacológicos habituales, pudiendo llegar a mantenerse incluso cuando los tics han desaparecido (Cohen, Leckman y Bloch, 2013). Por último, la comorbilidad con TOC en pacientes con un trastorno por tics parece aumentar el riesgo de presentar problemas interiorizados como depresión o ansiedad (Cohen et al., 2013). Los datos sobre si esta comorbilidad empeora la gravedad de los tics no son concluyentes.

4.3. Síndrome de Tourette y trastorno del espectro autista

Aunque los criterios diagnósticos del síndrome de Tourette no incluyen los síntomas nucleares del *trastorno del espectro autista* (TEA), como la cognición social o las alteraciones del lenguaje, ambos trastornos comparten síntomas y pueden aparecer de forma conjunta, especialmente en pacientes con TEA de alto rendimiento. Más allá de la dificultad que supone diferenciar los tics de las estereotipias típicas de los niños con TEA, los dos diagnósticos se dan mayoritariamente en personas de género masculino y pueden presentar ecolalia, impulsividad, ansiedad o explosiones de ira. Estudios recientes estiman que el diagnóstico de TEA aparece en el 4,6% de pacientes con síndrome de Tourette (Burd, Li, Kerbeshian, Klug y Freeman, 2009).

4.4. Otras comorbilidades

- *Explosiones de rabia*: se estima que entre el 3 y el 40% de los pacientes con síndrome de Tourette presentan explosiones de rabia, que pueden o no formar parte de un trastorno explosivo intermitente. Estas explosiones, caracterizadas por enfados imprevisibles, irritabilidad, rabietas o agresiones, suelen resultar más invalidantes para los pacientes que los tics per se (Cohen et al., 2013).
- *Conductas autolesivas*: las conductas autolesivas también son frecuentes en los pacientes con síndrome de Tourette, describiéndose en el 14% de una muestra de 3.500 pacientes con este diagnóstico (Freeman et al., 2000). La naturaleza de las conductas autolesivas parece variar según su intensidad: las auto-lesiones leves o moderadas se han relacionado con síntomas TOC (especialmente obsesiones y compulsiones de carácter agresivo), mientras que las autolesiones graves se han relacionado con una disregulación del ánimo o de los impulsos (Mathews et al., 2004).
- *Alteraciones del sueño*: alrededor del 50% de los pacientes con síndrome de Tourette presentan alteraciones del sueño que consisten en mayor latencia del sueño, mayor número de microdespertares y aumento de la actividad motora y del sueño REM. Las causas exactas de esta comorbilidad son desconocidas, pero se ha propuesto que la reducción de la actividad de serotonina y el aumento de noradrenalina, descritos en pacientes con síndrome de Tourette, podrían explicar tanto las alteraciones en la regulación del sueño como la aparición de tics (Rothenberger et al., 2001).
- *Trastornos afectivos*: los trastornos afectivos afectan a entre el 13 y el 76% de los pacientes con síndrome de Tourette, siendo el trastorno depresivo mayor el diagnóstico más frecuente. Dicha comorbilidad parecer ser el factor predictor más sólido de ingreso hospitalario en los pacientes con síndrome de Tourette (Robertson, Williamson y Eapen, 2006).
- *Los trastornos de ansiedad no TOC*: los pacientes con síndrome de Tourette también presentan trastornos de ansiedad diferentes del TOC, por ejemplo el

trastorno de ansiedad por separación, que se ha relacionado con la intensidad de los tics, el trastorno de ansiedad generalizada y la fobia específica (Coffey et al., 2000).

- *Trastorno del aprendizaje*: también es frecuente la asociación de síndrome de Tourette con *trastornos del aprendizaje, trastorno del aprendizaje no verbal y déficit en funciones ejecutivas*. Dicha comorbilidad supone una afectación de habilidades propias de la memoria de trabajo, relacionada con el diagnóstico de TDAH en la mayoría de casos, y de la integración visomotora, descrita como un factor predictor de mayor gravedad de tics y de peor funcionamiento psicosocial en la edad adulta (Hassan y Cavanna, 2012).

Hasta aquí se han descrito las comorbilidades más frecuentes del síndrome de Tourette, entre las que destaca el TOC y el TDAH. La comorbilidad en el síndrome de Tourette puede llegar a ocurrir en el 90% de los casos, por lo que a menudo se hace referencia al «espectro conductual» del síndrome de Tourette.

5. PROCESOS ETIOLÓGICOS

Si se entiende el síndrome de Tourette como un trastorno del neurodesarrollo, se comprende por qué presenta la misma etiología que sus trastornos comórbidos: la disfunción de los circuitos cortico-tálamo-estriados. Estos circuitos, que incluyen zonas del córtex prefrontal, los ganglios de la base y el tálamo, resultan esenciales para coordinar los procesos motores y cognitivos que participan en cualquier respuesta voluntaria. Por tanto, cuando estos sistemas no funcionan correctamente, pueden aparecer síntomas como tics, ansiedad, obsesiones, hiperactividad o impulsividad.

Aunque la afectación de los ganglios basales en el síndrome de Tourette se conoce desde hace tiempo y se ha evidenciado en numerosos estudios de neuroimagen, las anomalías celulares en estas zonas sólo se han descrito en estudios recientes realizados en cerebros post mórtem. A este nivel, se ha demostrado que los sujetos con síndrome de Tourette presentan una disminución de las interneuronas parvalbumina positivas en el estriado dorsal y un aumento de ellas en el núcleo pálido. Esta distribución anómala de las células parece estar relacionada con alteraciones en la migración celular durante el neurodesarrollo (Kataoka et al., 2010).

A nivel molecular, el síndrome de Tourette se ha relacionado con una disfunción en el sistema de la dopamina. Esta hipótesis se ha basado en estudios que han demostrado la eficacia de los antagonistas de la dopamina en el tratamiento de los tics.

Tanto en los cambios celulares como en los cambios moleculares se ha sugerido la influencia de factores genéticos y ambientales.

5.1. Factores genéticos

Ya en las primeras descripciones del síndrome de Tourette se hacía referencia a la elevada heredabilidad del trastorno. Inicialmente se pensó que su herencia era de tipo mendeliano, pero en la actualidad hay consenso a la hora de considerar que el síndrome de Tourette, igual que otros trastornos del neurodesarrollo, tiene una arquitectura genética compleja que incluye una herencia poligénica con alelos y *loci* heterogéneos (State, 2011).

En el momento actual, hay cinco estudios de análisis de ligamiento del genoma con el objetivo de identificar *loci* —localizaciones concretas en un cromosoma— relacionados con el síndrome de Tourette. Entre estos proyectos de investigación destaca el *Tourette Syndrome Association International Consortium for Genetics*, que ha permitido concluir que la enfermedad está ligada a alteraciones del brazo corto del cromosoma 2 (2p23.2).

Además de la identificación de *loci* alterados, los estudios actuales permiten identificar *variaciones del número de copias (copy number variations, CNV)*, regiones del genoma relativamente grandes cuyas copias varían para cada persona. Estos estudios han puesto de manifiesto la superposición de riesgos genéticos entre síndrome de Tourette y otros trastornos del neurodesarrollo como el TDAH y el autismo (tabla 9.7). Con la finalidad de analizar la relación genética entre diferentes trastornos neuropsiquiátricos, también se están llevando a cabo estudios en *familias multiplex*, familias con personas de diferentes generaciones afectadas por un trastorno del neurodesarrollo.

TABLA 9.7

Superposición de variantes de genes identificadas en síndrome de Tourette, autismo y trastorno por déficit de atención e hiperactividad

Genes	Síndrome de Tourette	Autismo	TDAH
Neurologina 4	X	X	
Proteína 2-Contactina	X	X	X
Neurexina 1	X	X	
Deleción 1q21	X	X	
IMMPL2	X	X	X

TDAH: Trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

Por último, también se han publicado casos de síndrome de Tourette por *mutaciones de novo*, alteraciones en un gen que aparece por primera vez en un miembro de una familia. En el síndrome de Tourette, la primera mutación de novo descrita fue la del gen SLITRK1, un gen que codifica para una proteína de la familia SLITRK que interviene en el crecimiento y desarrollo de las neuronas. Posteriormente, se describió la mutación del gen HTR2C, un gen que codifica la L-histidina descarboxilasa que permite la formación

de mielina al convertir la histidina en histamina.

A pesar de todos los avances en el campo de la genética, aún no se identificado ninguna alteración que sea determinante por sí misma, por lo que en los últimos años ha ido aumentando el interés por estudiar la interacción entre los factores genéticos y los factores ambientales (*cambios epigenéticos*).

5.2. Factores ambientales

Los factores ambientales tienen efecto en la aparición del síndrome de Tourette y actúan en diferentes períodos de la vida.

5.2.1. Factores prenatales y perinatales

Uno de los factores relacionados con la patogenia del síndrome de Tourette es el aporte insuficiente de oxígeno y de nutrientes en las primeras etapas de la vida, hecho que puede interferir en el desarrollo de las estructuras cerebrales. En la tabla 9.8 se recogen las complicaciones pre, peri y postnatales que se han asociado con la aparición del síndrome de Tourette, la gravedad de los síntomas y las comorbilidades (Hoekstra, Dietrich, Edwards, Elamin y Martino, 2013).

TABLA 9.8

Resumen de las complicaciones pre, peri y postnatales asociadas al diagnóstico y la severidad del síndrome de Tourette (Hoekstra, Dietrich, Edwards, Elamin y Martino, 2013)

	Complicaciones durante el embarazo	Complicaciones en el parto	Complicaciones neonatales
Diagnóstico del ST	<ul style="list-style-type: none"> — Más visitas al médico. — Mayor edad del padre. — Estrés psicosocial de la madre. — Madre fumadora. 	<ul style="list-style-type: none"> — Mayor índice de complicaciones intraparto. 	<ul style="list-style-type: none"> — Apgar menor a los 5 min.
Gravedad del ST	<ul style="list-style-type: none"> — Peso al nacer más bajo. — Madre fumadora. — Uso de medicación durante el embarazo. — Mayor edad paterna. — Estrés psicosocial en la madre. — Náuseas o vómitos frecuentes durante el primer trimestre. 	<ul style="list-style-type: none"> — Mayor índice de complicaciones intraparto. 	
Comorbilidad con TDAH	<ul style="list-style-type: none"> — Peso más bajo al nacer. — Madre fumadora. 		
Comorbilidad con TOC	<ul style="list-style-type: none"> — Consumo materno de café, tabaco o alcohol. — Mayor edad paterna. 	<ul style="list-style-type: none"> — Mayor índice de parto por fórceps. 	

ST: Síndrome de Tourette.

TDAH: Trastorno por déficit de atención e hiperactividad.
 TOC: Trastorno obsesivo-compulsivo.

5.2.2. Infecciones

Las infecciones han sido otro factor ambiental de estudio prioritario en los trastornos por tics, sugiriéndose que podrían actuar como desencadenantes de las exacerbaciones.

Aunque las formas de síndrome de Tourette postinfeccioso se han relacionado con numerosos microorganismos, el más estudiado es el *estreptococo Pyogenes* del grupo A. Los primeros 50 casos de pacientes con síndrome de Tourette o trastorno obsesivo-compulsivo relacionado con esta bacteria se denominaron PANDAS (*Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated with Streptococcal Infections*) (Swedo et al., 1998). Según estos autores, los síntomas neuropsiquiátricos aparecerían al reaccionar anticuerpos contra antígenos del estreptococo contra antígenos de los ganglios basales (proceso de *mimetismo molecular*).

La existencia de pacientes con PANDAS ha sido muy debatida en la comunidad científica, y con los años se ha puesto de manifiesto la necesidad de revisar sus criterios diagnósticos, que han resultado poco representativos de los pacientes con trastornos por tics o trastorno obsesivo-compulsivo de inicio agudo. Por este motivo, se han propuesto nuevas categorías diagnósticas, como CANS (*Children Acute Neuropsychiatric Syndromes*), que incluye pacientes con síntomas neuropsiquiátricos agudos relacionados no sólo con infecciones sino con factores tóxicos, autoinmunes o vasculares, o el PANS (*Pediatric Acute-onset Neuropsychiatric Syndrome*), que designa pacientes con inicio agudo y grave de síntomas obsesivo-compulsivos o de restricción alimentaria (Macerollo y Martino, 2013) (tabla 9.9).

Independientemente de los criterios diagnósticos utilizados, se ha observado que los pacientes con tics presentan una mayor proporción de infecciones y de reacciones antigénicas al estreptococo que los controles sanos. Este dato señala que los pacientes con tics presentan predisposición a estas infecciones, hecho que puede relacionarse con una alteración en la distribución de anticuerpos (*disgammaglobulinemia*) caracterizada por una disminución de los niveles bajos de anticuerpos IgG3 o IgA.

TABLA 9.9
 Criterios diagnósticos para PANDAS, PANS y CANS

PANDAS	PANS	CANS
1. Presencia de TOC o trastorno por tics. 2. Inicio prepuberal de los síntomas. 3. Curso episódico: inicio agudo y grave con remisión entre los episodios.	1. Inicio agudo y grave de los síntomas: principalmente TOC o restricción alimentaria severa. 2. Presencia concurrente de otros síntomas neuropsiquiátricos, como mínimo dos de las siguientes categorías:	Inicio agudo anterior a los 18 años de síntomas motores y conductuales, que incluyen: 1. Criterio primario: TOC. 2. Criterio secundario:

<p>4. Asociación a infección por estreptococo, detectado por un cultivo positivo o por un incremento significativo de los anticuerpos antiestreptolisina (ASLO).</p> <p>5. Asociación a alteraciones neurológicas.</p>	<p>a) Ansiedad.</p> <p>b) Labilidad emocional o depresión.</p> <p>c) Irritabilidad, agresividad y/o comportamientos oposicionistas graves.</p> <p>d) Regresión conductual.</p> <p>e) Deterioro en rendimiento académico.</p> <p>f) Anomalías sensoriales o motoras.</p> <p>g) Síntomas y signos somáticos, incluyendo las anomalías del sueño, enuresis o frecuencia urinaria.</p> <p>3. Síntomas que no se explican por una patología neurológica conocida.</p>	<p>— Ansiedad.</p> <p>— Psicosis.</p> <p>— Regresión en el desarrollo.</p> <p>— Sensibilidad a estímulos sonoros.</p> <p>— Labilidad emocional.</p> <p>— Tics.</p> <p>— Disgrafía.</p> <p>— Hiperactividad.</p> <p>3. Curso mono o polifásico.</p>
--	--	--

PANDAS: *Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated with Streptococcal Infections*.

PANS: *Pediatric Acute-onset Neuropsychiatric Syndrome*.

CANS: *Children Acute Neuropsychiatric Syndromes*.

TOC: Trastorno obsesivo-compulsivo.

5.2.3. Estrés psicosocial

Otro factor ambiental que parece estar relacionado con la exacerbación de los tics es el *estrés psicosocial*. Esta relación parece estar mediada por alteraciones en el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (HHS), eje que controla las respuestas al estrés mediante hormonas como el cortisol o la hormona adrenocorticotropa (ACTH). Aunque no se ha demostrado una relación directa entre los tics y los niveles circadianos de cortisol, se ha detectado que, tras una punción lumbar, los pacientes con tics presentan una mayor respuesta de ACTH que los controles (Chappell et al., 1994). Este hallazgo sugiere que los pacientes con síndrome de Tourette presentan una mayor sensibilidad del eje HHS al estrés.

En la figura 9.1 se resume la interacción entre los factores genéticos y ambientales en las distintas etapas del neurodesarrollo.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los tics deben distinguirse de otros movimientos anormales de inicio en la infancia como las estereotipias, la corea o las distonías (tabla 9.10). Para ello, es de utilidad recordar las particularidades semiológicas de los tics (tabla 9.1).

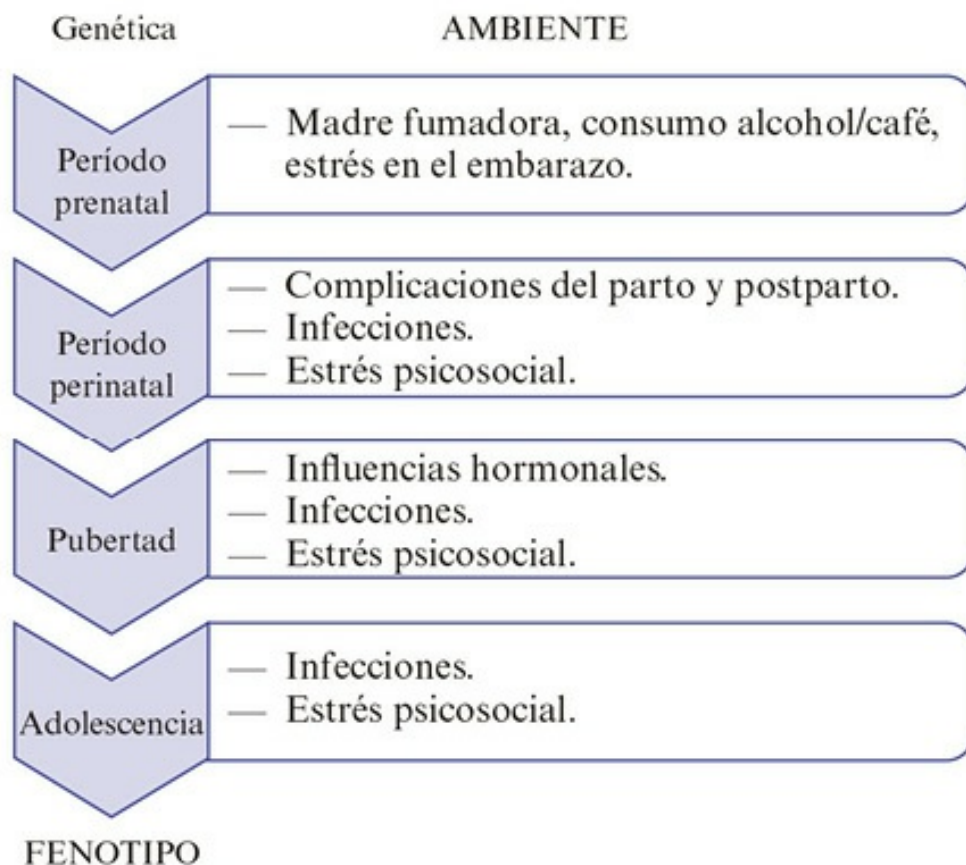


Figura 9.1.—Interacción entre genética y ambiente que condiciona el fenotipo a lo largo del neurodesarrollo.

La mayoría de tics suelen aparecer como síntoma de un trastorno por tics, pero en algunas ocasiones también pueden ser la manifestación de otras patologías neuropsiquiátricas que requieren mayores exploraciones complementarias para su diagnóstico.

Por otra parte, no hay que olvidar que los tics pueden aparecer de forma conjunta con otras alteraciones del movimiento; por ejemplo, junto a estereotipias en pacientes con un trastorno del espectro autista.

En la figura 9.2 se presenta un algoritmo diagnóstico de los trastorno por tics.

TABLA 9.10
Diagnóstico diferencial de los tics (Cohen et al., 2013)

Movimiento	Descripción	Causas comunes
Tics	Vocalizaciones o movimientos bruscos y repetitivos que habitualmente imitan una expresión normal.	— Síndrome de Tourette. — Trastorno por tics motores o vocales crónicos. — Trastorno por tics provisional.

		<ul style="list-style-type: none"> — Trastorno por tics inducido por sustancias. — Trastorno por tics debido a una enfermedad médica. (Enfermedad de Huntington, enfermedad de Wilson, neuroacantosis.)
Esteretotipias	Movimientos repetitivos sin finalidad aparente.	<ul style="list-style-type: none"> — Trastorno generalizado del desarrollo. — Autismo. — Retraso mental. — Trastorno por estereotipias.
Corea	Movimientos simples, aleatorios, irregulares y no estereotipados.	<ul style="list-style-type: none"> — Normal en niños hasta los 8 meses. — Parálisis cerebral. — Corea de Sydenham. — Coreas hereditarias. — Kernicterus. — Síndrome de Lesch-Nyhan. — Hipoxia o ictus.
Discinesias	Movimientos lentos de torsión en extensión intercalados con estados musculares de tensión.	<ul style="list-style-type: none"> — Inducida por fármacos. — Enfermedad de Wilson. — Enfermedad de Huntington. — Enfermedad de Parkinson. — Anoxia o ictus. — Distonía idiopática.
Mioclónía	Contracción muscular breve y simple que afecta a un músculo o a un grupo de músculos.	<ul style="list-style-type: none"> — Fisiológicas: inducidas por el sueño, ansiedad, ejercicio. — Patológicas: epilepsia mioclónica juvenil, encefalopatía metabólica, enfermedad de Wilson.
Sinquinesis	Movimientos involuntarios asociados con otro movimiento voluntario específico. Por ejemplo, elevar el lado de la boca cuando se guiña un ojo.	Fisiológico.

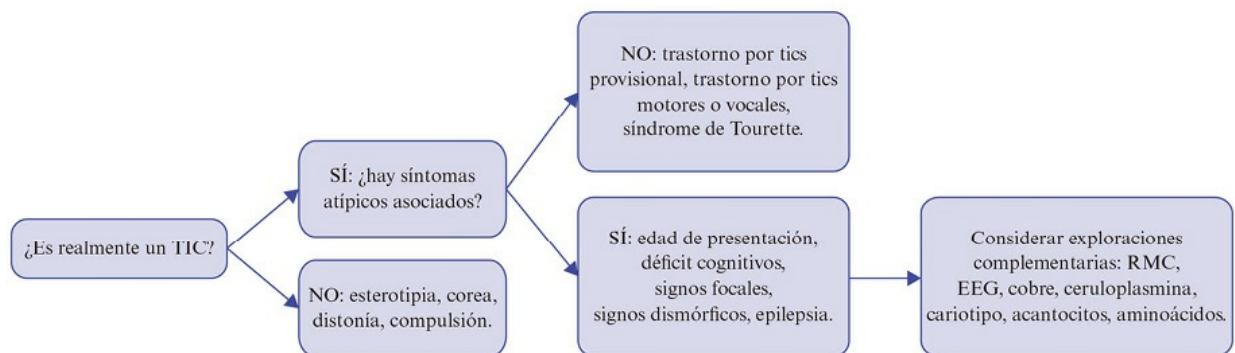


Figura 9.2.—Algoritmo para la solicitud de exploraciones complementarias en el diagnóstico diferencial de los tics.

7. EVALUACIÓN

Los trastornos por tics se diagnostican clínicamente mediante una anamnesis completa que incluya información habitual sobre el neurodesarrollo, antecedentes médicos y situación psicosocial del paciente e información específica sobre los tics. Así, en la entrevista clínica deberá recogerse: edad de inicio de los tics, edad en que los tics han sido más graves, factores que empeoran o mejoran los tics o repercusiones físicas, emocionales, académicas o sociales relacionadas con los tics. Además, deberán evaluarse síntomas propios de las comorbilidades más frecuentes como el TDAH o el TOC. La anamnesis podrá completarse con instrumentos específicos de evaluación que aparecen resumidos en la tabla 9.11.

En la evaluación de los tics, hay que tener en cuenta diferentes factores: 1) los tics varían espontáneamente en tipo, frecuencia e intensidad; 2) el impacto que tiene un mismo tic en diferentes personas o familias es muy variable; 3) los pacientes tienden a suprimir los tics, especialmente durante las visitas médicas. Por tanto, se aconseja obtener información de varias personas cercanas al paciente y complementar los datos obtenidos por observación directa mediante grabaciones de vídeo en casa.

TABLA 9.11

Instrumentos para la evaluación de los tics y otros trastornos relacionados

Tics

Yale Global Tics Severity Scale (Y-GTSS)

Informador: niños y padres. Apropiado desde la infancia hasta la edad adulta.

Leckman, J. F., Riddle, M. A., Hardin, M. T., Ort, S. I., Swartz, K. L., Stevenson, J. y Cohen, D. J. (1989). The Yale Global Tic Severity Scale: Initial testing of a clinician-rated scale of tic severity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 566-573.

Diagnósticos comórbidos

Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children (Kiddie-SADS-PL)

Informador: niños y padres. Apropia de los 6 a los 18 años.

Chambers, W. J., Puig-Antich, J., Hirsch, M., Paez, P., Ambrosini, P. J., Tabrizi, M. A. y Davies, M. (1985). The assessment of affective disorders in children and adolescents by semistructured interview. Test-retest reliability of the schedule for affective disorders and schizophrenia for school-age children, present episode version. *Archives of General Psychiatry*, 42, 696-702.

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

Conner's Parent Rating Scale (CPRS) y Conner's Teachers Rating Scale (CTRS)

Informador: padres y profesores de niños de 3 a 17 años.

Conners, C. K. (1998). Rating scales in attention-deficit/hyperactivity disorder: Use in assessment and treatment monitoring. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59(Suppl. 7), 24-30.

Trastorno obsesivo-compulsivo

Children's Yale Brown Obsessive-Compulsive Scale (CY-BOCS)

Informador: niños de 4 a 18 años y sus padres.

Scahill, L., Riddle, M. A., McSwiggin-Hardin, M., Ort, S. I., King, R. A., Goodman, W. K. y Leckman, J. F. (1997). Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: reliability and validity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 844-852.

Funcionamiento

Clinical Global Impression (CGI)

Informador: niños y adultos. Evaluado por el clínico.

Guy, W. (1976). *ECDEU Assessment manual for psychopharmacology*. Rockville, MD: Department of Health, Education and Welfare.

Gilles de la Tourette Syndrome-Quality of Life Scale (GTS-QOL)

Informador: niños y adultos. Evaluado por el clínico en niños entre 6 y 12 años. Autoadministrada en mayores de 12 años.

Cavanna, A. E., Schrag, A., Morley, D., Orth, M., Robertson, M. M., Joyce, E., ..., Selai, C. (2008). The Gilles de la Tourette syndrome-quality of life scale (GTS-QOL): Development and validation. *Neurology*, *71*, 1410-1416.

Además de la anamnesis y la observación de los tics, en la visita médica deber realizarse una exploración física para descartar signos sugestivos de síndromes genéticos o de trastornos neurológicos.

8. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de los trastornos por tics no es curar los tics, sino disminuir su gravedad y frecuencia. Se recomienda aplicar las intervenciones que han demostrado su eficacia de forma gradual, en función de sus posibles efectos adversos y la gravedad de los síntomas (Plessen, 2013) (figura 9.3).

Nivel 1. Teniendo en cuenta la evolución favorable de los tics, se recomienda que el primer paso del tratamiento sea la *psicoeducación* y la *monitorización de los síntomas*.

Nivel 2. En el siguiente nivel, se recomienda realizar *tratamiento específico de los trastornos comórbidos* y aplicar *tratamientos psicológicos*. Las técnicas psicológicas que han demostrado eficacia en el tratamiento de los tics son:

- *Entrenamiento en reversión del hábito*: técnica que consiste en que el paciente realice una conducta incompatible con el tic cada vez que identifique el impulso premonitorio que lo precede. Dicha conducta incompatible debe mantenerse hasta que la tensión interna relacionada con la supresión del tic desaparece.
- *Técnica de exposición y prevención de respuesta*: estrategia basada en identificar el impulso premonitorio que precede al tic y no realizar el tic, comprobando que la tensión interna remite de forma espontánea con el tiempo.

Nivel 3. En caso de que las intervenciones anteriores no hayan sido eficaces y los tics causen al paciente problemas físicos, sociales, emocionales o académicos, debe considerarse el *tratamiento farmacológico*. Los fármacos más utilizados son los antipsicóticos, que reducen los tics al bloquear los receptores de dopamina del núcleo estriado. Entre éstos, se prefiere el uso de antipsicóticos atípicos como la risperidona o el aripiprazol debido al mejor perfil de efectos adversos que presentan.

Nivel 4. El último nivel de actuación en pacientes adultos con tics muy graves y refractarios al tratamiento farmacológico es la *estimulación cerebral profunda*. Esta técnica quirúrgica consiste en implantar un estimulador en el cerebro que logra controlar los tics mediante la emisión de impulsos eléctricos en zonas del cerebro relacionadas con la aparición de tics, como el tálamo y el globo pálido interno.

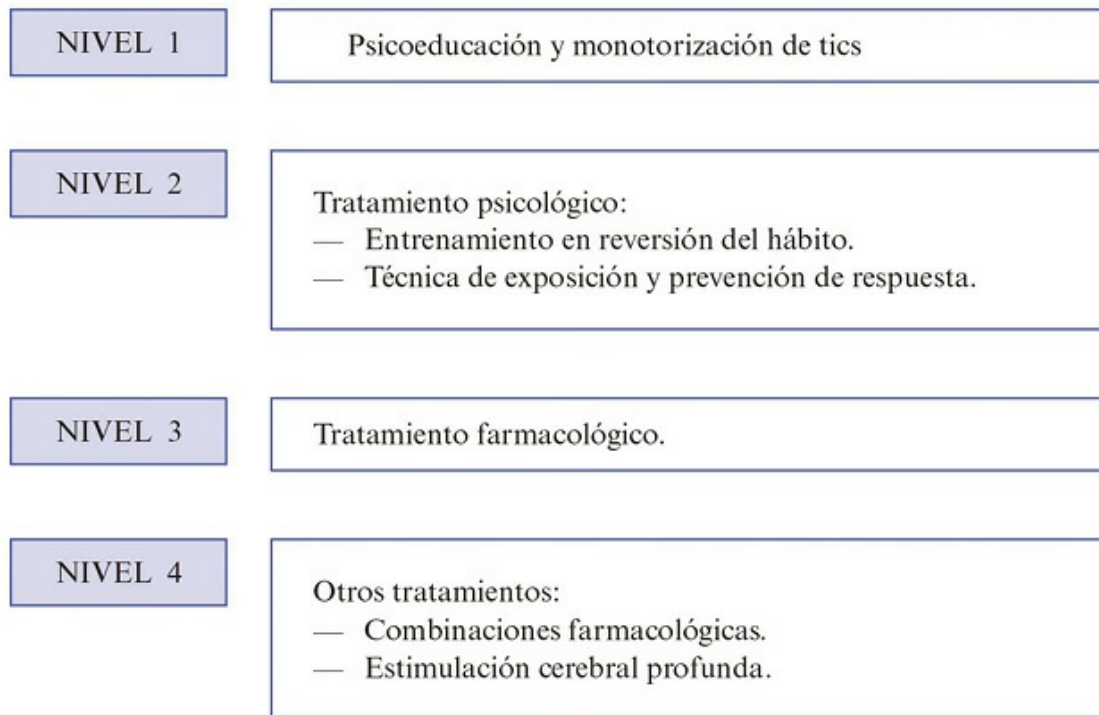


Figura 9.3.—Intervenciones terapéuticas en el síndrome de Tourette.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5.^a ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Bloch, M. H., Peterson, B. S., Scahill, L., Otko, J., Katsovich, L., Zhang, H. y Leckman, J. F. (2006). Adulthood outcome of tic and obsessive-compulsive symptom severity in children with Tourette syndrome. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, *160*, 65-69.
- Burd, L., Li, Q., Kerbeshian, J., Klug, M. G. y Freeman, R. D. (2009). Tourette syndrome and comorbid pervasive developmental disorders. *Journal of Child Neurology*, *24*, 170-175.
- Cavanna, A. E., Servo, S., Monaco, F. y Robertson, M. M. (2009). The behavioral spectrum of Gilles de la Tourette syndrome. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *21*, 13-23.
- Chappell, P., Riddle, M., Anderson, G., Scahill, L., Hardin, M., Walker, D. y Leckman, J. (1994). Enhanced stress responsivity of Tourette syndrome patients undergoing lumbar puncture. *Biological Psychiatry*, *36*, 35-43.
- Coffey, B. J., Biederman, J., Smoller, J. W., Geller, D. A., Sarin, P., Schwartz, S. y Kim, G. S. (2000). Anxiety disorders and tic severity in juveniles with Tourette's disorder. *Journal of the American Academy of Child and*

- Adolescent Psychiatry*, 39, 562-568.
- Cohen, S. C., Leckman, J. F. y Bloch, M. H. (2013). Clinical assessment of Tourette syndrome and tic disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Review*, 37, 997-1007.
- Freeman, R. D., Fast, D. K., Burd, L., Kerbeshian, J., Robertson, M. M. y Sandor, P. (2000). An international perspective on Tourette syndrome: Selected findings from 3,500 individuals in 22 countries. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 42, 436-447.
- Freeman, R. D., Zinner, S. H., Muller-Vahl, K. R., Fast, D. K., Burd, L. J., Kano, Y. y Berlin, C. M., Jr. (2009). Coprophenomena in Tourette syndrome. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 51, 218-227.
- Hassan, N. y Cavanna, A. E. (2012). The prognosis of Tourette syndrome: Implications for clinical practice. *Functional Neurology*, 27, 23-27.
- Hoekstra, P. J., Dietrich, A., Edwards, M. J., Elamin, I. y Martino, D. (2013). Environmental factors in Tourette syndrome. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 37, 1040-1049.
- Kataoka, Y., Kalanithi, P. S., Grantz, H., Schwartz, M. L., Saper, C., Leckman, J. F. y Vaccarino, F. M. (2010). Decreased number of parvalbumin and cholinergic interneurons in the striatum of individuals with Tourette syndrome. *The Journal of Comparative Neurology*, 518, 277-291.
- Khalifa, N. y Von Knorring, A. L. (2006). Psychopathology in a Swedish population of school children with tic disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 45, 1346-1353.
- Knight, T., Steeves, T., Day, L., Lowerison, M., Jette, N. y Pringsheim, T. (2012). Prevalence of tic disorders: A systematic review and meta-analysis. *Pediatric Neurology*, 47, 77-90.
- Leckman, J. F., Bloch, M. H., Scahill, L. y King, R. A. (2006). Tourette syndrome: The self under siege. *Journal of Child Neurology*, 21, 642-649.
- Macerollo, A y Martino, D. (2013). Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal infections (PANDAS): An Evolving Concept. *Tremor and other Hyperkinetic Movements*, 3, 1-13.
- Mathews, C. A., Waller, J., Glidden, D., Lowe, T. L., Herrera, L. D., Budman, C. L. y Reus, V. I. (2004). Self injurious behaviour in tourette syndrome: Correlates with impulsivity and impulse control. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 75, 1149-1155.
- Plessen, K. J. (2013). Tic disorders and Tourette's syndrome. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 22 (Supl. 1), S55-60.
- Robertson, M. M., Williamson, F. y Eapen, V. (2006). Depressive symptomatology in young people with Gilles de la Tourette Syndrome- a comparison of self-report scales. *Journal of Affective Disorders*, 91, 265-268.
- Rothenberger, A., Kostanecka, T., Kinkelbur, J., Cohrs, S., Woerner, W. y Hajak, G. (2001). Sleep and Tourette syndrome. *Advances in Neurology*, 85, 245-259.
- Santangelo, S. L., Pauls, D. L., Lavori, P. W., Goldstein, J. M., Faraone, S. V. y Tsuang, M. T. (1996). Assessing risk for the Tourette spectrum of disorders among first-degree relatives of probands with Tourette syndrome. *American Journal of Medical Genetics*, 67, 107-116.
- Schlander, M., Schwarz, O., Rothenberger, A. y Roessner, V. (2011). Tic disorders: Administrative prevalence and co-occurrence with attention-deficit/hyperactivity disorder in a German community sample. *European Psychiatry*, 26, 370-374.
- State, M. W. (2011). The genetics of Tourette disorder. *Current Opinion in Genetics & Development*, 21, 302-309.
- Sukhodolsky, D. G., Scahill, L., Zhang, H., Peterson, B. S., King, R. A., Lombroso, P. J. y Leckman, J. F. (2003). Disruptive behavior in children with Tourette's syndrome: Association with ADHD comorbidity, tic severity, and functional impairment. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 42, 98-105.
- Swedo, S. E., Leonard, H. L., Garvey, M., Mittleman, B., Allen, A. J., Perlmutter, S. y Dubbert, B. K. (1998). Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first 50 cases. *American Journal of Psychiatry*, 155, 264-271.

LECTURAS RECOMENDADAS

Martino, D. y Leckman, J. F. (2013). *Tourette Syndrome*. Nueva York: Oxford University Press.

Actualización sobre los principales aspectos del síndrome de Tourette desde un punto de vista multidisciplinar. Incluye un apartado sobre futuras líneas de investigación, así como una recopilación de las principales

asociaciones para el síndrome de Tourette de todo el mundo.

European clinical guidelines for Tourette Syndrome and other tic disorders

Este conjunto de cuatro artículos revisa la evidencia científica sobre su evaluación y sus opciones terapéuticas, tanto psicológicas como farmacológicas o quirúrgicas. Disponibles en Tourette Syndrome Portal <http://tourette-eu.org/en/publications.html>.

Cath, D. C., Hedderly, T., Ludolph, A. G., Stern, J. S., Murphy, T., Hartmann, A. y ESSTS Guidelines Group (2011). European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part I: Assessment. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 20, 155-171.

Roessner, V., Plessen, K. J., Rothenberger, A., Ludolph, A. G., Rizzo, R., Skov, L. y ESSTS Guidelines Group (2011). European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part II: Pharmacological treatment. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 20, 173-196.

Verdellen, C., Van de Griendt, J., Hartmann, A., Murphy, T. y ESSTS Guidelines Group (2011). European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part III: Behavioural and psychosocial interventions. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 20, 197-207.

Muller-Vahl, K. R., Cath, D. C., Cavanna, A. E., Dehning, S., Porta, M., Robertson, M. M. y ESSTS Guidelines Group (2011). European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part IV: Deep brain stimulation. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 20, 209-217.

Trastorno obsesivo-compulsivo

M. LUISALÁZARO

1. INTRODUCCIÓN

Los síntomas obsesivo-compulsivos fueron identificados ya en el siglo XVII, describiéndose como manifestaciones melancólicas religiosas. Los rituales religiosos, ligados a supersticiones y escrúpulos, originaban intensa angustia y llevaban a actuar de forma compulsiva a los sujetos que los presentaban, considerándose entonces que los pacientes estaban «poseídos» por fuerzas externas. En el siglo XIX, Jean Dominique Esquirol, psiquiatra francés, fue el primero que describió un trastorno bastante similar a lo que sería hoy el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) como una forma de «monomanía», a la que consideraba un tipo de insania o locura. A inicios del siglo XX, Sigmund Freud y Pierre Janet lo diferencian de la neurastenia, con la que lo habían clasificado años antes. Janet propone que los pacientes con obsesiones poseen una «personalidad anormal», llamada psicastenia, con síntomas como ansiedad, preocupaciones y dudas excesivas, y describe ya el caso de un niño de 5 años con pensamientos intrusivos y repetitivos.

En nuestro medio, Augusto Vidal Perera, catedrático de Psiquiatría Infantil, publica en 1908 su *Compendio de psiquiatría infantil*. En él dedica un tema a las obsesiones e impulsiones, y señala ya en aquel momento el carácter irreprímible de la obsesión, su poder invasor de la actividad psíquica, la imposibilidad del sujeto de liberarse de ella y el desencadenamiento de actos compulsivos que tienen como finalidad disminuir la tensión. En 1935, Leo Kanner relata el fenómeno obsesivo en la infancia, destacando el aislamiento de estos niños, su personalidad premórbida inhibida, la tendencia a la implicación de los padres en los rituales, así como la similitud de algunas compulsiones con los tics. En la segunda mitad del siglo XX, desde una visión psicodinámica, Anna Freud diferencia las obsesiones y compulsiones de los rituales normales de la infancia. Pero no es hasta la década de los ochenta del siglo XX cuando el equipo liderado por Judith Rapoport, junto con Henrietta L. Leonard y Susan E. Swedo, del National Institute of Mental Health (NIMH) americano, inicia el estudio científico del TOC en población pediátrica, incrementándose notablemente la investigación de este trastorno en las últimas décadas.

La prevalencia del TOC en niños y adolescentes oscila entre el 1-3% (Heyman, et al.,

2001) en población general y alrededor del 1% en población clínica (Toro, Cervera, Osejo y Salamero, 1992). Su edad de aparición parece tener una distribución bimodal, con un pico en la infancia (10 años) y otro en la edad adulta. La relación varón/mujer a la edad infantil es de 3:2, igualándose la proporción a lo largo de la adolescencia y edad adulta (Geller, 2006).

Aproximadamente un 40% de los casos de TOC de inicio en la edad infantil continúan en la edad adulta, pudiendo este número incrementarse hasta un 60% cuando se consideran las formas subclínicas de TOC. Por otra parte, varios estudios subrayan que más de las tres cuartas partes de los pacientes habían presentado sus primeros síntomas antes de los 18 años (Steward et al., 2004).

Recientemente se ha publicado un estudio epidemiológico del TOC en población escolar española, entre los 8 y los 12 años de edad (Canals, Hernández-Martínez, Cosi y Voltás, 2012). La prevalencia estimada fue de un 1,8% para TOC, un 5,5% para TOC subclínico (cumplir criterios DSM-IV-TR salvo criterio de afectación funcional) y un 4,7% de existencia de sintomatología obsesivo-compulsiva (puntuación en instrumentos autoadministrados). Estos autores no encontraron diferencias significativas entre género o grado académico cuando evaluaron sintomatología obsesivo-compulsiva y TOC, siendo la prevalencia del TOC subclínico mayor en niños que en niñas.

2. DEFINICIÓN DEL TRASTORNO

El TOC es una enfermedad neuropsiquiátrica, frecuentemente crónica, que se caracteriza por la presencia de obsesiones y compulsiones. Las obsesiones se definen como «pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan en algún momento del trastorno como intrusivos e inapropiados y causan en la mayoría de individuos ansiedad o malestar». Las compulsiones se definen como «comportamientos repetitivos o actos mentales que el individuo se ve obligado a realizar en respuesta a una obsesión o con arreglo a ciertas reglas que debe seguir estrictamente» (American Psychiatric Association, APA, 2013). Las compulsiones son llevadas a cabo para tratar de ignorar, suprimir o neutralizar los pensamientos obsesivos, reduciendo el malestar que los pacientes padecen. Ambos síntomas interfieren de forma significativa en la vida social y familiar del enfermo, así como en su integración académica y laboral.

En el manual diagnóstico del DSM-5 (APA, 2013), se ha propuesto un grupo de trastornos denominado trastorno obsesivo-compulsivo y otros trastornos afines, donde, además de incluir al TOC propiamente dicho, se contemplan el trastorno dismórfico corporal, el trastorno por acumulación, la tricotilomanía, el trastorno por escoriación, el TOC y otros trastornos relacionados inducidos por sustancias, el TOC y otros trastornos relacionados atribuibles a una enfermedad médica y el TOC y otros trastornos relacionados no especificados.

Un aspecto novedoso en esta nueva versión del DSM-5 ha sido la no inclusión del TOC dentro de los trastornos de ansiedad. Como aspectos favorables a la inclusión en este grupo se apuntaban la frecuente comorbilidad con otros trastornos de ansiedad, el hecho de que a menudo se asocian síntomas ansiosos y la similar respuesta del TOC y los trastornos de ansiedad a la terapia cognitivo-conductual (TCC) y a los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS). En su contra cabe destacar que el TOC y trastornos relacionados no siempre se acompañan de síntomas de ansiedad; que los hallazgos neurobiológicos indican la implicación de otras vías cerebrales además de las causantes de la ansiedad y que existen subpoblaciones, especialmente en niños y adolescentes, que tienen alta morbilidad con otros trastornos del neurodesarrollo como el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), el trastorno de Tourette (TT) y otros trastornos por tics y los trastornos del espectro autista (TEA).

2.1. Criterios diagnósticos DSM-5

En los últimos años, formando parte del debate sobre la redefinición del TOC en el DSM-5, se han discutido diferentes aspectos relacionados con los criterios diagnósticos (Leckman et al., 2010). Dentro del criterio A ha destacado la discusión sobre si debería sustituirse el término «impulso» por «urgencia», el término «inapropiado» por «no deseado», o si se debería mantener que las obsesiones causan marcada ansiedad o malestar. Respecto a este hecho, existen tanto estudios y ensayos clínicos en los que se observa claramente la existencia de ansiedad y malestar como estudios que demuestran que no todas las obsesiones originan estas emociones. En el DSM-5 se ha optado por modificar el criterio A1 y se indica que las obsesiones causan *en la mayoría de individuos* ansiedad o malestar.

Respecto al criterio B, si bien se ha referido que el tiempo no es un criterio absoluto y que no existen datos que confirmen un punto de corte determinado, siendo éste arbitrario, se ha consensuado que se debería mantener la duración de los síntomas durante al menos una hora al día. Además, dado que los pensamientos intrusivos y las conductas repetitivas pueden ocurrir en la población general, es importante incluir en los criterios diagnósticos la interferencia y disfunción que determina la patología en los diferentes ámbitos (familiar, social, académico o laboral) donde se desenvuelve el individuo.

Por otra parte, dado que las obsesiones pueden ser confundidas con otros pensamientos intrusivos o recurrentes (preocupaciones, rumiaciones, delirios), y las compulsiones, con estereotipias, tics, impulsos, hábitos o perseveraciones, es necesario diferenciar el TOC de otros trastornos psiquiátricos que se enumeran en el criterio D.

Finalmente, se reconoce, si no al principio al menos durante el curso del trastorno, la importancia de que los pacientes reconozcan que las obsesiones y compulsiones son excesivas o no razonables. Como este hecho puede ser difícil de definir, este criterio,

existente en el DSM-IV aunque no aplicable en niños, se ha suprimido del DSM-5. Como el *insight* o conciencia de enfermedad varía ampliamente, se ha optado porque la escasa conciencia de enfermedad, referida en el DSM-IV, incluya un rango más extenso de opciones (buena conciencia de enfermedad, escasa conciencia de enfermedad o sin conciencia de enfermedad/creencias delirantes).

A continuación se reproducen los criterios diagnósticos del DSM-5 (tabla 10.1).

TABLA 10.1
Criterios DSM-5 de trastorno obsesivo-compulsivo

A) Presencia de obsesiones, compulsiones o ambas. Las obsesiones se definen como (1) y (2):

1. Pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan en algún momento del trastorno como intrusivos e inapropiados y causan en la mayoría de individuos ansiedad o malestar.
2. La persona intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, impulsos o imágenes, o bien trata de neutralizarlos mediante otros pensamientos o actos.

Las compulsiones se definen como (1) y (2):

1. Comportamientos repetitivos (por ejemplo, lavado de manos, puesta en orden de objetos, comprobaciones) o actos mentales (por ejemplo, rezar, contar o repetir palabras en silencio) que el individuo se ve obligado a realizar en respuesta a una obsesión o con arreglo a ciertas reglas que debe seguir estrictamente.
2. Los comportamientos o actos mentales tienen como objetivo la prevención o reducción de la ansiedad o el malestar, o la prevención de algún acontecimiento o situación temida; sin embargo, estos comportamientos o actos mentales o bien no están conectados de forma realista con aquello que pretenden neutralizar o prevenir o bien resultan claramente excesivos.

Nota: Los niños pequeños pueden no ser capaces de articular el objetivo de estos comportamientos o actos mentales.

B) Las obsesiones o compulsiones representan una pérdida de tiempo (por ejemplo, suponen más de una hora por día), o causan malestar clínico significativo o interfieren en el desempeño social o laboral, u otra área importante de funcionamiento.

C) Los síntomas obsesivo-compulsivos no son atribuibles a los efectos fisiológicos de una sustancia (por ejemplo, drogas o fármacos) u otra enfermedad médica.

D) El trastorno no se explica mejor como síntomas de otro trastorno mental (por ejemplo, preocupaciones excesivas como en un trastorno de ansiedad generalizada; preocupación por la apariencia como en un trastorno dismórfico corporal; dificultad para deshacerse o separarse de posesiones, como en un trastorno de acumulación; tirar del pelo como en la tricotilomanía; esterotipias, como en un trastorno por movimientos estereotipados; comportamiento alimentario ritualizado, como en un trastorno de la conducta alimentaria; preocupación por sustancias o juego, como en un trastorno adictivo o un trastorno relacionado con sustancias; preocupación por tener una enfermedad, como en la hipocondría; fantasías o urgencias sexuales, como en los trastornos parafilicos; impulsos, como en un trastorno perturbador del control de impulsos o un trastorno de conducta; rumiaciones de culpa, como en un trastorno depresivo mayor; inserción de pensamientos o preocupaciones delirantes, como en el espectro de la esquizofrenia u otros trastornos psicóticos; o patrones repetitivos del comportamiento, como en un trastorno del espectro autista).

Especificar si:

Con buena conciencia de enfermedad: la persona reconoce que las creencias del trastorno obsesivo-compulsivo son definitivamente o probablemente no ciertas o que pueden o no ser ciertas.

Con escasa conciencia de enfermedad: la persona piensa que las creencias del trastorno obsesivo-compulsivo

son probablemente ciertas.

Sin conciencia de enfermedad/creencias delirantes: la persona está completamente convencida de que las creencias del trastorno obsesivo-compulsivo son ciertas.

Especificar si:

Está relacionado con tics: la persona tiene historia pasada o actual de trastorno por tics.

3. CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas del TOC en la edad infantil y juvenil son similares a las de la edad adulta: obsesiones de contaminación, temor a sufrir algún daño o a que lo sufra alguno de los seres queridos, preocupaciones por el orden y la simetría, necesidad de decir, preguntar o confesar distintos temas, obsesiones agresivas, sexuales y/o religiosas, compulsiones de lavado, repetición, comprobación, tocar, orden y simetría y compulsiones mentales como contar, rezar y repetir números, palabras o frases. A veces puede surgir la compulsión de cualquier acción o actividad de la vida cotidiana. Las dudas obsesivas que presentan los menores se refieren a situaciones cotidianas, y las preguntas y posteriores respuestas de los padres se convierten en verdaderos rituales obsesivos. En la tabla 10.2 se detalla el contenido de diferentes grupos de obsesiones y compulsiones.

El TOC puede comenzar con una obsesión o una compulsión que puede durar un tiempo muy variable y posteriormente puede cambiar a otra o varias diferentes. Los síntomas interfieren marcadamente en los niños y adolescentes y afectan a su autoestima, estado de ánimo, vida familiar y rendimiento académico. Por otra parte, el tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico del trastorno puede ser notablemente alto, incluso de 1 a 3 años, sobre todo si su inicio es insidioso. Este hecho se debe tanto al secreto con el que se llevan los síntomas, fruto de la vergüenza y culpa que los niños y adolescentes sienten ante la irracionalidad de los mismos, como a la dificultad de interpretación de los rituales por parte del menor o de sus familiares.

En la última década, el conocimiento del TOC pediátrico se ha visto incrementado con la realización de estudios genéticos familiares, el reconocimiento de los mismos *fenotipos dimensionales* que en el TOC adulto, la descripción de *fenotipos categoriales* (por ejemplo edad de inicio) y la constatación de la existencia frecuente de algunos trastornos comórbidos (trastorno por tics, TDAH) y sus efectos en la evolución y respuesta al tratamiento.

TABLA 10.2

Temática habitual de las obsesiones y compulsiones

Obsesiones

Temas de limpieza y contaminación	Preocupación excesiva por la suciedad, los gérmenes y el contagio de algunas enfermedades; preocupación excesiva por la contaminación del medio ambiente; preocupación excesiva por los productos de limpieza; asco ante diversas secreciones o deposiciones; asco hacia sustancias pegajosas.
Temas somáticos	Preocupaciones excesivas por enfermedades o por el aspecto o la apariencia de alguna parte del cuerpo.
Temas religiosos	Temor a ofender a figuras religiosas. Estos temores pueden ser ideas de contraste, es decir, personas religiosas a las que les asaltan pensamientos sacrílegos y blasfemos.
Temas metafísicos	Existencia de cavilaciones filosóficas reiteradas y agobiantes.
Temas morales	Preocupaciones excesivas por el bien o el mal. Escrupulosidad moral y sentimientos de culpabilidad.
Temas agresivos	Temor a poder hacer daño o a hacerse daño intencionadamente; temor a que otros sufran daños a causa de lo que el paciente haya hecho o haya dejado de hacer; temor a seguir impulsos no deseados; temor a ser responsables de desastres. También se pueden presentar imágenes violentas o terroríficas.
Temas sexuales	Se pueden tener pensamientos, impulsos o imágenes sexuales prohibidos o perversos hacia uno mismo o hacia otros. Es frecuente tener dudas sobre la posible homosexualidad.
Temas de precisión o de «completud»	El paciente, en un afán de perfeccionismo, está siempre insatisfecho de sí mismo, de sus capacidades intelectuales, de sus afectos, de su aspecto físico.
Pensamientos mágicos o supersticiosos	Llevar ropa interior de un determinado color o realizar actividades cotidianas un número par de veces.

Compulsiones

Compulsiones de lavado y limpieza	Lavado de manos excesivo y ritualizado. Conducta ritualizada de ducha, baño, lavado de dientes o aseo. Limpieza excesiva de objetos personales, incluida la ropa.
Compulsiones de revisar y comprobar	Comprobar cierres, llaves, juguetes y libros. Comprobar que uno no se ha hecho daño, comprobar que no ha hecho daño a otros, comprobar que no ha pasado nada terrible. Revisar que no se han cometido errores.
Compulsiones de repetición	Releer, borrar, reescribir, necesidad de repetir actividades de rutina como pasar y retroceder a través de una puerta, sentarse y levantarse de la silla.
Compulsiones de contar	Necesidad de contar objetos, números, palabras.
Compulsiones de ordenar, colocar	Necesidad de simetría o de alineación de objetos de una forma específica.
Compulsiones de acaparar/coleccionar	Dificultad en tirar cosas a la basura, conservar trozos de papel u objetos inútiles.
Comportamientos supersticiosos	Tocar objetos o realizar conductas un número determinado de veces para evitar que ocurra algo malo.

3.1. Dimensiones sintomáticas del TOC

El TOC es un trastorno fenomenológica y etiológicamente heterogéneo. En los últimos años se ha hecho especial hincapié en la heterogeneidad de la sintomatología del TOC en un intento de encontrar marcadores biológicos, mecanismos de transmisión genética u otras vías que predijeran la respuesta al tratamiento (Mataix-Cols, Rosario-Campos y Leckman, 2005). Leckman et al. (1997) llevaron a cabo un análisis factorial

de las obsesiones y compulsiones presentadas por un numeroso grupo de pacientes con TOC de diferentes edades e identificaron cuatro factores (tabla 10.3). Con posterioridad se han realizado otros estudios factoriales, todos los cuales han sido agrupados en un metaanálisis que incluye a más de 5.000 pacientes, adultos y niños y adolescentes, que demuestra la robustez de la estructura factorial de los síntomas obsesivo-compulsivos a lo largo de la vida (Bloch, Landeros-Weisenberger, Rosario, Pittenger y Leckman, 2008). Las únicas diferencias entre las estructuras factoriales de adultos y niños son que las compulsiones de comprobación se agrupan fundamentalmente en el factor de pensamientos prohibidos en el adulto, y en el factor de simetría en el niño, mientras que las obsesiones somáticas se agrupan fundamentalmente en el factor de pensamientos prohibidos en el adulto y en el factor de limpieza en niños. Esta divergencia podría ser debida a la ambigüedad de la categoría de comprobación de la Escala de síntomas obsesivo-compulsivos Yale-Brown (*Y-BOCS Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale*). Algunos de estos estudios han demostrado que estas dimensiones sintomáticas se mantienen estables a lo largo del tiempo tanto en adultos como en niños y adolescentes.

Finalmente, conviene remarcar que los recientes estudios cerebrales con técnicas de neuroimagen y los estudios genéticos han proporcionado pruebas de la validez biológica de estas dimensiones, lo que sugiere que son útiles en el esfuerzo para entender la historia natural de la enfermedad, la genética, la neurobiología, la respuesta al tratamiento y la evolución del TOC.

TABLA 10.3
Dimensiones o factores del TOC

Factor I: obsesiones agresivas, sexuales y religiosas y compulsiones de comprobación.
Factor II: obsesiones de simetría y compulsiones de repetición, contaje y orden.
Factor III: obsesiones de contaminación y compulsiones de limpieza.
Factor IV: obsesiones y compulsiones de almacenamiento.

3.2. Subtipos de TOC infantil

Otra aproximación prometedora encaminada a reducir la heterogeneidad de los síntomas se dirige a la identificación de subtipos homogéneos de TOC siguiendo diferentes características clínicas de entre las cuales destacamos por su importancia la edad de inicio. Otros posibles subtipos se originarían atendiendo al género, el curso clínico y la comorbilidad.

3.2.1. TOC de inicio en la infancia

El TOC de inicio temprano es un fenotipo diferenciado que podría constituir un subtipo de trastorno del neurodesarrollo. No existe un acuerdo claro entre los

investigadores del TOC infantil acerca de la edad que delimitaría este subtipo. Se han realizado estudios en los que se utiliza para su definición el inicio del trastorno antes de los 15 años, antes de los 17 y antes de los 18 años. Incluso se ha establecido el punto de corte de 10 años para hablar de un inicio muy temprano (*very early onset*) de la enfermedad cuando ocurre antes de esta edad. El TOC de inicio infantil difiere en distintos aspectos del de inicio en la edad adulta, destacando que el primero es más prevalente en el sexo masculino, tiene una elevada agregabilidad familiar y está asociado a una mayor prevalencia de trastornos por tics, tanto en los propios pacientes con TOC como en sus familiares de primer grado.

Los niños y adolescentes tienen algunas características clínicas específicas de su edad. Así, les puede ser difícil definir el objetivo de los comportamientos o actos mentales, y es más probable que tengan más compulsiones que obsesiones, un hecho tanto más frecuentemente cuanto más pequeños son los niños. También es menos probable que reconozcan sus síntomas como egodistónicos, resistiéndose menos a la urgencia en la ejecución de la conducta compulsiva. Por otra parte, los niños pueden presentar compulsiones «tipo tic», las cuales se pueden confundir con tics motores complejos, sobre todo si son compulsiones de tocar. En estos casos, las compulsiones pueden ser precedidas o acompañadas no sólo de obsesiones, sino también de fenómenos sensoriales de los que se hablará más adelante. A continuación se detallan algunas características diferenciales entre las edades incluidas en esta etapa del desarrollo:

- *Edad preescolar*: existen escasos estudios en esta edad evolutiva. La razón entre niños/niñas se mantiene en 3:2. Los síntomas identificados más frecuentemente son los de limpieza, orden/simetría, ordenar la ropa por tamaño, forma y color, insistir en un estilo de corte de pelo, oler objetos, su propio cuerpo o a las personas que tienen cerca, almacenar, preguntar por aspectos que les den seguridad. La evolución a esta edad tiende a ser continua con fluctuaciones.
- *Edad escolar*: la temática de las obsesiones y compulsiones es similar a la de los adolescentes salvo la mayor frecuencia de compulsiones de orden y repetición. Son frecuentes también las comprobaciones y repeticiones como evitación de daños (realizar una conducta para que no le ocurra nada a un familiar cercano). La gravedad de los síntomas es similar a la presentada en otras edades de la vida. Frecuentemente los padres refieren una mayor dificultad psicosocial de estos niños.
- *Adolescencia*: los síntomas son similares a los de los adultos. No obstante, en adolescentes es más frecuente la existencia de múltiples obsesiones y compulsiones y peor conciencia de enfermedad que en adultos. Además, dentro de las obsesiones, las agresivas y las religiosas suelen estar más representadas a esta edad que en población adulta.

El TOC de inicio infantil tiene un patrón de comorbilidad psiquiátrica específico con una alta asociación con tics crónicos y TDAH; el patrón de tratamiento es bastante

similar al de inicio postpuberal.

Aunque la agregación familiar es mayor en los pacientes que han comenzado el TOC en la primera década de la vida, los estudios familiares demuestran que el TOC de inicio infantil es etiológicamente heterogéneo, pudiendo aparecer un subtipo «relacionado con tics», otro familiar «no relacionado con tics», así como casos esporádicos sin historia familiar evidente (Leckman, Bloch y King, 2009).

3.2.1.1. TOC relacionado con tics

Es el único subtipo contemplado en el DSM-5, debido al cúmulo de evidencia científica que proporciona el soporte empírico para su inclusión. El TOC relacionado con tics se diagnostica en individuos con historia a lo largo de la vida de trastorno de tics crónicos. Este subtipo puede aparecer en un 10 a un 40% de los casos de inicio infantil, es altamente familiar y se observan los tics tanto en el menor afectado como en uno o más de los familiares de primer grado (Grados et al., 2001). Estos pacientes, predominantemente varones, tienen síntomas obsesivo-compulsivos fundamentalmente de simetría, pensamientos prohibidos y almacenamiento y escasos síntomas de la dimensión de limpieza. Además, es mucho más probable que refieran la existencia de fenómenos sensoriales.

Los fenómenos sensoriales incluyen las sensaciones, percepciones, sentimientos o urgencias desagradables o inquietantes que pueden preceder o acompañar a conductas repetitivas como compulsiones o tics. De esta forma, los pacientes con TOC pueden repetir las compulsiones hasta que experimenten una sensación de alivio para estas sensaciones desagradables o aversivas, y pueden sentir que «ya está bien» (*just right*). Ejemplos de estos fenómenos son sensaciones cutáneas o músculo-esqueléticas, percepciones asociadas con estímulos visuales, táctiles o auditivos y sentimientos de «incompletud». Los fenómenos sensoriales pueden causar más malestar que las propias compulsiones (Prado et al., 2008).

Respecto al patrón de comorbilidad, los niños con tics relacionados tienen mayor frecuencia de TDAH o de trastornos de conducta perturbadora, como el trastorno negativista desafiante, y también de otros como los TEA. La evolución de este subtipo puede ser diferente a la del resto, y se caracteriza por un pico inicial de gravedad sobre los 12 años de edad seguido de un incremento en la probabilidad de remisión.

3.2.1.2. TOC de inicio en la infancia, familiar, no relacionado con tics

Tener un familiar de primer grado afecto de TOC es un factor de riesgo para padecer un TOC o un TOC subclínico. Muchos de estos niños padecen pensamientos obsesivos centrados en la seguridad de los miembros cercanos de la familia, así como compulsiones de limpieza y contaminación. A diferencia del TOC de inicio en la infancia relacionado con tics, en este grupo se observa comorbilidad con trastornos afectivos y de ansiedad

tanto en el paciente como en familiares de primer grado. Trastornos como el trastorno de ansiedad generalizada (TAG), el trastorno de pánico, la agorafobia, el trastorno por ansiedad de separación (TAS) y el trastorno depresivo mayor son frecuentemente comórbidos si hay un familiar de primer grado diagnosticado de TOC. También parece ser que una parte de estos casos remiten antes de la edad adulta.

3.2.1.3. Trastorno neuropsiquiátrico en niños, de etiología autoinmune, asociado a infecciones por estreptococo (PANDAS)

En la década de los noventa, Swedo y colaboradores trabajaron en la hipótesis de que la corea de Sydenham (CS) podía servir como modelo médico de algunas formas de TOC, sugiriendo mecanismos inmunológicos comunes subyacentes. Estos autores demostraron la relación entre la CS y el TOC estudiando a un grupo de niños con CS, de los cuales el 75% presentaban sintomatología obsesivo-compulsiva durante su enfermedad que se había iniciado con anterioridad a los síntomas coreiformes (Swedo et al., 1989). Basándose en ello, formularon la hipótesis de que algunos individuos, tras una infección por estreptococo β -hemolítico del grupo A (EBHGA) que originaría un proceso autoinmune postinfeccioso, podrían desarrollar síntomas obsesivo-compulsivos y tics. Así se definió el *Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated with Streptococcal Infections*, identificado con el acrónimo PANDAS y caracterizado por un inicio precoz de los síntomas, predominio en el sexo masculino, exacerbaciones sintomáticas súbitas relacionadas con infecciones por estreptococos y asociación frecuente a hiperactividad motora, impulsividad e inatención (Swedo et al., 1998). No obstante, en numerosas ocasiones a los clínicos les ha resultado difícil demostrar la infección previa por el EBHGA en pacientes que cumplían los criterios citados debido a que los frotis faríngeos podían ser negativos y a que las titulaciones de anticuerpos antiestreptolisina (ASLO) podían presentarse desde un tiempo bastante anterior a la presencia de los síntomas agudos, por lo que resulta difícil establecer una relación causal entre el EBHGA y los síntomas neuropsiquiátricos. De todas formas, se ha llegado a identificar a algunos niños con PANDAS, con cultivo positivo, en los que las recurrencias de los síntomas obsesivo-compulsivos se asocian con pruebas de infección aguda por EBHGA.

A lo largo de la última década se han ido sucediendo diferentes estudios en los que se ha comparado al grupo de niños con PANDAS con el de menores con TOC, y se ha observado que los niños con PANDAS presentaban más frecuentemente ansiedad de separación, urgencia urinaria, hiperactividad, impulsividad, deterioro en la escritura y disminución de rendimiento académico en el período inicial de los síntomas, así como tics más severos, sobre todo tics vocales. Los niños con TOC no-PANDAS presentaban de forma más prevalente trastorno de ansiedad por separación y fobia social y tendían más a incluir a los familiares en los rituales. No existían diferencias entre ellos en cuanto a datos demográficos o gravedad del TOC. Por otra parte, la frecuencia de trastorno por

tics o de TOC en familiares de primer grado de los niños con PANDAS es similar a la hallada en familiares de primer grado de niños con TOC y por tanto es mayor que la hallada en población general.

En los últimos años, se ha señalado la vulnerabilidad de algunos pacientes para presentar recurrencias ante otros desencadenantes diferentes al EBHGA. Investigaciones recientes han atribuido a otros microorganismos un posible papel etiológico en el inicio agudo del TOC o del trastorno por tics, e incluso a otros agentes desencadenantes no infecciosos, como factores ambientales, trastornos metabólicos u otros. Actualmente se ha redefinido el trastorno como síndrome neuropsiquiátrico en niños, de inicio agudo (*Pediatric Acute-onset Neuropsychiatric Syndrome*, PANS) (Swedo, Leckman y Rose, 2012), cuyos criterios diagnósticos quedan reflejados en la tabla 10.4. Los PANS serían una forma aguda de encefalitis localizada en ganglios basales y manifestada por múltiples síntomas neuropsiquiátricos (labilidad emocional, ansiedad de separación, déficit cognitivos, disgrafía, comportamientos oposicionistas e hiperactividad motora), además de los síntomas obsesivo-compulsivos.

TABLA 10.4
Criterios diagnósticos propuestos para el síndrome neuropsiquiátrico en niños, de inicio agudo

Criterio	Descripción
I	Inicio abrupto y dramático del trastorno obsesivo-compulsivo o de la restricción severa a la ingesta de alimentos.
II	Presencia concurrente de síntomas neuropsiquiátricos adicionales, con similar gravedad e inicio agudo, en al menos dos de las siguientes siete categorías: <ol style="list-style-type: none"> 1. Ansiedad. 2. Labilidad emocional y/o depresión. 3. Irritabilidad, agresividad y/o comportamientos oposicionistas severos. 4. Regresión comportamental (del desarrollo). 5. Deterioro en el funcionamiento académico. 6. Anormalidades sensoriales o motoras. 7. Signos y síntomas físicos, incluyendo trastornos del sueño, enuresis o frecuencia urinaria.
III	Los síntomas no se explican mejor por un trastorno mental o neurológico conocido, como la corea de Sydenham, el lupus eritematoso sistémico, el trastorno de Tourette u otros.
	<i>Nota:</i> El abordaje diagnóstico de los pacientes en los que se sospeche PANS debe ser bastante comprensible para descartar estos u otros trastornos relevantes. La naturaleza de los síntomas concurrentes puede hacer necesarias exploraciones complementarias como neuroimagen, punción lumbar, electroencefalograma u otros test diagnósticos.

3.2.2. Otros subtipos de TOC en relación con variables clínicas

Otros subtipos de TOC pueden venir definidos por otras características clínicas o sociodemográficas, como género o curso evolutivo de la enfermedad. Asimismo, también se ha referido la posibilidad de subclasificar el TOC atendiendo a la patología comórbida que le acompañe. Esta relación se abordará en el epígrafe de comorbilidad.

3.2.2.1. Género

Diversos estudios han demostrado diferencias entre pacientes varones y mujeres con TOC. Así se refiere que las mujeres están más representadas en el factor III (obsesiones y compulsiones de contaminación y limpieza), mientras que los varones son más abundantes en el factor I (obsesiones agresivas, religiosas, sexuales y somáticas y compulsiones de comprobación). En población infantil y juvenil se han descrito idénticas diferencias en cuanto a las dimensiones sintomáticas en relación con el género.

3.2.2.2. Curso clínico

Algunos autores han encontrado diferencias según se trate del curso crónico o episódico del TOC. En la infancia, el único factor que predice una peor evolución es la gravedad del TOC a esta edad, valorada por la duración de los síntomas obsesivo-compulsivos. El curso episódico, menos frecuente, está asociado con historia familiar de trastornos del estado del ánimo y comorbilidad con trastorno bipolar tipo II, trastornos de pánico e inicio más tardío de los síntomas obsesivo-compulsivos.

4. COMORBILIDAD

Algunos estudios refieren una comorbilidad en los pacientes con TOC que oscila entre el 60 y el 100%, por lo que la comorbilidad es más una regla que una excepción. Existen estudios que prueban que ciertos trastornos, como los trastornos por tics, el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno de pánico y el trastorno depresivo mayor recurrente, ocurren más frecuentemente en pacientes con TOC o en los familiares de pacientes con TOC, lo que proporciona evidencia sobre la relación etiológica entre todos estos trastornos. La presencia o ausencia de esta patología comórbida resulta de gran importancia en la planificación del tratamiento de estos pacientes.

4.1. Con otros trastornos del neurodesarrollo (frecuente en niños)

— *Trastornos por tics y trastorno de Tourette.* Estos trastornos y el TOC comparten características clínicas, como un inicio típico en la infancia, mayor frecuencia en varones, variaciones en la intensidad de la sintomatología, agregabilidad familiar y comportamientos repetitivos, sensaciones intrusivas y alteración en la inhibición comportamental, pudiendo todos ellos compartir una misma diátesis genética. Diferentes estudios refieren que entre el 22-44% de individuos con TT tienen también TOC, siendo casi la mitad de los niños y adolescentes con TT los que desarrollarán un TOC o síntomas obsesivo-compulsivos al llegar a la edad adulta, y que entre un 20-30% de individuos con TOC tienen historia pasada o actual de tics (Franklin, Harrison y

Benavides, 2012).

— *Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)*. Alrededor de un 30% de niños y adolescentes con TOC satisfacen los criterios diagnósticos de TDAH, mientras que la prevalencia de TOC en niños con TDAH se estima entre el 8-11%. La alta prevalencia de TDAH y TOC en niños y el alto grado de comorbilidad entre estos dos diagnósticos sugieren la existencia de factores genéticos comunes. Por regla general, cuando el TOC se acompaña de TDAH, su inicio es más temprano, sus síntomas son más severos y su curso es más persistente que cuando se presenta sin TDAH.

— *Trastornos de espectro autista (TEA)*. Alrededor de un 5% de los pacientes con TEA presentan un TOC comórbido. En los pacientes que presentan estos trastornos es importante distinguir entre los comportamientos rígidos y repetitivos que forman parte de los síntomas diana del trastorno y las verdaderas manifestaciones obsesivo-compulsivas.

Los niños en edad **preescolar** presentan diagnósticos comórbidos prácticamente en su totalidad. Los diagnósticos más frecuentes son los trastornos de ansiedad, seguidos del TDAH y del trastorno negativista desafiante. En menor proporción presentan trastornos por tics y fobias específicas. Respecto a la edad **escolar**, los trastornos comórbidos más frecuentes son los trastornos por tics y los trastornos de ansiedad.

4.2. Con otros trastornos de ansiedad (frecuente en niños y adolescentes)

Muchos niños y adolescentes con TOC son descritos como sujetos ansiosos, perfeccionistas y autoexigentes. Una proporción de ellos añade uno o más trastornos de ansiedad al TOC.

— *Trastorno de ansiedad generalizada*. Entre un tercio y la mitad de menores con TOC padecen o han padecido algún trastorno de ansiedad, siendo el más frecuente el de ansiedad generalizada. Algunos autores hablan más de una superposición de síntomas o proximidad de estos dos diagnósticos que de una verdadera comorbilidad, sobre todo en las edades infantiles.

— *Trastorno por ansiedad de separación*. Ambos trastornos pueden manifestarse en el mismo paciente por diferentes vías. La ansiedad de separación puede ser anterior al TOC; la separación del niño de sus padres puede agudizar los síntomas obsesivo-compulsivos previos o desencadenar obsesiones sobre este tema, y la separación de los padres podría inducir un TAS en pacientes con TOC previo.

4.3. Con otros trastornos (frecuente en niños, adolescentes y adultos)

Frecuente en niños:

— *Trastorno negativista desafiante (TND)*. Los menores con TOC y trastorno negativista desafiante o trastorno de conducta comparados con menores con TOC presentan una sintomatología más grave, una menor resistencia a los síntomas y un peor curso clínico. La menor resistencia a los síntomas podría deberse a un *insight* menor o a una menor motivación para reducir los síntomas.

Frecuente en adolescentes y adultos:

— *Anorexia nerviosa y bulimia nerviosa*. Es frecuente que los menores con trastornos de la conducta alimentaria que presentan de forma comórbida un TOC tengan obsesiones de contaminación, agresión y somáticas, así como compulsiones de orden y comprobación.

— *Trastorno de pánico*. En adultos se ha descrito que hasta un 60% de pacientes con TOC sufren crisis de angustia, aunque algunas de estas crisis pueden ser secundarias a los temores obsesivos que presentan. Este trastorno es menos frecuente en adolescentes.

— *Trastorno depresivo mayor*. La depresión suele afectar a aproximadamente una cuarta parte de los niños y adolescentes con TOC. No obstante, los estudios de seguimiento indican que este trastorno se presenta más a menudo en el curso del TOC, siendo uno de los diagnósticos comórbidos más prevalentes al llegar a la edad adulta, pues alcanza una frecuencia de diagnóstico del 60%.

— *Trastorno bipolar*. Aproximadamente una quinta parte de los pacientes con trastorno bipolar tienen un TOC concurrente y en torno al 15% de los pacientes con TOC también tienen un trastorno bipolar. La presencia de ambos trastornos se asocia más frecuentemente con un inicio más precoz, con síntomas de almacenamiento, mayor comorbilidad y peor funcionamiento general. Por otra parte, cuando ocurren estos dos trastornos existe una alta frecuencia de múltiples trastornos de ansiedad, como trastorno de ansiedad generalizada o fobia social.

Comorbilidad y género

Los niños preescolares suelen presentar más trastornos comórbidos que las niñas, y tienen un mayor peso el TDAH y el trastorno negativista desafiante. En estudios con población escolar y adolescente, el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno bipolar, el trastorno oposicionista desafiante y el trastorno de conducta están representados en ambos sexos, mientras que los niños manifiestan más trastornos por tics, trastornos específicos del desarrollo y TDAH, y las niñas, más trastorno por ansiedad de separación, trastorno de pánico y trastornos de la conducta alimentaria. Sobre la depresión hay estudios que afirman que se da por igual en ambos sexos, mientras que otros refieren mayor incidencia en mujeres.

5. PROCESOS ETIOLÓGICOS

En las últimas décadas se han ido acumulando datos que desde la genética, la neuroquímica, la neuroimagen y la neuropsicología sugieren la existencia de alteraciones cerebrales en el TOC. Actualmente, aunque la causa aún se desconozca, se considera al TOC un trastorno de origen neurobiológico con una etiología variada, que engloba factores genéticos y no genéticos, incluso inmunológicos, y anomalías neuroquímicas y neuroanatómicas, que pueden ayudar a desarrollar la enfermedad.

5.1. Factores de riesgo genéticos

Los estudios familiares muestran que existe una mayor frecuencia de diagnóstico de TOC en familiares de primer grado de pacientes con TOC que en familiares de controles o que en la población general. También se ha reconocido que en los casos con un inicio precoz de la enfermedad, la frecuencia de TOC en padres es más elevada, lo que indicaría que existe un grupo de pacientes con un TOC más familiar. Otros estudios han mostrado una mayor asociación del TOC entre los gemelos homocigóticos que entre los heterocigóticos, si bien la concordancia es siempre inferior a 1. La heredabilidad de los síntomas obsesivo-compulsivos en niños y adolescentes alcanzaría valores de entre 45-65% (Van Grootheest et al., 2005), lo que, aun indicando una fuerte carga genética de la enfermedad, obliga a tener en cuenta otros factores.

En los últimos años, la mayoría de estudios genéticos realizados han sido los denominados «estudios de polimorfismos genéticos». En vista del papel que desempeñan los sistemas serotoninérgico, dopaminérgico y glutamérgico en la etiología del TOC, se ha intentado evaluar el posible valor de las variaciones genéticas en diferentes genes candidatos, que participan en la regulación de estos neurotransmisores. Así se han estudiado el receptor de la serotonina 2A (HTR2A), el receptor de la serotonina 2C (HTR2C), el transportador de la serotonina (HTT), el transportador de la dopamina (DAT1) o la catecolmetiltransferasa (COMT), implicada en el metabolismo de las catecolaminas, incluida la dopamina, así como el gen transportador del glutamato (SCL1A1) o el gen receptor del glutamato (GRIN2B). También se ha investigado el papel de determinadas secuencias del gen del factor neurotrófico cerebral (BDNF). Los polimorfismos implicados en la etiopatogenia del TOC infantil, además de mostrar una fuerte asociación con el TOC, presentan también una relación estadística importante, lo que puede indicar una auténtica interacción biológica de los sistemas serotoninérgicos (*TPH2*, *SLC18A1*), glutamérgicos (*GRIA3*) y factores relacionados con la neurogénesis (*CDH9*, *OLIG2*, *NTRK3*) (Mas et al., 2013). Sin embargo, la falta de replicación de los estudios de asociación es uno de los principales escollos de los estudios genéticos. Un metaanálisis de los polimorfismos y genes más estudiados en TOC demuestra un origen claramente poligénico, en el que múltiples variantes genéticas con un efecto moderado

participarían en el riesgo de desarrollar TOC (Taylor, 2013).

Los estudios de ligamiento han identificado diversas regiones cromosómicas de interés; sin embargo, únicamente la región 9p ha sido replicada en más de un estudio. Recientemente se han publicado los resultados del primer estudio GWAS (*Genome-wide association study*) en TOC. Únicamente el gen *DLGAP1*, que participa en las estructuras postsinápticas, alcanzó valores significativos. Sin embargo se observó un efecto importante de diversos polimorfismos en los cambios en la expresión génica y la metilación del ADN. Estos resultados ponen de manifiesto la importancia de los mecanismos epigenéticos (metilación del ADN, modificación de histonas, microRNA...) en el control de la expresión génica en el cerebro y su implicación en la etiología del TOC (Stewart et al., 2013).

Dado que el TOC es una patología muy heterogénea, las investigaciones futuras en este campo han de dirigirse a definir fenotipo o subgrupos clínicos (edad de inicio, TOC relacionado con tics, etc.) en los que investigar asociaciones genéticas concretas.

5.2. Factores de riesgo no genético

5.2.1. Factores ambientales

Estos factores desempeñan un indudable papel en la transmisión de los rasgos a través de las generaciones. Además de los estudios genéticos familiares, de gemelos y de adopción, los cuales no excluyen la transmisión a través de las familias por factores no genéticos, es importante identificar qué factores fomentan el inicio y el curso de estos síntomas. Existen evidencias sobre anomalías prenatales, perinatales y postnatales, como exceso de peso durante la gestación, parto prolongado, nacimiento pretérmino, etc., que pueden asociarse con el futuro desarrollo de un TOC. Por otra parte, adversidades psicosociales tempranas o el estrés psicosocial pueden determinar la gravedad del trastorno, así como predecir la gravedad de futura comorbilidad como los trastornos depresivos.

5.2.2. Factores inmunológicos

La asociación de la sintomatología obsesivo-compulsiva a algunas enfermedades neurológicas, principalmente la corea de Sydenham (CS), originada por acción directa de anticuerpos contra el EBHGA, sugirió la hipótesis de que existen mecanismos etiológicos subyacentes comunes a ambas patologías. La CS es una manifestación mayor de la fiebre reumática que presenta reacción cruzada con epítomos de las neuronas de los ganglios basales y otros tejidos cerebrales, provocando los movimientos anormales y las alteraciones del comportamiento características. Así se sugirió que algunos TOC, los denominados PANDAS, podrían aparecer como consecuencia de una susceptibilidad

propia del individuo cuando tuviera lugar la infección, aunque ésta no fuera de la suficiente intensidad como para provocar la CS. En estos niños, los síntomas se iniciarían de forma súbita, a veces dramática, le seguiría un período de desaparición de estos síntomas y un curso episódico con reagudizaciones sintomáticas. Estas exacerbaciones relacionadas con infecciones por el EBHGA serían de etiología autoinmune, concomitante a la respuesta inmunitaria antiestreptococo, y originarían un engrosamiento de los ganglios basales que daría lugar a la sintomatología obsesivo-compulsiva y a los tics. Al igual que en pacientes con CS, trastorno de Tourette o TOC, los estudios con neuroimagen han mostrado anormalidades en los ganglios basales en pacientes con PANDAS, comparados con un grupo de sujetos controles, y han detectado un aumento de tamaño en núcleo caudado, putamen y núcleo pálido.

5.2.3. Factores familiares

Otro importante factor no genético es la familia. Cuanta menos edad tienen los niños, tanto más fácil es que la familia se involucre en sus rituales, de modo que alcanza altos niveles de acomodación a la enfermedad del niño, lo que no hace otra cosa que reforzar los síntomas.

5.3. Neuroquímica

Desde hace varias décadas se conoce que los pacientes con TOC responden a la clomipramina, potente antidepresivo tricíclico inhibidor de la recaptación de la serotonina, y no a otros antidepresivos tricíclicos noradrenérgicos. Así, la hipótesis serotoninérgica mantenía la existencia de un déficit de serotonina en el TOC. Aunque todavía no se puede afirmar que la alteración del sistema serotoninérgico cause el TOC, sí se acepta la existencia de disfunciones de redes o regiones cerebrales moduladas por neuronas serotoninérgicas. De todas formas, la respuesta a los fármacos citados muchas veces ni es completa ni ocurre en todos los casos, por lo que la hipótesis serotoninérgica no sería una hipótesis neuroquímica única, y se piensa que existen otros sistemas de neurotransmisión, entre los que destacarían el dopaminérgico y diversos neuropéptidos, que estarían implicados en la génesis de este trastorno.

5.4. Neuroanatomía

Las observaciones iniciales de pacientes con enfermedades neurológicas como la CS o la encefalitis de Von Economo, que presentaban sintomatología similar a la propia del TOC, abogaron por una localización anatómica de este trastorno. Dado que en estas patologías se sabía que estaban afectadas algunas de las estructuras cerebrales, como el córtex orbitofrontal o los núcleos de la base, se comenzó a investigar estas localizaciones

anatómicas con técnicas de neuroimagen cada vez más sofisticadas que han aportado en los últimos años un importante conocimiento sobre el tema. Así, a nivel estructural se reconoce que existen variaciones en el volumen del núcleo caudado. Incluso se ha referido que el menor volumen del estriado guardaría relación con la gravedad de los síntomas obsesivo-compulsivos. También se ha descrito un aumento del volumen del área cingulada anterior, así como del cuerpo calloso y del tálamo.

A nivel funcional, tanto los estudios previos de tomografía de emisión de positrones (PET) como los más actuales de resonancia magnética funcional han observado un hipermetabolismo, especialmente en la corteza orbitofrontal y en la corteza cingulada anterior izquierda, así como en otras áreas cerebrales como tálamo, caudado y regiones cerebelosas. Además, los estudios realizados con las mismas técnicas después del tratamiento farmacológico y la TCC comprueban una disminución de la actividad en las áreas cerebrales citadas. Por otra parte, estudios de funcionalismo cerebral tras la provocación de síntomas o realizando paradigmas de activación cognitiva refieren un aumento de la actividad cerebral en las regiones descritas cuando se expone a los sujetos con TOC a dichos estímulos. Los estudios de activación cognitiva han mostrado que los sujetos con TOC y los controles tienen diferentes patrones de activación a la hora de procesar la información. En los pacientes con TOC, en lugar de activarse las regiones estriatales, se activan zonas corticales, lo que parece demostrar un déficit de la activación del estriado al someterlos a una tarea de procesamiento automático de la información, que requiere una función estriatal conservada.

5.5. Neuropsicología

Las alteraciones neuropsicológicas del TOC están claramente relacionadas con las bases neuroanatómicas y neurofisiológicas del trastorno. Los hallazgos de investigaciones recientes refieren que las funciones cognitivas afectadas con mayor frecuencia son las ejecutivas y las aptitudes visoespaciales, especialmente la memoria no verbal. En el TOC pediátrico, los datos son más dispares y difíciles de explicar. Unos estudios indican un peor rendimiento en las tareas de integración sensorial y de control motor, así como un déficit en la memoria verbal y no verbal, no asociadas a la duración del trastorno, por lo que han sido interpretadas como anomalías en el desarrollo neuromotor. Otros estudios no muestran déficit en las funciones ejecutivas, lo que confirmaría la teoría de que el déficit surge cuando la patología evoluciona.

Los hallazgos de patrones de déficit de respuestas de inhibición, funciones visoespaciales, memoria visual y verbal son compatibles con los modelos neuroanatómicos que implican circuitos corticoestriatales. Las áreas frontoestriatales estarían implicadas en la afectación de las funciones ejecutivas, responsables de procesos cognitivos como apreciar la globalidad de diferentes contextos, planificar la conducta y modificarla de manera flexible. Una anomalía de estos circuitos podría explicar los

fenómenos intrusivos y las conductas ritualizadas que se llevan a cabo como respuesta a las obsesiones. De este modo la disfunción frontoestriatal sería la alteración primaria del TOC. Otras funciones cognitivas como la memoria no verbal se verían afectadas secundariamente, a través del déficit de las estrategias de codificación de la información y, consecuentemente, de su recuperación espontánea.

5.6. Modelo neurobiológico del TOC

El TOC está conceptualizado como un trastorno neuropsiquiátrico que se produce por una alteración de diversos circuitos cerebrales. El modelo neurobiológico del TOC (Rauch, Whalen, Dougherty y Jenicke, 2001) radica en la sospecha de que la sintomatología se origina y se mantiene en varias áreas del cerebro que están conectadas entre sí formando el circuito fronto-estriado-talámico-cortical. La corteza fronto-orbital está implicada en funciones afectivas y motivacionales, en el control de los impulsos y en las repuestas de inhibición y regulación de la conducta. El estriado, además de regular las sensaciones y modular las funciones motoras, está implicado en las funciones afectivas y cognitivas. El caudado funciona como un filtro que únicamente deja pasar los estímulos relevantes a un nivel más consciente para que sean ejecutados. De este modo, el estriado regula el contenido de la información y facilita la calidad del procesamiento de forma inconsciente, reduciendo la carga de los sistemas de procesamiento conscientes. El tálamo recibe los impulsos que éste ha filtrado, los transmite a la corteza frontal y envía el mensaje de que algún estímulo precisa una respuesta. Desde estas áreas cerebrales se organizan varios circuitos corticoestriales de diferente complejidad. Éstos son los que median en el aprendizaje implícito o inconsciente de procedimientos u actividades estereotipados seriados y estarían implicados en la patología obsesivo-compulsiva. La hipótesis planteada postularía que los circuitos de retroalimentación positiva entre la corteza y el tálamo podrían determinar los pensamientos circulares y repetitivos, mientras que el estriado mediaría los patrones de actividad fija en forma de conductas repetitivas o compulsiones.

La hiperactividad encontrada en estas áreas cerebrales puede ser explicada tanto por el modelo basado en una hiperactividad del caudado insuficiente para inhibir el tálamo como en que la hiperactividad del caudado actúe directamente excitando al tálamo. Es decir, por diferentes causas, la función del caudado estaría alterada, lo que permitiría que muchas sensaciones y pensamientos se hicieran conscientes, cuando normalmente estas ideas se suprimirían sin ningún esfuerzo consciente. Como estos pensamientos no son los que habitualmente se tienen, se perciben como inapropiados y molestos, y es el esfuerzo inútil por controlarlos lo que generaría el estado de ansiedad característico de la mayoría de los pacientes con TOC.

Finalmente nótese que la amígdala también podría estar implicada en el TOC dado que interviene en las respuestas de temor condicionado y en la asignación de significado

emocional a distintos estímulos. El temor condicionado reforzaría las conductas para evitar la ansiedad, las compulsiones. La amígdala tiene claras conexiones hacia el estriado y el circuito cortico-estriado-talámico-cortical, por lo que, dado su papel en la ansiedad condicionada y su relación con circuitos cortico-estriatales, su activación es clave en la ansiedad que perpetúa las compulsiones en el TOC.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

6.1. Rituales normales en la infancia

El desarrollo infantil lleva consigo una cantidad significativa de rituales, conductas repetitivas y actividad de tipo obsesivo, como conductas supersticiosas y pensamiento mágico, que hay que diferenciar de los síntomas obsesivos y compulsivos del TOC. El niño pequeño suele aprender repitiendo, implicándose el adulto en la repetición de los juegos con el niño cuando éste tiene alrededor de los 12 meses de vida. Los rituales tienen un pico a los 24 meses de edad y muchas veces el contenido es similar al de los síntomas obsesivo-compulsivos propiamente dichos. A esta edad los niños siguen rutinas para muchas de las actividades diarias, como comer, bañarse o acostarse, aumentando los rituales de ir a dormir hacia los 4 años de edad. Durante la infancia comienzan las colecciones de cromos u otros objetos, es frecuente no pisar rayas y saltar baldosas como parte de juegos, tener números mágicos y continuar con algún ritual antes de acostarse. En la adolescencia es cuando aumenta el coleccionismo de revistas o CD y se repiten innumerables veces canciones o bailes. Todo ello serían rituales normales en menores, pues son por definición agradables, tienen como finalidad pasarlo bien, se perciben como algo normal, su interrupción se tolera sin problemas y contribuyen al aprendizaje, juego y socialización del niño y adolescente sin interferir en su vida cotidiana. Por ello, sólo debe considerarse el diagnóstico de TOC cuando dichos comportamientos generan un elevado malestar e interferencia en la vida diaria del niño y de su entorno familiar o escolar.

Estos fenómenos descritos parecen ser de diferente naturaleza que los síntomas obsesivo-compulsivos. Además, no tiene por qué haber una continuidad entre unos y otros, ni parece que los rituales normales de la infancia sean un factor de riesgo para padecer un TOC.

6.2. Diagnóstico diferencial con otros trastornos

Los trastornos que se caracterizan por la presencia de pensamientos intrusivos son diversos, aunque muy pocos tienen rituales asociados. Por esto, la presencia de

compulsiones justifica el diagnóstico de TOC. Aunque el diagnóstico diferencial con algunos trastornos es más frecuente en algunas etapas de la vida, muchos de ellos pueden presentarse a lo largo de todas ellas. Además, algunas de estas patologías, más que ser alternativas al diagnóstico de TOC, son diagnósticos comórbidos con el TOC.

6.2.1. En la infancia

— *Trastorno por tics y trastorno de Tourette*. Los movimientos originados por los tics suelen ser menos complejos que las compulsiones y además carecen de finalidad, es decir, no pretenden disminuir o neutralizar la ansiedad producida por la obsesión. No obstante, puede ser muy difícil distinguir un tic motor complejo de una compulsión, y dicha confusión se puede incrementar cuando el paciente presenta ambos trastornos de forma comórbida.

— *Trastornos del espectro autista*. Algunos comportamientos estereotipados y repetitivos de estos trastornos pueden parecer rituales obsesivos. Las estereotipias del TEA son más simples que las compulsiones del TOC.

— *Trastorno de ansiedad por separación*. En este trastorno el temor que un familiar sufra algún daño no se acompaña de rituales obsesivos, lo que sí ocurre en el TOC.

— *Corea de Synderham*. A la sintomatología obsesivo-compulsiva y tics presentes, se suman los movimientos coreicos, caracterizados por ser más distales o por parecer una marcha torpe.

6.2.2. En la adolescencia (e infancia)

— *Trastorno de ansiedad generalizada*. Las preocupaciones típicas de la ansiedad generalizada están relacionadas con diferentes aspectos de la vida cotidiana, como realización de exámenes, salud de los padres, mantenimiento de relaciones sociales, etc. En este trastorno no se realizan rituales.

— *Fobias*. Las personas con fobias no tienen síntomas mientras no se enfrentan con el estímulo fóbico, mientras que el distanciamiento del posible «objeto» que causa la obsesión no disminuye el malestar del paciente.

— *Anorexia nerviosa y bulimia nerviosa*. Los contenidos de los síntomas obsesivos y compulsivos suelen estar referidos al peso, la imagen, el cuerpo, la dieta o la actividad física. No obstante, hay que tener presente la posibilidad de que ambos trastornos se den de forma comórbida.

6.2.3. En la edad adulta (y adolescencia)

— *Esquizofrenia*. En este trastorno, las ideas delirantes son claras y se suelen acompañar de conducta alucinatoria y de trastornos formales del pensamiento. En el TOC el funcionamiento del yo apenas está alterado, y el paciente que padece este trastorno es capaz de distanciarse de los síntomas. No obstante, pueden existir dudas

sobre todo en los pacientes con TOC y sin conciencia de enfermedad.

— *Depresión mayor*. Los pensamientos depresivos pueden ser reiterados y persistentes, si bien congruentes con el estado de ánimo. El paciente depresivo no contrarresta o neutraliza el malestar causado por sus rumiaciones.

— *Hipocondría*. El temor reiterado a padecer una enfermedad no suele acompañarse de conductas encaminadas a evitarla. No obstante, si el temor es el de haber contraído una enfermedad grave, puede realizar auténticas compulsiones de comprobación, lo que hace a veces difícil distinguir los dos trastornos.

— *Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad*. La mayoría de pacientes con TOC no presentan este trastorno de personalidad. En éste no aparecen obsesiones ni compulsiones.

7. EVALUACIÓN

La evaluación diagnóstica del TOC comienza con una buena anamnesis. En la entrevista con los padres se recogerán datos del desarrollo, maduración y evolución general del menor, la historia y la situación actual de la sintomatología obsesivo-compulsiva y de los posibles trastornos comórbidos, el funcionamiento familiar, escolar y psicosocial, los antecedentes psicopatológicos familiares y los tratamientos previos si los hubiera. La historia se completa con una exploración física y neurológica para descartar posible patología del sistema nervioso central.

Como exploraciones complementarias, y si se valora la instauración de tratamiento psicofarmacológico, se pueden realizar una analítica general (bioquímica y hemograma) y un electrocardiograma (ECG). Si el comienzo es brusco y se sospecha posible infección, se puede realizar un frotis faríngeo y una determinación de anticuerpos antiestreptolisina (ASLO). No obstante, no existe ninguna exploración biológica o prueba complementaria que confirme el diagnóstico de TOC.

Una vez realizada la historia clínica, y establecido el diagnóstico, existen diferentes instrumentos que ayudan a describir y cuantificar los síntomas y a valorar su evolución. Todos ellos quedan reflejados en la tabla 10.5.

TABLA 10.5

Instrumentos de evaluación para el TOC y factores asociados

Cuestionarios de detección (autoadministrados)

Cuestionario de Leyton-versión para niños. Leyton Obsessional Inventory-Child versión LOI-CV

Informador: niños y adolescentes de 8 a 17 años de edad.

Berg, C. J., Rapoport, J. L. y Flament, M. (1986). The Leyton Obsessional Inventory—Child Version. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 25, 84-91.

Listado de conductas obsesivo-compulsivas para niños. Child Behavior Checklist-obsessive-compulsive scale CBCL-OCS. Listado de ocho ítems extraídos del listado de síntomas comportamentales en niños.

Informador: niños y adolescentes de 8 a 17 años de edad.

Achenbach, T. M. y Rescorla, L. A. (2000). Manual for the ASEBA preschool-age forms & Profiles. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth & Families.

Nelson, E. C., Hanna, G. L., Hudziak, J. J., Botteron, K. N., Heath, A. C. y Todd, R. D. (2001). Obsessive-compulsive scale of the child behavior checklist: Specificity, sensitivity, and predictive power. *Pediatrics*, 108, E14.

Cuestionario obsesivo-compulsivo, versión infantil. Child Version of the Obsessive Compulsive Inventory (OCI-CV)

Informador: niños y adolescentes entre 7 y 17 años.

Foa, E. B., Coles, M., Huppert, J. D., Parupuleti, R. V., Franklin, M. E. y March, J. (2010). Development and validation of a child version of the obsessive compulsive inventory. *Behavior Therapy*, 41, 121-132.

Cuestionario de síntomas obsesivo-compulsivos de Florida, para niños. Children's Florida Obsessive-Compulsive Inventory (FOCI)

Informador: niños y adolescentes de 7 a 20 años de edad.

Storch, E. A., Khanna, M., Merlo, L. J., Loew, B. A., Franklin, M., Reid, J. M., Goodman, W. K. y Murphy, T. K. (2009). Children's Florida Obsessive Compulsive Inventory: Psychometric properties and feasibility of a self-report measure of obsessive-compulsive symptoms in youth. *Child Psychiatry and Human Development*, 40, 467-483.

Entrevistas semiestructuradas

Escala de síntomas obsesivo-compulsivo Yale-Brown para niños. Children Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (CY-BOCS)

Informador: niños y adolescentes de 8 a 17 años de edad.

Scahill, L., Riddle, M. A., McSwiggan-Hardin, M. T., Ort, S. I., King, R. A., Goodman, W. K., ... Leckman, J. F. (1997). The Children's Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale: preliminary report of reliability and validity. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 844-853.

Escala dimensional Yale-Brown de síntomas obsesivo-compulsivos. Dimensional Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (DY-BOCS)

Informador: niños, adolescentes y edad adulta. Se ha utilizado a partir de los 6 años de edad.

Rosario-Campos, M. C., Miguel, E. C., Quatrano, S., Chacon, P., Ferrao, Y., Findley, D., ... Leckman, J. F. (2006). The Dimensional Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (DY-BOCS): An instrument for assessing obsessive-compulsive symptom dimensions. *Molecular Psychiatry*, 11, 495-504.

Cuestionarios para evaluar funcionamiento

Escala revisada de impacto de los síntomas obsesivo-compulsivos en los niños. Children's Obsessive-Compulsive Impact Scale-Revised (COIS-R)

Informador: niños y adolescentes de 5 a 17 años de edad y sus padres.

Piacentini, J., Peris, T. S., Bergman, R. L., Chang, S. y Jaffer, M. (2007). Functional impairment in childhood OCD: Development and psychometrics properties of the Child Obsessive-Compulsive Impact Scale-Revised (COIS-R). *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 36, 645-653.

Entrevista semiestructurada para evaluar influencia de la enfermedad en la familia

Escala de acomodación familiar. Family Accommodation Scale (FAS)

Informador: niños y adolescentes de 6 a 17 años de edad. Se administra al paciente y sus familiares.

Calvocoressi, L., Mazure, C. M., Kasl, S. V., Skolnick, J., Fisk, D., Vegso, S. J., ... Price, L. H. (1999). Family accommodation of obsessive-compulsive symptoms: Instrument development and assessment of family behavior. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 187, 636-642.

Entrevistas y cuestionarios para detectar síntomas afines

Escala global de Yale de severidad de tics. Yale Global Tic severity Scale (YGTSS)

Informador: niños, adolescentes y adultos. Niños a partir de los 5 años de edad.

Leckman, J. F., Riddle, M. A., Hardin, M. T., Ort, S. I., Swartz, K. L., Stevenson, J. y Cohen, D. J. (1989).

The Yale Global Tic Severity Scale: initial testing of a clinician-rated scale of tic severity. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 566-573.

Escala de fenómenos sensoriales de la Universidad de Sao Paulo. University of Sao-Paulo Sensory Phenomena Scale (USP-SPS)

Válidada en población adulta. Se puede administrar a niños y adolescentes con ayuda del entrevistador.

Rosario, M. C., Prado, H. S., Borcato, S., Diniz, J. B., Shavitt, R. G., Hounie, A. G., ... Miguel, E. (2009).

Validation of the University of São Paulo Sensory Phenomena Scale: initial psychometric properties. *CNS Spectrums*, 14, 315-323.

Nota: La mayoría de los instrumentos listados están disponibles en castellano. Algunos de ellos están actualmente en fase de validación.

8. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

1. El trastorno obsesivo-compulsivo es una entidad para la que no se conoce prevención, de manera que la mejor forma de prevenir una tórpida evolución es realizar un correcto diagnóstico y tratamiento. Dada la relativa frecuencia con la que en niños con TOC se descubren antecedentes familiares de primer grado, convendría tener un especial cuidado o estar alerta ante la posible aparición de síntomas en hijos de pacientes con un TOC establecido, especialmente si éste es de intensidad moderada o grave. Además, en niños con síntomas obsesivo-compulsivos subclínicos convendría estar atentos a la evolución de los mismos.

2. La elección del tratamiento del TOC en niños y adolescentes dependerá de los síntomas y de las características del niño o adolescente y de su familia. El tratamiento deberá ser individualizado, aunque requiere la colaboración de la familia para que alcance su eficacia, y tener en cuenta la naturaleza, gravedad, frecuencia, intensidad e interferencia de la sintomatología. Además, para la elección del tratamiento ha de contemplarse la posible existencia de trastornos comórbidos, la edad del niño y su nivel de desarrollo, y el impacto de los síntomas en el funcionamiento diario del paciente y su familia. En los últimos años han ido apareciendo diferentes recomendaciones de comités de expertos, parámetros de aplicación clínica (AACAP, 2012) y guías clínicas de tratamiento (NICE, 2005) que ayudan a la elaboración del plan terapéutico para cada paciente por parte de los profesionales que tratan este trastorno.

3. Las modalidades terapéuticas que hasta la fecha han demostrado empíricamente tener validez específica en este trastorno han sido la TCC y el tratamiento farmacológico con inhibidores de la recaptación de la serotonina o ISRS, en tratamientos solos o combinados. La TCC es la primera línea de tratamiento en niños con TOC leve a moderado, realizándose ésta siempre que sea posible, mientras que en casos con TOC severo está indicado añadir medicación a la TCC. En la tabla 10.6 se lista muy brevemente el tratamiento.

TABLA 10.6
Tratamiento del TOC

Terapia cognitivo-conductual
<ol style="list-style-type: none">1. Psicoeducación.2. Listado y jerarquización de los síntomas.3. Exposición y prevención de respuesta.4. Estrategias cognitivas y manejo de la ansiedad.
Tratamiento farmacológico
<i>Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina</i>
<ul style="list-style-type: none">— Fluoxetina: dosis inicial de 5-20 mg/d en función del peso, con un incremento de 10-20 mg semanales, hasta una dosis máxima de 60-80 mg/d.— Fluvoxamina: dosis inicial de 25 mg/d, incremento de 50 mg semanales hasta una dosis máxima de 300 mg/d.— Sertralina: dosis inicial de 25 mg/d, con incrementos de 50 mg semanales hasta una dosis máxima de 200-250 mg/d.
<i>Antidepresivos tricíclicos</i>
<ul style="list-style-type: none">— Clomipramina: dosis inicial de 10-25 mg/d según peso, con incrementos lentos hasta una dosis media de 3 mg/kg/d y máxima de 5 mg/kg/d.
Una vez alcanzada la mejoría clínica, se deberá mantener la misma pauta terapéutica durante al menos seis meses en caso de TOC leve-moderado, o doce meses en caso de TOC moderado-grave.

8.1. Abordaje psicológico

A) Psicoeducación. Necesaria para conseguir la motivación, colaboración y cumplimiento del tratamiento del paciente y su familia. Se informa de las características del trastorno, su naturaleza, procedimientos y los resultados que se esperan del tratamiento. Es fundamental que padres y paciente adquieran una buena comprensión y aceptación del trastorno y que los progenitores entiendan que éste escapa a la voluntad del niño. También es recomendable desarrollar un buen análisis funcional de las soluciones intentadas por parte del niño y de su entorno inmediato, que, lejos de reducir los síntomas, suelen contribuir a mantenerlos o empeorarlos. Tanto el menor como los padres deben participar en la elaboración del plan de tratamiento individual.

B) La exposición y prevención de respuesta (E/PR) es la técnica básica de la TCC para el tratamiento del TOC. Se recoge la información sobre los síntomas, se confeccionan los registros o listados de síntomas y se elabora una jerarquía de actuación que facilite el tratamiento. El principio de la **exposición** se basa en el hecho de que la ansiedad suele atenuarse después de que se haya producido un contacto suficiente con el estímulo temido. La jerarquía de síntomas se organiza en función del nivel de malestar que generan al paciente, y se va realizando una exposición gradual a los estímulos que son evitados por causar ansiedad y que desencadenan los rituales, esperando que la ansiedad disminuya después de un contacto suficiente con el estímulo ansiógeno. Se

empieza con los estímulos de menor nivel de dificultad y se irá subiendo de nivel cuando el anterior esté superado. Es importante mantener la exposición al estímulo hasta que la ansiedad disminuya, ya que si se termina antes de que esto suceda sólo se conseguirá sensibilizar todavía más al niño. La exposición a las situaciones evitadas se acompaña de la **prevención de respuesta**, es decir, de la imposibilidad de realizar las compulsiones o rituales, o las conductas de evitación, durante el tiempo necesario hasta que la ansiedad sea muy leve. Inicialmente se realiza con terapeuta para posteriormente continuar las tareas en casa. En algunos casos, en los que los elevados niveles de ansiedad dificultan seriamente la exposición, puede considerarse empezar con la exposición o desensibilización sistemática *imaginada*. La E/PR está indicada cuando el paciente presenta compulsiones de limpieza, simetría, repetición y comprobación, pero no es eficaz con las ideas obsesivas sin rituales y la lentitud obsesiva.

C) Estrategias cognitivas y manejo de la ansiedad, mediante *autoverbalizaciones positivas* (autoinstrucciones y autorrefuerzos), *reestructuración cognitiva* (de las creencias irracionales referidas al riesgo y la propia responsabilidad en los acontecimientos) y *desarrollo de la objetividad* (discutir «la realidad» de los pensamientos y la «necesidad» de los rituales). En algunos casos, pueden presentarse obsesiones puras y el paciente tiende a hacer grandes esfuerzos para resistirse a estos pensamientos, habitualmente de contenido violento o amenazante. En general, cuanto más relevancia se les otorga y más se esfuerza el paciente en eliminar dichos pensamientos, más intensos y reiterados se tornan. Por ello, ante estos perfiles de TOC pueden realizarse técnicas más específicas, como la *prescripción paradójica*, la práctica masiva o *saciedad*. También hay que considerar otras técnicas, como el *modelado* y *moldeamiento* en la lentitud obsesiva y la *inversión del hábito* en compulsiones semejantes a tics complejos. Cada técnica debe personalizarse y adaptarse a las habilidades cognitivas y/o nivel de madurez.

Dado que habitualmente los niños, a diferencia de los adolescentes y los adultos, suelen tener una baja conciencia de trastorno, puede ser útil complementar el tratamiento con un sistema de *economía de puntos* que sirva para reforzar las aproximaciones o el cumplimiento del niño ante las tareas que se le presentan.

8.2. Tratamiento farmacológico

Se considera de primera elección el uso de un ISRS. Si con el ISRS escogido no hay una mejoría clínica suficiente o la tolerancia es mala, se puede indicar otro ISRS. Antes del cambio de fármaco, es preciso esperar entre diez y doce semanas con las dosis plenas para decidir que la intervención con ese fármaco no ha sido eficaz. Si no se objetiva mejoría clínica, se pasará a clomipramina. Es conveniente realizar con este fármaco niveles plasmáticos y electrocardiograma basal y de control. Si tampoco se obtuviera respuesta clínica suficiente, se puede potenciar la clomipramina añadiendo un ISRS. En

casos resistentes se valorará la incorporación de otras estrategias farmacológicas que puedan aumentar la eficacia al tratamiento (posibilidad de antipsicóticos atípicos). Finalmente, se han de considerar otras medidas farmacológicas o tratamientos psicosociales en el caso de la existencia de trastornos comórbidos. El TOC de inicio infantil relacionado con tics tiende a responder bien a la TCC, y aunque parece que la existencia de tics reduce la eficacia de los ISRS, no parece que ocurra lo mismo con la TCC. Los menores con TOC y tics relacionados responden mejor a la terapia con neurolépticos que los TOC sin antecedentes personales o familiares de tics. Asimismo, los menores que presentan TOC y trastorno negativista desafiante o trastorno de conducta comórbido suelen llevar prescrito un antipsicótico más frecuentemente que el que presenta solo TOC. El tratamiento del TOC tipo PANDAS es similar al descrito, añadiéndose antibióticos en caso de constatar la existencia de infección.

8.3. TOC y escuela

Aunque quien padece el trastorno suele llevarlo en secreto, el trastorno puede interferir en los aprendizajes y las relaciones sociales del niño. Por tanto, es importante obtener información sobre si el niño habitualmente parece distraído, si entrega demasiado tarde las tareas o no las termina al mismo ritmo que sus compañeros, si sus trabajos tienen muchos borrones o ha repetido excesivamente algunas partes, si se muestra muy inseguro y tiende a preguntar hasta absorber la atención del maestro para asegurarse de que ha entendido bien la instrucción o si está haciéndola correctamente, si suele llegar tarde entre clase y clase o después del recreo, si pide permiso demasiadas veces para ir al baño o si exhibe comportamientos extravagantes. Si el trastorno está activo y genera disfuncionalidad en la escuela será importante implicar al maestro en el tratamiento facilitándole información sobre el trastorno y dándole pautas de manejo para el mismo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (2012). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 51, 98-113.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5.^a ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Bloch, M. H., Landeros-Weisenberger, A., Rosario, M. C., Pittenger, C. y Leckman, J. F. (2008). Systematic review of the factor structure of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 165, 1532-1542.
- Canals, J., Hernández-Martínez, C., Cosi, S. y Voltas, N. (2012). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in Spanish school children. *Journal of Anxiety Disorders*, 26, 746-752.
- Franklin, M. E., Harrison, J. P. y Benavides, K. L. (2012). Obsessive-compulsive and tic-related disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 21, 555-571.
- Geller, D. A. (2006). Obsessive-compulsive and spectrum disorders in children and adolescents. *The Psychiatric Clinics of North America*, 29, 353-370.

- Grados, M. A., Riddle, M. A., Samuels, J. F., Liang, K. Y., Hoehn-Saric, R., Bienvenu, O. J., ... Nestadt, G. (2001). The familial phenotype of obsessive-compulsive disorder in relation to tic disorders: The Hopkins OCD family study. *Biological Psychiatry*, 50, 559-565.
- Heyman, I., Fombonne, E., Simmons, H., Ford, T., Meltzer, H. y Googman, R. (2001). Prevalence of obsessive-compulsive disorder in the British nationwide survey of child mental health. *British Journal of Psychiatry*, 179, 324-329.
- Leckman, J. F., Grice, D. E., Boardman, J., Zhang, H., Vitale, A., Bondi, C., ... Pauls, D. L. (1997). Symptoms of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 154, 911-919.
- Leckman, J. F., Bloch, M. H. y King, R. A. (2009). Symptom dimensions and subtypes of obsessive-compulsive disorder: A developmental perspective. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 11, 21-33.
- Leckman, J. F., Denys, D., Simpson, H. B., Mataix-Cols, D., Hollander, E., Saxena, S., ... Stein, D. J. (2010). Obsessive-Compulsive disorder: A review of the diagnostic criteria and possible subtypes and dimensional specifiers for DSM-V. *Depression and Anxiety*, 27, 507-427.
- Mas, S., Plana, M. T., Castro-Fornieles, J., Gassó, P., Lafuente, A., Moreno, ... Lázaro, L. (2013). Common genetic background in anorexia nervosa and obsessive compulsive disorder: Preliminary results from an association study. *Journal of Psychiatric Research*, 47, 747-754.
- Mataix-Cols, D., Rosario-Campos, M. C. y Leckman, J. F. (2005). A multidimensional model of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 162, 228-238.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (2005). *Obsessive-compulsive disorder: core interventions in the treatment of obsessive-compulsive disorder and body dysmorphic disorder. Clinical Guideline, 31*. Londres: National Institute for Health and Clinical Excellence www.nice.org.uk (consultado en junio de 2014).
- Prado, H. S., Rosario, M. C., Lee, J., Hounie, A. G., Shavitt, R. G. y Miguel, E. C. (2008). Sensory phenomena in obsessive-compulsive disorder and tic disorders: A review of the literature. *CNS Spectrum*, 13, 425-432.
- Rauch, S. L., Whalen, P. J., Dougherty, D. y Jenike, M. A. (2001). Modelos neurobiológicos del trastorno obsesivo-compulsivo. En M. A. Jenike, L. Baer, W. E., Minichiello (Eds.), *Trastornos obsesivo-compulsivos. Manejo clínico*. Madrid: Harcourt.
- Steward, S. E., Geller, D. A., Jenike, M., Pauls, D., Shaw, D., Mullin, B. y Faraone, S. V. (2004). Long-term outcome of pediatric obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis and qualitative review of the literature. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110, 4-13.
- Stewart, S. E., Yu, D., Scharf, J. M., Neale, B. M., Fagerness, J. A., Mathews, C. A., ... Pauls, D. L. (2013). Genome-wide association study of obsessive-compulsive disorder. *Molecular Psychiatry*, 18, 788-798.
- Swedo, S. E., Rapoport, J. L., Cheslow, D. L., Leonard, H. L., Ayoub, E. M., Hosier, D. M. y Wald, E. R. (1989). High prevalence of obsessive-compulsive symptoms in patients with Sydenham's chorea. *American Journal of Psychiatry* 146, 246-249.
- Swedo, S. E., Leonard, H. L., Garvey, M., Mittleman, B., Allen, A. J., Perlmutter, S., ... Dubbert, B. K. (1998). Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: Clinical description of the first 50 cases. *American Journal of Psychiatry*, 155, 264-271.
- Swedo, S. E., Leckman, J. F. y Rose, N. R. (2012). From Research Group to Clinical Syndrome: Modifying the PANDAS Criteria to describe PANS (Pediatric Acute-onset Neuropsychiatric Syndrome). *Pediatric & Therapeutics*, 2, 2-9.
- Taylor, S. (2013). Molecular genetics of obsessive-compulsive disorder: A comprehensive meta-analysis of genetic association studies. *Molecular Psychiatry*, 18, 799-805.
- Toro, J., Cervera, M., Osejo, E. y Salamero, M. (1992). Obsessive-compulsive disorder in childhood and adolescents: A clinical study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 1025-1037.
- Ván Grootheest, D. S., Cath, D. C., Beekman, A. T. y Boomsma, D. I. (2005). Twin studies of obsessive-compulsive disorder: A review. *Twin Research and Human Genetics*, 8, 450-458.

LECTURAS RECOMENDADAS

Freeman, J. B. y Garcia, A. M. (2009). *Family-Based treatment for Young Children with OCD. Therapist Guide*. Londres, RU: Oxford University Press.

Guía de intervención en familiares de niños entre 5 y 8 años con TOC, población en la que es imprescindible valorar la edad del desarrollo, el nivel cognitivo y socioemocional y la dependencia del sistema familiar. Aporta estrategias al niño y a la familia para disminuir y manejar la sintomatología obsesivo-compulsiva.

March, J. S. y Muelle, K. (1998). *OCD in Children and Adolescents: A Cognitive-Behavioral Treatment Manual*. Nueva York: Guilford Press.

Manual que explica las intervenciones psicológicas basadas en la evidencia y que permiten diseñar y aplicar paso a paso una intervención eficaz en el paciente con TOC.

Pedrick, C. y Hyman, B. M. (2003). *Guía práctica del TOC. Pistas para su liberación*. Bilbao: Desclée de Brouwer, S. A.

Libro de fácil lectura sobre las técnicas conductuales en el tratamiento del TOC. Programa autodirigido con ejemplos e instrucciones concretas de los componentes de la terapia cognitivo-conductual, útil tanto para el paciente como para los familiares.

Toro, J. (2001). *Trastorno obsesivo compulsivo en niños y adolescentes. Psicopatología y tratamiento*. Barcelona: Meeting & Congress, S. L.

Monografía completa sobre el trastorno obsesivo-compulsivo en la infancia y adolescencia. Realiza especial hincapié en la clínica y diagnóstico, trastornos afines, etiopatogenia y tratamiento.

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad

ROSA NICOLAU
AZUCENA DÍEZ
CÉSAR SOUTULLO

1. INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es un trastorno del neurodesarrollo muy frecuente en niños y adolescentes. Es una disfunción neurobiológica, de origen cerebral, que afecta a la capacidad del niño, adolescente o adulto para: prestar atención, regular su actividad motriz (hiperactividad) y frenar sus comportamientos o pensamientos (impulsividad). Tiene repercusiones conductuales, académicas, psicológicas y sociales muy importantes, y afecta mucho a la vida del que lo padece y la de su familia.

Tiene una prevalencia mundial del 5,9-7,1% (Willcut, 2012), y del 4,8% en España, y es más frecuente en varones (3:1 a 4:1), en muestras comunitarias, y en adultos (2:1).

Las personas con **inatención** tienen dificultades para mantenerse atentas en una misma actividad que les supone un esfuerzo mental durante mucho tiempo. Pierden la secuencia de la actividad, se dispersan con facilidad de la tarea que realizan y, al no fijarse bien, cometen muchos errores por descuido. Son desorganizadas, no planifican ni gestionan el tiempo eficazmente y dejan todo para el último momento, lo que dificulta la consolidación de sus objetivos. Olvidan y pierden el material escolar u objetos personales. Estas dificultades aparecen principalmente en las tareas aburridas, rutinarias, monótonas o repetitivas, que requieren la atención sostenida y no motivan a quien que las realiza.

La **hiperactividad** es un exceso de actividad verbal o motriz inapropiada para la edad de desarrollo y para la situación o tarea. Los niños con hiperactividad están en movimiento constante, tienen muchas dificultades para permanecer sentados durante mucho tiempo en situaciones que lo requieren (en clase, durante las comidas, viendo la televisión, etc.). Se levantan, merodean sin sentido, trepan, corren o hablan en exceso.

La **impulsividad** es la tendencia a actuar de forma brusca o no planificada, sin reflexión previa, sin considerar las consecuencias para sí mismo o para los demás. Las personas con TDAH actúan de forma precipitada, presentan serias dificultades para

perseguir objetivos a medio o largo plazo. Se muestran impacientes, tienen dificultades para guardar su turno y responden sin apenas esperar a que se finalice la pregunta. Suelen ser considerados entrometidos, e interrumpen las actividades o conversaciones de otros.

Además de los síntomas centrales de hiperactividad, impulsividad e inatención, con frecuencia los niños con TDAH tienen otras características. Debido a las múltiples críticas, castigos y correcciones a los que se ven sometidos, pueden presentar un bajo concepto de sí mismos, con sentimientos de inferioridad o síntomas depresivos. A los que tienen la «presentación actual combinada» (DSM-5) les cuesta controlar la ira y manejar sus emociones. Estas características derivan a veces en dificultades para relacionarse con los compañeros. En muchos casos, los síntomas del niño producen alteraciones en su funcionamiento social y familiar. Con frecuencia los padres tienen sentimientos de culpa, ruptura de las expectativas sobre el hijo, diferencias de opinión entre el padre y la madre, etc. (Soutullo y Díez, 2007).

Sin embargo, no todo en el TDAH es negativo. Los profesionales que tienen contacto frecuente con niños con TDAH perciben a menudo cualidades muy positivas: pueden ser muy espontáneos, activos, entusiastas, imaginativos, creativos, divertidos, e incluso tener una gran capacidad de trabajo, cualidades que es importante descubrir, canalizar y aprovechar (Figuroa y Díez, 2014).

2. DESARROLLO EVOLUTIVO DE ATENCIÓN, AUTOCONTROL Y FUNCIÓN EJECUTIVA

2.1. Desarrollo de la atención

La atención es la habilidad para dirigir, seleccionar el estímulo relevante y sostener la atención ante éste. Hay muchos tipos de atención, pero sólo seis están bien definidos:

1. El estado de alerta (nivel de conciencia o alerta: *arousal*).
2. Focalización de la atención hacia el estímulo o tarea elegida (en niños pequeños implica una reducción del movimiento y de las vocalizaciones).
3. Atención selectiva (seleccionar los estímulos relevantes ignorando/inhibiendo el resto).
4. Atención dividida (capacidad de atender a dos o más estímulos, por ejemplo escuchar al profesor y atender a la ficha).
5. Amplitud de la atención o *span* atencional (capacidad de número/cantidad de estímulos que se retienen).
6. Atención sostenida (persistencia con precisión en una tarea larga a pesar del aburrimiento o frustración).

Los niños con TDAH sólo tendrían dificultad en la atención sostenida (Barkley, 2006).

Los componentes básicos de la atención se desarrollan alrededor de los 4 meses de edad; los niveles de distraibilidad se reducen rápidamente en los primeros seis meses para después disminuir de forma progresiva. En el desarrollo de la capacidad atencional, existe una relación directa entre atención mantenida y distraibilidad: los niños son más fácilmente distraíbles en la fase de mantener la atención, pero menos en la fase de focalización de la atención.

Hacia los 4 años los sistemas atencionales están establecidos, son gobernados con intencionalidad y se dirigen hacia un objetivo. Los niños son capaces de completar tareas, disfrutar jugando y seguir instrucciones.

2.2. Desarrollo del autocontrol

El desarrollo del autocontrol sigue un patrón similar al de la atención, pues son habilidades interrelacionadas: a mayor autocontrol (autogobierno de la conducta para dirigirla hacia un objetivo), mayor capacidad atencional. La inhibición de la respuesta está bien desarrollada a los 3-4 años, edad en que la mayoría de niños ya son capaces de inhibir una respuesta prepotente, como «cruzar la calle porque corro y juego», por una conducta más controlada, que es parar y esperar a dar la mano a su padre. Es decir, a los 4 años su capacidad de autocontrol ya le permite regular su comportamiento en función de las instrucciones de otros o de sí mismo. Este aumento del autocontrol se facilita por la aparición y uso a los 3 años de edad del lenguaje interno para darse autoinstrucciones. Por ello los niños de 3 años ya tienen capacidad para seguir las órdenes y orientaciones de educadores y son capaces de responder a las exigencias y demandas del entorno regulando su conducta. Tienen mayor capacidad para hacer frente a ambientes estructurados en los que hay que seguir muchas reglas, como el colegio, a esperar y atender a las instrucciones antes de actuar.

La mayor autorregulación, motivación y auto-control está motivada por una maduración de la corteza frontal en la etapa preescolar. Las diferencias individuales y los factores ambientales explican la variabilidad en la adquisición de la atención y de las capacidades de autorregulación. Un niño muy reactivo a los estímulos o un entorno poco estructurado o hiperestimulante harán que el autocontrol atencional y conductual sea más tardío.

2.3. Modelos de alteración de las funciones ejecutivas en el TDAH

Las funciones ejecutivas son complejas, están interrelacionadas y gobiernan la conducta del individuo. Son funciones que regulan la conducta e implican: atención

(detectar, clasificar y recordar información), organización, planificación, priorización, concentración y establecimiento de objetivos a corto, medio y largo plazo. Si se necesitan cambios, debe emplearse la flexibilidad, regular la velocidad de procesamiento, la conducta (la capacidad de inhibir respuestas espontáneas) y las emociones. También hacer uso de la memoria de trabajo, recordando experiencias pasadas para prever hipotéticas dificultades. Implica asimismo elaborar posibles estrategias de afrontamiento (anticipar, estimar), imaginar, crear, inferir o interpretar.

Hay varios modelos explicativos de las funciones ejecutivas en el TDAH que describimos a continuación:

- Modelo de Barkley, 1997: es un **modelo de déficit único**, y el déficit central se ubica en el control inhibitorio. Propone que la disfunción que sufren las personas con TDAH es la activación o no de la inhibición; parece que cuando necesitan inhibir una o más respuestas y activar las funciones ejecutivas falla la inhibición y con ello la activación de cualquiera de las funciones ejecutivas (figura 11.1).

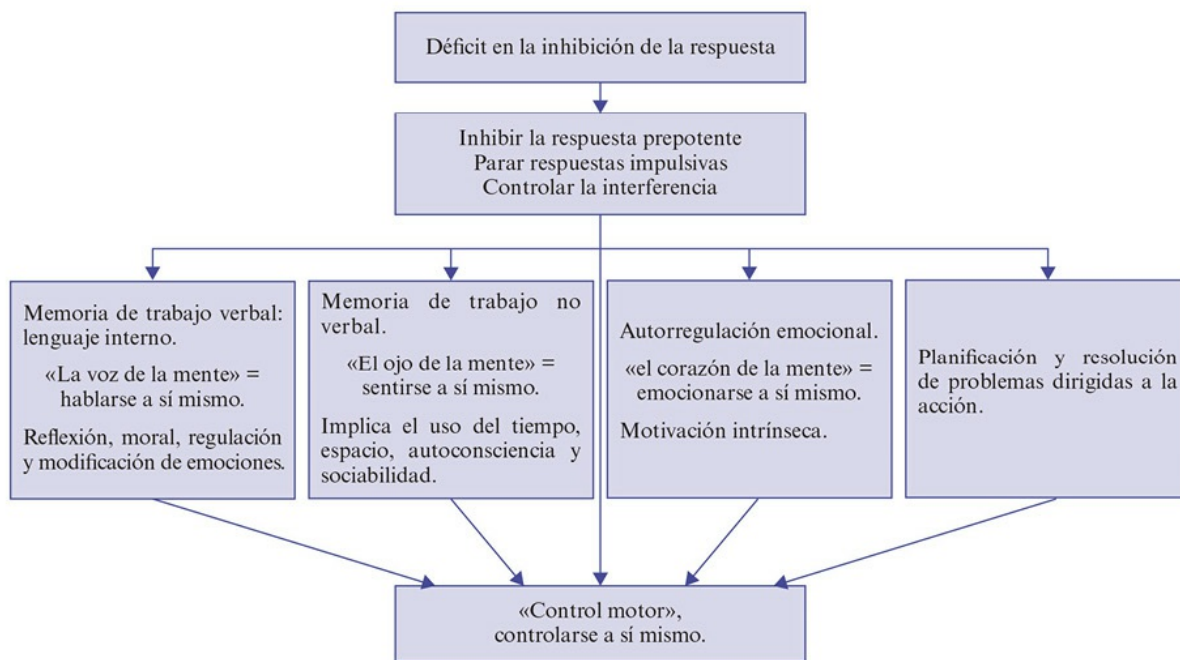


Figura 11.1.—Modelo de la disfunción ejecutiva en TDAH. [FUENTE: Adaptado de Barkley, R. A. (1997, 2008). *ADHD and the nature of self-control*. Nueva York: Guilford Press.]

- Modelo de Brown, 2001: **modelo uni/multidéficit** que explica que la mayoría de personas con TDAH refieren una o más de una dificultad en alguna de las funciones de activación, concentración, esfuerzo, emoción, memoria y acción

(figura 11.2).

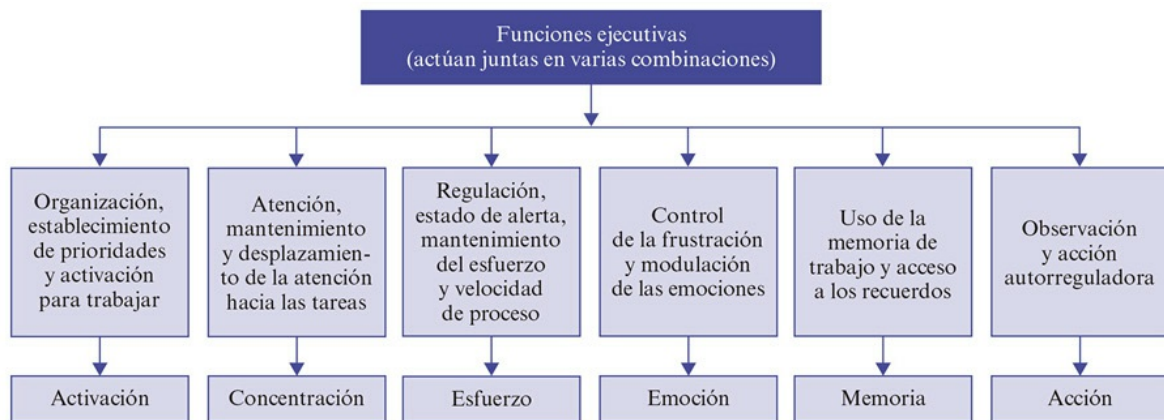


Figura 11.2.—Alteraciones de las funciones ejecutivas en el TDAH. [FUENTE: Adaptado de Brown, T. E. (2001). *Trastorno por déficit de atención*. Barcelona: Masson.]

— Modelo de Sonuga-Barke et al., 2005: **aversión a la demora**, tendencia a la búsqueda de la gratificación inmediata, aunque sea pequeña, antes que una gratificación mayor pero retardada. Por este motivo los afectados tienen dificultad para sostener el esfuerzo ante el trabajo durante períodos prolongados de tiempo y para posponer recompensas. Y también les genera una falta de motivación ante las tareas. En este modelo, la impulsividad y la hiperactividad actúan reduciendo el tiempo de demora para obtener la gratificación o recompensa cuando el niño con TDAH controla su entorno; si no puede controlar el entorno, desconecta, deja pasar el tiempo e ignora la demora (Artigas y Narbona, 2011) (figura 11.3).

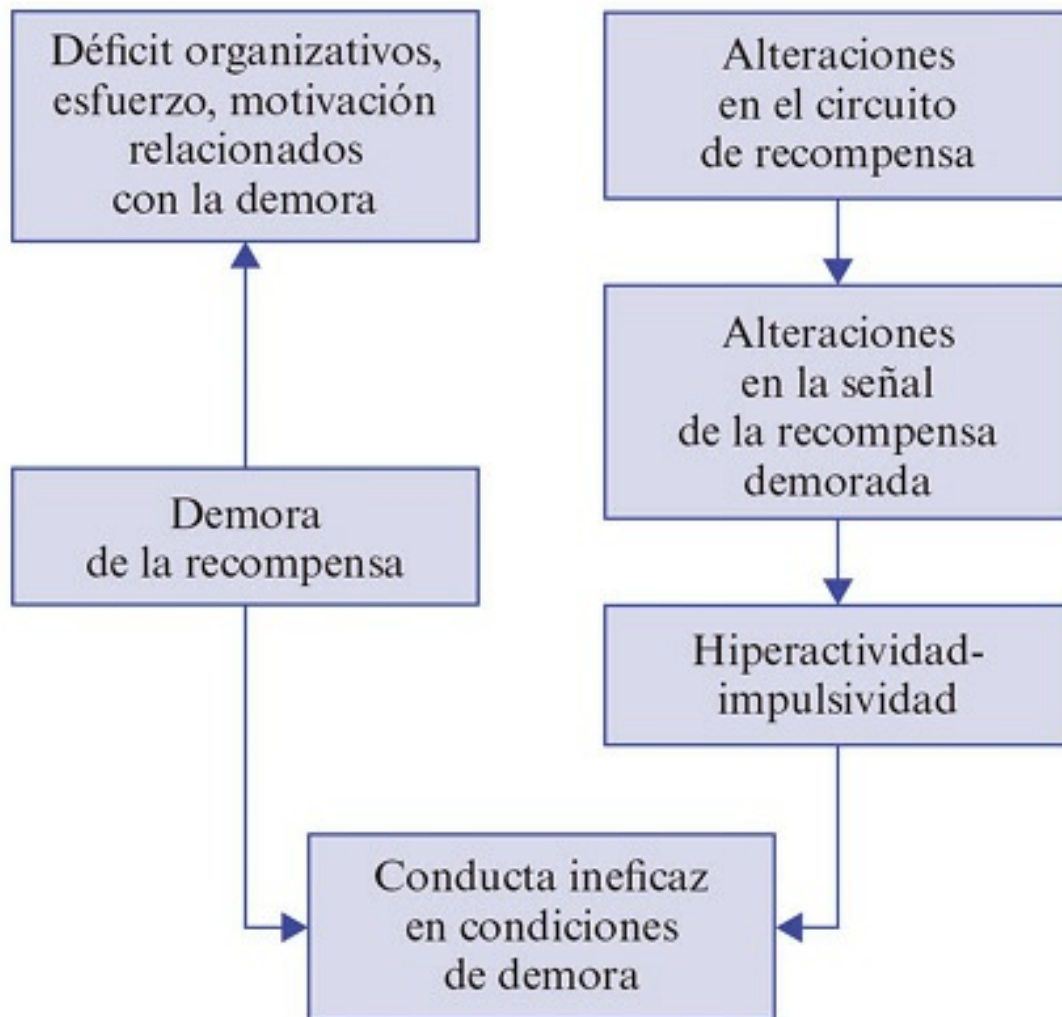


Figura 11.3.—Modelo de aversión de la demora de Sonuga-Barke. [FUENTE: Artigas, J. y Narbona, J. (2011). *Trastornos del neurodesarrollo*. Barcelona: Viguera.]

- Modelo cognitivo-energético de Sergeant, 2005: describe un **único déficit central** en la función ejecutiva que ubica en la regulación del estado energético del niño y en la capacidad de regular el esfuerzo y la motivación. Describe que para conseguir cualquier objetivo se necesita activar y movilizar la «energía mental»; se trata de adaptar las energías cognitivas a las necesidades o demandas para dar una respuesta regulada. Por ello funcionarían los sistemas de refuerzo positivo o recompensa para ayudar a regular desde el exterior la energía mental (figura 11.4).

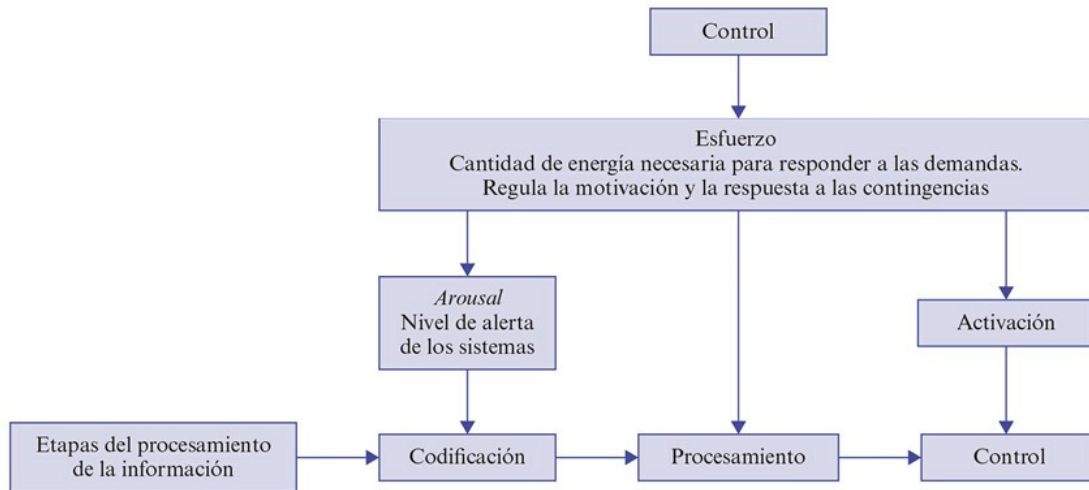


Figura 11.4.—Modelo cognitivo-energético. [FUENTE: Adaptado de Sergeant, J. A. (2005). Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: A critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biological Psychiatry*, 57, 1248-1255.]

3. DEFINICIÓN

Para un diagnóstico de TDAH debe hacerse una evaluación clínica detallada, basada en los criterios CIE de la OMS o DSM de la APA. En la última versión del DSM, el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013), se han actualizado los criterios del TDAH. Los principales cambios (tabla 11.1) son:

- En el criterio A, «presencia de síntomas», ahora hay una distinción según la edad: para niños de 16 años o menos, se requieren seis síntomas, como antes, pero para personas de 17 años o más, sólo se requieren **cinco síntomas**.
- Para cada uno de los síntomas, tanto de inatención como de hiperactividad-impulsividad, aporta **ejemplos más adaptados a pacientes adolescentes o adultos**.
- El criterio B permite que varios de los síntomas de inatención o hiperactividad-impulsividad hayan estado presentes **antes de los 12 años** de edad, y no antes de los 6, como en la versión anterior.
- El TDAH puede ahora diagnosticarse en pacientes con **trastorno del espectro autista**.
- Además se han ampliado los ambientes donde los síntomas del niño causan problemas, añadiendo el ambiente social al escolar, familiar y con compañeros.

Como los subtipos del DSM-IV-TR han mostrado ser poco estables en el tiempo, el DSM-5 propone en su lugar la **presentación actual**: inatenta, hiperactiva-impulsiva,

combinada. Reconoce así que durante el desarrollo un niño puede pasar, por ejemplo, de ser hiperactivo-impulsivo en la edad preescolar a combinado entre los 6 y 11 años y a inatento en la adolescencia.

TABLA 11.1
Criterios diagnósticos de TDAH (adaptado de DSM-5)

A) Presencia de síntomas (A1 y/o A2):

Seis o más de los siguientes síntomas durante al menos **seis meses** con una intensidad desadaptativa e incoherente respecto al nivel de desarrollo y que impacta directamente en las actividades sociales y académicas/ocupacionales.

Nota: En **adolescentes y adultos (17 años o más)** sólo se requieren **cinco** síntomas.

Los síntomas no se deben a TND, desafío, hostilidad ni fallo para entender las tareas o instrucciones.

A1. Inatención

A menudo/frecuentemente...

- a) No presta atención suficiente a los detalles o incurre en **errores por descuido** en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades.
- b) Tiene **dificultades para mantener la atención** en tareas o en actividades lúdicas.
- c) Parece **no escuchar** cuando se le habla directamente.
- d) **No sigue instrucciones, no finaliza** (inicia la tarea, pierde el objetivo, se desvía con facilidad, no logra terminar deberes, tareas domésticas o laborales).
- e) Tiene **dificultad para organizar** tareas y actividades.
- f) **Evita, le disgusta o es reacio** a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (trabajos escolares o domésticos).
- g) **Extravía objetos** necesarios para tareas o actividades (juguetes, trabajos escolares, lápices, libros o herramientas, llaves, teléfonos...).
- h) **Se distrae fácilmente** por estímulos irrelevantes (en mayores, puede incluir pensamientos no relacionados).
- i) **Es olvidadizo o descuidado** en las actividades, tareas y recados (en mayores, llamadas, pago de facturas y mantenimiento de citas).

A2. Hiperactividad/impulsividad

A menudo/frecuentemente...

- a) **Mueve en exceso** las manos o los pies o se remueve en el asiento.
- b) **Suele estar inquieto** en situaciones que requieren permanecer sentado (puede abandonar su puesto en clase, oficina u otro lugar de trabajo).
- c) **Corretea o salta** por los muebles o se mueve excesivamente en situaciones inapropiadas (en mayores, **sentimientos subjetivos de inquietud**).
- d) Es demasiado **ruidoso o escandaloso** durante el juego, ocio o actividades sociales.
- e) **«Está en marcha»**, «activado por un motor». Está incómodo si tiene que estar quieto durante un tiempo prolongado (restaurantes, reuniones). Los demás le perciben como inquieto y consideran difícil estar con él.
- f) **Habla en exceso**.
- g) **Precipita respuestas** antes de que las preguntas se hayan completado. Los mayores pueden completar las frases de los demás o entrometerse en las conversaciones.
- h) Tiene **dificultades para guardar turno** o esperar en una fila.
- i) **Interrumpe** o se inmiscuye en asuntos de otros: pueden empezar a usar las cosas de otros sin permiso. Los mayores pueden invadir lo que otros están haciendo.

B) Varios síntomas de inatención o hiperactividad-impulsividad estaban presentes **antes de los 12 años** de edad.

C) Los síntomas son evidentes **en dos o más ambientes** (por ejemplo, en el colegio, en el trabajo, en casa, con amigos o familiares, o en otras actividades).

D) Deben existir pruebas claras de que los síntomas **interfieren o reducen la calidad** de la actividad social, académica o laboral.

E) Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de:

- Esquizofrenia u otro trastorno psicótico.
- Y no se explican mejor por la presencia de **otro trastorno mental** (por ejemplo, trastorno del humor, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo, trastorno disocial o trastorno de la personalidad).
- Puede diagnosticarse en el contexto de un **trastorno del espectro autista**.

4. CUADRO CLÍNICO

4.1. Evolución del cuadro clínico según el desarrollo

4.1.1. Síntomas en la etapa preescolar

Los niños entre 3 y 5 años con TDAH muestran intensa inquietud motriz, tiran objetos, son muy curiosos, muy rápidos en coger cosas que pueden provocar accidentes, son impacientes y no pueden esperar a recibir ayuda (para cruzar la calle o tirarse por el tobogán) y son intrépidos (no advierten el peligro). Los padres a menudo están agotados por la intensa vigilancia para evitar daños. Aceptan peor las normas y realizan juegos agresivos, agresividad que es a menudo secundaria a la impulsividad. Realizan demandas constantes y ruidosas, interrumpen a otros en sus actividades o juegos. Las rabietas son intensas y largas y ocurren ante estímulos poco relevantes. La inatención en esta etapa es más difícil de percibir, se empieza a observar a partir de los 5 años: está «en las nubes», poco centrado en las actividades dentro del aula, comete muchos errores por descuido, parece no ocuparse de sus materiales, los pierde constantemente o los olvida.

4.1.1.1. Problemas asociados e impacto de la sintomatología en preescolares

Suelen estar relacionados con la dificultad de autorregulación conductual según las exigencias del ambiente. Tienen dificultad para irse a la cama y «cerrar el día», que a veces se confunde con insomnio. También tienen problemas para adquirir hábitos de higiene por la dificultad en seguir instrucciones y establecer rutinas y porque los déficit atencionales hacen que no se fijen en cómo dejan el baño o su habitación. Pueden tener alteraciones en la conducta alimentaria por la dificultad para mantenerse sentados y porque se abstraen y «olvidan» que están comiendo. En la etapa preescolar, el TDAH dificulta el aprendizaje de la prelectura, pre-escritura y matemáticas. Tienden a lesionarse y a sufrir más accidentes a menudo: envenenamiento accidental, fracturas de extremidades, traumatismos craneales, etc. Además tienen peor calidad en sus relaciones sociales porque tienden a dominar en los juegos, son menos colaboradores con sus

compañeros y profesores y tienen mayores niveles de «conducta social negativa» (DuPaul, McGoey, Eckert y VanBrakle, 2001) (tabla 11.2).

TABLA 11.2
Consecuencias/impacto del TDAH en preescolares

- Problemas con la alimentación: dificultades para estar sentados, se abstraen, lentos.
- Problemas con la higiene y autocuidado: dificultad para adquirir rutinas y hábitos.
- Problemas con el sueño: dificultad en la adquisición de la rutina previa a la conciliación.
- Problemas de conducta: expulsiones más frecuentes de guarderías y colegios, en la familia rabietas intensas, frecuentes y largas, tendencia al negativismo.
- Más traumatismos y lesiones.
- Más accidentes que requieren hospitalización (envenenamiento, lesiones...).
- Dificultades en el aprendizaje de la lectura, escritura y matemáticas.
- Dificultad en la adquisición de los prerrequisitos del aprendizaje: estar sentado, estar atento, iniciar, sostener y acabar una tarea.
- Menor calidad en las interacciones: tendencia a dominar en los juegos, menos colaboradores, mayores niveles de conducta negativa en la interacción.

4.1.2. Síntomas en la edad escolar

La mayoría de los niños con TDAH se diagnostican en el período escolar, entre los 6 y los 12 años, en educación primaria. Sólo los casos con síntomas más intensos, sobre todo de hiperactividad y negativismo, se detectan en preescolares. Debemos conocer las diferencias entre pacientes con síntomas de predominio hiperactivo-impulsivo y los de predominio inatento. Los síntomas en esta etapa están muy bien reflejados en los criterios diagnósticos.

Los niños con hiperactividad se mueven mucho, molestan en clase y en otras situaciones en las que requieren estar sentados, no paran, captan con frecuencia la atención del profesor y generan mucho conflicto a su alrededor. Los niños con inatención, sin embargo, pasan más desapercibidos: se distraen con facilidad o están «en su mundo», pero no molestan. Por este motivo el diagnóstico de TDAH inatento suele ser más tardío, en la etapa escolar final o incluso en la adolescencia o edad adulta.

El rendimiento académico suele ser variable, es decir, a veces hacen las cosas mal cuando antes las habían hecho bien y rinden por debajo de su potencial, «podrían hacer más». Tienen muchos problemas para el cumplimiento escolar por la dificultad en la organización de materiales; así, el día que llevan la agenda no la llevan anotada, y si llevan agenda con anotaciones, se olvidan del libro o de la libreta.

4.1.3. Síntomas en la adolescencia

La adolescencia es la transición de la infancia a la edad adulta, y hay muchos cambios físicos y psicológicos. La conducta suele ser insegura y también intrépida e impulsiva. El sujeto debe alejarse de las figuras de autoridad (padres, profesores) e identificarse con el

grupo de amigos, para posteriormente crear su propia identidad gradualmente. Sobre todo a partir de los 15-16 años están más tiempo fuera de casa que en casa, de manera que tienen mucha más influencia los pares que los padres. Mediante su interacción con el ambiente consolidan su propia escala de valores, que acabará dirigiendo su conducta. Deben tomar decisiones sobre su futuro en un momento de incertidumbre personal. Además, van adquiriendo autonomía en su conducta sexual, con los compañeros, en el uso del tiempo libre, conducción, trabajo y actividades en la comunidad, consumo, uso y abuso de tóxicos. Los adolescentes con TDAH tienen dificultades en autorregulación, lo que influye en cada uno de estos aspectos en desarrollo.

Cognitivamente los adolescentes consolidan la capacidad de abstracción y razonamiento lógico para generar hipótesis y valorar la viabilidad o posibilidades de ellas. La corteza prefrontal madura, tanto la sustancia blanca (que aumenta la conectividad entre neuronas) como la sustancia gris. Se produce la «poda» neuronal o selección sináptica, relacionada con el uso de determinadas funciones cognitivas.

En la adolescencia se reduce la hiperactividad, que se sustituye por una sensación de inquietud o intranquilidad interna, la necesidad de levantarse y moverse. Pueden manifestar movimientos menores de pies y manos, tendencia a jugar con los objetos de escritorio, a balancearse en la silla, o sentir la necesidad de estar ocupado de forma permanente. Puede mantenerse el habla en exceso.

La impulsividad se mantiene e incluso aumenta. Tienen tendencia a mostrarse explosivos con los padres ante límites, o incluso a replicar a los profesores, pues no se pueden «callar» cuando perciben lo que consideran una injusticia. Pueden mostrar labilidad afectiva.

Se mantienen la inatención y la disfunción ejecutiva. Se muestran desorganizados, pierden u olvidan objetos, libros, apuntes. No saben priorizar las tareas, no dedican tiempo a planificar y organizar. Son inconstantes, tienen mucha tendencia a «dejar todo para última hora». No acaban proyectos, inician varias actividades sin finalizarlas, posponen la toma de decisiones acumulando dificultades. Tienden a evitar las tareas que les requieren esfuerzo mental, y tienen dificultades para trabajar de forma autónoma, por lo que sus resultados pueden ser pobres.

A veces el TDAH se diagnostica en esta etapa en pacientes con alto cociente intelectual, o en aquellos que en primaria tenían mucha supervisión y apoyo de padres y profesores.

4.1.3.1. Consecuencias o impacto de los síntomas

La hiperactividad en general ya no genera tantas dificultades, pero sí la impulsividad, que repercute en problemas con las figuras de autoridad, o incluso con compañeros y pareja. También facilita experimentar con drogas, o el exceso de velocidad en la conducción (Soutullo, Barkley y Mulas, 2014). Las dificultades atencionales impactan en la vida académica, social, familiar y finalmente en la personal (tabla 11.3).

TABLA 11.3
Consecuencias del TDAH específicas de la adolescencia

- Riesgo a desarrollar conductas oposicionistas o trastorno negativista desafiante.
- Conducta verbal impulsiva.
- Conflictos con figuras de autoridad y compañeros.
- Reacciones agresivas o explosivas.
- Exceso de velocidad en la conducción.
- Mayor riesgo de accidentes.
- Poca atención cuando conducen y ante densidad de tráfico.
- Mayor riesgo de accidentes con peatones o ciclistas.
- Comportamiento sexual de riesgo: mayor número de parejas sexuales, prácticas sin protección y mayor riesgo de embarazos no deseados.
- Uso/abuso de drogas.
- Después del uso de tabaco (nicotina), consumo acelerado.
- Dificultades para asumir responsabilidades domésticas.
- Rendimiento laboral pobre.
- Dificultades para cumplir compromisos y promesas.
- Dificultades en la planificación, anticipación y preparación para el futuro.
- Dificultades para persistir hacia metas futuras.
- Dificultades para demorar la gratificación.
- Deficiente sentido y gestión del tiempo.
- Pobre regulación emocional, dificultad de inhibición.
- Falta de atención en clase.
- Olvida entregar o entrega tarde los trabajos/proyectos escolares/laborales.
- Problemas con el orden en el ámbito doméstico.
- Dificultades para cumplir con los hábitos básicos de autocuidado.
- Dificultades con la lectura por distracción o precipitación.
- Menor productividad.
- Dificultad para rendir cuentas de su trabajo a los demás.

4.1.4. Síntomas en la etapa adulta

La existencia del TDAH en adultos es indiscutible actualmente, pero es un reto para los clínicos de adultos por ser un trastorno de reconocimiento reciente. En las últimas décadas numerosos estudios tanto en población general como en población clínica muestran que entre el 60 y el 80% de los niños diagnosticados de TDAH presentan, todavía a partir de los 18 años, síntomas que interfieren en su funcionamiento diario.

Los factores predictores de TDAH en la edad adulta son (Lara et al., 2009): presentar TDAH tipo combinado, síntomas de TDAH intensos, comorbilidad con otros trastornos (depresión, ansiedad o trastornos disruptivos), presencia de psicopatología en los padres y adversidad psicosocial.

El diagnóstico de TDAH en adultos es difícil porque la mayoría de los pacientes padecen además otros trastornos comórbidos, sobre todo si no han sido diagnosticados ni tratados, y porque los síntomas nucleares se expresan de manera diferente según la edad.

Los síntomas que más persisten con el paso a la edad adulta son los de inatención. La hiperactividad tiende a mejorar con la edad, aunque persiste una sensación subjetiva de inquietud interna, necesidad de movimiento o dificultad para relajarse, y no toleran bien

los períodos de descanso o inactividad. La impulsividad se puede manifestar como impaciencia o tendencia a entrometerse en los asuntos de los demás o a contestar de forma brusca. En los casos más graves, los pacientes se involucran en actividades con consecuencias potencialmente negativas sin prever los riesgos (gastos excesivos, relaciones poco meditadas, cambio de puestos de trabajo, accidentes de tráfico o multas, por ejemplo).

Tienden a ser despistados, desordenados, desorganizados y demoran las cosas que les resultan difíciles hasta el último momento, provocando luego prisas y errores. La lectura les puede costar, por incapacidad para mantener la atención en períodos prolongados. Con frecuencia los familiares de pacientes con TDAH se quejan de sus dificultades para finalizar gestiones o trabajos, de su impuntualidad, de que no acaban lo que empiezan y de que van al límite con los plazos de entrega. También pierden muchos objetos personales o los dejan por cualquier sitio y los encuentran otro día, tras haber dedicado mucho tiempo a buscarlos. Muchas personas con TDAH van elaborando a lo largo de su vida estrategias para compensar su tendencia a la desorganización, a los olvidos o a dejar las cosas para el último momento.

4.2. Diferencias de género

La prevalencia hombre:mujer oscila entre 9:1 en población clínica y 3:1 en población general en niños, y en adultos 2,5:1, por lo que las niñas estarían infradiagnosticadas (ya que están más representadas en la población general que en la clínica). Es probable que las niñas presenten el trastorno de forma menos obvia, y especialmente con menos hiperactividad, lo que explica que su reconocimiento sea tardío. En ambos sexos la presentación actual más frecuente es la combinada (80% en niños, 64% en niñas), pero en niños la presentación inatenta es mucho menos frecuente (16%) que en niñas (29%). La presentación sólo hiperactiva/impulsiva es muy poco frecuente en ambos sexos (7% en niños y 4% en niñas). Otro factor para el infradiagnóstico en niñas es que en ellas la comorbilidad con trastornos interiorizados (ansiedad, depresión) es la más frecuente, y en niños hay un predominio de la comorbilidad exteriorizada (negativismo desafiante, trastorno de conducta), que suele generar más problemas a los demás.

5. COMORBILIDAD

El TDAH es frecuentemente comórbido (40-80% de los casos; media: 66%) con otros trastornos. Esta comorbilidad dificulta el diagnóstico y el tratamiento y empeora el pronóstico del TDAH. La comorbilidad puede ser una complicación del TDAH no tratado adecuadamente (tratamiento tardío, infradosificación de medicación, falta de tratamiento multimodal, etc.). El diagnóstico y tratamiento precoces disminuyen el riesgo

de aparición de trastornos asociados (Álvarez, Soutullo, Díez y Figueroa, 2013) (tabla 11.4).

TABLA 11.4
Comorbilidad del TDAH

- Trastornos disruptivos (trastorno negativista desafiante y trastorno de conducta).
- Trastornos de ansiedad.
- Trastornos del humor (trastorno depresivo y trastorno bipolar).
- Trastornos del aprendizaje.
- Trastornos por tics/trastorno de Tourette.
- Trastornos del espectro autista (TEA).
- Abuso de sustancias.

5.1. Trastorno negativista desafiante y trastorno de conducta

El **trastorno negativista desafiante (TND)** se caracteriza por un patrón constante, durante al menos seis meses, de enfados explosivos, hostilidad, resentimiento y desafío a las figuras de autoridad adultas. Es el trastorno comórbido más frecuente en el TDAH (40-60%). Se da entre dos y tres veces más en varones, y más a menudo en el TDAH combinado o hiperactivo-impulsivo. El retraso en el tratamiento del TDAH es un factor de riesgo para la aparición de TND.

Trastorno de conducta (disocial): se caracteriza por un comportamiento fuera de las normas sociales que genera problemas con los demás y con la ley. Suele aparecer en la adolescencia, y generalmente está precedido por un TND. Para su diagnóstico deben estar presentes al menos tres de estas características principales: agresión a personas o animales, destrucción de objetos, engaños o robos y violaciones serias de normas.

5.2. Trastornos del aprendizaje

Implican un rendimiento académico inferior al normal en la lectura, expresión escrita o matemáticas en comparación con la edad cronológica y la capacidad intelectual del niño. Están presentes en un 40% de niños con TDAH (trastornos del aprendizaje de la lectura, matemáticas o expresión escrita). Aparecen con una frecuencia dos o tres veces mayor en los niños con TDAH que en los niños de la población general.

Trastorno de la lectura (dislexia). Alrededor del 30% de niños con TDAH presenta un trastorno de la lectura, mientras que en la población escolar lo presenta entre el 5 y el 17%. El TDAH y la dislexia comparten déficit cognitivos en la memoria de trabajo y en la velocidad de procesamiento visual automático, por lo que las dificultades para aprender se amplifican.

5.3. Trastornos por tics

Los **tics** son movimientos o vocalizaciones súbitas, recurrentes, que con frecuencia recuerdan a movimientos normales. Algunos niños pueden tener tics breves o aislados (gestos, toses) sin que esto signifique que padecen un trastorno por tics. Los más frecuentes son los tics motores simples, como parpadeo, hociqueo o giro de cuello. Son más frecuentes en varones y tienen un pico de prevalencia entre los 9 y 12 años. La mayoría se resuelven de forma espontánea hacia los 18 años. El **trastorno de Tourette** es un cuadro clínico más grave y menos frecuente, que se caracteriza por la presencia de tics motores y vocales o fónicos.

El 10% de los niños con TDAH tienen tics, y el 60% de los niños con trastornos de tics sufren TDAH. Los síntomas de TDAH suelen iniciarse hacia los 6-7 años, una media de dos años antes que los tics (figura 11.5). La evolución de ambos trastornos es independiente, y la aparición de tics no empeora el pronóstico del TDAH (Díez, 2012).

La anchura de las bandas indica el grado en el que se presenta cada trastorno en función de la edad.

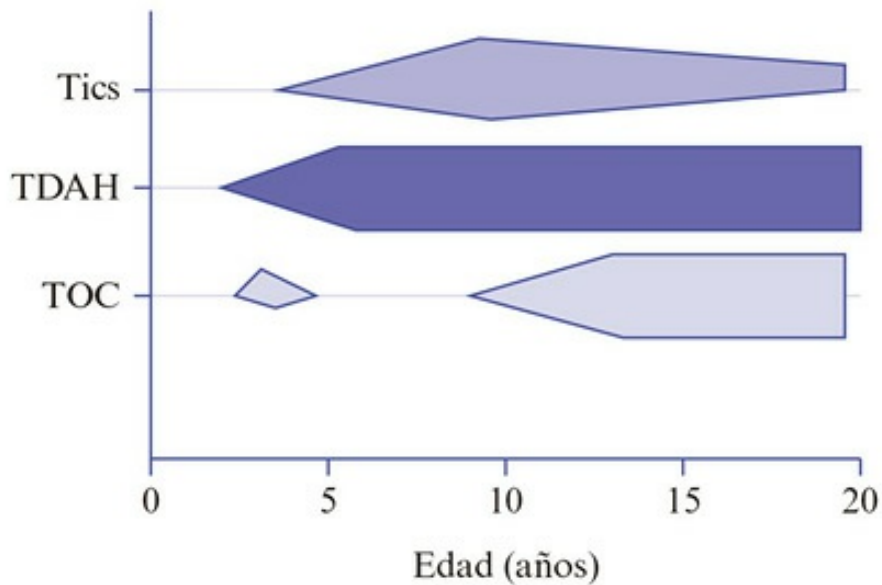


Figura 11.5.—Edades en las que coexisten los tics y otros trastornos psiquiátricos asociados. [FUENTE: Adaptado de Leckman, J. F. (2002). Tourette's syndrome. *Lancet*, 360, 1577-1586.]

5.4. Trastornos del humor

Depresión mayor

Los niños con TDAH presentan un riesgo mayor de tener trastorno depresivo que los niños de la misma edad sin TDAH. El diagnóstico de depresión es hasta cuatro veces más frecuente en niños y adolescentes con TDAH que sin él (6%-38% frente a 2-8%). La depresión comórbida al TDAH es más frecuente en adolescentes, y empeora el pronóstico del TDAH.

Trastorno bipolar

El diagnóstico de la enfermedad bipolar en niños es controvertido, y su reconocimiento, variable, dadas las diferencias en la forma de presentación con respecto a los adultos: inicio insidioso, curso menos episódico, mayor comorbilidad, más estados mixtos, ciclación rápida y peor respuesta al tratamiento.

La comorbilidad entre TDAH y trastorno bipolar es compleja por el solapamiento de los síntomas de ambos trastornos (hiperactividad, impulsividad, dificultades de atención, distraibilidad, irritabilidad, dificultades de sueño) y el escaso reconocimiento de la enfermedad bipolar en niños y adolescentes. Hasta el 20% de los niños con TDAH presentan también enfermedad bipolar (frente al 1% en la población general), y esta comorbilidad empeora el pronóstico. Es importante detectar el trastorno bipolar en niños con TDAH porque el tratamiento es diferente, y algunos tratamientos para el TDAH pueden empeorar las fluctuaciones del humor.

5.5. Trastornos de ansiedad

La mayoría de los niños con TDAH presentan algunos síntomas de ansiedad, a veces relacionados con el fracaso escolar y con las críticas recibidas de padres, amigos y profesores. El 20-50% de los niños con TDAH cumplen criterios diagnósticos de al menos un trastorno de ansiedad (frente al 5-18% en población general). Los más frecuentes son el trastorno de ansiedad generalizada y el trastorno de ansiedad por separación. Son más habituales en niñas y en el TDAH de predominio inatento. Los síntomas de ansiedad repercuten en el rendimiento escolar y el funcionamiento social y familiar del niño, y se asocian a un aumento del riesgo de presentar un trastorno depresivo o ansioso en la edad adulta (Soutullo y Figueroa, 2010).

5.6. Trastornos del espectro autista (TEA)

Hasta un 40-60% de personas con autismo y un 85% de personas con síndrome de Asperger cumplen también criterios de TDAH (CADDRA, 2011). Actualmente se reconoce la importancia de diagnosticar y tratar ambos trastornos si se dan a la vez. El DSM-5 admite por primera vez el diagnóstico de TDAH en pacientes con TEA. La impulsividad se puede detectar por rabietas intensas o agitación cuando no comprenden

las demandas del entorno o ante críticas y castigos; si se añade inquietud motriz, facilita la detección del TDAH. Se debe constatar que los síntomas de hiperactividad ocurren desde que el niño es pequeño y que están presentes en cualquier momento del día, no sólo durante la ejecución de estereotipias, que actúan como autoestimulación y aumentan la excitabilidad.

El TEA debe ser el diagnóstico principal y debe prevalecer sobre el TDAH en cuanto al tratamiento. En caso de síntomas de TDAH que interfieran en el funcionamiento del niño, se puede plantear su tratamiento con metilfenidato o atomoxetina.

5.7. Trastorno por abuso de sustancias

Las principales sustancias de abuso en adolescentes, con o sin TDAH, son (en este orden): tabaco, alcohol, cannabis y cocaína. Las personas con TDAH tienen un riesgo cuatro veces mayor de consumo de sustancias que la población general y lo comienzan a edad más precoz. En los pacientes con TDAH el consumo de cannabis es muy frecuente, ya que refieren que les calma la sensación de inquietud o les facilita el sueño. Sin embargo, este consumo es un riesgo para el abuso de la sustancia, y además el alcohol y el cannabis empeoran la atención y el control de impulsos.

6. PROCESOS ETIOLÓGICOS

6.1. Factores de riesgo individuales

El TDAH es un trastorno de etiología multifactorial. Las principales causas son biológicas (genéticas) de neurotransmisión cerebral. Las causas ambientales son principalmente pre o perinatales. Existe una interacción de factores ambientales y genéticos. La presencia de determinados genes afectaría a la sensibilidad individual a ciertos factores ambientales (Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, 2010).

6.1.1. Factores genéticos y neurotransmisión

Aproximadamente el 75% de la causa del TDAH es de origen genético. Esta heredabilidad es superior a la de otras enfermedades como depresión, asma o cáncer de mama. El riesgo de padecer un TDAH se multiplica por 12-16 en caso de tener un hermano gemelo, por 5-8 si hay familiares de 1.º grado (padres o hermanos) y por 2 si hay familiares de 2.º grado (primos, tíos, etc.) con TDAH. Los estudios de adopción también muestran que los hermanos biológicos (comparten genes) de una persona con TDAH tienen mayor riesgo de padecerlo que los hermanos no biológicos (comparten ambiente).

El patrón de herencia es poligénico y complejo: están implicados varios genes, con escasa penetrancia, que interactúan entre sí y con factores ambientales. Los principales genes que han mostrado su implicación en la etiología del TDAH son:

- *Vías dopaminérgicas*: receptores de dopamina (DRD4, DRD5), transportador de dopamina (SCL6A3 o DAT-1), enzima que convierte la dopamina en noradrenalina (DBH).
- *Vías noradrenérgicas*: transportador de noradrenalina (NET1).
- *Vías serotoninérgicas*: transportador de la serotonina (SCLC6A4/5HTT), receptor de serotonina 1B (HTRB1).
- Proteínas implicadas en la exocitosis de neurotransmisores desde las vesículas de almacenamiento de las neuronas hasta el espacio sináptico (SNAP25).

Los resultados de los estudios genéticos realizados hasta ahora en algunos casos son contradictorios o no se replican de una a otra muestra. Algunos de estos genes están implicados no sólo en la etiología del trastorno, sino también en la comorbilidad o en la respuesta al tratamiento farmacológico (Franke, Neale y Faraone, 2009).

6.1.2. Factores perinatales

Algunos factores relacionados con el embarazo y el parto se han relacionado de modo consistente con la aparición de TDAH. Los que más destacan son el bajo peso al nacer (multiplica por tres el riesgo), o el consumo de tabaco o alcohol de la madre durante el embarazo (triplican el riesgo). Estos factores no producen por sí solos el TDAH; es necesario que exista además vulnerabilidad genética.

6.1.3. Receptores y neurotransmisores

Los estudios indican que en el TDAH existe una disfunción en el córtex prefrontal y otras áreas corticales y subcorticales asociadas. Estas áreas cerebrales se comunican entre sí mediante la dopamina y la noradrenalina, y se modulan por la serotonina (Martínez, 2013).

1. *Hipótesis dopaminérgica*. Parece existir una disminución de la sensibilidad de los receptores de dopamina y un aumento de la actividad de su sistema transportador. La afectación de las vías dopaminérgicas (mesocortical, ventro-estriatal, nigroestriada y la del córtex prefrontal) produce síntomas sobre todo de hiperactividad e impulsividad. Estudios recientes indican que esta vía está implicada también en la disfunción ejecutiva y en la inatención.
2. *Vía noradrenérgica*. Conecta la corteza prefrontal con el locus ceruleus y otras regiones (tálamo, amígdala, hipocampo, cerebelo...). Los síntomas de tipo cognitivo y afectivo que aparecen con frecuencia en el TDAH están más

relacionados con disfunción en esta vía.

3. *Vía serotoninérgica*. Tiene una función moduladora en la hiperactividad y la impulsividad.

6.1.4. Estudios de neuroimagen cerebral

Los diferentes estudios de neuroimagen, estructural y funcional, encuentran alteraciones en regiones cerebrales implicadas en la etiología del TDAH. Los primeros estudios enfatizaban el protagonismo de la región prefrontal, los ganglios basales (putamen y globus pálido) y las conexiones fronto-estriatales. Estudios recientes, realizados principalmente con DTI (*difusion tensor imaging*) y resonancia magnética funcional, resaltan la importancia de la interrelación entre los diversos circuitos y con otras regiones como el cerebelo o la corteza temporal u occipital (Cortese y Castellanos, 2012).

Los *estudios de neuroimagen estructural*, principalmente resonancia magnética cerebral estructural por morfometría, muestran una disminución del volumen cerebral total en niños con TDAH, aproximadamente un 3-5% menor que en los niños sin TDAH. Respecto al desarrollo y maduración, medido por el grosor de la corteza cerebral, existe un retraso de 2 a 2,5 años en las trayectorias de maduración cerebral de los niños con TDAH comparados con controles sanos.

El tratamiento con estimulantes en niños y adolescentes puede llegar a normalizar las alteraciones estructurales cerebrales, tanto el volumen cerebral de las regiones de interés como el grosor de la corteza (Hart, Radua, Tomohiro, Mataix-Cols y Rubia, 2013).

Recientemente publicaciones con DTI (*difusion tensor imaging*), que estudian la sustancia blanca y las conexiones de las redes neuronales, han hallado alteraciones en la cápsula interna, cerebelo y corona radiata anterior, áreas relacionadas con la etiología del TDAH (Cortese y Castellanos, 2012).

Entre las *técnicas de neuroimagen funcional*, destacan los hallazgos de la «red de activación por defecto del cerebro» (DN: *Default Network*). Este tipo de resonancia magnética funcional estudia la regulación de las redes cerebrales de conexión, valorando la actividad espontánea del cerebro en reposo. Varios autores sugieren que la actividad del cerebro en reposo en los pacientes con TDAH es inadecuada, y que existe una activación alterada de otros sistemas.

6.1.5. Temperamento

El temperamento es la base biológica y genética sobre la que se construirá la personalidad en interacción continua con el ambiente. El temperamento denominado «difícil» (afecta a un 10% de los niños) es el que más se asocia al TDAH. Se describe como: dificultades en la adquisición de hábitos de sueño, alimentación y evacuación; alta intensidad de reacción a situaciones; tendencia a un humor/afecto negativo, y baja

adaptabilidad a cambios de planes o de rutina.

6.2. Factores de riesgo ambientales

Son factores psicosociales que pueden modular las manifestaciones clínicas o modificar la evolución y pronóstico.

6.2.1. Estilos educativos e interacción familiar

El ambiente psicosocial es una variable moduladora sobre la evolución del TDAH, que puede afectar a la gravedad de los síntomas y a la presencia de comorbilidad o problemas asociados como el fracaso escolar.

El efecto ambiental más relevante es el ejercido por los estilos educativos de la familia. El estilo educativo se modela en función de las características de los hijos, de su temperamento, su capacidad intelectual o de los trastornos que éstos presentan. En el estilo educativo «**falta de control y rechazo**», predomina la ausencia de supervisión y la relación poco afectuosa por parte de los padres. Este estilo genera en el hijo falta de afecto, y vinculación pobre con los padres, bajo autocontrol e impulsividad y poco interés escolar.

Cuando el estilo educativo está dominado por una **falta de control-supervisión**, existe falta de exigencia, pero hay afecto y aceptación. Favorece en el hijo una conducta inmadura, poco autocontrol, poca independencia, poca responsabilidad y mayor agresividad.

Estos dos estilos se relacionan con la aparición de trastornos de conducta, por lo que si en la familia de un niño con vulnerabilidad para presentar TDAH se dan estos estilos educativos, el riesgo de desarrollar un trastorno de conducta será muy alto.

6.2.2. Psicopatología de los padres

Ser hijo de un padre con trastorno mental grave implica una influencia genética negativa, pero también ambiental, porque la enfermedad del padre se convierte en un factor de riesgo en el cuidado de los hijos. La influencia de los padres también se transmite en el modo en que se establece el vínculo afectivo en las primeras edades, siendo éste la base del desarrollo social y emocional y del grado de salud mental a largo plazo. El apego inseguro está relacionado con el aumento posterior de los problemas de conducta. Los adultos con TDAH tienen una incidencia mayor de estilos de apego inseguro que la población general. La intervención temprana que incluye formación de los padres y tratamiento farmacológico puede prevenir el desarrollo de problemas de vínculo. También hay estudios de niños institucionalizados en orfanatos de Rumanía y posteriormente adoptados en Inglaterra, expuestos a deprivación psicosocial extrema, que hallaron tasas altas de TDAH.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El TDAH se puede confundir con otras enfermedades, con el efecto de algunos fármacos y, sobre todo, con varios trastornos psiquiátricos. Los principales son los trastornos negativista desafiante y por conducta disocial, del humor, de ansiedad y del espectro autista (tabla 11.5).

TABLA 11.5
Diagnóstico diferencial del TDAH

TDAH	Otros trastornos
<ul style="list-style-type: none"> — Antes de los 7 años. — No obedece porque se despista o está demasiado hiperactivo para escuchar o terminar ninguna tarea. — Es incapaz de obedecer. — No es rencoroso ni vengativo. 	<p>Trastorno negativista desafiante</p> <ul style="list-style-type: none"> — En infancia/adolescencia temprana. — Obstinado, negativista, provocador. — Enfados explosivos, riñas frecuentes con adultos. — Discute y desafía activamente normas e intenta incumplirlas. — Mantiene este comportamiento aunque sea en su propio perjuicio. — Molesta intencionadamente a los demás. — Culpa a los demás de sus errores, muy sensible a comentarios y críticas. — Muy resentido y vengativo.
<ul style="list-style-type: none"> — Antes de los 7 años. — Se ven envueltos en incumplimiento de normas (aunque menos graves) por su impulsividad. — Remordimiento, noción de haber causado daño. 	<p>Trastorno de conducta</p> <ul style="list-style-type: none"> — Ocurre principalmente en adolescencia. — Violaciones serias de normas: agresión, destrucción, engaños o robos. — Intención clara de hacer daño. — Agresividad, hostilidad. — Ausencia de remordimiento. — Escasa capacidad de juicio.
<ul style="list-style-type: none"> — Irritabilidad sólo si TND asociado. — Hiperactividad persistente. — Inatención o dificultad persistente para concentrarse. — «Desmoralización» por continuas frustraciones vitales. — Resistencia a irse a dormir por hiperactividad. 	<p>Trastorno depresivo</p> <ul style="list-style-type: none"> — Tristeza, irritabilidad o apatía persistentes. — Pérdida de interés. — Cambios significativos en apetito y peso. — Dificultad para dormir o exceso de sueño. — Agitación psicomotriz o enlentecimiento. — Aislamiento social. — Sentimientos de inutilidad o culpabilidad. — Dificultades para concentrarse episódicas. — Ideas recurrentes de muerte o suicidio.
<ul style="list-style-type: none"> — Hiperactividad persistente. — Impulsividad (en discurso, impaciencia...). — Irritabilidad sólo si TND asociado, moderada. — Falta de atención. — Capacidad de juicio disminuida (más si TND asociado). — Puede asociar síntomas depresivos. — Resistencia a irse a dormir por 	<p>Trastorno bipolar</p> <p>Síntomas de manía</p> <ul style="list-style-type: none"> — Irritabilidad extrema. — Fluctuaciones bruscas del humor. — Grandiosidad. — Euforia, humor elevado. — Hipersexualidad. — Aumento de la energía, agitación psicomotriz. — Habla acelerada.

hiperactividad.	— Disminución de la necesidad de sueño.
	Síntomas depresivos
	(los mismos que en trastorno depresivo)
— Oposicionismo a la hora de hacer la tarea que puede confundirse con ansiedad.	Trastornos de ansiedad
— Preocupación ante malas notas o consecuencias de mal comportamiento que puede confundirse con ansiedad.	— Preocupación constante por diferentes asuntos o miedos excesivos o desproporcionados a algo concreto (a dormir solo, a dormir fuera de casa, a hacer el ridículo, a perder el control, a «volverse loco»), o presencia de obsesiones o compulsiones.
— Hiperactividad.	— Inquietud por ansiedad elevada.
— Inatención.	— Falta de atención por ansiedad elevada.
— Hiperactividad.	Trastornos del espectro autista
— Inatención.	— Dificultades en la interacción social y las relaciones sociales.
— Dificultades en las relaciones sociales por impulsividad o inatención.	— Presencia de intereses restringidos.
	— Alteración de la cualidad comunicativa.
	— Agitación o inquietud psicomotriz.
	— Manierismos o estereotipias.

8. EVALUACIÓN

El TDAH es un trastorno con manifestaciones clínicas dependientes del contexto y del nivel de desarrollo del paciente. Así, en un ambiente muy estructurado, con una alta supervisión individual y que ofrece refuerzo positivo al niño, la manifestación de la sintomatología del trastorno puede ser mucho más contenida o incluso imperceptible. La evaluación debe permitir diferenciar entre la conducta normal para la edad de desarrollo del menor y las demandas del ambiente, por un lado, y la conducta patológica del TDAH, por otro (tabla 11.1, criterios diagnósticos de TDAH). Por eso se debe recoger información sobre su conducta en distintos ambientes, fundamentalmente colegio y familia. Habitualmente se administran cuestionarios a los padres y tutor del colegio. Los profesores suelen ser buenos informantes, puesto que pueden comparar la conducta del niño con la de sus iguales.

El propio sujeto en general no informa bien de sus síntomas de TDAH, normalmente tiene poca conciencia de dificultad y tiende a atribuir a los demás sus propios conflictos, sobre todo en los casos con sintomatología de hiperactividad-impulsividad.

El diagnóstico de TDAH se realiza mediante una **anamnesis** detallada y posterior revisión del cumplimiento de los diferentes criterios diagnósticos. En la historia clínica deben recogerse los síntomas actuales, desde cuándo están presentes, los pasados, la historia del desarrollo, los antecedentes perinatales y personales, las respuestas a los tratamientos probados, sus dosis, la duración de la prueba, etc. Debe entrevistarse a los padres a solas, y también al niño a solas, además de a los padres con el niño presente. Estas tres entrevistas dan una visión detallada del funcionamiento del niño con los

padres, de los problemas que el niño identifica como activos y de detalles de la relación entre los progenitores y temas que éstos pueden no querer mencionar en presencia del niño (historia psiquiátrica familiar o dificultades entre los hermanos o en la pareja). Es muy útil revisar los informes escolares disponibles y valorarlos longitudinalmente, además del historial previo, tanto pediátrico como de consultas y tratamientos psiquiátricos recibidos por este u otro problema.

También deberían utilizarse cuestionarios y exploraciones neuropsicológicas para evaluar funciones ejecutivas, como atención o impulsividad, y test para evaluar el cociente intelectual (CI). Estas pruebas aportan información adicional y pueden ayudar a diseñar la estrategia terapéutica, pero no son diagnósticas ni imprescindibles para el diagnóstico. Debe descartarse que un CI bajo, o una diferencia significativa entre CI verbal y CI no verbal, pueda estar detrás de los problemas académicos. También es fundamental, si se sospecha, evaluar la posible presencia de un trastorno específico del aprendizaje (como dislexia o discalculia) con pruebas estandarizadas de lectoescritura y cálculo. Excepto si se sospecha otro trastorno, no es imprescindible realizar estudios de neuroimagen, electroencefalograma, ni analíticas para el diagnóstico de TDAH. Es importante que el pediatra haya realizado una exploración física y neurológica para descartar problemas de visión o de audición, así como otras enfermedades médicas como anemia o hipotiroidismo.

En la tabla 11.6 se detalla una selección de cuestionarios y pruebas neuropsicológicas útiles para evaluar el TDAH.

TABLA 11.6

Instrumentos de evaluación para TDAH y factores asociados

Diagnóstico de TDAH y comorbilidad

Kiddie-Schedule for Affective Disorders & Schizophrenia, Present & Lifetime Version (K-SADS-PL)

Informador: niños de 6-18 años y padres (de niños de 6-18 años).

Entrevista semiestructurada para evaluar psicopatología presente y pasada. Valora todos los trastornos a excepción del autismo según criterios DSM.

Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D. A., Rao, U., Flynn, C., Moreci, P., ... Ryan, N. (1997). Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): Initial reliability and validity data. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36, 980-988.

Evaluación dimensional del TDAH y comorbilidad

Instrumentos ASEBA

Informador: niños de 11-18 años (YSR), padres de niños 1,5-18 años (CBCL), profesores de niños 1,5-18 años (TRF).

Achenbach, T. M. y Rescorla, L. A. (2003). *Manual for the ASEBA adult forms & profiles*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth & Families.

Strengths and difficulties questionnaire (SDQ)

Informadores: padres y profesores de niños de 3-16 años, niños de 11-16 años.

Formado por un total de 25 ítems divididos en cinco subtests. Evalúa síntomas emocionales, problemas de conducta, hiperactividad, conducta prosocial.

Goodman, R. (1997). The Strengths and Difficulties Questionnaire. A research note. *Journal of Child*

Psychology, 38, 581-586. Disponible en: www.sdqinfo.com.

ADHD Rating Scale-IV

Informadores: versión padres y maestros para niños de 5 a 18 años.

DuPaul, G. J., Power, T. J., Anastopoulos, A. D. y Reid, R. (1998). *ADHD Rating Scale-IV: Checklists, norms, and clinical interpretation*. Nueva York, NY: The Guilford Press.

Servera, M. y Cardo, E. (2007). ADHD Rating Scale-IV en una muestra escolar española, datos normativos y consistencia interna para maestros, padres y madres. Versión traducida y validada al castellano. *Revista de Neurología*, 45, 393-399.

Evaluación de las funciones ejecutivas

Behavior Rating Inventory of Executive Function BRIEF

Informadores: padres y maestros de niños de 5-18 años; padres y maestros de niños de 2-5 años y autoaplicada para 11-18 años y 18-90 años.

Evalúa las funciones cognitivas. Mide la regulación de la conducta y las funciones metacognitivas. Consta de ocho áreas; inhibición, cambio, control emocional, iniciativa, memoria de trabajo, organización-planificación, orden y control.

Gioia, G. A., Isquith, P. K., Guy, S. C. y Kenworthy, L. (2000). Behavior Rating Inventory of Executive Function. *Child Neuropsychology*, 6, 235-238.

Evaluación neuropsicológica

Escala de inteligencia Wechsler para niños IV (WISC-IV)

Escala de inteligencia Wechsler para adultos IV

Wechsler, D. (2003). *Wechsler Intelligence Scale for Children-IV (WISC-IV)*. Madrid: TEA.

Wechsler, D. (2012). *Wechsler Intelligence Scale for adults-IV (WAIS-IV)*. Madrid: TEA.

STROOP, Test de colores y palabras

Evalúa: funciones ejecutivas > 7 años.

Golden, C. J. (1978). *Stroop color and word test*. Wood Dale (IL): Stoelting Co. (Madrid: TEA Ediciones, 2001).

CARAS (Percepción de diferencias)

Evalúa: atención, percepción de diferencias > 6 años.

Thurstone, L. L. y Yela, M. (2012). *CARAS-R. Test de percepción de diferencias-revisado*. Madrid: TEA.

Figura compleja de Rey

Evalúa: habilidades visoespaciales, visoestructivas, memoria visual, funciones ejecutivas.

Rey, A. (2003). *Test de copia de la figura compleja*. Madrid: TEA.

D2 (Test de atención)

Evalúa: atención 8-18 años.

Brickenkamp, R. y Zillmer, E. (2004). *D2, Test de atención*. Madrid: TEA.

Conners' Continuous Performance Test II (CPT y K-CPT)

Evalúa: atención > 3 años.

Conners, C. K. (2000). *Conners' Continuous Performance Test, CPT-II*. Toronto: MHS.

Conners, C. K. (2006). *Kiddie Conner's Continuous Performance Test technical guide and software manual*. Toronto: MHS.

Torre de Londres-Tower of London

Evalúa: funciones ejecutivas, planificación y resolución de problemas, de 7 a 15 años.

Culbertson, W. C. y Zillmer, E. A. (2005). *Tower of Londres: Drexel University technical manual* (2.^a ed.). North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems.

Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST)

Evalúa: funciones ejecutivas > 6 años.

Heaton, R. K., Chelune, G. J., Talley, J. L., Kay, G. y Curtiss, G. (1997). *Wisconsin Card Sorting Test (WCST)*. Madrid: TEA.

9. TRATAMIENTO DEL TDAH

El tratamiento que ha demostrado eficacia es el multimodal o multidisciplinar, que combina la terapia farmacológica, psicológica y psicopedagógica. El TDAH es un trastorno básicamente crónico del neurodesarrollo y está en constante cambio (en su manifestación e impacto) según la etapa evolutiva del niño. Por estos motivos el tratamiento no es estático, debe ser continuamente adaptado a las necesidades de la etapa. Es necesario que el clínico realice replanteamientos terapéuticos, formulando nuevos objetivos y estrategias.

En la vertiente psicológica sólo la terapia cognitivo-conductual presenta evidencia científica de eficacia terapéutica. Se debe intervenir en padres, escuela y niño. Es muy importante que se cree una alianza terapéutica entre todos ellos, persiguiéndose los mismos objetivos terapéuticos. Para ello a menudo el profesional clínico se convierte en coordinador y orquestador del tratamiento.

9.1. Abordaje psicológico y psicopedagógico

Las estrategias psicológicas y psicopedagógicas terapéuticas para el TDAH deben incluir:

1. **Psicoeducación del trastorno y/o trastornos o problemas asociados.** Es preciso conocer el trastorno y problemas asociados, su evolución, posibles complicaciones, tratamientos basados en la evidencia y estrategias de afrontamiento. Se puede remitir a los padres a asociaciones o fundaciones donde puedan dirigirse para recabar más información y encontrar apoyo social.
2. **Entrenamiento a padres.** Hay que enseñar a los padres a gestionar la conducta y las emociones de su hijo utilizando técnicas de manejo de contingencias, registros y monitorización de la conducta, técnicas de mejora de la comunicación, interacción, resolución de problemas, estrategias para incrementar la rutina, organización y control del tiempo, fomentando el autocontrol. Puede realizarse individualmente o en grupo.
3. **Intervención psicológica dirigida al niño.** Psicoeducación del trastorno con el niño: qué es, cómo le afecta, entrenamiento en autocontrol, autoinstrucciones, resolución de problemas, afrontamiento de emociones (rabia/ira, ansiedad o tristeza) y habilidades sociales.
4. **Aplicación de técnicas cognitivo-conductuales en ambientes lúdicos.** Tratan de generalizar las estrategias de contingencias y autocontrol en actividades recreativas (aproximación al ambiente natural) propias de niños/adolescentes. Se pueden realizar en campamentos, colonias o en el curso de actividades, ofrecidos por asociaciones y fundaciones.

5. **Entrenamiento en memoria de trabajo (MT).** Se trata de mejorar la memoria de trabajo, el déficit cognitivo principal. En investigación se desarrollan algunos programas informáticos (*Cogmed Jungle Memory Training Program*).
6. **Intervención escolar.** Hay que adaptar el ambiente escolar a las dificultades del niño, mediante mayor supervisión de la agenda, uso de sistemas de monitorización, refuerzo positivo, incremento de las tutorías con los padres y coordinaciones con el profesional clínico.
7. **Intervención psicopedagógica.** Es preciso tratar los déficit de aprendizaje (trastornos o problemas de aprendizaje) o entrenar técnicas de estudio, organización y planificación para evitar el fracaso escolar. Es preferible que la ayuda sea individual, y con métodos de contingencias y monitorización.

9.2. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico es el **de primera elección** para niños a partir de 6 años cuando el trastorno se presenta en forma moderada o grave. La medicación se debe tomar todos los días del año. Es recomendable asociar siempre **psicoeducación** y, en los casos necesarios, programas de manejo de conducta para padres o apoyo académico. La tabla 11.7 sintetiza los fármacos más apropiados para el TDAH y la tabla 11.8 señala la pauta farmacológica que conviene seguir cuando hay comorbilidad.

La necesidad de **tratamiento farmacológico en adultos** dependerá del impacto que causen los síntomas tanto en la faceta académica o laboral como en la personal. Tanto metilfenidato como atomoxetina han mostrado efectividad (similar a la de población pediátrica) y seguridad en el tratamiento del TDAH en adultos. Siempre se debe acompañar de psicoeducación y entrenamiento o *coaching* con el paciente.

TABLA 11.7
Tratamiento farmacológico para el TDAH sin y con comorbilidad

TDAH sin comorbilidad

Fármacos estimulantes:

— *Metilfenidato:*

- Liberación inmediata (Rubifen®, Medicebran®): 4 horas.
- Liberación prolongada (Concerta®): 12 horas.
- Liberación modificada o pellets (Medikinet®, Equasym®): 8 horas.

Acción: bloquea al transportador presináptico de dopamina e impide la recaptación de dopamina a la neurona presináptica, aumentando así su concentración en la sinapsis neuronal.

— *Lisdexanfetamina (Elvansc®):*

- 13 horas.

Acción: la misma que metilfenidato y además aumenta la liberación de dopamina presináptica. Indicado cuando la respuesta al metilfenidato no es clínicamente adecuada.

Fármacos no estimulantes:

— Atomoxetina (Strattera®): se puede emplear como primera elección, y está más indicado en casos de comorbilidad con ansiedad, tics o riesgo de abuso o mal uso del fármaco.

Acción: inhibidor de la recaptación de la noradrenalina, en el transportador presináptico.

Otros fármacos útiles, pero no aprobados para TDAH:

— Agonistas alfa-2-adrenérgicos: guanfacina, clonidina.
— Antidepresivos: bupropión, reboxetina, tricíclicos.

TABLA 11.8

Tratamiento farmacológico en el TDAH comórbido

TDAH + Trastornos disruptivos (trastorno negativista desafiante o trastorno de conducta)

1. Iniciar tratamiento farmacológico para TDAH (estimulante o atomoxetina).
2. Valorar asociar entrenamiento en técnicas de manejo conductual para padres.
3. Si no mejora: añadir psicoterapia cognitivo-conductual con el paciente.
4. Si no mejora: añadir antipsicóticos atípicos (risperidona, olanzapina, etc.) o clonidina.

TDAH + Trastorno por tics

1. Se puede comenzar con metilfenidato; si empeoran tics, plantear reducir dosis o cambiar a atomoxetina.
2. Si no mejora: añadir antipsicóticos atípicos (risperidona, olanzapina, etc.) o clonidina.

TDAH + Trastorno depresivo (leve-moderado; sin ideas de suicidio)

1. Iniciar tratamiento farmacológico para TDAH (metilfenidato o atomoxetina).
2. Si no mejora: asociar psicoterapia cognitivo-conductual.
3. Si persiste: añadir un antidepresivo ISRS* (fluoxetina, sertralina o escitalopram).

TDAH + Trastorno depresivo (grave o con ideas de suicidio)

1. Iniciar primero antidepresivo ISRS (fluoxetina, sertralina o escitalopram**) + psicoterapia cognitivo-conductual.
2. Cuando mejore: añadir tratamiento farmacológico para TDAH (metilfenidato o atomoxetina).

TDAH + Trastorno bipolar

— Sólo si eutimia, iniciar tratamiento farmacológico para TDAH (metilfenidato o atomoxetina), con precaución

TDAH + Trastornos de ansiedad (leve-moderado)

1. Iniciar tratamiento farmacológico para TDAH (metilfenidato o atomoxetina).
2. Valorar añadir tratamiento psicológico (terapia cognitivo-conductual, relajación, terapia familiar, entrenamiento de padres para el manejo de la ansiedad)***.
3. Si los síntomas de ansiedad persisten o empeoran aunque los síntomas cardinales del TDAH mejoren, está indicado combinar con un ISRS.
4. Benzodiacepinas sólo si se prevé sintomatología de evolución corta, si hay afectación importante del sueño o si necesita un alivio sintomático rápido por gravedad.

TDAH + Trastornos de ansiedad (grave)

1. Tratamiento psicológico (cognitivo-conductual, relajación, terapia familiar, entrenamiento de padres para el manejo de la ansiedad).

2. Si no mejora o es muy grave: comenzar con un ISRS.
3. Benzodiazepinas: sólo si sintomatología ansiosa breve, afectación importante del sueño o necesidad de alivio sintomático rápido.
4. Cuando mejore: añadir tratamiento farmacológico para TDAH (metilfenidato o atomoxetina).

TDAH + Trastorno del espectro autista

— Se puede emplear metilfenidato o atomoxetina con precaución (dosis menores, escalada de dosis lenta); es menos efectivo.

*ISRS: inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina.

**Los antidepresivos han demostrado su efectividad y seguridad en niños y adolescentes. Todos los estudios realizados al respecto concluyen que el beneficio de los antidepresivos es mucho mayor que el riesgo de que provoquen ideas de suicidio.

***En el estudio MTA, los niños con TDAH y trastornos de ansiedad se benefician significativamente más añadiendo la intervención psicoterapéutica al estimulante.

Durante los primeros años en los que se empleaba metilfenidato para el tratamiento del TDAH, se describió una mayor incidencia de tics en niños tratados con este psicoestimulante, por lo que se llegó a contraindicar metilfenidato en niños con TDAH y tics. Estudios posteriores han demostrado que, tal y como se ilustra en la figura 11.5, los síntomas de TDAH suelen iniciarse una media de dos años antes que los tics. Por ello, actualmente no se considera que los tics supongan una contraindicación en el tratamiento con psicoestimulantes del TDAH. De hecho, continúan siendo el tratamiento de elección. En los pacientes que presentan tics y TDAH y se va a iniciar un tratamiento farmacológico es de vital importancia constatar la frecuencia y tipo de tics antes del tratamiento para valorar su evolución. En los casos en los que se objective un empeoramiento se puede plantear disminuir la dosis o bien sustituirlo por atomoxetina y/o aplicar técnicas cognitivo-conductuales de demostrada eficacia, como la inversión del hábito o prevención de respuesta.

La necesidad de tratamiento farmacológico en adultos dependerá del impacto que causen los síntomas tanto en la faceta académica o laboral como en la personal. El tratamiento de elección continúa siendo el multimodal. Tanto el metilfenidato como la atomoxetina han mostrado efectividad (similar o algo menor a la encontrada en niños y adolescentes) y seguridad en el tratamiento del TDAH en adultos. Siempre se debe acompañar de psicoeducación y entrenamiento en técnicas cognitivo-conductuales.

El metilfenidato y la lisdexanfetamina no tienen el mismo riesgo de abuso que otras sustancias estimulantes que aumentan la dopamina (DA) muy rápidamente, como la cocaína, porque tiene una asociación y disociación más lentas con el transportador de DA y una recaptación también más lenta en el estriado (CADDRA, 2011). El abuso de metilfenidato con efecto euforizante no es muy habitual; es más frecuente el mal uso por parte del paciente diagnosticado de TDAH para mejorar su rendimiento en el estudio.

El tratamiento precoz del TDAH disminuye el riesgo de abuso de sustancias en el futuro. En pacientes con TDAH y consumo de sustancias está indicado el tratamiento

con metilfenidato. En los casos en los que se sospeche por parte del paciente o la familia un riesgo alto de abuso, se optará preferiblemente por formas de liberación retardada o atomoxetina. El tratamiento de estos pacientes debe ser multidisciplinar, incluyendo psicoterapia además de fármacos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Álvarez, M. J., Soutullo, C., Díez, A. y Figueroa, A. (2013). TDAH y su comorbilidad psiquiátrica. En M. A. Martínez (Ed.), *Todo sobre el TDAH. Guía para la vida diaria. Avances y mejoras como labor de equipo* (pp. 83-130). Tarragona: Altaria.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5.^a ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Artigas, J. y Narbona, J. (2011). *Trastornos del neurodesarrollo*. Barcelona: Viguera.
- Barkley, R. A. (1997, 2006). *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook for diagnosis and treatment*. Nueva York: Guilford Press.
- Brown, T. E. (2001). *Trastorno por déficit de atención*. Barcelona: Masson.
- Canadian ADHD Resource Alliance (2011). *Canadian ADHD Practice Guidelines* (3.^a ed.). Toronto, ON: CADDRA.
- Cortese, S. y Castellanos, X. (2012). Neuroimaging of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Current neuroscience-informed perspectives for clinicians. *Current Psychiatry Reports*, 14, 568-578.
- Díez, A. (2012). Tics en pediatría. *Pediatría Integral*, XVI, 795-801.
- DuPaul, G. J., McGoe, K. E., Eckert, T. L. y VanBrakle, J. (2001). Preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: Impairments in behavioral, social, and school functioning. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 508-515.
- Figueroa, A. y Díez, A. (2014). Aspectos positivos del TDAH. En M. Casas, J. A. Alda, A. Fernández-Jaén, J. Quintero y J. A. Ramos Quiroga (Eds.), *Impacto personal, social y económico del TDAH* (pp. 141-153). Barcelona: Edikamed.
- Franke, B., Neale, B. M. y Faraone, S. V. (2009). Genome-wide Association studies in ADHD. *Human Genetic*, 126, 13-50.
- Hart, H., Radua, J., Tomohiro, N., Mataix-Cols, D. y Rubia, K. (2013). Meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies of inhibition and attention in attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA Psychiatry*, 70, 185-198.
- Lara, C., Fayyad, J., De Graaf, R., Kessler, R. C., Aguilar-Gaxiola, S., Angermeyer M, ... Sampson, N. (2009) Childhood predictors of adult attention-deficit hyperactivity disorder: Results from the World Health Organization World Mental Health Survey Initiative. *Biological Psychiatry*, 65, 46-54.
- Martínez, M. A. (2013). *Todo sobre el TDAH. Guía para la vida diaria. Avances y mejoras como labor de equipo*. Tarragona: Altaria.
- Ministerio de Sanidad, Política Social e igualdad (2010). *Guía de práctica clínica sobre el trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes. Guías de práctica clínica del SNS*. Madrid: Ministerio de Ciencia e Innovación.
- Sonuga-Barke, E. J. (2005). Causal models of attention-deficit/hyperactivity disorder: From common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biological Psychiatry*, 57, 1231-1238.
- Soutullo, C., Barkley, R. y Mulas, P. (2014). Accidentes y TDAH. En M. Casas, J. A. Alda, A. Fernández-Jaén, J. Quintero y J. A. Ramos-Quiraga (Eds.), *Impacto personal, social y económico del TDAH* (pp. 41-56). Barcelona: Edikamed.
- Soutullo, C. y Figueroa, A. (2010). *Convivir con niños y adolescentes con ansiedad*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Soutullo, C. S. y Díez, A. (2007). *Manual de diagnóstico y tratamiento del TDAH*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Willcutt, E. G. (2012). The prevalence of DSM-IV Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A meta-analytic review. *Neurotherapeutics*, 9, 490-499.

LECTURAS RECOMENDADAS

Artigas, J. y Narbona, J. (2011). *Trastornos del neurodesarrollo*. Barcelona: Viguera.

Libro donde se incluyen todos los trastornos del neurodesarrollo, sus descripciones clínicas, etiopatogenia y tratamiento. Muy interesantes los capítulos de los distintos síndromes genéticos que implican lesión, trastornos del lenguaje y retraso mental.

Barkley, R. Á. (2006). *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for diagnosis and treatment* (3.ª ed.). Nueva York: Guilford Press.

Manual clínico de diagnóstico y tratamiento del TDAH, muy extenso y profundo, basado en la evidencia.

Martínez, M. A. (2013). *Todo sobre el TDAH. Guía para la vida diaria. Avances y mejoras como labor de equipo*. Tarragona: Altaria.

Libro muy actualizado en el que destaca la multidisciplinaridad. Diversos profesionales de la salud y la enseñanza describen desde diferentes puntos de vista las características y el tratamiento del TDAH.

Ministerio de Sanidad, Política Social e igualdad (2010). *Guía de práctica clínica sobre el trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes. Guías de práctica clínica del SNS*. Madrid: Ministerio de Ciencia e Innovación.

De lectura y conocimiento obligatorio para los clínicos, localizable en Internet.

Soutullo, C. S. y Díez, A. (2007). *Manual de diagnóstico y tratamiento del TDAH*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Manual para profesionales de la salud y la enseñanza que profundiza en diversos aspectos del TDAH.

PARTE CUARTA
Esquizofrenia y trastornos afines

12

Esquizofrenia y trastornos afines

INMACULADA BAEZA
ELENA DE LA SERNA

1. INTRODUCCIÓN

La esquizofrenia es una enfermedad del sistema nervioso central que puede afectar al pensamiento, la voluntad, las percepciones y las emociones, llegando a ser deteriorante y devastadora en la vida de un individuo. Es una enfermedad compleja por sus múltiples formas, y, según Colodrón, «las esquizofrenias» constituyen uno de los mayores desafíos de la medicina. En este capítulo vamos a repasar las principales características de dicha patología, su tratamiento y pronóstico.

1.1. Evolución histórica del concepto

Se considera que a finales del siglo XIX Kraepelin, al describir la *dementia praecox*, fue el primero en delimitar la entidad que hoy en día se conoce como esquizofrenia. Estableció la *dementia praecox* como una entidad autónoma que agrupaba formas previamente descritas por otros autores como paranoides, hebefrénicas y catatónicas. Todas ellas evolucionaban de forma progresiva o por brotes y acababan en un debilitamiento parademencial. Posteriormente, Kraepelin admitió que algunos casos (13%) remitían completamente (tabla 12.1).

TABLA 12.1
Criterios de Kraepelin (adaptados de Colodrón, 1990)

I. Criterios sintomatológicos

- Trastornos de la atención y la comprensión.
- Alucinaciones, sobre todo auditivas (voces).
- Sonorización del pensamiento.
- Vivencias de influencia del pensamiento.
- Trastornos del curso del pensamiento.
- Alteraciones de la función cognitiva y de la capacidad de juicio.
- Aplanamiento afectivo.
- Presencia de otras conductas:
 - Disminución de la voluntad.

- Obediencia automática.
- Ecolalia, ecopraxia.
- Conductas impulsivas (de tipo *acting out*).
- Agitación catatónica.
- Estereotipias.
- Negativismo.
- Autismo.
- Alteración del lenguaje verbal.

II. Criterios según el curso de la enfermedad

— Evolución hacia la invalidez psíquica.

Bleuler, más tarde, ensanchó el concepto de *dementia praecox*, incluyendo las parafrenias, delirios preseniles, las formas simple y latente y la paranoia. Además, no consideraba el curso de la enfermedad como la característica central de la enfermedad, sino la escisión de la personalidad; de aquí el nombre que le da: esquizofrenia (*skizeb*, romper; *phrenos*, espíritu). También dividió los síntomas de la enfermedad en primarios o nucleares (llamados las cuatro «A» de Bleuler) y secundarios (tabla 12.2). Esta división sintomática podría considerarse implícita en la clasificación actual de la sintomatología psicótica en positiva (síntomas secundarios) y negativa (síntomas primarios).

TABLA 12.2

Criterios de esquizofrenia de Bleuler (adaptados de Colodrón, 1990)

Criterios sintomatológicos

Síntomas nucleares o primarios:

- Trastorno del curso del pensamiento (asociaciones laxas).
- Ambivalencia.
- Autismo.
- Alteración del afecto.
- Alteración de la experiencia subjetiva del yo.
- Alteraciones de la voluntad y la conducta.

Síntomas secundarios:

- Trastornos perceptivos (alucinaciones).
- Delirios.
- Alteraciones mnésicas.
- Cambio en la personalidad.
- Cambios en el lenguaje y la escritura.
- Síntomas somáticos.
- Síntomas catatónicos.
- Síndrome agudo (como en los estados de melancolía, manía, catatonía y otros).

Después, Kurt Schneider fue el primero en utilizar unos criterios operacionales, dividiendo los síntomas en los de «primer rango», que indicarían que un paciente presentaría esquizofrenia en ausencia de una enfermedad somática concomitante; los de «segundo rango», que indicarían enfermedad pero que se podrían manifestar también en

otras patologías, y los «síntomas por parte de la expresión», que indicarían esquizofrenia según el contexto clínico (tabla 12.3).

TABLA 12.3
Criterios de Kurt Schneider (adaptados de Colodrón, 1990)

Síntomas de primer rango
<ul style="list-style-type: none">— Sonorización del pensamiento.— Alucinaciones (oír voces que dialogan entre sí o que acompañan con comentarios los propios actos).— Vivencias de influencia corporal.— Alteración de la experiencia del propio yo (robo del pensamiento y otras influencias sobre el pensamiento o difusión del pensamiento).— Percepción delirante.
Síntomas de segundo rango
<ul style="list-style-type: none">— Otros errores sensorio-perceptivos.— Ocurrencias delirantes.— Perplejidad.— Alteraciones del estado de ánimo.— Vivencias de empobrecimiento afectivo.
Síntomas por parte de la expresión
Actitud corporal, verbalización de las vivencias, mímica, escritura, etc.

En las formas de clasificación internacional de las enfermedades mentales más recientes (*Diagnostic and Statistical Manual-DSM* y Clasificación internacional de enfermedades-CIE) el concepto de esquizofrenia ha ido variando, haciendo más hincapié en el curso o en el estado de la enfermedad. Desde los manuales CIE-8 (1965) y DSM-III (1980), se utilizan los criterios kraepelinianos en relación con la duración de los síntomas y el curso de la enfermedad, los criterios de Bleuler como síntomas negativos y los de Schneider como síntomas positivos.

1.2. Incidencia y prevalencia

1.2.1. Síntomas psicóticos aislados

Los síntomas psicóticos aislados no son infrecuentes en la población general y no implican padecer una enfermedad psiquiátrica. En adultos, la prevalencia media de síntomas psicóticos es de aproximadamente el 8%.

La prevalencia de síntomas psicóticos en la población general de niños y adolescentes es superior a la prevalencia de trastornos psicóticos en adultos. Según datos de una revisión de estudios, la prevalencia media de síntomas psicóticos en niños y adolescentes oscila entre 7,5-17% (Kelleher et al., 2012).

1.2.2. Primeros episodios psicóticos

En adultos, la prevalencia media de primeros episodios psicóticos es de 31-59 casos/10.000 habitantes.

En cambio, existe poca información sobre la epidemiología de los primeros episodios psicóticos en niños y adolescentes. Con los datos de un registro de casos realizado en Göteborg (Suecia), se ha estimado una prevalencia para adolescentes de 13 años de 0,9/10.000, y para jóvenes, de 18 años de 17,6/10.000.

Respecto a la incidencia, se ha estimado con datos referentes a población de 16-64 años de Gran Bretaña en 3,2/10.000/año. No se han encontrado datos en población sólo infanto-juvenil.

1.2.3. Esquizofrenia

La prevalencia media de esquizofrenia se sitúa entre 14-46/10.000 habitantes, con una incidencia media de 2-3,1/10.000/año.

2. DEFINICIÓN DEL TRASTORNO

No existe una definición única y homogénea de esquizofrenia. En las clasificaciones vigentes en la actualidad (DSM-5 y CIE-10), se continúan utilizando los criterios kraepelinianos (tablas 12.4 y 12.5).

Independientemente de los criterios utilizados para el diagnóstico de esquizofrenia, cuando ésta empieza antes de los 13 años de edad se denomina «esquizofrenia de inicio muy temprano» (*very early-onset schizophrenia*). Cuando debuta entre los 13 y los 17 años de edad, es llamada «esquizofrenia de inicio temprano» (*early-onset schizophrenia*).

La tabla 12.4 presenta los criterios diagnósticos de esquizofrenia según el DSM-5.

TABLA 12.4

Criterios de esquizofrenia de la clasificación DSM-5

A. 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 ha tratado con éxito).

1. Ideas delirantes.
2. Alucinaciones.
3. Lenguaje desorganizado.
4. Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado.
5. Síntomas negativos.

B. Durante una parte significativa del tiempo desde el inicio de la alteración, una o más áreas importantes de la actividad, como el trabajo, las relaciones interpersonales o el autocuidado, están claramente por debajo del nivel previo al inicio del trastorno (o, cuando el inicio se produce en la infancia o la adolescencia, existe un fracaso en llegar al nivel esperable de funcionamiento interpersonal, académico o laboral).

C. Persisten signos continuos de la alteración durante al menos seis meses. Este período de seis meses tiene que

incluir al menos un mes de síntomas que cumplan el criterio A (o menos si se ha tratado con éxito) y puede contemplar las épocas 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 del criterio A, presentes de forma atenuada.

D. 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 de los períodos activo y residual de la enfermedad.

E. El trastorno no se atribuye a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia o a otra patología médica.

F. Si hay historia de trastorno del espectro autista o de trastorno generalizado del desarrollo, el diagnóstico adicional de esquizofrenia sólo se realizará si las ideas delirantes o las alucinaciones, además de los otros síntomas requeridos de esquizofrenia, también se mantienen durante al menos un mes (o menos si se han tratado con éxito).

Especificar si:

Los siguientes especificadores del curso sólo se deben usar después de un año de duración del trastorno y si no se contradicen con los criterios del curso diagnóstico.

- Primer episodio, actualmente episodio agudo.
- Primer episodio, actualmente en remisión parcial.
- Primer episodio, actualmente en remisión total.
- Multiepisódico, actualmente episodio agudo.
- Multiepisódico, actualmente en remisión parcial.
- Multiepisódico, actualmente en remisión total.
- Continuo.
- Inespecificado.

Especificar si:

- Con catatonia.

Especificar la gravedad actual:

La gravedad se valora según la evaluación de los síntomas primarios de la psicosis, que incluyen delirios, alucinaciones, lenguaje desorganizado, comportamiento psicomotor anormal y síntomas negativos. Se debe evaluar la gravedad de cada uno de estos síntomas (más grave en los últimos siete días) en una escala de 5 puntos, desde 0 (no presente) hasta 4 (presente y grave).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en su décima clasificación de las enfermedades define esquizofrenia según los criterios descritos en la tabla 12.5.

TABLA 12.5
Criterios de esquizofrenia de la clasificación 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 sí 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, tales como excitación, posturas características o flexibilidad cérea, negativismo, mutismo, estupor.
8. Síntomas «negativos» como apatía marcada, empobrecimiento del lenguaje, embotamiento o incongruencia afectiva. Tiene que quedar claro que estos síntomas no se deban a depresión o a medicación neuroléptica.
9. Un cambio consistente y significativo de la calidad 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 tiene que 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 iniciaran antes del trastorno afectivo.

Tampoco se tendrá que diagnosticar esquizofrenia en presencia de una enfermedad cerebral manifiesta o durante una intoxicación por sustancias psicótropas o una abstinencia de ellas.

Formas de evolución

- Continua.
- Episódica con déficit progresivo.
- Episódica con déficit estable.
- Episódica con remisión.
- Episodio único, remisión incompleta.
- Episodio único, remisión completa.

Las principales diferencias entre el DSM-5 y la CIE-10 se muestran en la tabla 12.6.

TABLA 12.6

Diferencias entre los criterios diagnósticos de esquizofrenia de la CIE-10 y el DSM-5

CIE-10	DSM-5
La definición incluye los síntomas de primer rango de Schneider.	No se incluyen.
La duración de los síntomas psicóticos es de un mes, sin tener en cuenta la fase prodrómica y residual.	La duración incluye las fases de pródromos y residual.
No se incluyen los criterios de deterioro de la actividad social y laboral en la definición.	Se incluyen.
Los trastornos del espectro autista y los trastornos generalizados del desarrollo no se mencionan de forma específica en los criterios diagnósticos.	Se mencionan.
Se clasifica la esquizofrenia en formas: paranoide, hebefrénica, catatónica, simple, residual.	No se clasifica en formas.

3. CUADRO CLÍNICO

3.1. Tipos de síntomas

Los síntomas que presentan estos pacientes pueden dividirse en: positivos, negativos, motores, desorganizados, afectivos y cognitivos.

a) *Positivos*. Son aquellos síntomas que se añaden al individuo. Los más característicos son:

- *Idea delirante o delirio*. Es una convicción sobre una parte de la realidad que no se modifica con la argumentación o la experiencia. No deja lugar a duda, es inmodificable. Puede interferir en el funcionamiento del individuo en diferentes grados. El contenido del delirio suele estar influido por el entorno sociocultural y las preocupaciones del paciente. Tipos: de persecución (por ejemplo, noto que me siguen en el metro), autorreferencia (por ejemplo, siento que me miran por la calle), culpa (por ejemplo, yo he causado el lanzamiento de la bomba de Hiroshima), ruina (por ejemplo, me he quedado sin dinero y viviré en la calle), hipocondría (por ejemplo, estas manchas en el brazo son de leucemia), etc. Suelen ser patognomónicos de algún trastorno psicótico.
- *Alucinación*. Es una percepción sin objeto, que puede afectar a cualquiera de los sentidos (por ejemplo, oigo una voz que me dice lo que tengo que hacer). Las alucinaciones auditivas son las más frecuentes en la esquizofrenia.
- *Trastorno de la vivencia yoica*. Alteración de la conciencia del propio yo. Tipos: difusión (por ejemplo, todo el mundo sabe lo que pienso), robo (por ejemplo, noto que me quitan las ideas de la cabeza) o control (por ejemplo, me pueden manipular el pensamiento) del pensamiento.

b) *Negativos*. Son aquellos síntomas que restan características o cualidades al sujeto: apatía, abulia o falta de voluntad, falta de interés, pobreza de pensamiento, perseveración, aplanamiento afectivo, etc. Los síntomas negativos pueden ser primarios (propios de la misma enfermedad) o secundarios (al tratamiento farmacológico, a sintomatología depresiva, etc.).

c) *Motores*. Estupor catatónico (inmovilidad, rigidez, flexibilidad cética), estereotipias (movimientos repetitivos, por ejemplo, rascarse o tocarse una parte del cuerpo), ecopraxia (imitar posturas o movimientos del interlocutor), negativismo (oposición a realizar lo que se le pide), inquietud y agitación.

d) *Desorganizados*. Comportamiento desorganizado o inadecuado, que no se corresponde con la situación dada, ambivalencia afectiva y volitiva, etc. Se incluye también el trastorno del curso del pensamiento o alteración en el proceso del pensamiento, que se puede manifestar en un lenguaje vago, circunstancial, prolijo, con bloqueos o incoherente, con uso de neologismos.

e) *Afectivos*. Ansiedad, disforia o irritabilidad, hipotimia o bajo estado de ánimo.

f) *Cognitivos*. Dificultad de concentración, de planificación, de la capacidad de abstracción, memoria, etc.

3.2. Fases de la evolución de la esquizofrenia

- a) *Fase premórbida*. Es en la que se aprecian alteraciones del desarrollo, por ejemplo, retraso en el desarrollo motor, problemas atencionales, del lenguaje, dificultades de interacción con los iguales, deficiencias en el rendimiento académico, etc.
- b) *Fase prodrómica*. Es la que comprende el período desde el primer cambio apreciable de conducta hasta los primeros síntomas psicóticos. Suelen ser síntomas inespecíficos, que pueden durar años. En estudios retrospectivos de pacientes con esquizofrenia se han descrito como síntomas prodrómicos más frecuentes los depresivos, los negativos y el empeoramiento funcional y social (Häfner, Löffler, Maurer, Hambrecht y Van der Heiden, 1999). En la fase prodrómica pueden describirse síntomas positivos atenuados (sin el grado de convicción ni la interferencia de los síntomas psicóticos francos), pero ya nos adentraríamos en un momento posterior en la evolución de la enfermedad, más cercano al primer episodio psicótico.
- c) *Primer episodio psicótico*. Es cuando se presentan los síntomas psicóticos francos. Los estudios de primeros episodios psicóticos pueden contener diferentes definiciones (por ejemplo, primera vez que se consulta por síntomas psicóticos, síntomas psicóticos de un determinado tiempo de duración, etc.) (Breiborde, Srihari y Woods, 2009).
- d) *Fase de estabilidad o mantenimiento*. Después de la mejoría sintomática del primer episodio psicótico, se inicia esta fase, en la que pueden producirse recaídas (segundo, tercer, etc., episodio psicótico). La figura 12.1 muestra las fases de la evolución de la enfermedad.

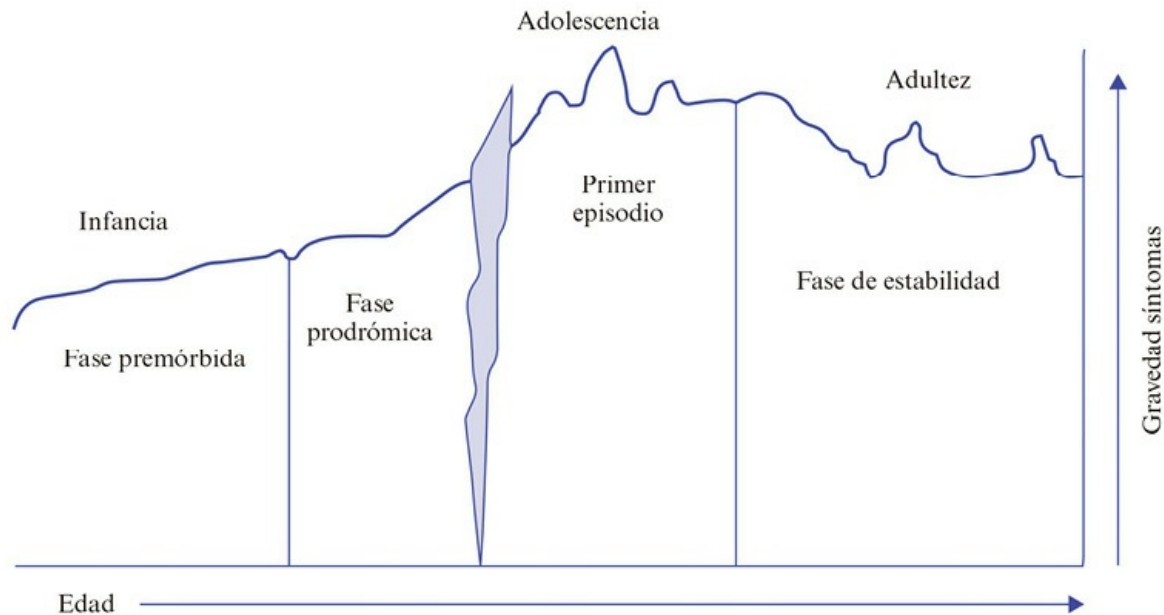


Figura 12.1.—Fases de la evolución de la esquizofrenia.

3.3. Tipo de inicio

- a) *Insidioso*. De forma larvada, el paciente va perdiendo interés por lo que le rodea, se vuelve apático y experimenta dificultades en el funcionamiento académico/laboral y social. Pueden manifestarse algunas ideas delirantes, sobre todo autorreferenciales o de perjuicio, y, progresivamente, van apareciendo otros síntomas psicóticos positivos y aumentando la interferencia conductual. Es el tipo de inicio más frecuente en niños.
- b) *Brusco*. En un tiempo breve, que puede ser de varios días o semanas, el paciente empieza a experimentar síntomas psicóticos positivos, con elevada interferencia en la conducta y el funcionamiento.

3.4. Diferencias de la manifestación según género

Se ha descrito de forma consistente que las mujeres tienen menor riesgo de presentar esquizofrenia; de hecho, la ratio hombre-mujer es 1,4:1. Las mujeres suelen presentar un mejor funcionamiento premórbido, un inicio posterior de la enfermedad, menor gravedad de los síntomas y un curso más favorable. Asimismo, se ha descrito una mejor respuesta al tratamiento antipsicótico con menores dosis de fármacos y menores déficit neuropsicológicos y anomalías cerebrales estructurales en mujeres que en varones (Leung y Chue, 2000). Se ha propuesto que estas diferencias entre sexos se deben al papel neuroprotector que ejercen los estrógenos en el cerebro.

3.5. Influencia del desarrollo en la esquizofrenia: forma de presentación en función del período evolutivo

a) *Síntomas positivos*. A continuación se detalla la influencia del desarrollo en las alucinaciones, ideas delirantes y trastorno del curso del pensamiento (Volkman, 1996).

— *Alucinaciones*. Es difícil establecer la existencia de alucinaciones en niños preescolares, aunque se han descrito casos a partir de 3 años. Puede ser complicado diferenciarlas de otros fenómenos como sueños o amigos imaginarios en los más pequeños. Las alucinaciones pueden asociarse a ansiedad o estrés en niños, sobre todo las de tipo visual y táctil y las de presentación nocturna. Estas alucinaciones relacionadas con la ansiedad suelen ser transitorias.

En los niños, las alucinaciones pueden reflejar intereses característicos de su edad como animales, brujas o monstruos.

— *Ideas delirantes*. La presencia de ideas delirantes depende de la capacidad del niño para entender la realidad y desarrollar un enfoque compartido de ésta con otros miembros de la misma cultura. La progresión evolutiva de los niños para comprender la realidad pasa de depender de la apariencia externa de las cosas a rechazar el pensamiento animista y llegar a hipótesis para predecir comportamientos de otros. Es difícil saber si existen ideas delirantes antes de los 5 años de edad por la tendencia a confundir fantasía y realidad. En los escolares, los delirios suelen ser menos complejos y sistemáticos que en adolescentes y adultos, por su capacidad cognitiva. En los niños pequeños los delirios suelen versar sobre figuras fantásticas, animales o miembros de la familia. En la adolescencia, los temas más frecuentes suelen ser de autorreferencia, perjuicio y grandeza.

b) *Síntomas de desorganización*. Es difícil establecer la presencia del trastorno del curso del pensamiento en preescolares. Normalmente la pérdida de asociaciones se observa a partir de los 7 años de edad, al disminuir el pensamiento ilógico.

c) *Síntomas negativos*. Parecen ser más frecuentes que los síntomas positivos en los niños pequeños y en los de baja capacidad cognitiva.

3.6. Efecto de la esquizofrenia en el desarrollo: consecuencias del trastorno a lo largo de la vida

El curso clínico de los pacientes con esquizofrenia es muy variable, puede ir desde la remisión total de los síntomas hasta la evolución fluctuante, en la que hay síntomas de

forma continua en mayor o menor medida. Sin embargo, la mayor parte de las investigaciones realizadas al respecto coinciden en señalar que el curso de la enfermedad suele ser bastante pobre en comparación con el observado en otras patologías psiquiátricas e incluso en comparación con otros trastornos con síntomas psicóticos, caracterizándose en la mayor parte de los casos por exacerbaciones y remisiones de los síntomas a lo largo de la vida. Las tasas de remisión total son bajas, situándose entre el 10-25%, y las de recaída son elevadas, en torno al 75% en los primeros cinco años (Remschmidt, 2005; Tandon, Nasrallah y Keshavan, 2009). La adhesión y continuidad del tratamiento desempeñan un papel clave en el curso de la enfermedad. En este sentido, se estima una tasa media de adhesión al tratamiento en pacientes adultos con esquizofrenia que se sitúa en torno al 41,2%, lo que supone que casi el 60% de los pacientes crónicos dejan el tratamiento (Lacro et al., 2002). Respecto a la evolución que siguen los diferentes síntomas propios de la enfermedad, los positivos tienden a mejorar, aunque hay un 15-20% de pacientes que los padecen de forma persistente. Los síntomas negativos y cognitivos suelen mantenerse presentes a lo largo de la vida. Respecto a los síntomas depresivos, son comunes en los pacientes con esquizofrenia tanto en la fase prodrómica o inicial como una vez iniciada la enfermedad propiamente dicha. Estos síntomas suelen aumentar con la aparición de síntomas psicóticos y disminuir paralelamente a la remisión de éstos. Los porcentajes de depresión en población con esquizofrenia se sitúan alrededor del 50% en la fase prodrómicas y entre el 15 y el 20% tras el inicio de la enfermedad. En relación con el suicidio, los estudios muestran porcentajes más elevados de intentos de suicidio y de suicidios consumados en pacientes con esquizofrenia que en población general (Tandon et al., 2009). Concretamente, un tercio de las personas diagnosticadas han realizado una o más tentativas de suicidio, y ésta es la causa de muerte en aproximadamente un 5% de las personas con esquizofrenia. Estas tentativas se han relacionado más con el estado de ánimo de los pacientes que con las alucinaciones imperativas, que son aquellas en las que una voz te manda llevar a cabo un acto, en este caso el suicidio.

En relación con la ansiedad, niveles elevados de estrés se han relacionado en multitud de estudios con los síntomas previos a una recaída o con la exacerbación de los síntomas psicóticos positivos.

3.6.1. Consecuencias fisiológicas

- a) *Cambios cerebrales.* El hallazgo más consistente observado gracias a las técnicas de neuroimagen en pacientes con esquizofrenia respecto a controles ha sido la presencia de dilatación de ventrículos laterales cerebrales. La reducción de volumen de sustancia gris frontal y temporal también se ha descrito frecuentemente en estos pacientes. En estudios longitudinales, se ha observado un progresivo aumento de los ventrículos cerebrales y una pérdida de tejido cortical cerebral con el paso del tiempo. Estos cambios se han asociado a un peor

pronóstico (Kerns y Lauriello, 2012).

b) *Síndrome metabólico*. Se ha observado la presencia de un conjunto de signos asociados al tratamiento antipsicótico. Este síndrome se define por varias alteraciones: obesidad, hiperglicemia, dislipemia (aumento del colesterol o los triglicéridos) e hipertensión arterial. Puede tener consecuencias importantes: diabetes tipo II y enfermedad cardiovascular.

3.6.2. Consecuencias psicológicas y psicosociales

Entre las dificultades psicológicas y psicosociales asociadas a la enfermedad a lo largo de la vida podemos destacar: las emocionales, la baja capacidad de *insight*, la escasa motivación, las dificultades de relación social y los problemas académicos y laborales.

Respecto a las dificultades emocionales, se puede hablar de problemas tanto a nivel de expresión como de experimentación de las emociones (Switaj et al., 2012). Así, en muchos casos suele observarse una marcada dificultad para expresar las emociones, lo que se conoce como «aplanamiento afectivo», que además puede acompañarse de problemas para la experimentación de emociones positivas (anhedonia).

La capacidad de *insight* se refiere al momento en el que el paciente reconoce sus síntomas como producto de una enfermedad mental, y está gravemente afectada en estos pacientes. La falta de *insight* provoca que muchos pacientes atribuyan sus síntomas a otras causas y por ello se nieguen a realizar un tratamiento o abandonen el que están realizando.

La baja motivación observada en la mayor parte de las personas con esquizofrenia se atribuye a dificultades en el sistema de recompensa o de procesamiento de incentivos. Dicha falta de motivación estaría ampliamente relacionada con la anhedonia comentada con anterioridad.

Las relaciones sociales en pacientes con esquizofrenia también suelen estar muy afectadas. La mayoría de ellos tienen problemas para mantener e iniciar relaciones con los iguales o relaciones de pareja. Los estudios al respecto muestran que 2/3 de los pacientes con esquizofrenia no se casan nunca y/o mantienen un contacto extremadamente reducido con familiares y amigos.

La vinculación al mundo laboral suele ser otra gran dificultad de estos pacientes. Así, en estudios realizados en Europa se observa que sólo entre un 10 y un 20% de los pacientes tiene un empleo y únicamente una quinta parte mantiene un trabajo a jornada completa. El empleo se relaciona en estos pacientes con una mayor autoestima, un mejor funcionamiento social y una mayor calidad de vida. El mejor predictor del establecimiento de una vinculación con el mundo laboral en pacientes con esquizofrenia es el tener una historia previa de empleo. En cuanto al tema del rendimiento escolar, los estudios realizados suelen mostrar peor desempeño escolar en pacientes que en niños sanos. Las investigaciones sobre el abandono escolar y el porcentaje de asistencia a la escuela son controvertidas debido a que la escolaridad es obligatoria en nuestro país hasta

los 16 años y por tanto no es considerada una buena prueba de funcionamiento.

3.6.3. Consecuencias neuropsicológicas

Los déficit cognitivos son actualmente considerados una parte importante de la enfermedad. Los estudios demuestran que estos déficit son estables a lo largo del tiempo y de las diferentes fases de la enfermedad. Así, pueden observarse diversas dificultades cognitivas en la fase prodrómica o inicial de la enfermedad, que se mantienen estables durante el primer episodio psicótico, la fase crónica e incluso la fase de remisión de la enfermedad.

Se suele estimar que en torno al 80% de los pacientes que desarrollan la enfermedad tienen algún déficit cognitivo, mientras que sólo el 20% restante podría considerarse dentro de los límites de la normalidad en pruebas de rendimiento cognitivo (Elvevag y Goldberg, 2000; Sharma y Harvey, 2000). Los déficit observados suelen situar a los pacientes diagnosticados de esquizofrenia entre una y dos desviaciones típicas por debajo de la media dependiendo del área cognitiva estudiada. Estos déficit han demostrado ser en muchos estudios buenos predictores del funcionamiento social a largo plazo.

Las dificultades neuropsicológicas observadas en niños y adolescentes con esquizofrenia son las mismas que las detectadas en adultos, aunque los últimos estudios comparativos revelan que las personas que desarrollan la enfermedad antes de los 19 años parecen seguir un patrón de dificultades cognitivas más graves que aquellas que la sufren en la vida adulta.

Concretamente, las funciones cognitivas más afectadas suelen ser inteligencia, tanto verbal como manipulativa, memoria verbal, memoria de trabajo, atención y funciones ejecutivas.

Respecto a la inteligencia, la mayor parte de los estudios observan una menor inteligencia global en pacientes que en personas no afectadas por la enfermedad. Las puntuaciones que obtienen los pacientes suelen estar en torno a una desviación y media por debajo de la que obtienen los sujetos controles tanto en la parte verbal como en la manipulativa.

En memoria verbal, suelen observarse dificultades tanto para la codificación y fijación del material verbal como para la recuperación del material fijado a largo plazo. Cuando se evalúa la memoria visual, se suelen observar dificultades tanto en memoria visual inmediata como demorada.

Respecto a la memoria de trabajo, entendida como la habilidad de mantener información novedosa en la mente durante un período de tiempo corto y operar con ella, los estudios han encontrado que las personas con esquizofrenia obtienen puntuaciones significativamente inferiores que los controles sin diagnóstico psiquiátrico.

Sin duda la atención ha sido una de las funciones más estudiadas tanto en pacientes con esquizofrenia como en familiares de alto riesgo. Los déficit atencionales han sido considerados, junto con los déficit en función ejecutiva, una de las principales

dificultades cognitivas típicas de la esquizofrenia. El déficit más frecuentemente observado es un tiempo de reacción más lento. La atención ha sido relacionada en algunos estudios con la habilidad para resolver problemas de tipo social y con la adquisición de habilidades.

Existen multitud de trabajos que detectan dificultades en funciones ejecutivas. Las funciones ejecutivas, como la capacidad de planificación, de inhibir una respuesta automática o la flexibilidad cognitiva, suelen situarse en torno a una desviación típica o más por debajo de la media de la población general. Además, existen algunos estudios que demuestran su asociación con la habilidad para resolver problemas interpersonales, por lo que tienen una repercusión directa sobre la vida cotidiana del paciente.

4. COMORBILIDAD

La esquizofrenia suele estar asociada a otros trastornos del neurodesarrollo, sufrimiento cerebral y alteraciones genéticas, entre otros.

4.1. Discapacidad intelectual

Las personas que tienen una discapacidad intelectual pueden presentar síntomas psicóticos aislados en alrededor del 9% de los casos. A veces puede ser difícil diferenciar los síntomas psicóticos de otros fenómenos como hablar consigo mismo o la presencia de un amigo imaginario.

El diagnóstico de esquizofrenia en pacientes con discapacidad intelectual suele ser más elevado que en la población general. La prevalencia oscila entre el 1,3-5% de los casos. Se ha descrito una mayor prevalencia de esquizofrenia en sujetos con discapacidad intelectual leve-moderada que con discapacidad grave. Pero hay que considerar que los pacientes más graves son más difíciles de evaluar (Hemmings, 2006).

4.2. Trastornos del espectro autista (TEA)

La presencia de síntomas psicóticos se ha asociado clásicamente al TEA. Poco después de la descripción del autismo por Kanner (1943), se englobó con el término «psicosis» a los niños y adolescentes con esquizofrenia o con autismo, unificándose la patología. El término «psicosis» con esta acepción fue utilizado en varios manuales DSM y CIE hasta que en los años setenta Rutter y otros hicieron hincapié en las diferencias clínicas de los dos trastornos y se volvieron a considerar separadamente desde el DSM-III y la CIE-8.

En la actualidad, se sostiene que los pacientes con TEA tienen una mayor prevalencia

de esquizofrenia que la población general y que ésta oscila entre el 6% en niños y adolescentes y el 7-34% en adultos.

4.3. Consumo de tóxicos

El consumo de tóxicos es muy prevalente en las personas que presentan un primer episodio psicótico (prevalencia-vida: 20-62%) o esquizofrenia (prevalencia-vida: 70-80%). El cannabis (13-45%) y el alcohol (9-20%) son las sustancias más frecuentemente consumidas. En estudios en niños y adolescentes con un primer episodio psicótico la sustancia más consumida es el cannabis (aproximadamente un 30%).

Existen en la actualidad diversas hipótesis que intentan explicar las causas de la relación entre el consumo de tóxicos y la esquizofrenia. Estas hipótesis pueden englobarse en tres tipos: i) causales, como el modelo de vulnerabilidad, que postula que la intoxicación de cannabis facilita la aparición de primeros episodios psicóticos (Mathers et al., 1992); ii) la automedicación, que propone el consumo de cannabis como consecuencia de la enfermedad, pues se recurre a él para aliviar los síntomas y efectos secundarios (Schofield et al., 2006), iii) y las que consideran el consumo de cannabis un factor independiente, comórbido a la psicosis (Phillips et al., 2002).

El consumo continuado de tóxicos después del diagnóstico de un primer episodio psicótico o de esquizofrenia lleva a un peor pronóstico, con mayor número de hospitalizaciones, peor calidad de vida y peor funcionamiento psicosocial que los pacientes que no consumen (Lambert et al., 2005).

4.4. Trastorno de conducta

Se ha descrito que esta comorbilidad puede ser del 20-40% en la adolescencia. Los pacientes con ambos diagnósticos presentan un peor rendimiento académico, mayor consumo de tóxicos, mayor número de hospitalizaciones y más duraderas y un mayor número de sentencias por causas no violentas.

4.5. Trastorno obsesivo-compulsivo

La presencia de síntomas obsesivos tiene una prevalencia del 15-20% en pacientes con esquizofrenia. Se asocia a un peor pronóstico en cuanto a síntomas positivos, negativos, funcionamiento social y laboral del paciente.

5. PROCESOS ETIOLÓGICOS

La esquizofrenia ha sido una de las enfermedades mentales más estudiadas en las últimas décadas, poniéndose especial interés en las causas o factores que la pueden provocar. Sin embargo, a pesar de los esfuerzos realizados, los factores concretos y los mecanismos a través de los cuales éstos actúan permanecen ocultos. Los estudios etiológicos realizados coinciden, sin embargo, en señalar dos grandes grupos de factores como predisponentes de la enfermedad: los genéticos y los ambientales. Así, las últimas investigaciones al respecto apuntarían a la interacción de ambos como origen de la enfermedad. En las próximas líneas realizaremos un breve resumen de estos dos factores etiológicos.

5.1. Factores genéticos

Los primeros trabajos que se realizaron sobre la vertiente genética fueron los estudios de adopciones. En estos trabajos se estudiaba el riesgo de desarrollar esquizofrenia en los hijos de padres afectados por la enfermedad que habían sido adoptados por padres sanos y, a la inversa, en hijos de padres sanos que habían sido adoptados por personas diagnosticadas de esquizofrenia. Los resultados de estos estudios mostraron que el desarrollo de la enfermedad estaba ligado a la presencia de ésta únicamente en los padres biológicos. Existe, pues, un acuerdo generalizado en reconocer que la esquizofrenia tiene una importante carga genética. Concretamente, la heredabilidad del trastorno, es decir, la proporción de la varianza de la enfermedad en población general que quedaría explicada por los factores genéticos, se estima en torno al 80%. Este riesgo aumenta con la proximidad familiar y con el número de familiares afectados. De esta forma el riesgo de padecer la enfermedad en gemelos monocigotos (que comparten el 100% del material genético) cuando uno tiene la enfermedad oscila entre el 44-52%, mientras que en hermanos o gemelos dicigotos (comparten el 50% del material genético) se sitúa en torno a 9-18%. De la misma forma, cuando un padre está afectado, el riesgo en los hijos es de 9-10%, un riesgo que se incrementa hasta el 40-60% si los dos padres están afectados (Tandon, Keshavan y Nasrallah, 2008). La tabla 12.7 muestra los porcentajes de riesgo asociados al grado de familiaridad.

TABLA 12.7
Porcentajes de riesgo según grado de familiaridad

Grado familiaridad	Riesgo de esquizofrenia
Dos padres afectados.	40-60%
Gemelos monocigotos.	50-70%
Hermanos o gemelos dicigotos.	9-18%
Hijos de un padre afectado.	9-10%
Familiares de segundo grado (abuelos y tíos).	3-6%

A pesar de la evidencia de la existencia de una importante base genética en la esquizofrenia, la naturaleza de ésta no se ha establecido con claridad. Así, los estudios de alteraciones cromosómicas realizados en familias con múltiples individuos esquizofrénicos han identificado anomalías en varios segmentos cromosómicos que compartirían aquellos familiares afectados por la enfermedad pero que no estarían presentes en los familiares no afectados. Entre ellas, las tres más descritas son: la delección del 22q11, la traslocación recíproca balanceada del 1q42/11q14 y otras anomalías vinculadas al cromosoma X. Estos estudios no señalan, sin embargo, a ningún gen en concreto, y la cifra de genes localizados en estas regiones cromosómicas rondaría los 4.000, lo que supone un cuarto de todos los genes conocidos y un importante grado de imprecisión. Por su parte, los estudios de asociación genética que intentan vincular variantes de determinados genes al riesgo de desarrollar esquizofrenia se han centrado, sobre todo, en varios genes candidatos entre los que se encuentran el de las proteínas neuroregulina y disbindina, de varios receptores dopaminérgicos, del receptor metabotrópico del glutamato y de la enzima catecol-*O*-metil-transferasa. Estos estudios, sin embargo, han obtenido resultados difíciles de replicar y ninguno de los genes candidatos ha mostrado ser suficiente y necesario en el desarrollo de la esquizofrenia.

Todo ello en conjunto nos lleva a considerar la esquizofrenia una enfermedad poligénica y multifactorial.

5.2. Factores ambientales

A pesar del evidente peso que tiene la genética en la enfermedad, en los últimos años se ha empezado a dar importancia creciente a los factores ambientales, que han demostrado a día de hoy desempeñar también un papel importante en la etiología de la esquizofrenia (Schlosser et al., 2012). En la tabla 12.8 se resumen algunos de los factores ambientales más estudiados.

TABLA 12.8

Factores etiológicos ambientales

Factores ambientales antes o durante el nacimiento	Factores ambientales después del nacimiento	Otros factores ambientales
— Infección materna durante el embarazo.	— Acontecimientos adversos.	— Vivir en núcleo urbano.
— Déficit nutricionales en la madre.	— Infecciones.	— Migración.
— Acontecimientos estresantes en la madre durante el embarazo.	— Traumas en la infancia.	— Género.
— Hipoxia en el nacimiento.	— Consumo de cannabis en la adolescencia.	— Nacimiento en invierno.
		— Elevada edad paterna.

Entre los factores ambientales del embarazo o el parto se destacan aquellos relacionados con la salud de la madre. Se ha observado un aumento del riesgo de desarrollar esquizofrenia en casos de infecciones maternas (la más estudiada es la infección por el virus de la gripe) o de déficit nutricionales (por ejemplo, ácido fólico) en la gestante durante el primer y el segundo trimestres del embarazo. Asimismo, también aumenta el riesgo si la madre sufre algún acontecimiento adverso grave durante el primer trimestre del embarazo. Otros factores estudiados que tienen lugar durante el embarazo o el momento del parto son la hipoxia fetal y otras complicaciones obstétricas, que pueden incluso llegar a duplicar el riesgo de esquizofrenia en los hijos.

Entre los factores ambientales que se dan después del nacimiento, destacan los relacionados directamente con el niño. Así se ha descrito un aumento del riesgo de presentar esquizofrenia en niños sometidos a acontecimientos adversos graves, traumas o algunas infecciones virales que afecten al sistema nervioso central. Sin embargo, de todos estos factores, el más estudiado en los últimos años es el del consumo de cannabis en la adolescencia. Las hipótesis actuales consideran que el consumo de cannabis aumentaría el riesgo de padecer esquizofrenia en aquellas personas con una vulnerabilidad previa para desarrollar la enfermedad.

Otros factores ambientales ampliamente estudiados son la urbanicidad o la migración. En referencia al primero parece bien establecida la asociación entre nacer y crecer en un núcleo urbano y el incremento del riesgo de psicosis. Algunas teorías sobre esta relación apuntan al hecho de que al vivir en un núcleo urbano existe una mayor exposición a sustancias tóxicas, toxinas ambientales, factores estresantes o enfermedades infecciosas. Respecto a la migración, el metaanálisis de Cantor, Graae y Selten (2005) mostró que el riesgo de desarrollar esquizofrenia entre la primera generación de inmigrantes era del 2,7, pero alcanzaba el 4,5 en la segunda generación. El aislamiento social, el racismo y otros factores asociados en muchas ocasiones a la inmigración han sido algunas de las hipótesis que se han barajado como explicación al incremento del riesgo en estas poblaciones.

Otros factores que incrementan el riesgo de esquizofrenia son: el género masculino, la paternidad en una edad avanzada y los nacimientos en la estación de invierno.

5.3. Hipótesis del neurodesarrollo

Según la teoría del neurodesarrollo, la esquizofrenia sería el resultado de un neurodesarrollo anómalo causado por la interacción de factores genéticos y ambientales que tienen lugar antes de que se inicie la enfermedad (Keshavan et al., 2005). Las consecuencias de este neurodesarrollo anómalo estarían presentes desde el nacimiento hasta la vida adulta y darían como resultado alteraciones que podrían observarse a nivel clínico, cognitivo, de neuroimagen, etc.

La hipótesis del neurodesarrollo se apoya en las evidencias de anomalías observadas

en los períodos prenatal, perinatal y premórbido (período previo al desarrollo de la enfermedad). Entre las más destacadas se encuentran:

- a) Mayor frecuencia de complicaciones obstétricas.
- b) Mayor frecuencia de anomalías físicas leves, que son consideradas un signo de desarrollo fetal anómalo.
- c) Anomalías volumétricas cerebrales, como dilatación de los ventrículos laterales o disminución del volumen cortical en determinadas áreas del lóbulo prefrontal y temporal o reducción de la asimetría cerebral.
- d) Anomalías citoarquitectónicas e histológicas cerebrales que implican alteraciones en la citoarquitectura cortical donde se pueden observar neuronas desplazadas, con cambios volumétricos, y desorganizadas.
- e) Dificultades cognitivas y neuromotoras observadas en pacientes antes de desarrollar la enfermedad.

En la actualidad, la teoría del neurodesarrollo es una de las más extendidas y aceptadas por la comunidad científica. Sin embargo, las últimas investigaciones al respecto demuestran también la existencia de procesos neurodegenerativos en la evolución de la esquizofrenia, por lo que la explicación etiológica más plausible postula que inicialmente la interacción de causas genéticas y ambientales daría lugar a un neurodesarrollo anómalo que más tarde precipitaría procesos neurodegenerativos o neurotóxicos. La figura 12.2 ilustra la teoría del neurodesarrollo.

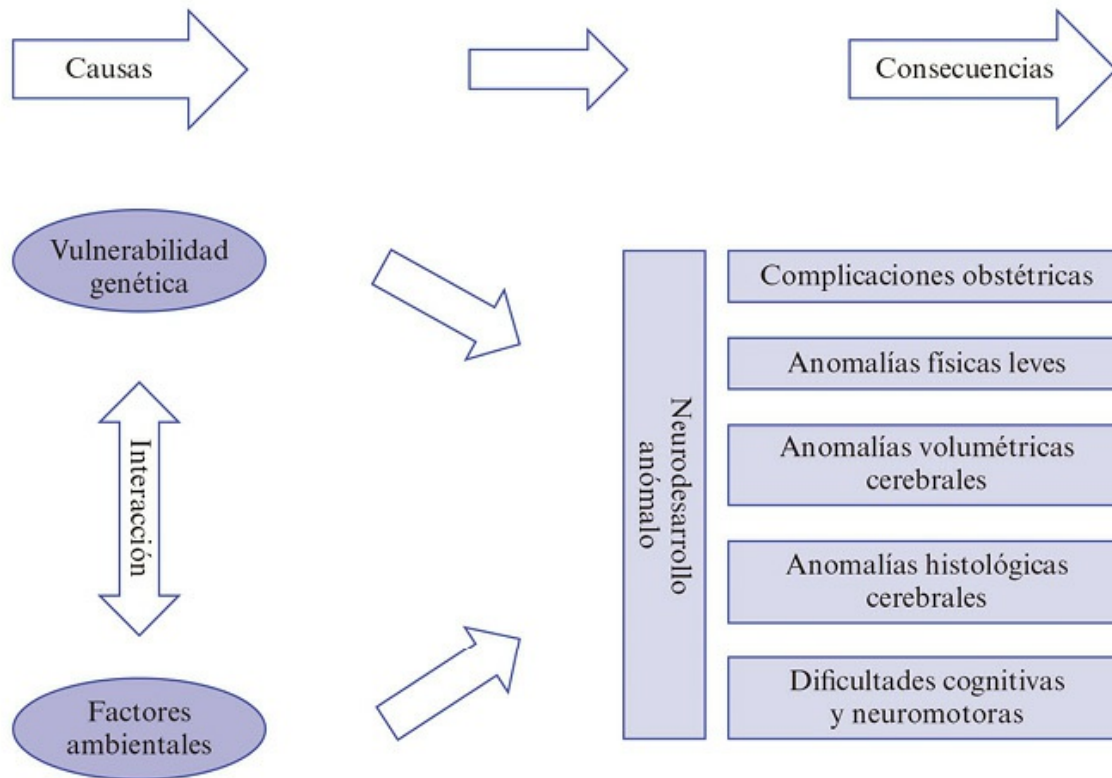


Figura 12.2.—Teoría del neurodesarrollo.

5.4. Hipótesis dopaminérgica

Este efecto es uno de los aspectos en los que se basa la teoría dopaminérgica, propuesta en la década de los setenta y que postulaba la existencia de una hiperactividad del sistema dopaminérgico como causante de la psicosis. La hipótesis se reformuló posteriormente (Davis et al., 1991), explicando que una hiperdopaminergia en el circuito mesolímbico sería la causante de la sintomatología positiva, mientras que la hipodopaminergia en el córtex prefrontal explicaría los síntomas negativos y cognitivos. La hipótesis ha ido evolucionando desde entonces, pero manteniendo sus características básicas (Moore et al., 1999; Howes y Kapur, 2009).

5.5. Factores pronósticos

Existen diversos factores que pueden influir en el curso de la enfermedad. Algunos de ellos están relacionados con variables previas al inicio de la enfermedad, mientras que otros están vinculados a las características de la propia enfermedad. A continuación se describirán los factores pronósticos más estudiados relacionados con ambos períodos de

tiempo (Kanhara et al., 2013; Remschmidt, 2005).

5.5.1. Factores relacionados con la fase previa de la enfermedad

En relación con los factores que se dan antes del inicio de la enfermedad y que pueden influir en el pronóstico, se destacan tres: la adaptación premórbida, los antecedentes familiares de esquizofrenia y la duración de la fase no tratada.

- *Adaptación premórbida*: siguiendo la definición ofrecida por Strauss, Kokes, Klorman y Sacksteder (1977), se entiende por adaptación premórbida todas aquellas características de una persona, especialmente sus relaciones interpersonales y de funcionamiento ocupacional, observables antes del comienzo de los síntomas floridos de la esquizofrenia. A este respecto una pobre adaptación premórbida, con una mala adaptación social y laboral antes de la aparición de los síntomas de la enfermedad, suele asociarse a una peor evolución.
- *Antecedentes familiares de esquizofrenia*: la existencia de antecedentes familiares de esquizofrenia se relaciona con un peor pronóstico.
- *Duración de la psicosis no tratada*: existe bastante acuerdo entre la comunidad científica en señalar que un largo período de tiempo entre la aparición de los primeros síntomas psicóticos y el inicio del tratamiento suele asociarse a una peor evolución del paciente, y viceversa, la existencia de una fase no tratada corta se relaciona con mejor pronóstico.

5.5.2. Factores relacionados con el inicio de la enfermedad

Entre los factores pronósticos relacionados con el inicio de la enfermedad se pueden destacar los siguientes:

- *Edad*: el inicio temprano se asocia con un peor pronóstico.
- *Forma de inicio de los síntomas*: se vincula un inicio insidioso o progresivo de la enfermedad a un peor pronóstico, mientras que un comienzo abrupto o agudo suele asociarse a una mejor evolución. Ambos factores, edad y forma de inicio, se han relacionado también entre sí, debido a que el inicio de los síntomas en edad infantil o adolescente suele ser más insidioso que el inicio en la edad adulta.

5.5.3. Factores relacionados con la propia enfermedad

Entre los factores relacionados con la propia enfermedad cabría destacar:

- *Tipo de síntomas*: el predominio de los síntomas positivos se ha relacionado con un buen pronóstico. Por el contrario, el predominio de los síntomas negativos, especialmente del embotamiento afectivo, ha sido relacionado en la mayor parte de

estudios de factores pronósticos con una evolución negativa. También se ha observado que el predominio de síntomas de desorganización se asocia a un peor pronóstico, mientras que el predominio de síntomas paranoides suele tener una mejor evolución.

- *Anomalías cerebrales*: la presencia de algunas anomalías cerebrales tales como la dilatación ventricular suele ser indicadora de un mal pronóstico.
- *Curso en los primeros años*: la evolución de la enfermedad en los primeros años, concretamente el número de recaídas o que los síntomas no remitan durante los primeros dos o tres años, suele relacionarse con un peor pronóstico a lo largo de la vida.
- *Aislamiento social*: la existencia de aislamiento social o la falta de un sistema de apoyo social suele vincularse igualmente con una evolución negativa. Por el contrario, un buen ambiente social y familiar suele relacionarse con una buena evolución.

La tabla 12.9 resume los factores pronósticos.

TABLA 12.9
Factores pronósticos

Factores relacionados con la fase previa de la enfermedad	Factores relacionados con el inicio de la enfermedad	Factores relacionados con la propia enfermedad
Adaptación premórbida. Antecedentes familiares de esquizofrenia. Duración de la psicosis no tratada.	Edad de inicio de la enfermedad. Forma de inicio.	Tipo de síntomas. Subtipo diagnosticado. Presencia de anomalías cerebrales. Curso de la enfermedad en los primeros años. Apoyos sociales.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la esquizofrenia debe hacerse con las siguientes entidades principalmente:

6.1. Enfermedades no psiquiátricas

- a) *Tumores cerebrales*. Los tumores cerebrales, ya sean benignos o malignos, en cualquier localización pueden presentarse con sintomatología psiquiátrica, incluyendo síntomas psicóticos positivos y negativos.
- b) *Encefalitis límbica*. Algunos virus (citomegalovirus, herpes simple, etc.) pueden

producir este tipo de infección cerebral, que puede asociarse a síntomas psicóticos.

c) *Efectos secundarios de medicaciones.* El tratamiento con algunos fármacos como corticoides, anticolinérgicos o algunos antimaláricos, entre otros, puede producir cuadros psicóticos.

d) Otras condiciones orgánicas no psiquiátricas, como la epilepsia del lóbulo temporal, déficit de vitamina B12, alteraciones del tiroides, etc.

6.2. Consumo de tóxicos

La intoxicación con determinadas sustancias (cannabis, cocaína, anfetaminas, éxtasis, polvo de ángel, mescalina, etc.) o su consumo de forma repetida puede llevar a la aparición de síntomas psicóticos positivos.

6.3. Trastorno bipolar

Los pacientes bipolares con síntomas psicóticos (ya sea depresión o manía psicótica) pueden ser diagnosticados al principio de la evolución de la enfermedad como esquizofrénicos. Un inicio brusco de la sintomatología y antecedentes familiares de trastorno bipolar pueden ayudar en algunos casos al diagnóstico de trastorno bipolar.

6.4. Depresión psicótica

La depresión psicótica (en un trastorno depresivo unipolar) también debe considerarse en el diagnóstico diferencial. Pueden ayudar al diagnóstico de depresión psicótica el tipo del contenido del delirio (más frecuente de ruina o culpa), el mejor funcionamiento previo y la evolución de la enfermedad.

7. EVALUACIÓN CLÍNICA, ANTROPOMÉTRICA Y COGNITIVA EN ESQUIZOFRENIA

En la tabla 12.10 se muestran las principales escalas para evaluar los diferentes aspectos de la sintomatología de la esquizofrenia, tanto a nivel clínico como funcional. Sin embargo, no hay ninguna prueba o escala con validez suficiente como para hacer por sí misma un diagnóstico en firme de esquizofrenia. El diagnóstico debe derivarse de las entrevistas a familiares y paciente y la exploración psicopatológica pormenorizada. Los protocolos de entrevista, los cuestionarios y otras pruebas de evaluación clínica son herramientas útiles que aportan información y ayudan al diagnóstico.

7.1. Evaluación clínica

La mayoría de las escalas clínicas que se presentan a continuación (a excepción de la KSADS) están validadas para adultos. La tabla 12.10 muestra las escalas de valoración recomendadas.

TABLA 12.10
Instrumentos de evaluación de la esquizofrenia

Evaluación diagnóstica

Entrevista semiestructurada *Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL)*

Informador: padres y niño.

Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D. A., Rao, U., Flynn, C., Moreci, P., ... Ryan, N. (1997). Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): Initial reliability and validity data. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36, 980-988.

Evaluación síntomas psicóticos

Escala para el síndrome positivo y negativo de la esquizofrenia (Positive and Negative Syndrome Scale-PANSS)

Informador: paciente.

Kay, S. R., Fiszbein, A. y Opler, L. A. (1987). The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 2, 261-276.

Peralta, V. y Cuesta, M. J. (1994). Validación de la escala de los síndromes positivo y negativo (PANSS) en una muestra de esquizofrénicos españoles. *Actas Luso-Españolas de Neurología y Psiquiatría*, 22, 171-177.

Escala para el síndrome positivo y negativo para niños y adolescentes (Positive and Negative Syndrome Scale for Children and Adolescents-KIDDIE-PANSS)

Informador: paciente.

Fields, J. H., Grochowski, S., Lindenmayer, J. P., Kay, S. R., Grosz, D., Hyman, R. B. y Alexander, G. (1994). Assessing positive and negative symptoms in children and adolescents. *American Journal of Psychiatry*, 151, 249-253.

Escala para la evaluación de síntomas positivos (Scale for Assessment of Positive Symptoms-SAPS) y Negativos (Scale for Assessment of Negative Symptoms-SANS)

Informador: paciente.

Andreasen, N. C. (1983). *Scale for Assessment of Negative Symptoms-SANS*. Iowa City: University of Iowa.

Andreasen, N. C. (1984). *Scale for Assessment of Positive Symptoms-SAPS*. Iowa City: University of Iowa.

Evaluación síntomas emocionales

Escala de Young para la evaluación de la manía (Young Mania Rating Scale-YMRS)

Informador: paciente.

Young, R. C., Biggs, J. T., Ziegler, V. E. y Meyer, D. A. (1978). A rating scale for mania: Reliability, validity and sensitivity. *British Journal of Psychiatry*, 133, 429-435.

Colom, F., Vieta, E., Martínez Arán, A., García García, M., Reinares, M., Torrent, C., ... Salameo, M. (2002). Versión española de una escala de evaluación de la manía: validez y fiabilidad de la Escala de Young. *Medicina Clínica*, 119, 366-371.

Escala Calgary de depresión (Calgary Depression Scale-CDS)

Informador: paciente.

Addington, D., Addington, J. y Maticka-Tindale, E. (1993). Assessing depression in schizophrenia: the Calgary depression scale. *British Journal of Psychiatry*, 163, S39-S44.

Sarró, S., Dueñas, R. M., Ramírez, N., Arranz, B., Martínez, R., Sánchez, J. M. et al. (2004). Cross-cultural

adaptation and validation of the spanish version of the Calgary depression scale for schizophrenia. *Shizophrenia Research*, 68, 349-356.

7.2. Evaluación fisiológica

Las pruebas que se exponen en la tabla 12.11 se utilizan para el diagnóstico diferencial (TAC, RM, analítica) o para la evaluación orgánica del paciente antes de administrarle medicación (ECG, presión arterial, peso, talla y cintura abdominal).

TABLA 12.11
Pruebas para la valoración fisiológica

Tomografía axial computerizada (TAC) o resonancia magnética (RM) cerebral
Electrocardiograma
Analítica sanguínea: hemograma, glucosa, función renal, función hepática, sodio, potasio, hormonas tiroideas.
En pacientes con aislamiento importante: vitamina D3; en pacientes con restricción alimentaria: ácido fólico intraeritrocitario y vitamina B12.
Presión arterial
Peso, talla y cintura abdominal

7.3. Evaluación neuropsicológica

A continuación (tabla 12.12) se exponen las pruebas neuropsicológicas más utilizadas para la valoración de inteligencia, memoria, función ejecutiva, atención y velocidad de procesamiento.

TABLA 12.12
Escalas para la valoración neuropsicológica

Inteligencia

Escala de inteligencia Wechsler para niños IV

Escala de inteligencia de Wechsler para adultos IV

Wechsler, D. (2003). *Wechsler Intelligence Scale for Children-IV (WISC-IV)*. Madrid: TEA.

Wechsler, D. (2012). *Wechsler Intelligence Scale for adults-IV (WAIS-IV)*. Madrid: TEA.

Memoria verbal

Test de memoria y aprendizaje TOMAL

Reynolds, C. R. y Bigler, E. D. (2001). *TOMAL: test de memoria y aprendizaje*. Madrid: TEA.

Escala de memoria Wechsler (WMS-III)

Wechsler, D. (1997). *WMS-III. Wechsler memory scale* (3.^a ed.). San Antonio, TX: Psychological Corporation.

Memoria visual

Test de memoria y aprendizaje TOMAL

Reynolds, C. R. y Bigler, E. D. (2001). *TOMAL: Test de memoria y aprendizaje*. Madrid: TEA.

Escala de memoria Wechsler (WMS-III)

Wechsler, D. (1997). WMS-III. Wechsler memory scale (3.^a ed.). San Antonio, TX: Psychological Corporation.

Memoria de trabajo

Índice de memoria de trabajo de la Escala de inteligencia Wechsler para niños IV (WISC-IV)

Índice de memoria de trabajo de la Escala de inteligencia de Wechsler para adultos IV (WAIS-IV)

Wechsler, D. (2003). *Wechsler Intelligence Scale for Children-IV (WISC-IV)*. Madrid: TEA.

Wechsler, D. (2012). *Wechsler Intelligence Scale for adults-IV (WAIS-IV)*. Madrid: TEA.

Función ejecutiva

Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST)

Heaton, R. K., Chelune, G. J., Talley, J. L., Kay., G. y Curtiss, G. (1997). *Wisconsin Card Sorting Test (WCST)*. Madrid: TEA.

Test Stroop de colores y palabras

Golden, C. J. (1978). *Stroop color and word test*. Wood Dale, IL: Stoelting Co.

Atención

Conners' Continuous Performance Test, CPT-II

Conners, K. (2000). *Conners' Continuous Performance Test, CPT-II*. Toronto, ON: MHS.

Velocidad de procesamiento

Test del trazo parte A y Test del trazo parte B (Trail Making Test A and Trail Making Test B- TMT-A and TMT-B)

Reitan, R. M. y Wolfson, D. (1985). *The Halstead-Reitan neuropsychological test battery*. Tucson: Neuropsychology Press.

Índice de velocidad de procesamiento de la Escala de inteligencia Wechsler para niños IV (WISC-IV)

Índice de velocidad de procesamiento de la Escala de inteligencia de Wechsler para adultos IV (WAIS-IV)

Wechsler, D. (2003). *Wechsler Intelligence Scale for Children-IV (WISC-IV)*. Madrid: TEA.

Wechsler, D. (2012). *Wechsler Intelligence Scale for adults-IV (WAIS-IV)*. Madrid: TEA.

8. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

8.1. Estrategias de prevención

En la actualidad no hay ningún factor que pueda considerarse totalmente preventivo de la enfermedad. Sin embargo, se han realizado multitud de estudios en poblaciones de alto riesgo, tanto genético como clínico, que permiten reconocer los síntomas previos al inicio de la enfermedad con el objetivo de realizar una detección lo más precoz posible. En los apartados que se exponen a continuación se detallan los hallazgos de los dos tipos de estudios, los de alto riesgo genético (estudios que incluyen a familiares de primer grado de pacientes con esquizofrenia) y los de alto riesgo clínico o prodrómicos (que se realizan en personas consideradas en la fase previa al desarrollo de la enfermedad).

8.1.1. Estudios de alto riesgo genético

Los resultados de los estudios de alto riesgo intentan determinar las características de las personas que se sabe que debido a la carga genética que llevan son más vulnerables a

la enfermedad, con el objetivo de identificar un diagnóstico y llevar a cabo un tratamiento precoz, ambos asociados a un mejor pronóstico. A continuación se describen algunos de los hallazgos clínicos, neuropsicológicos y de neuroimagen en poblaciones de alto riesgo genético de edad infantil y adolescente (Keshavan, Diwadkar, Montrose, Rajarethinam y Sweeney, 2005).

En cuanto a los diagnósticos observados en niños y adolescentes familiares de primer grado de pacientes con esquizofrenia, podemos decir que la psicopatología observada oscila entre el 40 y el 60%. El tipo de psicopatología más prevalente suele ser: el trastorno por déficit de atención (con o sin hiperactividad), los trastornos de conducta (que muchas veces se engloban bajo la etiqueta de trastornos de conducta perturbadora), con porcentajes que oscilan entre el 11 y el 40%, los trastornos de ansiedad (13-30%) y los trastornos afectivos (10-17%). La comorbilidad entre dos o más diagnósticos en estos niños suele rondar en torno al 30%.

En cuanto a las características cognitivas o neuropsicológicas, una de las áreas más estudiadas es la inteligencia o cociente intelectual (CI). Varios estudios observan puntuaciones de CI significativamente más bajas en la infancia de aquellos niños que posteriormente serán diagnosticados de esquizofrenia en la edad adulta. Se ha vinculado la existencia de un decremento en las puntuaciones de CI en la infancia a un aumento del riesgo de esquizofrenia en la vida adulta. También se han mostrado dificultades en atención sostenida y memoria verbal. Estas dificultades suelen observarse en población de alto riesgo, en pacientes con un primer episodio psicótico y en pacientes crónicos, por lo que algunos investigadores proponen estas características como endofenotipos o fenotipos intermedios.

En los estudios de neuroimagen, se han observado anomalías volumétricas a nivel prefrontal y temporal en niños y adolescentes de alto riesgo genético respecto a sujetos control. Concretamente, varios estudios de resonancia magnética han hallado reducciones en el volumen de sustancia gris del lóbulo prefrontal, así como en el volumen de la amígdala y el hipocampo. Estos resultados complementan a los obtenidos en los estudios realizados con resonancia magnética funcional, en los que se ha observado una reducción de la activación a nivel prefrontal en sujetos de alto riesgo genético.

8.1.2. Estudios de detección precoz: alto riesgo clínico

Teniendo en cuenta la hipótesis del neurodesarrollo explicada anteriormente, correrían mayor riesgo las personas con vulnerabilidad biológica, de base genética, que conduciría a una combinación de anomalías estructurales, funcionales y/o bioquímicas en el desarrollo del cerebro que podrían detectarse previamente a la eclosión del trastorno psicótico. Esta etapa sería la correspondiente al primer estadio de la enfermedad y correspondería a lo que se diversos autores han denominado alto riesgo clínico de psicosis, pródromos o síndrome de riesgo de psicosis (Cornblatt et al., 2003). La detección en esta etapa y la correspondiente actuación se enmarcarían en la prevención

primaria (antes de que se manifieste plenamente la enfermedad), y, hasta el momento, sólo se centran en aspectos clínicos.

En la última década, muchos equipos de investigación de todo el mundo han desarrollado programas de seguimiento para la identificación temprana e intervención terapéutica de jóvenes con síndrome de riesgo de psicosis (Marshall y Rathbone, 2008). Los criterios más ampliamente utilizados para diagnosticar a estos sujetos son uno o más de los siguientes: *a*) presencia de síntomas psicóticos atenuados en los doce meses previos, tales como: creencias extrañas o alteraciones sensorio-perceptivas; *b*) síntomas psicóticos breves e intermitentes (BLIPS), o *c*) tener un familiar de primer o segundo grado con un trastorno psicótico o estar diagnosticado de trastorno esquizotípico de la personalidad y presentar además un marcado declive en el funcionamiento social y ocupacional.

Alrededor del 35% de los sujetos con un síndrome de riesgo de psicosis desarrollarán una psicosis durante los siguientes doce meses después de cumplir alguno de los criterios anteriores, aunque los porcentajes varían entre los distintos estudios. Es importante, pues, poder realizar la detección precoz de estos sujetos para poder intervenir (ya sea con tratamiento psicológico y/o farmacológico) y modificar el curso potencial de la enfermedad.

8.2. Tratamiento

8.2.1. Tratamiento farmacológico

a) Fármacos antipsicóticos. El tratamiento principal de la esquizofrenia es el tratamiento con fármacos antipsicóticos (tabla 12.13). Los antipsicóticos mejoran los síntomas positivos principalmente, y pueden disminuir los síntomas negativos. Los fármacos antipsicóticos realizan su principal acción antipsicótica mediante el bloqueo de los receptores dopaminérgicos. Los antipsicóticos tienen un importante papel tanto en la mejoría de la fase aguda como en la prevención de recaídas en el tratamiento de mantenimiento (McClellan et al., 2013). Pueden producir efectos secundarios (tabla 12.14), que pueden tratarse de diversas formas según el tipo (por ejemplo, añadir anticolinérgico, si hay síntomas extrapiramidales, o cabergolina, si hay galactorrea, hacer dieta si se produce un aumento de peso, etc.).

TABLA 12.13

Tratamiento farmacológico

Antipsicóticos de primera generación o típicos: bloquean principalmente los receptores de dopamina D2.
Ejemplos:

- De tipo incisivo: haloperidol, perfenazina, zuclopentixol.
- De tipo sedativo: levomepromazina, clorpromazina.

Antipsicóticos de segunda generación o atípicos: bloquean múltiples receptores, tanto dopaminérgicos (D2, D3, D4) como serotoninérgicos, histaminérgicos, etc. Ejemplos: risperidona, paliperidona, olanzapina, quetiapina, clozapina, ziprasidona.

TABLA 12.14
Efectos secundarios

Extrapyramidales: temblor, bradicinesia, rigidez, distonía aguda, etc.
 Relacionados con hiperprolactinemia: amenorrea, galactorrea, disfunción sexual.
 Parámetros analíticos: aumento de enzimas hepáticas, leucopenia o agranulocitosis.
 Cardiovasculares: taquicardia, hipotensión ortostática, alteraciones en el electrocardiograma.
 Otros: sedación, aumento de peso, hipersalivación, síntomas obsesivo-compulsivos, etc.

b) *Otros fármacos.* Además de los antipsicóticos, pueden utilizarse otros fármacos según la sintomatología del paciente:

- Antidepresivos (inhibidores de la recaptación de serotonina, principalmente), para tratar síntomas de depresión, negativos y obsesivo-compulsivos.
- Ansiolíticos (benzodicepinas), para el tratamiento de la ansiedad y el insomnio.
- Estimulantes (metilfenidato), para tratar algunos síntomas negativos como la apatía y la falta de iniciativa.

c) *Terapia electroconvulsiva (TEC).* En determinados casos (principalmente: catatonia, riesgo de suicidio, agitación grave, pacientes resistentes al tratamiento farmacológico, pacientes con efectos secundarios graves del tratamiento farmacológico como el síndrome neuroléptico maligno) se puede utilizar el tratamiento con TEC. Consiste en la administración breve e intermitente de una corriente de bajo voltaje a nivel temporal cerebral (en general, tres sesiones por semana, entre tres y cuatro semanas) mientras el paciente está en sedación anestésica. Este tratamiento produce una mejoría en el 60% de los casos aproximadamente. Se puede aplicar tanto a adolescentes como a adultos con esquizofrenia. Puede producir algunos efectos secundarios, siendo los más frecuentes cefalea y alteración de la memoria reciente. Raramente se pueden producir convulsiones tardías o prolongadas (Tharyan y Adams, 2008).

8.2.2. *Tratamiento psicológico*

Son varios los metaanálisis que han demostrado la eficacia del tratamiento psicológico (terapia cognitivo-conductual generalmente) como coadyuvante del tratamiento farmacológico en pacientes con esquizofrenia. Esta eficacia se ha demostrado principalmente en el tratamiento de los síntomas positivos residuales, los síntomas

negativos y en la gravedad global de la sintomatología.

En la fase aguda suele recomendarse una terapia psicológica que tenga como objetivos la reducción de situaciones estresantes para el paciente y la potenciación de relaciones de apoyo. En la fase de estabilización es cuando suelen iniciarse terapias más orientadas al grueso de los síntomas propios de la enfermedad.

Los tipos de terapia psicológica, bien sea un tratamiento individual o grupal, pueden dividirse en tres grupos: los destinados a mejorar la sintomatología (positiva, negativa o de tipo emocional), los destinados a mejorar las habilidades sociales y los destinados a mejorar la comprensión de la enfermedad.

- a) *Terapia psicológica orientada al tratamiento de la sintomatología:* en este caso suele estar enfocada al tratamiento de sintomatología positiva, como las alucinaciones o los delirios, y la sintomatología negativa más frecuente. El objetivo en muchos casos suele ser la mejora de la sintomatología positiva residual, y para ello se utilizan técnicas de distracción del pensamiento o focalización que han resultado ser particularmente útiles en el tratamiento de alucinaciones y delirios, reduciendo el tiempo que el paciente se encuentra en este estado y el estrés generado por estos síntomas. La modificación de creencias o las estrategias de afrontamiento y de resolución de problemas suelen ser técnicas ampliamente utilizadas también con este objetivo.
- b) *Terapia psicológica orientada a la mejora de las habilidades sociales:* tal como se ha dicho con anterioridad, las dificultades en habilidades sociales son muy frecuentes en los pacientes con esquizofrenia. Por este motivo, el entrenamiento en este tipo de habilidades es ampliamente recomendado, bien sea como parte de una terapia psicológica más amplia o como programa único que complementa al tratamiento farmacológico. Puede hacerse de forma individual, pero es frecuente que, debido a las técnicas que suelen emplearse para el aprendizaje de habilidades sociales, se haga en grupo. Entre las técnicas más utilizadas para el entrenamiento en habilidades sociales se encuentran las técnicas de modelado o aprendizaje con modelos y el *role-playing*. Las habilidades sociales que suelen tratarse en este tipo de terapia van desde las más básicas, como mantener el contacto ocular, hasta las más complejas, como las habilidades de comunicación. Suelen incluirse también en estos programas la gestión de situaciones de la vida cotidiana, el entrenamiento en respuestas prosociales o las habilidades de percepción social.
- c) *Terapia psicológica orientada a la comprensión y conocimiento de la enfermedad:* puede hacerse de forma individual o grupal. Se trata de un tipo de terapia cuyo objetivo principal es la psicoeducación. Por este motivo en muchas ocasiones no sólo involucra al paciente sino también a la familia. Este tipo de tratamiento se centra en la explicación de los síntomas del trastorno y el curso que suele seguir la enfermedad con el objetivo de ayudar al paciente y a la familia al

reconocimiento de los síntomas y a la prevención de recaídas. En muchas ocasiones, sobre todo si la terapia incorpora a la familia, se abordan en el tratamiento problemas específicos que puedan existir en el ámbito familiar y habilidades de comunicación entre los diferentes miembros. Por este motivo se emplean con frecuencia técnicas de resolución de problemas, afrontamiento y comunicación y las utilizadas en el entrenamiento en habilidades sociales.

8.2.3. Rehabilitación cognitiva

Los déficit cognitivos están presentes en aproximadamente el 80% de los pacientes con esquizofrenia. Los programas de rehabilitación cognitiva tienen como objetivo la mejora de estas dificultades cognitivas y se centran principalmente en problemas de atención, memoria y funciones ejecutivas que suelen formar el grueso de los problemas cognitivos en la esquizofrenia (Wykes et al., 2001).

A día de hoy existe una base científica sólida que apoya la eficacia de la rehabilitación cognitiva en la esquizofrenia. Los resultados de diversos estudios muestran mejorías en las funciones cognitivas y en algunos casos en el funcionamiento social y en la vida cotidiana de los pacientes tras completar el programa de rehabilitación. Las mejorías observadas por estos estudios son de carácter moderado tanto en lo referente a las funciones cognitivas como al desempeño social.

Los programas de rehabilitación cognitiva suelen ser más eficaces si incorporan en su programa no únicamente ejercicios y práctica, sino también estrategias de aprendizaje y motivación. Algunos estudios además demuestran un aumento de su eficacia si se aplican en combinación con otros tratamientos de tipo psicosocial.

Respecto a los programas de rehabilitación cognitiva, existen de varios tipos, desde aquellos que se basan en la práctica de ejercicios de lápiz y papel hasta los totalmente informatizados. También pueden variar el número de sesiones que incluye el tratamiento y la forma de aplicarlo (sesiones individuales o en grupo). Se detallan en la tabla 12.12 los programas de rehabilitación cognitiva más empleados; todos ellos se han elaborado y validado en población adulta, aunque en la práctica clínica pueden adaptarse a población adolescente.

TABLA 12.15

Programas de rehabilitación cognitiva

Attention Process Training (APT)

Áreas que trabaja: atención: sostenida, selectiva, dividida y alternante.

Tipo: individual.

Sohlberg, M. M. y Mateer, C. A. (1989). *Introduction to cognitive rehabilitation: Theory and practice*. Nueva York: Guilford.

Cognitive Enhancement Therapy (CET)

Áreas que trabaja: habilidades cognitivas y metacognitivas; cognición social.

Tipo: pares de pacientes; grupal.

Hogarty, G. E. y Flesher, S. (1999). Practice principles of cognitive enhancement therapy for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 25, 693-708.

*Cognitive Remediation Therapy (CRT)**

Áreas que trabaja: flexibilidad cognitiva; memoria de trabajo; planificación.

Tipo: individual.

Wykes, T. y Reeder, C. (2005). *Cognitive Remediation Therapy for Schizophrenia*. Hove, East Sussex: Routledge.

*Integrated Psychological Therapy (IPT)**

Áreas que trabaja: diferenciación cognitiva; percepción social; comunicación verbal; habilidades sociales; resolución de problemas interpersonales.

Tipo: grupal.

Brenner, H. D., Roder, V., Hodel, B., Kienzle, N., Reed, D. y Liberman, R. P. (1994). *Integrated Psychological Therapy for schizophrenic patients*. Seattle, Wash: Hogrefe & Huber.

Neuropsychological Educational Approach to Rehabilitation (NEAR)

Áreas que trabaja: entrenamiento cognitivo; grupos de soporte para facilitar la generalización.

Tipo: individual y grupal.

Medalia, A. y Freilich, B. (2008). The Neuropsychological Educational Approach to Cognitive Remediation (NEAR) Model: Practice Principles and Outcome Studies. *American Journal of Psychiatric Rehabilitation*, 11, 123-143.

* Disponible en español; adaptado de Puig et al. (2014).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5.^a ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Breitborde, N. J., Srihari, V. H. y Woods, S. W. (2009). Review of the operational definition for first-episode psychosis. *Early Intervention in Psychiatry*, 3, 259-265.
- Colodrón, A. (1990). *Las esquizofrenias. Síndrome de Kraepelin-Bleuler* (2.^a ed.). Madrid: Siglo XXI de España Editores.
- Cornblatt, B. A., Lencz, T., Smith, C. W., Correll, C. U., Auther, A. M. y Nakayama, E. (2003). The schizophrenia prodrome revisited: A neurodevelopmental perspective. *Schizophrenia Research*, 29, 633-651.
- Davis, K. L., Kahn, R. S., Ko, G. y Davidson, M. (1991). Dopamine in schizophrenia: A review and reconceptualization. *American Journal of Psychiatry*, 48, 1474-1486.
- Elvevag, B. y Goldberg, T. E. (2000). Cognitive impairment in schizophrenia is the core of the disorder. *Critical Reviews in Neurobiology*, 14, 1-21.
- Häfner, H., Löffler, W., Maurer, K., Hambrecht, M. y Van der Heiden, W. (1999). Depression, negative symptoms, social stagnation and social decline in the early course of schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 10, 105-118.
- Hemmings, C. P. (2006). Schizophrenia spectrum disorders in people with intellectual disabilities. *Current Opinion in Psychiatry*, 19, 470-474.
- Howes, O. D. y Kapur, S. (2009). The dopamine hypothesis of schizophrenia: Version III-the final common pathway. *Schizophrenia Bulletin*, 35, 549-562.
- Kanahara, N., Yoshida, T., Oda, Y., Yamanaka, H., Moriyama, T., Hayashi, H., ... Iyo, M. (2013). Onset pattern and long-term prognosis in schizophrenia: 10-Year longitudinal follow-up study. *PLOS One*, 8, e67273.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child* 2, 217-250. Reprint 1968: *Acta Paedopsychiatrica*, 35, 100-136.

- Kelleher, I., Connor, D., Clarke, M. C., Devlin, N., Harley, M. y Cannon, M. (2012). Prevalence of psychotic symptoms in childhood and adolescence: A systematic review and meta-analysis of population-based studies. *Psychological Medicine*, 42, 1857-1863.
- Kerns, J. G. y Lauriello, J. (2012). Can structural neuroimaging be used to define phenotypes and course of schizophrenia? *Psychiatric Clinics of North America*, 35, 633-644.
- Keshavan, M. S., Diwadkar, V. A., Montrose, D. M., Rajarethinam, R. y Sweeney, J. A. (2005). Premorbid indicators and risk for schizophrenia: a selective review and update. *Schizophrenia Research*, 79, 45-57.
- Lambert, M., Conus, P., Lubman, D. I., Wade, D., Yuen, H., Moritz, S., ... Schimmelmann, B. G. (2005). The impact of substance use disorders on clinical outcome in 643 patients with first-episode psychosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112, 141-148.
- Leung, A. y Chue, P. (2000). Sex differences in schizophrenia, a review of the literature. *Acta Psychiatrica Scandinavica, Suppl.* 401, 3-38.
- Marshall, M. y Rathbone, J. (2008). Early intervention for psychosis. *The Cochrane Library*, 4, 1-71.
- Mathers, D. C. y Ghodse, A. H. (1992). Cannabis and psychotic illness. *The British Journal of Psychiatry*, 161, 648-653.
- McClellan, J., Stock, S. y American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) Committee on Quality Issues (CQI) (2013). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with schizophrenia. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 52, 976-990.
- Moore, H., West, A. R. y Grace, A. A. (1999). The regulation of forebrain dopamine transmission: Relevance to the pathophysiology and psychopathology of schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 46, 40-55.
- Phillips, L. J., Curry, C., Yung, A. R., Yuen, H. P., Adlard, S. y McGorry, P. D. (2002). Cannabis use is not associated with the development of psychosis in an «ultra» high-risk group. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 36, 800-806.
- Puig, O., Penadés, R., Baeza, I., Sánchez-Gistau, V., Lázaro, L., Bernardo, M. y Castro-Fornieles, J. (2013). Assessment of real-world, daily-living skills in early-onset schizophrenia through the Life Skills Profilescale. *Schizophrenia Research*, 145, 95-100.
- Remschmidt, H. (2005). *Esquizofrenia en niños y adolescentes*. Barcelona: Ariel.
- Schofield, D., Tennant, C., Nash, L., Degenhardt, L., Cornish, A., Hobbs, C. y Brennan, G. (2006). Reasons for cannabis use in psychosis. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 40, 570-574.
- Schlosser, D. A., Pearson, R., Perez, V. B. y Loewy, R. L. (2012). Environmental risk and protective factors and their influence on the emergence of psychosis. *Adolescent Psychiatry (Hilversum)*, 2, 163-171.
- Selten, J. P. y Cantor-Graae, E. (2005). Social defeat: Risk factor for schizophrenia? *The British Journal of Psychiatry*, 187, 101-102.
- Sharma, T. y Harvey, P. (2000). *Cognition in schizophrenia. Impairments, importance and treatment strategies*. Nueva York: Oxford University Press.
- Strauss, J. S., Kokes, R. F., Klorman, R. y Sacksteder, J. L. (1977). Premorbid adjustment in schizophrenia: Concepts measures and implications. Part I. The concept of premorbid adjustment. *Schizophrenia Bulletin*, 3, 182-185.
- Switaj, P., Anczewska, M., Chrostek, A., Sabariego, C., Cieza, A., Bickenbach, J. y Chatterji, S. (2012). Disability and schizophrenia: A systematic review of experienced psychosocial difficulties. *BMC Psychiatry*, 12, 193.
- Tandon, R., Keshavan, M. S. y Nasrallah, H. A. (2008). Schizophrenia, «just the facts» what we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology. *Schizophrenia Research*, 102, 1-18.
- Tandon, R., Nasrallah, H. A. y Keshavan, M. S. (2009). Schizophrenia, «just the facts» 4. Clinical features and conceptualization. *Schizophrenia Research*, 110, 1-23.
- Tharyan, P. y Adams, C. E. (2008). Electroconvulsive therapy for schizophrenia. *The Cochrane Library*, 4, 1-159.
- Volkman, F. R. (1996). Childhood and adolescence psychosis: A review of the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 843-851.
- Wykes, T. y Van der Gaag, M. (2001). Is it time to develop a new cognitive therapy for psychosis-cognitive remediation therapy (CRT)? *Clinical Psychology Review*, 21, 1227-1256.

LECTURAS RECOMENDADAS

Cornblatt, B. A., Lencz, T., Smith, C. W., Correll, C. U., Auther, A. M. y Nakayama, E. (2003). The schizophrenia prodrome revisited: A neurodevelopmental perspective. *Schizophrenia Research*, 29, 633-651.

Artículo sobre el concepto de alto riesgo clínico desde la perspectiva de la doctora Cornblatt, que ha estudiado durante años a sujetos de alto riesgo genético. Defiende su hipótesis sobre la evolución del pródromo a la psicosis y aporta datos del programa que ella dirige de atención a pacientes prodrómicos.

Hirsch, S. R. y Weinberger, D. (2003). *Schizophrenia* (2.^a ed.). Oxford: Blackwell Publishing.

Texto general sobre la esquizofrenia, con un capítulo sobre el inicio en la infancia y la adolescencia. Tanto los editores como los autores son ampliamente conocidos por su investigación en el tema.

McClellan, J., Stock, S. y the AACAP Committee on Quality Issues (2013). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with schizophrenia. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 52, 972-990.

Guía publicada por la American Academy of Child and Adolescence Psychiatry sobre la evaluación diagnóstica, el diagnóstico diferencial y el tratamiento de niños y adolescentes con esquizofrenia.

Remschmidt, H. (2005). *Esquizofrenia en niños y adolescentes*. Barcelona: Ariel.

Libro que abarca todos los aspectos relativos a la esquizofrenia de inicio en la infancia y la adolescencia, desde la etiología hasta el tratamiento. Está escrito por expertos en el tema.

PARTE QUINTA
Trastornos del estado de ánimo

Depresión mayor y distimia

VICTORIA DEL BARRIO

1. INTRODUCCIÓN

Un individuo melancólico o deprimido es un ser indeciso, débil, tímido, callado, solitario, inactivo, que se abandona al curso de los acontecimientos. Esto es absolutamente contrario a lo que entendemos por niñez, en donde actividad, alegría y despreocupación son los sustantivos que primero vienen a la mente asociados a ella; por eso siempre ha sido difícil aceptar la depresión en los niños, porque es algo, diríamos, «antinatural». Sin embargo, ha sido más fácil aceptar la idea de un adolescente melancólico, afectado por el mal de amores o por la incertidumbre del cambio hacia la responsabilidad. Algunos pioneros, como Spitz, en los cuarenta, o Bowlby, en los cincuenta, sostuvieron la existencia de la depresión infantil (en adelante DI) producida por la separación de la madre y con ello convirtieron la DI en un tema abierto al estudio científico.

En los años setenta, la DI se convirtió en un tema estrella y, desde entonces, los estudios sobre ella han crecido exponencialmente. Se hizo patente la incidencia creciente de la depresión, especialmente en las sociedades desarrolladas, lo que se ha convertido en un acicate más para la investigación.

Las condiciones de vida del primer mundo han producido muchos beneficios, sobre todo en aspectos relacionados con el bienestar material y la calidad de vida y su alargamiento. Sin embargo, estos avances parece que no afectan esencialmente al grado de felicidad, puesto que la insatisfacción es un sentimiento en alza precisamente cuando los países desarrollados han alcanzado un grado de bienestar muy superior al de tiempos pasados. Es un fenómeno chocante para el que es preciso hallar una explicación. Se pensó que ese incremento podría tener unas raíces artificiales: hay más depresión porque se conoce mejor; pero los datos epidemiológicos actuales apuntan tercamente a una interpretación menos optimista: la depresión realmente crece en las sociedades desarrolladas. La razón de ello puede encontrarse a partir de un análisis minucioso de los factores de riesgo, que son los que parecen tener la responsabilidad de ese incremento de la depresión en las sociedades del primer mundo.

1.1. Prevalencia

Parece que la cifra de personas afectadas por depresión asciende mundialmente a 100 millones, en cifras globales. La incidencia de depresión se sitúa entre un 15 y un 25% de la población adulta y, según los últimos datos aportados por el DSM-5 (American Psychiatric Association-APA, 2013), la prevalencia de la depresión mayor, en el período de un año, es del 7%, con el pico más alto entre los 18 y los 20 años.

La población infantil está afectada entre un 2 y un 10%, y estas cifras se elevan considerablemente si se evalúa no un período de tiempo concreto sino la totalidad de la vida. Considerando los distintos períodos evolutivos, se observan las siguientes prevalencias: 2% en la niñez, entre un 4 y un 7% en la adolescencia y un 20% a lo largo de toda la vida (Beardslee, Glandstone y O'Connor, 2012). En los últimos años, estas cifras parecen disminuir. Además, si se consideran los casos subclínicos, los porcentajes ascienden a un 10-12% en preadolescentes, lo que les hace vulnerables a sufrir otros problemas tales como fracaso escolar, conductas de riesgo, consumo de drogas y conflictos policiales. En España, la prevalencia de depresión se sitúa entre el 5 y el 13%.

La prevalencia de trastorno depresivo persistente (TDP) oscila entre 0,6 y 4,6% en niños y entre 1,6 y 8% en adolescentes (Flament, Cohen, Choquet, Jeammet y Ledoux, 2001).

Este capítulo se centra en dos cuadros depresivos: la depresión mayor (DM) y el trastorno depresivo persistente (trastorno distímico, TD).

2. DEFINICIÓN DEL TRASTORNO

En un primer momento, los expertos no se ponían de acuerdo en la definición de la depresión y todavía menos en sus causas, especialmente en lo que se refiere a la depresión previa a los 18 años. En este sentido el papel de los manuales diagnósticos ha sido decisivo, puesto que han ido limando diferencias teóricas y aunando criterios en sucesivas reuniones de especialistas tanto en Europa (OMS) como en América (APA). Así, los manuales DSM y CIE han representado un esfuerzo loable para lograr una homogénea significación y, por tanto, un lenguaje común de los conceptos usados en el diagnóstico de todo tipo de trastornos y, por ende, de la depresión.

El concepto de depresión tiene tantas definiciones como expertos en la materia, pero aquí se partirá de la definición de Spitz, y ello por dos razones: en primer lugar, porque es la primera y, en segundo, porque es descriptiva y contiene todos los síntomas fundamentales que se han conservado a lo largo del tiempo a pesar de que se refería a niños muy pequeños.

«Los niños se vuelven llorones, exigentes, tienden a asirse al observador, cuando éste logra tener contacto con ellos [...] el lloriqueo se cambia en gemidos. Se inicia la pérdida de peso. Hay una detención del índice de desarrollo [...] los niños se niegan al contacto, yacen postrados. Se inicia el insomnio; prosigue la pérdida de peso. Hay una tendencia a contraer enfermedades intercurrentes; el retraso motor se generaliza. Se inicia la rigidez facial [...] el retraso motor se acrecienta y es reemplazado por el letargo. Factores etiológicos: descubrimos que todos los niños de la muestra que había generado este síndrome

tenían una experiencia en común: en cierto momento entre el sexto y el octavo mes de vida todos ellos fueron privados de la madre durante un período ininterrumpido de tres meses» (Spitz, 1965, pp. 199-200).

Como se comprobará inmediatamente, al exponer los criterios diagnósticos, estos síntomas están presentes entre los esenciales y distintivos de la depresión.

Además de esta primera definición, se aporta otra globalizadora, que tiene la ventaja de ser aceptable desde todas las posiciones teóricas:

«Cambio persistente en la conducta de un niño consistente en tristeza, descenso de la capacidad de disfrutar de los acontecimientos, dificultades de comunicar con los demás, rendir escolarmente, con presentación de alteraciones de funciones somáticas y, frecuentemente, acompañado de acciones plurales de protesta y que afecta a la adaptación del sujeto al entorno» (Del Barrio y Carrasco, 2013).

Es evidente que todas estas conductas no son exactamente molestas para los otros, sino que lo son para el individuo que las padece; por tanto, la depresión no «se hace notar», y ésta es la razón por la que permanece, en muchos casos, ignota. Se estima que sólo se diagnostican el 50% de las depresiones. Esto es especialmente cierto en el caso de los niños; en ellos la depresión pasa a menudo desapercibida, puesto que desde la perspectiva adulta no se contempla la posibilidad de que un niño esté afectado de depresión y no se valoran siquiera sus pocos síntomas patentes.

Para identificar con facilidad la depresión en niños y adolescentes se describirán los criterios del DSM-5, que aporta nuevas precisiones aunque mantiene intactos los criterios básicos del DSM-IV-TR (APA, 2000). La gran novedad es que desaparece el rótulo genérico de trastornos afectivos, sustituido por el de trastornos depresivos, y se incluye entre ellos el trastorno por conducta perturbadora con disregulación del estado de ánimo.

En este capítulo no se tratará separadamente la depresión mayor y la distimia o trastorno depresivo persistente, como ahora se denomina en el DSM-5, puesto que los factores de riesgo y la prevención, tanto primaria como secundaria, son comunes. Sin embargo, se expondrán los criterios y diagnósticos diferenciales pormenorizadamente.

2.1. Depresión mayor

Los criterios diagnósticos de la depresión mayor se mantienen en el DSM-5 con ligeros cambios en la ordenación de las exclusiones diagnósticas, pero no en los criterios propiamente dichos.

A los criterios se añaden una serie de matizaciones que permiten identificar distintos tipos de depresión mayor.

TABLA 13.1

Criterios diagnósticos DSM-5 para el trastorno depresivo mayor

A) Presencia de cinco (o más) de los siguientes síntomas durante un período de dos semanas, que representan un cambio respecto al funcionamiento previo; uno de los síntomas debe ser 1) estado de ánimo depresivo, o 2) pérdida de interés o de la capacidad para el placer.

Nota: No se incluyen los síntomas que son claramente debidos a enfermedad médica.

1. Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi cada día según lo indica el propio sujeto (por ejemplo, se siente triste, vacío o desesperanzado) o la observación realizada por otros (por ejemplo, llanto). *Nota:* En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable.
2. Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi cada día (según refiere el propio sujeto u observan los demás).
3. Pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento de peso (por ejemplo, un cambio de más del 5% del peso corporal en un mes), o pérdida o aumento del apetito casi cada día. *Nota:* En niños, considerar el fracaso en lograr el aumento de peso esperable.
4. Insomnio o hipersomnia casi cada día.
5. Agitación o enlentecimiento psicomotores casi cada día (observable por los demás, no meras sensaciones de inquietud o de estar enlentecido).
6. Fatiga o pérdida de energía casi cada día.
7. Sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi cada día (no los simples autorreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo).
8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día (ya sea una atribución subjetiva o una observación ajena).
9. Pensamientos recurrentes de muerte (no sólo temor a la muerte), ideación suicida recurrente sin un plan específico o una tentativa de suicidio o un plan específico para suicidarse.

B) Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

C) El episodio no es atribuible a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o una enfermedad médica.

Nota: Los criterios A-C representan un episodio depresivo mayor.

Nota: Las respuestas a pérdidas significativas (duelo, ruina financiera, pérdidas por un desastre natural, una enfermedad médica grave o incapacidad) pueden incluir el sentimiento de profunda tristeza, rumiación por la pérdida, insomnio, apetito pobre y pérdida de peso señalados en criterio A, que pueden parecer un episodio depresivo mayor. Aunque estos sentimientos pueden ser entendidos o considerados apropiados para la pérdida sufrida, la presencia de un episodio de depresión mayor, además de la respuesta normal a la pérdida significativa, debe ser cuidadosamente considerada. Esta decisión inevitablemente requiere el ejercicio de juicio clínico basado en la historia del individuo y las normas culturales de expresión del malestar en el contexto de la pérdida.

D) La ocurrencia de un episodio depresivo mayor no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme, trastorno delirante, u otros trastornos especificados o no especificados del espectro esquizofrénico y otros trastornos psicóticos.

E) No ha habido nunca un episodio maníaco o hipomaníaco.

Nota: Esta exclusión no se aplica si todos los episodios maníacos o hipomaníacos son inducidos por sustancias o son atribuibles a los efectos fisiológicos de otras condiciones médicas.

2.2. Trastorno distímico

El trastorno distímico o trastorno depresivo persistente (TDP) es un cuadro depresivo largo, insidioso y fluctuante cuya presentación hace que se identifique mal y, por tanto, que no se diagnostique y que no se trate. La definición diagnóstica (véase tabla 13.2) es similar a la de depresión mayor con algunas variaciones y, por ejemplo, el TDP no incluye las ideas de suicidio, aunque éste puede ser un síntoma asociado al trastorno. El diagnóstico de TDP requiere una duración de al menos un año en los niños y de dos años

en los adultos.

TABLA 13.2
Criterios diagnósticos DSM-5 para trastorno depresivo persistente (trastorno distímico)

- A) Estado de ánimo crónicamente depresivo la mayor parte del día la mayoría de los días, manifestado por el sujeto u observado por los demás, durante al menos dos años.
Nota: En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable y la duración debe ser de al menos un año.
- B) Presencia, mientras está deprimido, de dos (o más) de los siguientes síntomas:
1. Pérdida o aumento de apetito.
 2. Insomnio o hipersomnía.
 3. Falta de energía o fatiga.
 4. Baja autoestima.
 5. Dificultades para concentrarse o para tomar decisiones.
 6. Sentimientos de desesperanza.
- C) Durante el período de dos años (un año en niños y adolescentes) de la alteración, el sujeto no ha estado sin síntomas de los criterios A y B durante más de dos meses seguidos.
- D) Los criterios de trastorno depresivo mayor pueden estar presentes durante dos años.
- E) Nunca ha habido un episodio maníaco, o un episodio hipomaníaco, y nunca se han cumplido los criterios para el trastorno ciclotímico.
- F) La alteración no se explica mejor por un episodio esquizoafectivo, esquizofrenia, trastorno delirante u otros trastornos del espectro esquizofrénico o psicóticos.
- G) Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (por ejemplo, una droga, un medicamento) o a enfermedad médica (por ejemplo, hipotiroidismo).
- H) Los síntomas causan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- Nota:* Puesto que los criterios de un episodio de depresión mayor incluyen cuatro síntomas que están ausentes de la lista de síntomas de trastorno depresivo persistente (distimia), un número muy limitado de individuos tendrá síntomas depresivos que hayan persistido más de dos años pero no cumplirán criterios de trastorno depresivo persistente (distimia). Si los criterios completos de episodio depresivo mayor se cumplen en algún punto durante el episodio actual de la enfermedad, debería darse un diagnóstico de episodio depresivo mayor. De otro modo, el diagnóstico de otro trastorno depresivo especificado o no especificado debe considerarse.

Es evidente que la más importante diferencia entre la depresión mayor y el trastorno distímico es cuantitativa, no sólo en lo que se refiere a la duración sino también en la cantidad e intensidad de los síntomas. El carácter crónico del trastorno distímico es su característica fundamental. Esto quedará más claramente explicado en el apartado de diagnóstico diferencial.

3. CUADRO CLÍNICO

La fenomenología de la depresión, en la que se basa la clínica, proporciona una serie de manifestaciones, empezando por una ausencia de disfrute en actividades en las que anteriormente el sujeto encontraba goce y distracción. Esta anhedonia es relevante y especialmente llamativa en los niños. Además, a estos dos síntomas hay que añadir la disfunción que la depresión provoca en las actividades que el niño lleva habitualmente a cabo. No se podría hacer un diagnóstico de depresión, aun cuando hubiese presencia de tristeza y anhedonia, si no estuviese presente esa disfuncionalidad. Si un niño está triste, pero se levanta, se arregla, va al colegio, hace sus deberes, juega con sus amigos y es responsable de sus cometidos, no se puede decir que sufra una depresión.

Un trastorno depresivo incluye muchos más síntomas que los referidos como criterios diagnósticos, aun siendo éstos los que hacen operativa su definición. La disforia puede manifestarse en los niños como irritabilidad, y así la depresión puede tener carácter exteriorizado y, por tanto, observable: peleas, huida, llantos, oposicionismo, protestas, masturbación, onicofagia, tics, hiperactividad, soledad, peleas familiares, expresión facial triste, alteraciones en el lenguaje (bajo tono de voz, enlentecimiento del discurso, acortamiento de la longitud de las frases, silencios prolongados), inmovilidad, robos, agresiones, piromanía, consumo de droga, sexo inseguro, embarazos precoces, episodios policiales, juegos de riesgo, conducción temeraria. Los síntomas que se desarrollan en el interior del sujeto sólo son accesibles por información verbal: desánimo, falta de interés, ideas suicidas, ideas mórbidas, baja autoestima, desesperanza, desgana, pesimismo, ansiedad, sentimientos de culpa, sentimientos de fracaso, sentimientos de no ser querido. Pueden observarse otros síntomas de naturaleza somática: temblores, lloros, enrojecimiento, dolores, astenia, problemas de sueño, de ingestión.

Todos ellos varían cualitativa y cuantitativamente en los distintos períodos de edad. Mayoritariamente, en los niños y adolescentes la depresión es reactiva y aparece asociada a un acontecimiento negativo. Todos estos signos y síntomas de la depresión tienen en los niños dos moduladores esenciales: el sexo y la edad, que a su vez interaccionan.

En cuanto al TDP (distimia), hay que resaltar, además de la duración más dilatada de los síntomas y el menor número de éstos, aquellos que se relacionan con la baja autoestima, referida tanto a la propia capacidad de gestión como a la apariencia física o a la ausencia de control de las situaciones, y, además, los sentimientos de desesperanza que se gestan en esas circunstancias dificultando a su vez la acción eficaz en la resolución de problemas y toma de decisiones.

En muestras clínicas de niños y adolescentes la duración media del TDP es de 3,9 años (Kovacs, Obrosky, Gatsonis y Richards, 1997). Aunque pueda pensarse erróneamente que es un cuadro menos grave que la depresión mayor, el TDP es un trastorno que puede resultar muy incapacitante. La presencia de una sintomatología depresiva crónica, aunque sea leve, permea toda la vida de la persona, afecta a cómo forma su carácter, dificulta las relaciones en todos los ámbitos, el funcionamiento en muchas áreas y el bienestar personal. Se podría describir a una persona con un trastorno

distímico como una persona con un ánimo persistentemente decaído, apática, desmotivada, crónicamente desesperanzada.

3.1. Edad

La depresión no se manifiesta igual en las distintas etapas evolutivas; en cada nivel de edad se da un tipo u otro de sintomatología y, además, en cada período suelen presentarse desencadenantes específicos. Los síntomas interiorizados relacionados con el pensamiento son más frecuentes en la pubertad, así como los trastornos de conducta; por el contrario, la somatización es mucho más frecuente en la niñez. Esto se debe a la distinta maduración neural de los sujetos. Los procesos mentales relacionados con el pensamiento están inconclusos en la niñez y, por tanto, las emociones negativas se suelen manifestar somáticamente; sin embargo, a partir de la pubertad las emociones no sólo pueden estar mediadas por juicios negativos, sino que el pensamiento mismo evoca las emociones negativas. En las primeras etapas los niños *sienten* la depresión y a partir de la adolescencia no sólo la *sienten* sino que la *piensan*.

Evolutivamente, los datos de diferentes estudios son bastante concordantes en los niños preescolares las cifras de prevalencia se sitúan en un 1%; en un 2% en la niñez (de 6-12 años); entre un 4 y un 7-11% en la adolescencia, y un 20% a lo largo de toda la vida, considerando las cifras medias de distintas investigaciones.

Los datos difieren también respecto de los precipitantes de depresión en diferentes períodos de edad. En niños de 0 a 6 años los desencadenantes de la depresión se desarrollan principalmente en el seno familiar; la relación con los padres y hermanos es el eje de sus motivaciones y, por tanto, también la fuente de sus sentimientos negativos. El apego equilibrado, durante los tres primeros años, es una base sólida para la constitución de una afectividad sana y, por tanto, la mejor prevención de la depresión.

Cuando el niño alcanza los 6 años se perfilan dos nuevos elementos de interés: la escuela y los amigos y, por tanto, los desajustes en estas interacciones se convierten en las fuentes de preocupación. La eficacia en el trabajo escolar y la capacidad de divertirse e interactuar con otros niños son los nuevos retos. En esta etapa es especialmente importante evitar las comparaciones con los hermanos o compañeros y también las exigencias poco acordes con las capacidades del niño, hechos estos que pueden fomentar la aparición de una autoestima negativa. El deficiente afrontamiento de las tareas propias de su edad acumulará experiencia de fracasos que suscitarán emociones negativas especialmente inconvenientes en esta edad cuando el niño se inicia en la adaptación al mundo externo fuera del entorno familiar.

La adolescencia es la época en la que se produce el mayor incremento de patologías y también de la depresión. Todo cambia para un adolescente: la familia, la escuela, los amigos, la propia apariencia, la sexualidad, los proyectos, el grado de independencia; por tanto, es perfectamente normal que todo ello produzca inquietud e inseguridad. Éste es el

centro de explicación del incremento de emociones negativas en esta época de la vida: el buscar un nuevo equilibrio y seguridad basados en sí mismo y distinto de los proporcionados previamente por los padres.

Por otra parte, todos los expertos coinciden en considerar que el haber sufrido depresión en la niñez es el predictor más potente de repetición de episodios no sólo en la infancia sino también en la edad adulta, lo que hace especialmente importante su prevención en la infancia. Se estima que la duración media de los episodios es de un año.

El riesgo de una recidiva es de un 26% en el curso de un año, de 40% en dos años de seguimiento y puede alcanzar hasta un 70% si el seguimiento se eleva a cinco años (Rice y Tapar, 2009).

Por si esto fuera poco, la presencia de depresión infantil incrementa la probabilidad de aparición de depresión bipolar en la edad adulta, especialmente si se ha diferido el tratamiento de la depresión inicial. La prevalencia de depresión bipolar II en la niñez es de 0,1%, pero va aumentando en la adolescencia al 0,5% y estas cifras se duplican si se ha padecido previamente una depresión en la infancia (véase capítulo 14).

Otra de las consecuencias de la depresión en la primera etapa de la vida es hacer a los sujetos más proclives a desarrollar de adultos problemas tales como consumo de alcohol y otras sustancias psicoactivas, problemas de alimentación y conductas de riesgo implicadas en el juego, el sexo, la conducción, etc.

Por lo que respecta al TDP, los síntomas suelen empezar en la infancia (edad media de inicio entre los 10 y los 14 años). El curso es largo y variable y suele llegar hasta la edad adulta. El trastorno ocurre en igual proporción en niños y en niñas en la infancia (Kovacs et al., 1997); en la adolescencia es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino (2:1). Cuanto más temprano es el inicio, peor es el pronóstico y más probabilidad hay de comorbilidad. La sintomatología de niños y adolescentes es similar, pero los adolescentes suelen presentar más pensamientos relacionados con la muerte. El riesgo de intento de suicidio en los adolescentes varía entre 9,5 y 19%, y se incrementa si también hay trastorno de conducta o consumo de sustancias psicoactivas (Nobile, Cataldo, Marino y Molteni, 2003).

3.2. Sexo

Otra de las características que hay que atender clínicamente es el sexo del paciente. En la edad adulta la mayor prevalencia de la depresión femenina sobre la masculina es clara, pero en la población infantil se da una mayor complejidad. Hace ya 50 años Peterson subrayó que así como los trastornos interiorizados eran más frecuentes en los niños antes de la pubertad, a partir de ella eran las niñas las que alcanzaban prevalencias más altas, y estos datos permanecen estables lo largo del tiempo (Stark, Banneyer, Wang y Arora, 2012). Como ya se ha indicado en el apartado de prevalencia, la depresión es más frecuente en las mujeres que en los varones después de los 12 años y en una

diferencia de proporción considerable: 5 a 1. Éste es un dato muy consistente en todas las investigaciones e incluso en estudios transculturales.

Como estas diferencias aparecen al filo de la pubertad, se ha propiciado una interpretación biológica del problema. Son las hormonas femeninas las que hacen a las mujeres más vulnerables a la depresión, y esto tiene una sólida fundamentación. A pesar de ello, no se puede desestimar el importante papel de las presiones sociales diferenciales que imponen a las mujeres un rol femenino en el que la dependencia y la sumisión fundamentan la vivencia de desesperanza implícita en el proyecto femenino clásico.

4. COMORBILIDAD

Se entiende por comorbilidad la coexistencia de dos o más trastornos que afectan a su curso, gravedad y pronóstico; por tanto, es conveniente detectar si existe o no comorbilidad para planear el tratamiento más adecuado posible.

La depresión es un trastorno interiorizado; sin embargo, su comorbilidad es más alta con cualquier tipo de *trastorno interiorizado*, y especialmente con la ansiedad, con la que comparte casi la totalidad de síntomas somáticos, los cuales constituyen el tipo de alteración que aparece más fuertemente ligada a la depresión tanto en adultos como en niños. Se ha sugerido que la causa de ello es que tanto en la depresión como en la ansiedad se producen los mismos sesgos cognitivos debidos a procesos atencionales que se focalizan en eventos negativos. Así como puede haber sujetos ansiosos sin depresión, es muy raro encontrar sujetos deprimidos sin un cierto grado de ansiedad.

Desde un punto de vista teórico, el modelo tripartito de Watson y Clark, adaptado a niños, es una buena explicación de esta compleja relación: los sentimientos negativos inespecíficos correlacionan positivamente entre sí, mientras que los sentimientos positivos correlacionan inversamente con los negativos, especialmente con sentimientos depresivos (Chorpita, Plummer y Moffit, 2000). La actividad fisiológica que subyace a este fenómeno sólo correlaciona clara y positivamente con ansiedad. Se considera que incluso hay una causa genética común que explica esta comorbilidad (Rice y Tapar, 2009), y está relacionada con la sensibilidad y la intensidad de la respuesta emocional. Se estima que la comorbilidad de depresión y ansiedad en adultos alcanza más del 50% de los casos, y en los niños se mantiene este porcentaje y se observa desde edades muy tempranas.

También se produce comorbilidad entre depresión y *trastornos exteriorizados*. En este campo la divergencia de datos en los distintos estudios es máxima. Una correlación media de 0,30 parece lo más consensuado (Wang, 2013). En población española se ha encontrado repetidamente una correlación 0,40 entre depresión y agresión y también ha quedado perfectamente asentado que es una correlación estable a lo largo del tiempo (Del Barrio y Carrasco, 2013).

Habitualmente los niños hiperactivos presentan asociados trastornos interiorizados y exteriorizados, lo que provoca dificultades diagnósticas. Esto suele ocurrir antes de los 7 años, cuando el niño no es evaluado directamente, pero, si el informante es el niño (desde los 8-9 años), desaparece el problema puesto que emergen los síntomas ocultos a la observación directa o a otros informantes.

Se ha planteado la explicación de la comorbilidad desde distintas hipótesis. Hay la posibilidad de que uno de los trastornos sea causa del otro; en este caso lo más frecuente es considerar que los problemas de conducta preceden a la depresión y en cierta manera funcionan como un desencadenante de ésta (Kosterman et al., 2010), pero también es cierto que esta posibilidad es más fácilmente observable para los informantes que la contraria. La otra hipótesis es que haya una causa común a ambos trastornos, explicación que se usa más frecuentemente en el caso de la comorbilidad entre ansiedad y depresión.

En población española se ha encontrado que los niños con comorbilidad tienen factores de riesgo distintos cuando se les compara con el grupo de niños sin comorbilidad. En comparación con los niños que sólo tenían depresión, el grupo con depresión y trastorno de conducta (grupo comórbido) presentaba con más frecuencia: padres fuera de casa, ser víctima de violencia física, pocos amigos, amigos bebedores de alcohol, consumo de drogas, percepción de conflicto marital y patología familiar. En comparación con el grupo que sólo tenía trastorno de conducta o trastorno negativista desafiante, los comórbidos presentaban con más frecuencia el estresor «nacimiento de hermano» y pocos amigos. Esto indica que se hallan más diferencias entre los grupos comórbido versus depresión que entre los grupos comórbido y problemas de conducta. Tampoco se encontraron excesivas diferencias relacionadas con la edad, excepto en cuestiones referentes a la disciplina paterna, pues en este caso los rangos de edad más bajos obtienen las diferencias más altas, y sólo entre el grupo comórbido y el depresivo (Ezpeleta, Granero y Doménech, 2005).

Es un dato conocido que la existencia de comorbilidad dificulta el diagnóstico, puesto que hay confusión de síntomas y poca especificidad de marcadores biológicos. Hay también dificultades para la elección y eficacia del tratamiento puesto que la sintomatología es más plural, todo lo cual afecta a la eficacia de la intervención, y, por último, habitualmente se acompaña de un peor pronóstico.

Por si esto no fuese suficiente, los niños cuya depresión es comórbida duplican la probabilidad de que el trastorno aparezca en la edad adulta; por tanto, es importante la detección y la intervención precoces.

Respecto al TDP, éste se asocia con depresión mayor; aproximadamente el 50% de los casos con TDP desarrollan un cuadro sobrepuesto de depresión mayor, lo que se conoce como «depresión doble». Cuando esto ocurre, hay un mayor deterioro, más riesgo de recaídas, menor competencia social y mayor alteración del proceso normal de desarrollo. El TDP tiene un inicio anterior a la depresión mayor (11 años frente a 14 años, respectivamente) (Goodman, Schwab-Stone, Lahey, Shaffer y Jensen, 2000). En

un período de cinco años tras el inicio del TDP se estima que alrededor de un 69% de los casos desarrolla un trastorno depresivo (Goodman et al., 2000). En general, el cuadro clínico y los factores de riesgo son similares en los dos trastornos, con pequeñas diferencias. En cuanto a sintomatología, la ideación suicida es más frecuente en la depresión mayor que en el TDP. Por lo que respecta a los factores de riesgo, el inicio asociado a estresores es menor en el TDP que en la depresión mayor. Entre los estresores que se asocian más específicamente con TDP se encuentran la enfermedad o muerte de algún familiar próximo y el castigo; los niños con TDP han estado expuestos con mayor frecuencia a castigo físico que los que tienen depresión mayor (Goodman et al., 2000).

También hay una alta asociación con los trastornos por ansiedad, más específicamente con la ansiedad generalizada y la ansiedad de separación. La comorbilidad con ansiedad se ha relacionado con el desarrollo de trastorno bipolar. En aproximadamente un tercio de los casos con TDP también se observan trastornos exteriorizados. Esta asociación es más frecuente en los niños que en las niñas.

5. PROCESOS ETIOLÓGICOS

En la investigación psicopatológica, es muy difícil aislar causas, y se habla de factores de riesgo, es decir, de elementos que coadyuvan a la aparición del trastorno sin ser cada uno de ellos suficiente ni específico para explicarlo. La mayor parte de los estudios sobre factores de riesgo comparan grupos con distintos tipos de trastornos y se evalúa su asociación con el factor de riesgo; cada vez hay más investigaciones longitudinales, lo que confiere una mayor solidez a sus resultados.

Se han aislado diez factores de riesgo importantes para la depresión adulta: sexo femenino, más edad, altos niveles de ansiedad, abuso en la infancia, depresión previa, problemas de salud, insatisfacción laboral, consumo de fármacos antiestrés, entorno insatisfactorio y problemas en la convivencia doméstica. Todos se dan en los niños, aunque el estrés laboral se sustituya por el escolar y los fármacos por el consumo de droga sobre todo en la adolescencia. En el mundo infantil se encuentran factores similares: vulnerabilidad genética, conflictos familiares, acontecimientos negativos, estilos cognitivos inadecuados y depresión previa.

Ya en un primer trabajo longitudinal Lewinsohn, Clarke, Hops y Andrews (1990) hallaron que haber padecido una depresión previa y tener una madre depresiva resultaron ser, entre otros muchos, los más potentes predictores de depresión. En niños españoles estos predictores se mantienen y los acontecimientos que provienen del núcleo familiar son los prioritarios en la explicación de la depresión (Bragado, Bersabé y Carrasco, 1999).

Pero se puede preguntar: ¿Por qué ha aparecido esa primera depresión? o ¿por qué

una madre deprimida hace vulnerable a su hijo a la depresión? Estas preguntas no se contestan de manera simple. Hay muchos elementos en juego y aquí se presentarán agrupados los factores que intervienen: personales, familiares y sociales.

5.1. Personales

Entre los aspectos personales más relevantes se van a considerar el organismo, el temperamento y la personalidad.

a) El organismo

Nada hay más personal que el propio cuerpo, pues en él y desde él se llevan a cabo todas aquellas acciones que constituyen la conducta. El organismo está compuesto por unos elementos intrínsecos, heredados, que fundamentan toda adquisición y acción. Tenemos un sistema nervioso y endocrino que está en la base de nuestras percepciones y reacciones; por tanto, se han buscado en las respuestas depresivas las bases neuroendocrinas explicativas de ese tipo de reacción.

La investigación sobre el sistema nervioso comenzó por el estudio de las ondas cerebrales mediante EEG. El equipo pionero de Puig-Antich, en los ochenta, no encontró diferencias entre los patrones de sueño en niños con y sin depresión ni tampoco en los movimientos REM, cosa que sí ocurría en los adultos. Las nuevas técnicas de neuroimagen apuntan a elementos estructurales tales como un menor tamaño del lóbulo frontal y un incremento del ventral lateral en niños deprimidos. Y funcionalmente se ha apreciado una menor actividad en la amígdala y disfunciones en las sinapsis de las células de Purkinje. Respecto del sistema endocrino, se ha apreciado un descenso de serotonina, noradrenalina, tiroxina y melatonina en grupos deprimidos. Por otra parte, también se ha detectado mayor cantidad residual de cortisol. Sin embargo, estos estudios se llevaban a cabo con niños ya deprimidos y, por tanto, sería difícil establecer una secuencia causal. Además, no siempre se han hecho con grupos de control, y los porcentajes de presencia de estos marcadores no son altos ni constantes. Otros trabajos miden la distinta distribución del flujo sanguíneo cerebral y han mostrado que en un grupo adolescente con depresión mayor se produce un menor flujo sanguíneo en zonas frontales y límbicas, y núcleo cingulado y un mayor flujo en el cíngulo subcalloso, putamen y giro frontal comparado con un grupo de adolescentes no deprimidos, lo que inicialmente podría considerarse un marcador biológico de depresión de cierta evidencia (Ho, Wu, Shin, Liu, Tapert et al., 2013).

Las investigaciones sobre genética de la depresión comenzaron por los estudios de gemelos univitelinos frente a gemelos bivitelinos y hermanos. En los años ochenta ya se había establecido claramente que los univitelinos presentaban una frecuencia superior de padecimiento de depresión conjunta en comparación con los otros dos grupos. En los

noventa se precisó que los univitelinos criados conjuntamente presentaban depresión en el 75% de los casos, mientras que en los criados por separado este porcentaje descendía al 67% (Scourfield et al., 2003). Esto pone de manifiesto que los genes tienen un peso importante en la aparición de la depresión, pero que no son absolutamente determinantes. A comienzos de este siglo se ha añadido una precisión a este tema puesto que se ha aislado un alelo corto del gen 5-HTTLPR implicado en el transporte sináptico de la serotonina cuya disfunción es el origen de una cierta proclividad orgánica a desarrollar mayor estrés ante acontecimientos negativos y también sintomatología depresiva (Start, Hamen, Brennan y Najman, 2013). Esto fundamenta otras disfunciones somáticas relacionadas con la depresión tales como mayores tasas de cortisol, menor producción de la hormona de crecimiento y alteraciones en los ritmos del sueño y apetito (véase figura 13.1).

A partir de estudios con gemelos se ha llegado a cuantificar que el peso genético alcanza un 40%, y éste se va haciendo mayor a medida que avanza la edad, sobre todo en las chicas (Scourfield et al., 2003). Todo ello subraya la importancia que adquieren los elementos biológicos en la aparición de ciertos trastornos y el gran peso que llegan a tener en la explicación de un desajuste emocional.

La interacción de estos elementos es compleja y se organiza a través de dos vías, la neuroquímica y la de actividad cortical. La neuroquímica transcurre por el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal mediante el que se activa la hipófisis y la corteza suprarrenal. Esta activación se ajusta a diferentes estímulos que producen una distinta actividad emocional por la segregación específica de noradrenalina, tiroxina, hormona adrenocorticotropa (ACTH) y cortisol reguladores de las emociones de alegría, ira o miedo que dan lugar a las conductas de acercamiento, ataque o huida. En el caso de la depresión, se inhibe la producción de tiroxina, noradrenalina y ACTH y se incrementa la secreción de cortisol, lo que promueve la conducta de retirada y huida. La actividad cerebral, detectada por actividad eléctrica o flujo sanguíneo, se caracteriza también por la ralentización de los procesos corticales. Todo ello produce consecuencias somáticas negativas caracterizadas por el descenso de defensas tanto físicas como psicológicas. La biopsicología actual considera que este complejo proceso tiene un funcionamiento interactivo. El mecanismo de activación de la respuesta emocional y neural tiene normalmente un desencadenante en el mundo externo al que se responde inmediatamente, pero también puede suceder que la genética promueva un tipo de respuesta excesiva y en una dirección e intensidad que sean desajustadas al estímulo inicial.

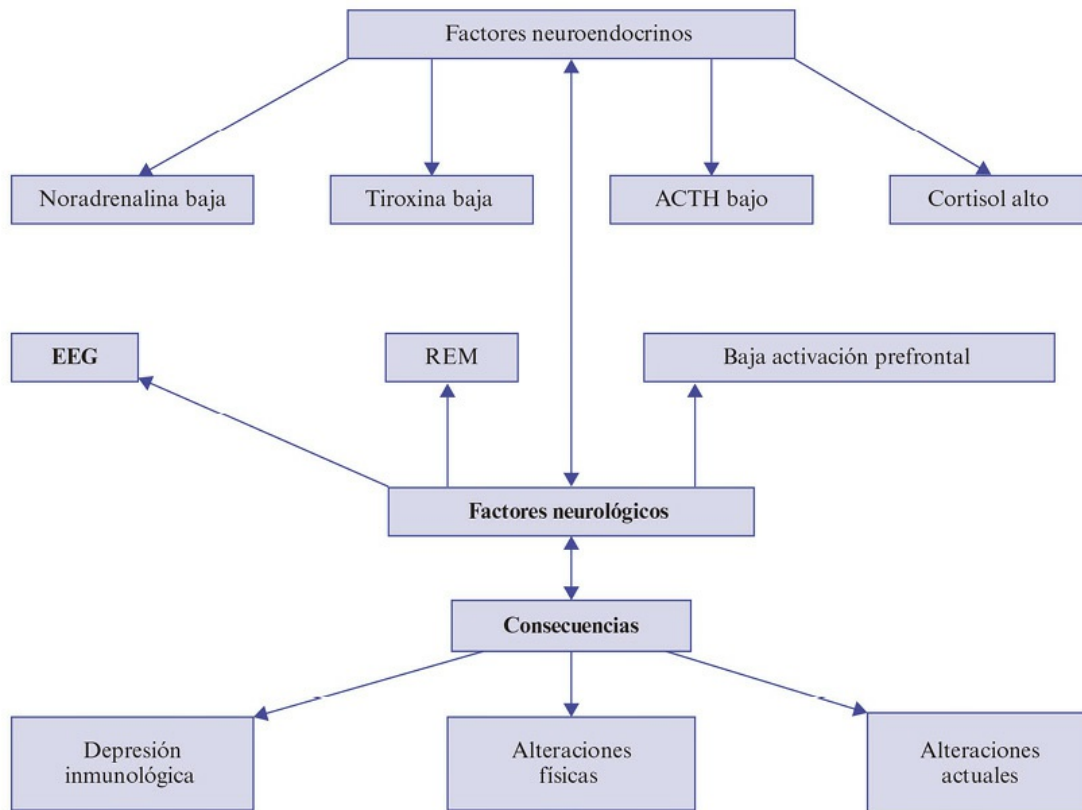


Figura 13.1.—Resumen de los factores biológicos de la depresión.

b) El temperamento

Es la plasmación personal de lo biológico. Se ha encontrado repetidamente una relación sólida entre características temperamentales y alteraciones emocionales, especialmente depresión y agresión. Todos los estudios indican que la emotividad negativa emanada del temperamento es un factor de riesgo de depresión, y precisamente el temperamento melancólico se caracteriza por alta negatividad y baja positividad emocional.

Algunos autores consideran que las características temperamentales más asociadas a la depresión son una baja actividad y miedo intenso. Muchas investigaciones se han centrado en determinar específicamente las consecuencias de cada una de las características temperamentales en relación con la depresión, pero los resultados no son consistentes. La emotividad alta, huida alta, ritmicidad baja e inhibición alta son las más habituales (Del Barrio y Carrasco, 2013); todas ellas constituyen lo que se entiende por «emotividad negativa». Comparando grupos con baja, media y alta emotividad, la depresión estaba presente en un 5%, 26% y 68% de casos, respectivamente. Parece claro que la emoción negativa es una de las bases explicativas de la depresión.

En población española se ha encontrado que en niños de 8 a 15 años ritmicidad baja y alta persistencia de la atención correlacionan con depresión, y las características emocionales del niño correlacionan positivamente con las de su madre (Del Barrio y Carrasco, 2013), lo que, una vez más, apunta a la importancia de la madre en la explicación de la emoción del hijo.

Pero a pesar de la importancia de estos aspectos temperamentales, desde el comienzo de la vida este bagaje emocional está en continuo contacto con el entorno y esa interacción produce aquello que se ha entendido como personalidad, y la vulnerabilidad a desarrollar una depresión es mayor en aquellos sujetos en los que confluyen un determinado tipo de temperamento y un contexto de conflictos paternos, crianza inadecuada o estrés ambiental (Oldehinkel, Veenstra, Ormet, De Winter y Verhulst, 2006).

c) La personalidad

Es consecuencia del temperamento en interacción con el mundo circundante. Esto se ha establecido sólidamente en población adulta, y lo mismo ocurre en población infantil (Del Barrio y Carrasco, 2013). Ya Eysenck había establecido que *neuroticismo* e *introversión* elevados eran los dos factores personales que indicaban mayor vulnerabilidad a la depresión. Estos datos se repiten si se evalúa la personalidad partiendo de los cinco grandes (inestabilidad emocional, apertura, conciencia, extraversión, cordialidad).

Se ha encontrado correlación entre los factores personales de los padres (neuroticismo e introversión) y los de los hijos en la aparición de la depresión. Un padre con un alto neuroticismo aumenta la probabilidad de que el hijo lo tenga, y ambos están más expuestos a desarrollar una depresión (Chen, Guo y Chen, 2012).

Otras dimensiones de la personalidad también están ligadas a la depresión: *autoestima*, *autoeficacia*, *empatía* y *procesos cognitivos* que aparecen relacionados con la depresión.

Sea como fuere, la cognición aparece ligada a la depresión; en el mundo infantil y sobre todo en el adolescente hay constancia de que los estilos cognitivos median entre la aparición de la depresión y la experiencia de acontecimientos negativos; por tanto, vuelve a aparecer el factor interactivo (persona-mundo) típico de todos los procesos emocionales complejos. El *estilo atributivo* es uno de los elementos clásicos considerado unas veces como causa y otras como consecuencia de la depresión. Beck sostiene que es una consecuencia puesto que las ideas negativas propician la distorsión cognitiva, sobre sí, el mundo y el futuro, lo que supone el inicio de vulnerabilidad para la depresión. Seligman añadió la idea de la atribución negativa, que incrementa la probabilidad de fracaso y alimenta lo que denominó *indefensión aprendida*, que no es, ni más ni menos, que atribuirse el fracaso antes de experimentarlo. Rehm subrayó el elemento control de eventos: los sujetos deprimidos se evalúan por debajo de sus expectativas y auspician la

imposibilidad de resolver problemas. Por el contrario Lewinsohn considera la cognición negativa consecuencia de la depresión, originada, a su vez, en la ausencia de refuerzos positivos.

Especialmente en la adolescencia el estilo atributivo típico de la depresión tiene un matiz hostil y da lugar a la aparición de la irritabilidad característica de la depresión, en esta época de la vida asociada a la ideación negativa. Depresión y estilo cognitivo se relacionan en un proceso reversible, ya que el estilo atributivo negativo predice depresión, y ésta, el estilo atributivo negativo. En preadolescentes y adolescentes españoles se ha detectado lo mismo: distorsión cognitiva, tremendismo y generalización excesiva son las distorsiones cognitivas más frecuentes asociadas a depresión (Del Barrio y Carrasco, 2013). Rueger y Malecki (2011) han añadido los aspectos sociales del estilo atributivo, ya que en preadolescentes el apoyo paterno incrementa el estilo atributivo positivo y, por el contrario, aquellos padres que no prestan apoyo fomentan un estilo atributivo negativo en los hijos, lo que facilita la aparición de la depresión.

La *autoestima* se completa en la pubertad y se fragua en el juicio que los otros emiten; los juicios de los padres constituyen la urdimbre sobre la que se construye la autoestima. Las críticas paternas, sus expectativas desajustadas, la existencia de elogios a los hermanos con mejores cualidades, los fracasos en la escuela, los desengaños amorosos y la insatisfacción respecto del propio cuerpo fundan la estimación negativa de sí mismo.

La baja autoestima en niños deprimidos es consistente en todas las investigaciones, incluyendo estudios realizados con niños y adolescentes españoles (Del Barrio y Carrasco, 2013).

Otro elemento importante, estrechamente relacionado con la autoestima, es el elemento valorativo de sí mismo, la *autoeficacia* (Bandura), consistente en la creencia de poder realizar algo con éxito; su ausencia produce sentimientos de inseguridad, desesperanza y desasosiego.

En niños españoles se ha encontrado repetidamente relación negativa entre los niveles de autoeficacia y la depresión. De todos los posibles tipos de autoineficacia, la académica y la social son los mejores predictores de depresión infanto-juvenil (Del Barrio y Carrasco, 2013). La autoeficacia escolar es la más relevante puesto que condensa la mayor parte de los elementos aprendidos del niño; el fracaso en este campo es fundamental para la autoevaluación.

Otro constructo personal importante es la *empatía*. Curiosamente, la relación entre depresión y empatía es positiva; parece que los sujetos más empáticos están más abiertos a la percepción del sufrimiento propio y ajeno, con lo cual se tornan más vulnerables a experimentar afectos negativos (Del Barrio y Carrasco, 2013). Los niños, cuya empatía suele ser emocional, tienen más motivos de depresión puesto que sufren por sus problemas y por los de los otros.

5.2. Familiares

La familia representa el primer ambiente del niño y todas sus primeras vivencias se forjan en este contexto, que ha sido denominado «placenta social». Es un entorno constante que ayuda al niño a ordenar su percepción del mundo. A continuación se analizan algunos de los factores más importantes de este primer círculo: la madre, la depresión parental, los hábitos de crianza y el clima familiar.

a) Madre

Salvo raras circunstancias, la madre es el entorno primero y principal del niño, y ello por razones biológicas obvias que han ido condicionando una serie de hábitos sociales relacionados con la crianza y que habitualmente forman parte del rol femenino. Tanto el niño como su madre nacen dotados de competencias especiales que facilitan la comunicación entre ambos; unas son de carácter perceptivo (reflejo de orientación, agarre, atención al rostro, preferencia por timbre de voz, olor, etc.), y otras, de carácter emocional.

El *apego* o *vínculo* es una conducta de acercamiento innata que funciona como el troquelado en el mundo animal, donde unas conductas maternas (o de la persona que ocupe su puesto: recuérdense los patos de K. Lorenz) se acoplan a las del neonato y viceversa. Esta tendencia es inespecífica hasta los 4 o 6 meses; a partir de ahí el niño reconoce y prefiere a su madre. Este troquelado es dual y afecta tanto al hijo como a la madre. Si el vínculo se produce correctamente, hay adaptación emocional, pero sus disfunciones afectan profundamente a la vida emocional de ambos.

La disfunción puede originarse: *a)* en el niño, por defecto (inexpresividad, rechazo de contacto) o por exceso (lloros y actividad excesivos); en el primer caso se produce una respuesta de inatención de la madre, y en el segundo, irritación; *b)* en la madre, por desvinculación, originada por experiencias previas ligadas al nacimiento del niño tales como embarazo no deseado, ruptura o problemas de pareja o alteraciones emocionales graves como la depresión. El apego inseguro aparece consistentemente como un factor de riesgo para la depresión en el niño desde las primeras investigaciones hasta nuestros días (Start et al., 2013). Como ya señalaron Spitz y Bowlby, la ruptura del apego seguro por institucionalización o muerte tiene consecuencias emocionales perturbadoras. Últimamente, incluso para adolescentes, se han generado terapias de depresión centradas en el apego con óptimos resultados (Diamond, Diamond y Levy, 2014).

b) La depresión parental

Es, entre todos, el factor de riesgo más alto para transmitir ese trastorno a los hijos. Es algo que se ha constatado en todas las culturas, razas y clases sociales, así que parece un hallazgo realmente consistente. La depresión en el padre o la madre influye en la

aparición de la depresión en el hijo, pero es la madre la que acapara la investigación, y esto por dos razones: porque es la figura de referencia más habitual y porque es más asequible a la investigación.

La comunicación de emociones entre madre e hijo está perfectamente establecida desde la psicología evolutiva, y esto es cierto tanto para las emociones positivas como para las negativas. Se estima que entre un 40 y un 60% de los niños deprimidos tienen una madre depresiva. Un estudio longitudinal controlado ha mostrado que el 41% de hijos de madres deprimidas desarrolló una depresión a los 16 años, frente al 12% del grupo control; hay una larga tradición de hallazgos en este mismo sentido (Murray et al., 2011).

Esos datos se refieren a la depresión materna, pero hay estudios que muestran cómo la depresión paterna también importa (Del Barrio y Carrasco, 2013). La explicación del peso de los padres en la aparición de la depresión es doble: la influencia genética (véase apartado «organismo») y los aspectos de aprendizaje y estimulación interactiva.

c) Hábitos de crianza o estilos educativos

Además del apego, hay comunicación de otro orden entre hijos y padres; es lo que se entiende por hábitos de crianza, que tienen como meta la adecuada socialización del niño y que se ordenan en dos grandes ejes: afecto y control. El afecto se refiere a la comunicación cualitativa y es de carácter emocional; el control es el sistema de reglas de convivencia y su supervisión. En último término es la generación de hábitos de interacción social ajustadas al entorno. Baumrind, Belsky y Olson han sido pioneros en analizar esta trama de interacciones entre padres e hijos, han creado instrumentos de evaluación y han clasificado el tipo de padres combinando los dos elementos: sobreprotectores (alto control y alto afecto), autoritarios (alto control y bajo afecto), autorizados (bajo control y alto afecto) y negligentes (bajo afecto y bajo control). Hay tipos intermedios, pero éstos son los básicos. Es evidente que el mejor tipo de crianza es el que controla adecuadamente la conducta de los hijos en un clima de afectividad y preservando la dosis de independencia ajustada a cada nivel de edad. Todo comportamiento por exceso o por defecto tiene consecuencias negativas en la adaptación social y emocional de los hijos. El equilibrio entre el control del cumplimiento de las reglas y la afectividad en la comunicación es la ecuación ideal de la crianza.

La falta de afecto y concretamente la hostilidad es lo que ha demostrado estar más fuertemente ligado a la aparición de depresión en los niños. La forma más fuerte de hostilidad paterna la representa el maltrato. Un control suave, altos niveles de afectividad y poca sobreprotección correlacionaban negativamente con la depresión en adolescentes; cualquier forma de maltrato es un grave factor de riesgo para la depresión tanto en niños y adolescentes como en adultos (Moretti, Simon y Craig, 2013).

En población española se ha constatado repetidamente que el rechazo de los padres es un buen predictor de depresión. Pero hay evidencias de que lo contrario, la

sobreprotección, correlaciona también con depresión, puesto que el niño se siente indefenso e impotente en el exterior. A igual crianza, las chicas desarrollan niveles de sintomatología depresiva superiores a los chicos, sobre todo en la adolescencia (Del Barrio y Carrasco, 2013).

El cambio de vida en los países desarrollados convierte al maestro en un elemento importante; los niños pasan gran parte de su vida en la escuela. Paralelamente a la crianza paterna, se ha demostrado que las relaciones con los maestros protegen o incrementan la posibilidad de una depresión. La función protectora del maestro requiere una buena relación afectiva y un buen control, llegando a contrarrestar los efectos nocivos paternos, y este efecto perdura en el tiempo (Wang, 2013).

d) Relaciones familiares

Los niños aprenden la interacción social en el seno familiar, y son enormemente sensibles a las emociones que interfieren en las relaciones entre sus padres. Aprenden de ellos no sólo las emociones que les afectan directamente sino aquellas que los progenitores les muestran. Si sus padres no se quieren, se insultan o se pelean, el niño se siente en peligro. Se estima que las malas relaciones familiares se dan en el 50% de los niños deprimidos, frente a un 15% de los no deprimidos. Con demasiada frecuencia las desavenencias entre la pareja repercuten en un trato inadecuado para con los hijos que se manifiesta en inatención, mal humor o agresión, que naturalmente incrementan los sentimientos negativos del niño (Del Barrio y Carrasco, 2013).

5.3. Sociales

Durkheim alertó acerca de las raíces sociales de la depresión. Desde entonces se han investigado los factores ambientales asociados a la depresión y sus diferencias transculturales tanto en población adulta como infantil. La investigación ha puesto de manifiesto diversos factores que se analizarán y que podrían clasificarse como acontecimientos negativos.

Se podría pensar que sólo los acontecimientos de gran intensidad pueden producir una fuerte reacción emocional; sin embargo, la investigación muestra que los acontecimientos de orden menor, por acumulación de malestar, producen efectos tan negativos como los importantes; la acumulación puede actuar inmediatamente o a largo plazo.

Por otra parte, hay que contar con la sensibilidad del sujeto; un mismo acontecimiento, pongamos la muerte de una mascota, puede tener como posible consecuencia tristeza pasajera o depresión. La vulnerabilidad ante los estresores es no sólo personal sino evolutiva; por tanto, varía en las distintas etapas de la vida. Los niños más pequeños utilizan estrategias de afrontamiento similares a las de sus padres, mientras que los adolescentes incorporan las de su entorno, más plurales (Del Barrio y Carrasco,

2013).

Las grandes catástrofes, como guerras, desastres naturales o accidentes, han sido profusamente estudiadas. La reacción más habitual es un trastorno emocional transitorio y la patología más frecuente el estrés postraumático, que se asocia frecuentemente con depresión, tanto en adultos como en niños. Se ha demostrado mediante metaanálisis que el estrés postraumático de los padres correlaciona potentemente con el de los hijos; por tanto, es importante enseñar a los padres la importancia del contagio emocional y la necesidad de controlar sus emociones negativas.

Estos grandes acontecimientos son accidentes, y no está en la mano del individuo prevenirlos, de modo que la única acción posible es controlar las conductas posteriores. Se ha detectado que la rumiación es un elemento potenciador del efecto negativo de los acontecimientos; por tanto, evitar la rumiación, narrar, explicitar el malestar y la actividad positiva son las soluciones más eficaces y hacen a los sujetos más fuertes para afrontar la adversidad.

El estudio de la especificidad muestra que los acontecimientos en el ámbito familiar y escolar (abuso, retos de peleas, competición, pobreza, ausencia paterna, enfermedad paterna, divorcio, muerte paterna, estrés tecnológico, estrés televisivo) tienen mayor probabilidad de desencadenar depresión, mientras que las grandes catástrofes se ligan más bien a ansiedad.

Estudios llevados a cabo en niños españoles muestran que el nacimiento de un hermano, la muerte de un abuelo, un cambio de colegio y las malas notas se asocian frecuentemente a sintomatología depresiva (Del Barrio y Carrasco, 2013).

Se ha planteado la duda sobre si esto se debe a un sesgo cognitivo, pero estudios de seguimiento muestran que primero aparecen los acontecimientos y luego la depresión; luego no es la depresión la que influye en la percepción de los acontecimientos, sino al contrario. Ya Rutter, desde sus estudios en la isla de Wight, había advertido que los niños que estaban sometidos no a uno, sino a varios estresores, tenían mayor probabilidad de desarrollar patologías. Luego la secuencia parece ser acontecimiento negativo-alteración.

Otros acontecimientos con frecuencia ligados a la aparición de la depresión infantil son:

La *enfermedad*, que puede ser enfermedad propia o de personas queridas y que puede presentarse de forma aguda o crónica. La enfermedad física parental es un clásico de la depresión infantil, aunque está muy ligada a la posibilidad de que altere la vida del niño, a su edad y a la percepción que tenga de las consecuencias de la enfermedad.

El impacto de la propia enfermedad está más ligado a la visibilidad de la misma. Los niños con cáncer tienen un estado de ánimo aceptable, mientras que un adolescente con acné puede estar gravemente afectado.

La *enfermedad psíquica paterna* es otro importante factor de riesgo y actúa de forma similar a la depresión de los padres, es decir, dificulta la adecuación de la crianza y proporciona un modelo de vida negativo. Entre todas ellas, la enfermedad mental severa

de los padres es un factor de riesgo grave en todo tipo de culturas, pero no específico de depresión, porque correlaciona con varias perturbaciones en el niño.

La *adicción paterna a las drogas* aparece como un riesgo para la depresión (Gorka, Shankman y Seeley, 2013); se considera que el elemento activo es la negligencia a la que los hijos de drogadictos se ven sometidos.

La *desaparición de los padres*, la relación entre muerte paterna y depresión aparece asociada a un descenso del apoyo social, cuando no se ha producido una sustitución adecuada (Del Barrio y Carrasco, 2013).

El *fracaso escolar*. Unos autores sostienen que el descenso del rendimiento produce depresión, mientras que otros mantienen que la depresión es la que produce el descenso del rendimiento. Cuando se hacen estudios experimentales de realización de tareas, parece que los niños deprimidos cometen mayor número de errores, lo que apoyaría la tesis de problemas de sesgo cognitivo, es decir, que la depresión influye en el rendimiento escolar, aunque cada caso concreto puede tener un principio u otro.

Se ha discutido sobre si la *clase social* es o no un factor de riesgo. Los estudios no son concluyentes; algunos apuntan a la clase social baja como factor de riesgo y suelen trabajar sobre muestras adolescentes; en población española consistentemente se ha encontrado que por debajo de los 12 años no existen diferencias en los niveles de depresión en función de la clase social, pero a partir de esa edad sí (Del Barrio y Carrasco, 2013). Existen mediadores: Kim (2012) ha señalado que en adolescentes se advierte una relación entre clase social y depresión sólo en el caso de que la clase social sea baja y emergente; es el esfuerzo implicado en el ascenso social lo que afecta emocionalmente a los miembros de la familia, puesto que no se advierte esa relación en las clases bajas estables. Si se busca una explicación de por qué la clase social puede llegar a ser un factor de riesgo, la hipótesis más aceptada es que en la baja hay una mayor probabilidad de acumulación de estrés y de acontecimientos negativos y, al mismo tiempo, una menor capacidad de acceso a los recursos que pudieran subsanarlos.

En resumen, podríamos afirmar que la depresión se produce cuando se dan las condiciones personales y sociales que hacen al sujeto vulnerable a los acontecimientos negativos con los que ha de enfrentarse. Todos los investigadores de este complejo tema parecen apuntar a que los factores de riesgo genéticos tienen un mayor peso en la adolescencia mientras que, en la primera infancia, lo tienen los ambientales. La explicación podría ser que la mayor labilidad del niño en sus primeros años de vida es lo que le hace ser más receptivo a los estímulos ambientales y, por tanto, resulta más fácilmente modificable por ellos.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es evidente que la depresión infanto-juvenil tiene una sintomatología compartida con

otros trastornos interiorizados e incluso exteriorizados. A continuación se analizan aquellos trastornos que tienen una cierta probabilidad de ser confundidos con la depresión y las características que pueden ayudar a realizar un diagnóstico correcto. En primer lugar se comenzará por aquellos trastornos más afines, depresión mayor, trastorno distímico y trastorno bipolar, y se seguirá con otros trastornos menos afines.

6.1. Discriminación entre depresión mayor (DM), trastorno distímico (TD) y trastorno bipolar (TB)

Uno de los errores más comunes es diagnosticar como DM un trastorno bipolar cuando el sujeto aparece para ser diagnosticado en fase depresiva, lo que no es infrecuente, puesto que es cuando se siente mal, cosa que no suele pasar en la fase maníaca. Normalmente, en la anamnesis, aparecen los episodios de manía previos, pero no si se trata del primer episodio. Es posible que, en un primer momento, quede oculto el verdadero diagnóstico. Evidentemente, si hay un seguimiento adecuado, el error es subsanable, pero el problema se plantea cuando no lo hay y sólo consta el primer diagnóstico. Además de una distorsión de las estadísticas, lo más grave es el perjuicio que ello representa para el sujeto y para la eficacia de su tratamiento.

El elemento diferencial más potente es la rotación de manía y depresión, que puede ser lo suficientemente rápida para que se localice en el período de evaluación o tratamiento posterior, por lo que debe dejarse una puerta abierta —sobre todo si no hay desencadenante— a la confirmación del diagnóstico en un mes.

Otro elemento de distorsión es que la DM puede cursar con intensa irritabilidad y el evaluador puede confundirla con un trastorno bipolar, que es lo que el DSM-5 ha querido evitar introduciendo el nuevo trastorno por conducta perturbadora con disregulación del estado de ánimo (véase anexo).

La distinción entre DM y TD es mucho más sencilla puesto que tanto los criterios como la duración y severidad de éstos difieren. El problema se centra en la posibilidad de diagnosticar un TD cuando se manifiesta una DM con frecuentes recidivas. Por tanto, la temporalidad, además de la intensidad, es un elemento esencial en la distinción de ambos tipos. Se debe atender especialmente a que la disforia y la anhedonia no hayan estado presentes al menos durante los dos años precedentes para descartar la confusión entre DM y TD.

Naturalmente, siempre hay que tomar en consideración que los síntomas presentes en el sujeto no estén causados por el consumo de drogas o sean producto de ingestión de fármacos, lo que invalidaría cualquier posibilidad de diagnóstico de trastorno depresivo. También hay que estar alerta a que la sintomatología apreciada no se explique mejor por alguno de los trastornos que comparten síntomas.

6.2. Discriminación entre depresión y otros trastornos

La comorbilidad entre *ansiedad* y depresión es muy alta y puede inducir a errores diagnósticos. Prácticamente todos los deprimidos se ven afectados de ansiedad, pero no todos los ansiosos están deprimidos. El problema surge cuando ambos trastornos aparecen conjuntamente y hay que discriminar cuál es el diagnóstico principal. Los ansiosos presentan tristeza, pero raramente disforia; por tanto, desde un punto de vista diferencial, la disforia (tristeza, estado de ánimo depresivo, irritabilidad) es la pieza central. Otro elemento de confusión es el retraimiento social que puede acompañar a la ansiedad y que también manifiestan los deprimidos; de nuevo la disforia será el elemento discriminatorio.

El DSM-5 advierte que es mucho más fácil confundir la ansiedad con un trastorno distímico, pero esta confusión es improbable con DM por la mayor intensidad de la disforia.

La *hiperactividad* puede cursar con depresión y se barajan hipótesis diferentes, pero la más sólida es que la hiperactividad, con sus problemas de conducta, acarrea un rechazo social y muchas otras experiencias negativas, y esto, a su vez, es el desencadenante de la sintomatología depresiva. Otro elemento de confusión es la precaria atención, que es común a ambos trastornos, pero en los hiperactivos, si se da, es permanente, mientras que en los deprimidos aparece con la depresión. De nuevo la temporalidad se convierte en un elemento clave. Cuando la hiperactividad precede a la depresión, ésta tiene el rango de diagnóstico secundario, es decir, se considera la depresión una consecuencia de la hiperactividad, y ésta es la que tiene prioridad diagnóstica. En resumen, la precocidad de aparición es el elemento de discriminación más importante.

En ocasiones la DM grave puede cursar con delirios, y en este caso puede ser confundida con trastornos psicóticos. Otro caso diferente es que el sujeto presente alucinaciones, y entonces el diagnóstico es claro: depresión psicótica.

Otra fuente de confusión es la aparición de *síntomas psicóticos* en depresiones graves, como las ilusiones, o, a la inversa, los síntomas depresivos en algunas psicosis; en estos casos, la historia previa es determinante puesto que en depresivos no aparecen los otros síntomas característicos de los psicóticos y en éstos sí. La desadaptación social es otro elemento de diferenciación, puesto que en la psicosis es más severa y permanente que en la depresión. Las ilusiones de los deprimidos son mucho más fácilmente suprimibles y aparecen muy raramente en los adolescentes y están ausentes en niños. Por tanto, su persistencia se convierte en un elemento discriminativo. El curso del trastorno es otro elemento de diferenciación a tener en cuenta ya que la depresión suele ser pasajera y más sensible al tratamiento, mientras que la psicosis es más persistente.

7. EVALUACIÓN

Antes de comenzar la evaluación de un niño hay que tener en cuenta que se le debe preparar con información, adecuada a su nivel de comprensión, sobre el acontecimiento. Además, si el niño tiene menos de 7 años, se debe dedicar la primera sesión al juego para lograr un acostumbramiento al terapeuta y a la situación.

En el proceso de evaluación es esencial partir de una concepción global del problema. Hay que analizar los aspectos físicos, personales y sociales. En el caso de los niños es especialmente importante la colaboración de los profesores, padres o tutores puesto que son una fuente de información complementaria importante, tanto en el proceso de evaluación como en el del tratamiento a que toda evaluación debe estar abocada. Como la depresión es un trastorno interiorizado, los datos obtenidos a través del niño tienen un especial interés, y esto ha de ser muy tenido en cuenta dada la escasa correlación que existe entre las fuentes adultas e infantiles en este tipo de trastornos (Del Barrio y Carrasco, 2013).

7.1. Instrumentos genéricos y específicos

El primer paso en la elección de un instrumento es su calidad psicométrica y su adaptación a la edad y la cultura del sujeto evaluado. Toda evaluación debe comenzar por prospección genérica en que se tengan en cuenta todos los tipos de trastornos posibles. Es evidente, como ya hemos señalado, que la comorbilidad es muy frecuente entre niños y jóvenes; por tanto, no hay que olvidar tenerlo todo en cuenta al iniciar la evaluación. La evaluación puede hacerse a través de entrevistas o cuestionarios.

La entrevista tiene una aplicación individualizada y es aconsejable usarla en casos clínicos; además, suele tener una base teórica categorial. Los cuestionarios son dimensionales y consideran los trastornos cuantitativamente. Ambos métodos pueden ser aplicados a niños, padres, maestros o tutores. La tabla 13.3 presenta los instrumentos más conocidos y usados.

TABLA 13.3

Instrumentos categoriales y dimensionales para evaluar la depresión

Diagnóstico categorial de depresión y comorbilidad

Entrevista diagnóstica para niños y adolescentes

Informador: niños de 3-17 años y padres.

Ezpeleta, L., De la Osa, N., Júdez, J., Doménech, J. M., Navarro, J. B. y Losilla, J. M. (1997). Diagnostic agreement between clinician and the Diagnostic Interview for Children and Adolescents-DICA-R in a Spanish outpatient sample. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 431-440.

Entrevista de depresión para niños (Children Depression Rating Scale-Revised)

Informador: niños de 6-12 años.

Poznanski, E. O. y Mokros, H. B. (1996). *Children's Depression Rating Scale-Revised Manual*. Los Ángeles: Western Psychological Services.

Polaino, A. y Doménech, E. (1988). *La depresión en niños españoles de 4.º de EGB*. Barcelona: Geigy.

Evaluación dimensional de la depresión y comorbilidad

Inventario de depresión para niños (Children's Depression Inventory-CDI)

Informador: niños 6-17 años; es aplicable a niños, padres y maestros.

Kovacs, M. (1992). *Children's Depression Inventory, CDI*. Toronto, ON: Multi-Health Systems.

Del Barrio, V. y Carrasco, M. A. (2004). *Adaptación del CDI. Inventario de Depresión Infantil de María Kovacs*. Madrid: TEA.

Escala de depresión para niños (Children Depression Scale-CDS)

Informador: niños 8-16 años.

Lang, M. y Tisher, M. (1994). *CDS Escala de Depresión para niños*. Madrid: TEA.

Escala revisada de ansiedad y depresión para niños RCMAS.

Para niños y adolescents de 8-17 años.

Reynolds, C. R. y Richmond, B. O. (1985). *Revised Children's Manifest Anxiety Scale*. Los Ángeles: Western Psychological Service.

Listado general de síntomas afectivos para preescolares (General Rating of Affective Symptoms for Preschoolers-GRASP)

Informador: niños 3-6 años.

Kashani, J. H., Holcomb, W. R. y Orvaschel, H. (1986). Depression and depressive symptoms in preschool children from the general population. *American Journal of Psychiatry*, 143, 1138-1143.

Araneda, N., Moreno, C., Jané, M. C. y Doménech, E. (1998). Adaptación y validación del GRASP. *Infanto*, 6, 56-61.

Cuestionario de depresión para niños (CDN)

Para niños entre 7-13 años.

Sandín, B., Valiente, R. M., Sánchez-Arribas, C. y Chorot, P. (2013). *Cuestionario de Depresión en Niños (CDN): Construcción y propiedades psicométricas*. Ponencia invitada dentro del Simposio «Innovaciones en la investigación de los trastornos de ansiedad y depresión en niños y adolescentes». III Simposium Nacional de Psicología Clínica y de la Salud con niños y adolescentes. Elche, 13-15 de noviembre. (Libro de Abstracts, pp. 18-19, Ediciones Pirámide, ISBN: 84-217-2840-633-2.)

Temperamento

Cuestionarios de temperamento de Rothbart

Informador: padres de niños de 3 meses a 15 años (IBQ, ECBQ, CBQ, TMCQ, EATQ-R), niños de 9-15 años (EATQ-R).

Disponibles en <http://www.bowdoin.edu/~sputnam/rothbart-temperament-questionnaires/>.

Autoestima

Evaluación de la autoestima en educación primaria (A-EP)

Informador: niño de 9-13.

Ramos, R., Giménez, A. I. y Lapaz, E. (2006). *Cuestionario para la evaluación de la autoestima*. Madrid: TEA.

Autoeficacia

Escala de autoeficacia para niños

Informador: niños de 9-17.

Bandura, A. (1990). *Multidimensional scales of perceived self-efficacy*. Stanford, CA: Stanford University.

Del Barrio, y Carrasco, M. A. (2002). Evaluación de la autoeficacia en niños y adolescentes. *Psicothema*, 14, 323-332.

Depresión parental

Inventario de depresión de Beck (BDI-II)

Autoinforme a partir de 13 años.

Beck, A. T., Steer, R. A. y Brown, G. K. (2011). *Manual. BDI-II Inventario de Depresión de Beck*. (Adaptación española: Sanz, J., Vázquez, C. y Dpto. I+D Pearson Clinical & Talent Assessment.) Madrid: Pearson.

Hábitos de crianza

Relación entre padres e hijos (Parent Child Relationship Inventory, PCRI)

Informador: padres, maestros y niños de 9-17 años.

Gerard, A. B. (1994). *Parent-Child Relationship Inventory*. Los Ángeles, CA: Wester Psychological Services.

Roa, L. y Del Barrio, V. (2001). Adaptación del cuestionario de crianza parental CPRI. *Revista Hispanoamericana de Psicología*, 33, 329-341.

Acontecimientos vitales

Inventario de acontecimientos vitales en la infancia y la adolescencia

Para padres y niños entre 6-17 años.

Coddington, R. D. (1972). The significance of life events as etiologic factors in the diseases of children: II A study of a normal population. *Journal of Psychosomatic Research*, 16, 205-221.

Moreno, C., del Barrio, V. y Mestre, M. V. (1995). Ansiedad y acontecimientos vitales en la adolescencia. *Revista Latinoamericana de Psicología*, 27, 463-497.

Una vez aplicados los instrumentos de despistaje y la entrevista diagnóstica, se tienen datos suficientes para la elaboración de un diagnóstico y la planificación de la intervención.

Siempre hay que tener en cuenta las variaciones que provienen de distintas fuentes y calibrar su peso sabiendo que los adultos son más rigurosos en cuanto a la información de comienzo del problema y cambios del sujeto, y éste, sobre su conducta interiorizada.

Los datos de la evaluación tienen que ser combinados y analizados especialmente en el caso evaluado y su concreta historia psicosocial. Hay que tener especialmente cuidado con el hecho de la labilidad emocional infantil; por tanto, un diagnóstico de depresión debe basarse en datos recogidos como mínimo con el seguimiento de una semana para evitar confundir una situación pasajera con un trastorno propiamente dicho.

Al terminar la evaluación el profesional tiene que tener claro sobre el sujeto evaluado: cuántos factores de riesgo acumula, cuál ha sido el desencadenante inmediato, cuál es la intensidad del trastorno, si hay o no riesgo de suicidio, si hay apoyo familiar, cuáles son las fortalezas del sujeto y si hay o no algún otro trastorno que explique mejor el diagnóstico a emitir.

8. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Así como los años setenta fueron claves para la constitución del concepto de depresión infantil y para su evaluación, los ochenta lo fueron para desarrollar un cuerpo de conocimiento para su tratamiento. Desde entonces la investigación ha analizado qué tipo de terapias y técnicas son más eficaces, y todo ello a través de estudios experimentales y longitudinales más potentes metodológicamente.

Se presentan seguidamente las intervenciones replicables que han sido sometidas a evaluación y se dispone de datos fehacientes sobre su eficacia objetiva.

Las dos formas más habituales de intervención en depresión infanto-juvenil son la prevención primaria y la secundaria.

8.1. Programas de prevención primaria

Esta prevención se ejecuta sobre sujetos que no han desarrollado el trastorno, y especialmente en aquellos niños que acumulan factores de riesgo. La mayor parte de los programas se aplican a padres, profesores y niños, pero unos se centran más en la familia y otros en los sujetos mismos. La tabla 13.4 recoge algunos de ellos.

TABLA 13.4
Programas de prevención para la depresión

PPP, Positive Parenting Program

Para padres de niños entre 3-14 años.

Bostick, R. T. (2010). *Head of US Program implementation*. Agency/Affiliation. Triple P America Website. www.triplep.net.

FORTIUS

Para niños entre 8 y 12 años.

Méndez, X., Llavona, I., Espada, J. y Orgiles, M. (2013). *Programa FORTIUS. Fortaleza psicológica y prevención de las dificultades emocionales*. Madrid: Pirámide.

SPARX Inteligente, Positivo, Activo y Realista

Para adolescente 12-19 años. Es un tratamiento *on line* mediante dibujos animados que presentan visualmente las distintas técnicas de terapia cognitivo-conductual.

Fleming, T., Dixon, R., Frampton, C., Merry, S. A. (2012). Pragmatic randomized controlled trial of computerized CBT (SPARX) for symptoms of depression among adolescents excluded from mainstream education. *Behavioral and Cognitive Psychotherapy*, 40, 529-541.

En lo que se refiere a prevención primaria, queda claro que hay que apoyar a la familia para que pueda llevar a cabo sus funciones de crianza de la mejor manera posible. Los padres necesitan cuidar su propia estabilidad emocional y fomentar en el niño su capacidad de comprender las emociones de los otros y compartir sus ideas y posesiones. Todos ellos han mostrado su eficacia en prevenir la depresión, además de otros problemas infantiles (Luby, Lenze y Tillman, 2012).

8.2. Tratamiento

Para el tratamiento de la depresión se usan todo tipo de terapias, pero principalmente fármacos antidepresivos, terapia cognitivo-conductual y terapia interpersonal. Parece que todos ellos logran un éxito medio del 50 al 60% (Beardslee, Glandstone y O'Connor, 2012); aunque no óptimos, son resultados mucho mejores que la opción de no tratamiento.

Los *fármacos* que se utilizan en el tratamiento de la depresión infantil son los mismos que en adultos, pero sin una experimentación específica previa de su adecuación al organismo infantil.

Los antidepresivos tricíclicos han dejado de usarse ya que se ha demostrado que su eficacia no es superior a la del placebo y sobre todo por sus efectos cardiotóxicos. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) han conseguido resultados más esperanzadores puesto que su eficacia sí supera al placebo, aunque modestamente. La fluoxetina parece ser especialmente eficaz en el caso de niños y adolescentes (Dubicka, Wilkinson, Kelvin, Goodyer, 2010), siendo el ISRS estudiado y el primero que fue autorizado por la Food and Drug Administration (FDA) americana. También cuentan con eficacia terapéutica demostrada en ensayos clínicos controlados el citalopram, el escitalopram, la paroxetina y la sertralina. Algunos de estos fármacos sólo han demostrado eficacia en adolescentes, pero no en prepúberes. Hasta la fecha sólo el escitalopram se ha añadido a la fluoxetina en la aprobación de la FDA. La acción terapéutica de los ISRS se debe al incremento de los niveles sinápticos de serotonina, neurotransmisor disfuncional por deficitario en la depresión mayor.

Los psicofármacos antidepresivos deben prescribirse en las depresiones severas, en las moderadas resistentes al tratamiento psicoterápico y/o en aquellos casos que cuenten con antecedentes familiares significativos de depresión, especialmente si se acompañan de ideación autolítica. Por supuesto, en casos graves con conductas suicidas o parasuicidas puede ser obligado el ingreso hospitalario. La intervención psicoterápica en el paciente con riesgo psicosocial (entorno) debe llevarse a cabo en todos los episodios depresivos cualquiera que sea su gravedad. La medicación debe mantenerse durante unos seis meses después de la remisión sintomática. Si se producen recurrencias, el psicofármaco debe prescribirse durante períodos más largos. La recomendación más extendida es utilizarlos en caso de depresiones graves y con riesgo de suicidio, y siempre combinados con terapia psicológica. En líneas generales este tipo de normas son aplicables a pacientes depresivos adultos.

Ha habido una larga polémica sobre el tratamiento farmacológico de la depresión en niños y adolescentes. En 2004 la FDA americana alertó sobre el uso de antidepresivos en adolescentes por el incremento de conductas suicidas en los menores tratados con este tipo de fármacos. La consecuencia fue obligar a incluir un aviso o alarma en los folletos con indicaciones de estos fármacos. La revisión exhaustiva de los datos disponibles hasta la fecha permite concluir lo siguiente: 1. Los ISRS inmediatamente a su administración pueden producir más fenómenos suicidas (tentativas) o parasuicidas (ideación) comparados con placebo. 2. Los ISRS, una vez instaurada su acción, reducen las tentativas e ideación suicida de los depresivos. 3. La valoración riesgo/beneficio inclina la balanza a favor del uso de los ISRS en la depresión de menores. 4. Aquellos riesgos, aunque remotos, obligan a los clínicos a la supervisión cercana de la evolución de un menor depresivo en tratamiento farmacológico (Birmaher, 2013).

La recomendación de intervención para la depresión infantil y juvenil es utilizar primaria y preferentemente la intervención psicológica, si ello fuese posible. Si la intensidad de la depresión fuese tal que se considerase necesaria la administración de antidepresivos, se recomienda especialmente la fluoxetina y el escitalopram en niños de 12 y 18 años y acompañados de terapia psicológica. Las dosis recomendadas son de 10 a 20 mg según el peso del sujeto, y sus efectos deben notarse antes de ocho semanas. El abandono de los antidepresivos ha de ser paulatino y su administración debe prolongarse seis meses después de la desaparición de los síntomas. Sin embargo, por debajo de esa edad se recomienda su evitación o extrema cautela en la dosificación y control de efectos.

Sólo alrededor de un 20% de los jóvenes con TDP (distimia) reciben tratamiento (35% en el caso de los jóvenes con depresión mayor) (Flament et al., 2001). El tratamiento debe dirigirse a mejorar los síntomas depresivos y el funcionamiento y a disminuir el riesgo de desarrollar comorbilidad (Nobile et al., 2003).

Los paquetes terapéuticos psicológicos más conocidos (véase tabla 13.5) en sus distintas formas tienen contenidos semejantes:

- Conocimiento de los signos emocionales.
- Conciencia de la conexión entre los pensamientos y estados emocionales.
- Relajación.
- Actividades lúdicas.
- Habilidades sociales.
- Autocontrol.
- Solución de problemas.

TABLA 13.5

Principales paquetes terapéuticos para el tratamiento de la depresión

Coping With Depression for Adolescents. CWD-A

Para padres y adolescentes entre 14 y 18 años.

Clarke, G. N., Lewinsohn, P. y Hops, H. (1990). *Instructor's manual for the Adolescent Coping with Depression Course*. Eugene, OR: Castalia Press.

Coping With Depression for Children, CWD-C

Para padres y preadolescentes.

Lewinsohn, P., Clarke, G. N., Hops, H. y Andrews, J. (1990). *Coping With Depression for Children*. Portland OR: Kaiser Permanente Center for Health Research.

ACTION

Aplicación para padres y niños entre 7-17 años; individual o en grupo de cuatro a ocho niños.

Stark, K. D., Simpson, J., Schoebelen, S., Hargrave, J., Glenn, R. y Molnar, J. (2006). *Therapist Manual for Action*. Broadmore, PA: Workbook Publishing.

Stark, K. D., Simpson, J., Yancy, M. y Molnar, J. (2007). *Parent Training Manual for Action*. Broadmore, PA: Workbook Publishing.

PENN RESILIENCY PROGRAM-PRP

Programa para niños y sus padres.

Brunwasser, S. M., Gilliam, J. E. y Kim, E. S. (2009). Meta-analytic Revision of Penn Resilience Program. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 6, 1042-1051.

TEPSI, Taller de educación psicológica para padres y madres

Es un programa específico para depresión mayor dirigido a padres de adolescentes.

Sáez, E., Bernal, G., Reyes, M. y Bonilla, K. (2012). Developmental and cultural adaptation of the Taller de Educación Psicológica para Padres y Madres (TEPSI): Psychoeducation for parents of Latino/a adolescents. En G. Bernal y M. Doménech (Eds.), *Cultural adaptations: Tools for evidence-based practice with diverse populations* (pp. 91-102). Washinton, D. C.: APA.

STEADY

Específico para adolescentes 13-17 años.

Clarke, G. N., Hornbrook, M. C., Lynch, T., Polen, M., Gale, J., Beardslee, W. R. y Seeley, J. R. (2001). A randomized trial of a group cognitive intervention for preventing depression in adolescent offspring of depressed parents. *Archives of General Psychiatry*, 58, 1127-1134.

Sólo difieren en la edad de los destinatarios, en su aplicación individual o en grupo, en la inclusión o no de los padres y en la duración y orden en el que van aplicando las distintas estrategias terapéuticas. Los objetivos de la intervención son la desaparición de la sintomatología y la instalación de la conducta adaptada a las necesidades del sujeto adecuadas a cada nivel de edad. Esto se logra mediante el conocimiento y dominio de la emoción, el incremento de la actividad física y lúdica, la búsqueda de la compañía adecuada y unos hábitos correctos de sueño y alimentación y, por supuesto, acudiendo a ayuda profesional que implementa todas estas cuestiones en adecuados y estructurados programas terapéuticos.

Todos los programas expuestos tienen grandes coincidencias: están perfectamente estructurados, usan técnicas basadas en la evidencia y tienen una eficacia probada. Los contenidos concretos varían tanto en número de sesiones (oscilan entre 15 y 30 con una media de 20) como en la duración de cada sesión (oscilan entre una o dos horas semanales), pero tienen todos un denominador común: la temática que tocan (véase contenidos más arriba enumerados) y las estrategias de la terapia cognitivo-conductual que usan.

Como las recidivas de episodios depresivos son muy frecuentes, los seguimientos de los sujetos dados de alta deben programarse a seis meses, un año y dos años.

8.3. Eficacia diferencial de los tratamientos

Cualquiera que sea el tipo de tratamiento, todos los estudios han mostrado que tanto en niños como en adolescentes la eficacia está determinada por las condiciones de partida: la comorbilidad, nivel de gravedad de comienzo, así como por las características de los profesionales y las técnicas utilizadas (Del Barrio y Carrasco, 2013). Toda terapia tiene un efecto positivo frente a la no intervención.

Si partimos de los estudios de metaanálisis sobre estudios transversales, tenemos unas conclusiones bastante claras y consensuadas: los resultados de la terapia cognitivo-

conductual (TCC) alcanzan un 60% o más, sobre todo a corto plazo comparándolos con la no intervención (Del Barrio y Carrasco, 2013); también se consolida la mayor eficacia de una intervención estructurada y acompañada por la familia (NICE, 2005). También se ha investigado sobre el proceso mismo de la terapia y parece que los terapeutas que dedican más tiempo a comprobar la cumplimentación de tareas son los que obtienen mejores resultados (Webb, Auerbach y DeRubeis, 2012).

La TCC se muestra más eficaz sobre todo en la celeridad de obtención de resultados; sin embargo, a largo plazo todas las actuaciones terapéuticas demuestran ser eficaces, especialmente la TCC, la terapia sistémica y la interpersonal (Del Barrio y Carrasco, 2013).

9. CONSIDERACIONES FINALES

Recopilando todo lo dicho, hay que hacer hincapié en que tanto la depresión mayor como la distimia tienen su origen en un complejo proceso interactivo entre las condiciones del sujeto y aquello que ocurre en su contexto social, especialmente en la familia. Inciden en tal proceso la genética, que puede predisponer a la depresión y, por otro lado, da lugar a un temperamento derivado de ella, y un estilo cognitivo que se fragua en la interacción social. Estas condiciones básicas de cada sujeto se asocian a la calidad de las interacciones familiares. Si un niño es especialmente sensible, es más vulnerable puesto que ello conlleva sentirse más criticado, incomprendido o rechazado. Los padres por su parte generan sentimientos negativos cuando la interacción es difícil y se produce así una espiral de mal entendimiento e incomodidad emocional.

Las intervenciones sobre DM y TD son similares, y hay tantas como orientaciones teóricas. Sin embargo, la mayor parte de ellas se centran en TCC y se focalizan en la depresión unipolar en su forma de DM, pudiéndose adaptar, cuando es necesario, al TD.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4.^a ed., texto revisado). Washington, D. C.: Author.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Beardslee, W. L., Glandstone, T. R. G. y O'Connor, E. E. (2012). Development risk of depression: Experience matters. *Child and Adolescent Psychiatry Clinics of North America*, 21, 261-278.
- Birmaher, B. (2013). Major depressive disorder. En M. McVoy y R. L. Findling (Eds.), *Clinical manual of child and adolescent psychopharmacology* (2.^a ed.) (pp. 191-226). Washington, D. C.: American Psychiatric Press.
- Bragado, C., Bersabé, R. y Carrasco, I. (1999). Factores de riesgo para los trastornos conductuales, de ansiedad, depresivos y de eliminación en niños y adolescentes. *Psicothema*, 11, 939-956.
- Chen, R., Guo, F. y Chen, Z. (2012). Moderating effect of parent-offspring similarity in personality on relationship between parenting behavior and adolescent depression. *Chinese Journal of Clinical Psychology*, 20, 688-691.
- Chorpita, B. F., Plummer, C. M. y Moffitt, C. E. (2000). Relations of tripartite dimensions of emotion to

- childhood anxiety and mood disorders. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 299-310.
- Del Barrio, V. y Carrasco, M. A. (2013). *Depresión en el niño y el adolescente*. Madrid: Síntesis.
- Diamond, G. S., Diamond, G. M. y Levy, S. A. (2014). *Attachment based in family therapy for depressed adolescents*. Washington, D. C.: APA.
- Dubicka, B., Wilkinson, P., Kelvin, G. R. y Goodyer, I. M. (2010). Pharmacological treatment of depression and bipolar disorder in children and adolescents. *Advances in Psychiatric Treatment*, 16, 402-412.
- Ezpeleta, L., Granero, R. y Doménech, J. M. (2005). Differential contextual factors of comorbid conduct and depressive disorders in Spanish children. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 14, 282-291.
- Flament, M. F., Cohen, D., Choquet, M., Jeammet, P. y Ledoux, S. (2001). Phenomenology, psychosocial, correlates, and treatment seeking in major depression and dysthymia of adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1070-1078. doi: 10.1097/00004583-2001090 00-00016.
- Goodman, S. H., Schwab-Stone, M., Lahey, B. B., Shaffer, D. y Jensen, P. S. (2000). Major depression and dysthymia in children and adolescents: Discriminant validity and differential consequences in a community sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 761-770.
- Gorka, S. M., Shankman, S. A. y Seeley, J. R. (2013). The moderating effect of parental illicit substance use disorders on relation between adolescent depression and subsequent illicit substance disorders. *Drug and Alcohol Dependence*, 128, 1-7.
- Ho, T., Wu, J., Shin, D., Liu, T., Tapert, S., Yang, G. y Yang, T. (2013). Altered cerebral perfusion in executive, affective, and motor networks during adolescent depression. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 52, 1076-1091.
- Kim, J. (2012). Patterns of parent-child relationship quality, parent depression and adolescent development outcomes. Dissertation Abstract International Section B. *The Sciences and Engineering*, 73, 878.
- Kosterman, R., Hawkins, J. D., Masson, W. A., Herrenkohl, T. I., Lengua, L. J., Lewinsohn, P. M. y Andrews, J. (1990). Cognitive-behavioral treatment for depressed adolescents. *Behavior Therapy*, 21, 385-401.
- Kovacs, M., Obrosky, D. S., Gatsonis, C. y Richards, C. (1997). First-episode major depressive and dysthymic disorder in childhood: Clinical and sociodemographic factors in recovery. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 777-784.
- Lewinsohn, P., Clarke, G. N., Hops, H. y Andrews, J. (1990). *Coping for depression for children*. Portland, OR: Kaiser Permanent Center for Health Research.
- Luby, J., Lenze, S. y Tillman, R. (2012). A novel early intervention for preschool depression. Findings from a pilot randomized controlled trail. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53, 313-322.
- Moretti, M., Simon, M. y Craig, S. G. (2013). Maternal versus paternal physical and emotional abuse, affect regulation and risk for depression from adolescence to early adulthood. *Child Abuse and Neglect*, 37, 4-13.
- Murray, L., Arteche, A., Fearon, P., Halligan, S., Goodyear, I. y Cooper, P. (2011). Maternal postnatal depression and the development of depression in offspring up to 16 years of age. *Journal of the American Academic of Child and Adolescent Psychiatry*, 50, 460-470.
- Nobile, M., Cataldo, G. M., Marino, C. y Molteni, M. (2003). Diagnosis and treatment of dysthymia in children and adolescents. *Cns Drugs*, 17, 927-946.
- Oldehinkel, A., Veenstra, R., Ormet, J., De Winter, A. y Verhulst, F. C. (2006). Temperament, parenting and depressive symptoms in a population sample of preadolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychology*, 47, 684-695.
- Rice, F. y Tapar, A. (2009). Depression and anxiety in childhood and adolescence: Developmental pathways, genes and environment. En K. Yong-Kyu (Ed.), *Handbook of behavior genetics* (pp. 379-396). Nueva York: Springer Science + Business Media.
- Rueger, S. Y. y Malecki, C. K. (2011). Effect of stress, attribution stile and perceived parental support on depressive symptom in early adolescence: A prospective analysis. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 40, 347-359.
- Scourfield, J., Rice, F., Thapar, A., Harold, G., Martin, N. y McGuffin, P. (2003). Depressive symptoms in children and adolescents: Changing aetiological influences with development. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 968-976.
- Spitz, R. A. (1965). *The first year of life*. Nueva York: International University Press. (Ed. española: México, Fondo de Cultura Económica, 1969.)
- Stark, L. R., Banneyer, R. N., Wang, L. A. y Arora, P. (2012). Child and adolescent depression in the family. *Couple and Family Psychology*, 1, 161-184.
- Start, L. R., Hamen, C., Brennan, P. A. y Najman, J. M. (2013). Relation security moderates the effect of serotonin transporter gene polymorphism (5-HTTLPR) on stress generation and depression among adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 41, 379-388.

- Wang, M. (2013). Moderating effects of teacher-student relationship in adolescents trajectories of emotional and behavioral adjustment. *Developmental Psychology*, 49, 690-705.
- Webb, C. A., Auerbach, R. P. y DeRubeis, R. J. (2012). Processes of change in CBT of adolescent depression: Review and recommendations. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 41, 654-665.

LECTURAS RECOMENDADAS

Del Barrio, V. y Carrasco, M. A. (2013). *Depresión en niños y adolescentes*. Madrid: Síntesis.

Es una publicación que recoge toda la información actualizada sobre depresión infantil y adolescente y en la que se puede encontrar mayor número de referencias a los trabajos de investigación que por exigencia de espacio han sido reducidos en este texto a los últimos diez años.

National Institute for Clinical Excellence (2005). *CG28 Depression in Children and Young People*. Londres: National Institute for Health and Clinical Excellence.

Esta guía de acceso *on line*, publicada por British Psychological Society y el Royal College of Psychiatrists, está actualizándose periódicamente. Describe el trastorno, sus factores de riesgo y estrategias de intervención que abarcan la autoayuda, el apoyo familiar, educativo y social, el tratamiento psicológico y el tratamiento farmacológico. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/cg028fullguideline.pdf>.

Méndez, X., Llavona, L., Espada, J. y Orgiles, M. (2013). *Programa FORTIUS. Fortaleza psicológica y prevención de las dificultades emocionales*. Madrid: Pirámide.

Es un programa eminentemente práctico orientado a la prevención de trastornos interiorizados. Se dirige a niños de 8-12 años. Reúne una serie de ejercicios orientados a lograr que el niño adquiriera las competencias adecuadas para controlar sus emociones negativas, hay sesiones orientadas a padres a niños y pueden ser dirigidas por psicólogos o maestros entrenados. Se complementa el programa con tareas para casa.

Ministerio de Sanidad y Política Social (2009). *Guía de práctica clínica sobre la depresión mayor en la infancia y en la adolescencia*. Disponible en <http://www.sergas.es/>.

Grupo de trabajo de la *Guía de práctica clínica sobre la depresión mayor en la infancia y en la adolescencia*. Plan de calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Axencia de Avaliación de Tecnoloxías Sanitarias da Galicia. Ministerio de Sanidad y Política Social. Avalia-t (2007-2009).

Es una guía que pretende ser una orientación para los profesionales que tienen que enfrentarse a una depresión infantil y adolescente. Toca todos los aspectos: concepto, factores de riesgo, evaluación y tratamiento. En su elaboración han colaborado 22 profesionales, entre ellos cinco psicólogos, un biólogo, dos documentalistas y médicos, generales, pediatras y psiquiatras. El apartado dedicado a suicidio y farmacología puede ser útil a psicólogos.

Trastorno bipolar

SOLEDAD ROMERO
BORIS BIRMAHER

1. INTRODUCCIÓN

En los últimos 20 años, se ha incrementado de manera importante el diagnóstico de trastorno bipolar (TBP) en niños y adolescentes (Moreno et al., 2007). Este incremento en el diagnóstico se puede deber a diferentes factores entre los que cabría destacar: *a*) mayor estandarización de los criterios diagnósticos; *b*) mayor conocimiento de que el TBP generalmente comienza antes de los 21 años; *c*) un sobrediagnóstico de este trastorno en niños que en realidad tienen otros trastornos psiquiátricos manifestados por disregulación severa del estado de ánimo y problemas conductuales (Leibenluft, 2011), y *d*) incremento del consumo de drogas ilícitas y prescripción de medicaciones psicotrópicas que pueden llevar a inducir un primer episodio de manía.

A pesar de que los criterios del DSM-IV para el TBP fueron elaborados para la población adulta, varios grupos han demostrado su validez para el diagnóstico de TBP en niños y adolescentes (Axelson et al., 2006; Birmaher, Axelson, Goldstein et al., 2009; Leibenluft, 2011). De hecho, tal como se discute con más detalle en este capítulo, los niños pueden exhibir varios de los síntomas de manía o hipomanía, pero hay que tener en cuenta el estadio de desarrollo en que se encuentran, su estado de ánimo habitual y el ambiente donde se presentan estos síntomas.

2. DEFINICIÓN DEL TRASTORNO

El TBP se engloba dentro de los trastornos del estado de ánimo o afectivos. Se trata de una enfermedad con importante componente genético caracterizada por episodios recurrentes de estado de ánimo expansivo, que están muy por encima de lo esperado para el estadio de desarrollo del niño, adolescente o adulto, y que no pueden explicarse por otras causas, sean psiquiátricas o médicas (Birmaher, Axelson y Pavaluri, 2007). Estos episodios denominados de manía o hipomanía, que se describen con detalle a continuación, son el rasgo característico de los TBP (tabla 14.1). Aunque no es necesario para hacer el diagnóstico de TBP, además de los episodios de manía, los niños, adolescentes y adultos con TBP experimentan con frecuencia episodios recurrentes de

depresión mayor (véase capítulo 13) (Birmaher, Axelson, Goldstein et al., 2009). Los estudios de TBP en niños y adolescentes realizados hasta la fecha se basan en los criterios diagnósticos del DSM-IV; sin embargo, se han introducido algunas modificaciones, que se detallan a continuación, en la quinta edición de la clasificación diagnóstica para las enfermedades mentales (DSM-5) de la Asociación Americana de Psiquiatría (2013).

Entre los cambios que conciernen al diagnóstico del TBP destacan:

- El criterio A para el episodio de manía o hipomanía, además del cambio en el estado de ánimo, hace énfasis en cambios en el nivel de energía o actividad motora.
- Se deja de utilizar el concepto de episodio mixto aplicable cuando el individuo cumplía criterios de episodio de manía y depresivo al mismo tiempo. En cambio, se añade un nuevo indicador, *con síntomas mixtos*, que podrá aplicarse a los episodios de manía o hipomanía cuando estén presentes síntomas depresivos, o a los episodios depresivos cuando estén presentes síntomas de manía o hipomanía.
- Permite especificar *otros trastornos bipolares* o *trastornos afines* incluyendo casos con historia de depresión mayor que cumplan los criterios de hipomanía, excepto el de duración, o casos que presenten síntomas insuficientes para cumplir criterios de hipomanía aunque la duración sea mayor de cuatro días.
- Se añade un indicador de trastorno de ansiedad para poder clasificar el trastorno bipolar que se presenta con síntomas de ansiedad que no forman parte de los criterios diagnósticos de ese trastorno.
- Con respecto a la depresión mayor, se mantiene el criterio A del DSM-IV. La coexistencia de un episodio depresivo con al menos tres síntomas de manía (insuficiente para cumplir criterios diagnósticos de episodio maníaco) se define como un episodio de depresión mayor con «síntomas mixtos». La presencia de síntomas mixtos en un episodio depresivo incrementa la probabilidad de que el sujeto desarrolle un trastorno del espectro bipolar. Sin embargo, si el paciente nunca ha cumplido criterios para un episodio maníaco o hipomaniaco, se mantendrá el diagnóstico de depresión mayor.
- Deja de considerarse el duelo un criterio de exclusión para diagnosticar un episodio de depresión mayor.

TABLA 14.1

Criterios DSM-5 para episodio de manía y episodio de hipomanía

Episodio de manía	Episodio de hipomanía
A. Un período diferenciado de estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable y un incremento de actividad intencionada	A. Un período diferenciado de estado de ánimo persistentemente elevado, expansivo o irritable y un incremento de actividad intencionada o energía durante al menos 4 días consecutivos, presente durante la mayor parte del día.

o energía, durante **al menos una semana** (o cualquier duración si precisa hospitalización) presente durante la mayor parte del día.

B. Durante este período de alteración del ánimo e incremento de energía o actividad, se presentan al menos 3 o más de los siguientes síntomas de forma significativa y que suponen un cambio con respecto al comportamiento habitual. Si el estado de ánimo es sólo irritable deben presentarse cuatro de los siguientes síntomas:

1. Autoestima exagerada o grandiosidad.
2. Disminución de la necesidad de dormir (por ejemplo, se siente descansado tras 3 horas de sueño).
3. Mas hablador de lo habitual o verborreico.
4. Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que el pensamiento esta acelerado.
5. Distraibilidad (por ejemplo, la atención se desvía demasiado fácilmente hacia estímulos externos banales o irrelevantes).
6. Aumento de la actividad intencionada (ya sea socialmente, en el trabajo o los estudios, o sexualmente) o agitación psicomotora (sin ser dirigida o intencionada).
7. Implicación excesiva en actividades placenteras que tienen un alto potencial para producir consecuencias graves (por ejemplo, compras irrefrenables, indiscreciones sexuales o inversiones económicas alocadas).

C. La alteración del estado de ánimo es lo suficientemente severa como para causar marcada interferencia en el funcionamiento cotidiano o precisar hospitalización para prevenir daño a uno mismo o los demás, o presenta síntomas psicóticos.

D. Los síntomas no son debidos a los efectos directos de una sustancia (medicamentos, drogas) o a una condición médica general.
Nota: Un episodio maníaco que aparece durante un tratamiento antidepresivo (por ejemplo, medicación, terapia electroconvulsiva) que persiste como síndrome más allá del efecto fisiológico del tratamiento es suficiente evidencia de episodio maníaco y, por tanto, un diagnóstico de trastorno bipolar I.

C. El episodio está asociado a un cambio atípico en la actividad, que no es característico de la persona cuando no está sintomático.

D. Los cambios en el estado de ánimo y en el funcionamiento son fácilmente observables por los demás.

E. El episodio no es suficientemente grave como para provocar un deterioro laboral o social importante o para necesitar hospitalización, ni hay síntomas psicóticos. Si existen síntomas psicóticos el episodio es por definición maníaco.

F. Los síntomas no son debidos a los efectos directos de una sustancia (medicamentos, drogas) o a una condición médica general.
Nota: Un episodio hipomaníaco que aparece durante un tratamiento antidepresivo (por ejemplo, medicación, terapia electroconvulsiva) que persiste como síndrome más allá del efecto fisiológico del tratamiento es suficiente evidencia para diagnóstico de episodio hipomaníaco. Sin embargo, se indica precaución en algunos síntomas (particularmente irritabilidad, inquietud motora o agitación seguida de tratamiento antidepresivo) que no se considerarían suficientes para realizar un diagnóstico de episodio hipomaníaco, no siendo necesariamente indicativo de trastorno bipolar.

Los diferentes subtipos de TBP según el DSM-5 se resumen en la tabla 14.2.

TABLA 14.2
Subtipos de TBP según DSM-5

Subtipo de TBP	Características clínicas
<i>TBP tipo I</i>	Episodios recurrentes de manía (necesarios para el diagnóstico) y frecuentes episodios de depresión mayor (no necesarios para el diagnóstico).
<i>TBP tipo II</i>	Episodios de hipomanía y depresión mayor.

<i>Ciclotimia</i>	Al menos un año con episodios recurrentes de hipomanía y depresiones que no cumplen criterios diagnósticos de depresión mayor.
<i>TBP y afines inducidos por medicación o sustancias</i>	Episodios de manía o hipomanía que ocurren en coincidencia con el inicio o la abstinencia de una sustancia o medicación con la capacidad de producir episodios de manía o hipomanía (estimulantes, corticoides, antidepresivos...).
<i>TBP y afines debido a otra condición médica</i>	Episodios de manía con evidencia (historia, hallazgos de laboratorio) de ser consecuencia de otra condición médica (por ejemplo: Cushing, esclerosis múltiple, infarto cerebral...).
<i>Otros trastornos bipolares específicos y afines</i>	Episodios de hipomanía de duración más corta (dos o tres días) y episodios de depresión mayor. Episodios de hipomanía con insuficientes síntomas y episodios de depresión mayor. Episodios recurrentes de hipomanía sin que existan episodios de depresión mayor. Ciclotimia de corta duración (< 12 meses en niños y adolescentes).
<i>Trastorno bipolar inespecífico y afines</i>	Existen síntomas característicos del TBP y afines que causan importante afectación del funcionamiento pero no se cumplen criterios de ninguna de las categorías anteriores. No se especifica la razón por la que no se cumplen criterios de las otras categorías. Esta categoría sería aplicable cuando no se puede recopilar la información necesaria (por ejemplo, en urgencias).

El estado de *ánimo maniaco* suele manifestarse a través de una euforia desmesurada, injustificada, expansiva, es decir, que se expresa abierta y generalizadamente. La *grandiosidad* («ideas de grandeza») supone una sensación subjetiva de omnipotencia; el paciente se siente capacitado para cualquier empresa, lo que acostumbra a crearle problemas por tomar decisiones imprudentes o equivocadas; lógicamente su autoestima es elevadísima. La *fuga de ideas* consiste en un curso del pensamiento rápido, desordenado y de escasa coherencia. El observador puede ver más complicado y evidente este hecho al sumarse la verborrea del maniaco.

Todos los criterios diagnósticos del trastorno bipolar se manifiestan de manera diferente dependiendo del sujeto y de la etapa del desarrollo. En un menor, por ejemplo, una muchachita de 12 o 13 años, que siempre haya sido más bien tímida, colaboradora, con buen rendimiento académico, el trastorno puede manifestarse mediante un cambio brusco de comportamiento en dos o tres semanas, que le puede llevar a teñirse el pelo de manera extravagante, a elegir vestidos extremados e inapropiados para sus rutinas, a hablar con desconocidos por teléfono o comunicarse con ellos por Internet, dormir tres o cuatro horas por la noche y manifestar durante la vigilia una gran actividad con derroche de energía, a actuar de manera provocadora o incluso procaz con los chicos, a sufrir cambios de humor muy poco o nada motivados, de modo que puede pasar de una alegría desbordante a un llanto incontrolable, al tiempo que está irritable, y a abandonar el trabajo escolar.

Un varón de 40 años puede iniciar y desarrollar un episodio maniaco ausentándose con frecuencia del trabajo, invirtiendo sus ahorros en negocios irrealizables, creyendo que puede y debe aspirar a ser el mejor en su ámbito laboral por poseer conocimientos y

habilidades extraordinarios, adoptando actitudes chulescas y agresivas con otras personas, martirizando a su pareja por sus continuas solicitudes sexuales, y todo ello con cambios de humor e incapacidad de escuchar y atender a razones, al tiempo que pierde apetito y desciende su peso.

3. CUADRO CLÍNICO

3.1. Características típicas del TBP a lo largo del desarrollo

En general existen diferencias en la forma en que los síntomas de manía, hipomanía y depresión se manifiestan a lo largo del desarrollo en niños, adolescentes y adultos. Los síntomas en los niños son más vagos, más cortos de duración y, como consecuencia, más difíciles de evaluar y de diferenciar de otros síntomas psiquiátricos o del comportamiento normal en niños. En cambio, durante la adolescencia los síntomas de (hipo)manía y depresivos se asemejan más a la presentación en adultos (Birmaher, Axelson, Strober et al., 2009).

Diferentes estudios han mostrado que el TBP en la edad pediátrica muestra algunas otras características clínicas diferenciales con respecto al TBP en el adulto (Axelson et al., 2006; Birmaher, Axelson, Goldstein et al., 2009; Geller, Tillman, Bolhofner y Zimmerman, 2008). Por ejemplo, los niños y adolescentes presentarían un mayor porcentaje de episodios mixtos, mayor tendencia a las ciclos rápidos, síntomas maníacos o hipomaníacos intercalados con síntomas depresivos, altos niveles de irritabilidad y elevados porcentajes de comorbilidad con trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y trastornos por conducta perturbadora (Axelson et al., 2006; Sala, Axelson y Birmaher, 2009). El trastorno por consumo de sustancias y las tentativas suicidas también caracterizan al TBP sobre todo durante la adolescencia (Birmaher, Axelson, Strober et al., 2009).

Estas características propias del TBP en niños y adolescentes han suscitado parte de la polémica acaecida en los últimos años con respecto al diagnóstico del TBP en la edad pediátrica. Algunos autores sostuvieron que la irritabilidad crónica, severa, acompañada por agresión y labilidad emocional sería la característica principal de la manía en población pediátrica (Biederman et al., 2004) y restaron importancia a los síntomas más característicos de la manía, como son la euforia y la grandiosidad. Por el contrario, otros autores consideraron que los dos síntomas cardinales de la manía (euforia y/o grandiosidad) tenían que estar presentes en el diagnóstico, y los estudios sólo incluían a niños y adolescentes con estas características (Geller et al., 2008). Sin embargo, al definir lo que consideraban grandiosidad o euforia (Geller et al., 2002) y el concepto de ciclos «ultrarrápidos y ultradianos», aumentaron la confusión creada a la hora de concretar la sintomatología maníaca en niños y adolescentes. Ambos grupos encontraban una

comorbilidad muy elevada con trastornos conductuales y trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) (casi un 90%) y mayor prevalencia en el sexo masculino.

Por otro lado, la mayoría de investigadores han demostrado que, al igual que los adultos, los niños y adolescentes con TBP-I o II tienen tanto irritabilidad como euforia, y los síntomas se presentan episódicamente (Birmaher, Axelson, Goldstein et al., 2009; DelBello, Hanseman, Adler, Fleck y Strakowski, 2007). Además del TBP-I y II, un grupo sustancial de niños y adolescentes tienen los síntomas clásicos de manía o hipomanía en cuanto a número, pero no en duración (la mayoría presentan menos días de los que se requieren para cumplir criterios de hipomanía —cuatro días—, o manía —siete días—) (Axelson et al., 2006). Estos pacientes fueron diagnosticados de TBP no especificado (TBP-NE), cuyos criterios se detallan en la tabla 14.3.

TABLA 14.3
Criterios para trastorno bipolar no especificado

- A. El niño o adolescente no cumple criterios diagnósticos para el TBP tipo I o II.
- B. Un período diferenciado de estado de ánimo persistentemente elevado, expansivo o irritable, más:
 - 1. \geq dos síntomas de criterio B de manía (tres si el ánimo es irritable) que están claramente asociados con el cambio del estado de ánimo.
 - 2. Un cambio en el nivel de funcionamiento asociado a los síntomas del estado de ánimo.
 - 3. Presencia de estado de ánimo eufórico o irritable y de los síntomas maníacos durante una parte significativa del día (\geq cuatro horas, aunque no tienen que ser seguidas).
 - 4. \geq cuatro días (no tienen que ser consecutivos) cumpliéndolos criterios B.1-B.3 durante la vida del paciente.
- C. Los síntomas afectivos y el estado de ánimo han de ser inapropiados para el nivel de desarrollo del niño y su ambiente.
- D. Los síntomas o cambios del ánimo que ocurren en el contexto de consumo de sustancias o de tratamiento antidepresivo no cuentan como TBP.
- E. Criterios de exclusión:
 - 1. Diagnóstico de esquizofrenia, retraso mental, autismo o trastorno del espectro autista severo.
 - 2. Trastorno afectivo en el contexto de abuso de sustancias, condición médica o secundario al uso de medicaciones (por ejemplo, corticoides).
- F. Se incluye a sujetos que manifiestan los síntomas de TBP antes del inicio de un abuso de sustancias.
- G. Se incluye a los sujetos con trastornos del espectro autista leve-moderado si presentan síntomas afectivos claramente episódicos y se explican mejor como un TBP.

Los sujetos con TBP-NE mostraron características similares a los sujetos con TBP-I en cuanto a edad de comienzo de los síntomas afectivos, duración de la enfermedad, presencia de trastornos comórbidos, ideación suicida, episodios depresivos y antecedentes familiares psiquiátricos. En cambio, presentaban menos síntomas de manía, sintomatología psicótica, hospitalizaciones y tentativas suicidas que los sujetos con TBP-

I, y un mejor funcionamiento global (Axelson et al., 2006). Durante el seguimiento de estos pacientes, a los 5 años un 45% habían evolucionado hacia TBP-I o TBP-II. Se constató que la principal variable que predecía el cambio de diagnóstico era la historia de TBP en familiares de primer o segundo rango (Axelson et al., 2011).

En estos estudios que han seguido criterios DSM para la definición de TBP en edad pediátrica no se han hallado diferencias entre sexos, y los porcentajes de comorbilidad con TDAH y trastornos de conducta perturbadora son menores que en adultos.

3.2. Curso clínico del TBP en niños y adolescentes

Los estudios longitudinales naturalistas publicados hasta la fecha han mostrado de forma consistente que un 70-100% de los niños y adolescentes con TBP se recuperan del episodio inicial (Birmaher, Axelson, Goldstein et al., 2009; DelBello et al., 2007; Geller et al., 2008). Sin embargo, de los que se recuperan, hasta un 80% experimentará una recurrencia en un período de entre dos y cinco años.

Los estudios han mostrado también elevados porcentajes de hospitalización, utilización de servicios de salud, sintomatología psicótica, riesgo suicida, evoluciones frecuentes de TBP-NE a TBP I y II, y de TBP II a TBP I, abuso de sustancias, problemas legales y pobre funcionamiento académico y psicosocial.

Estudios recientes también han revelado que el TBP no sólo se manifiesta por episodios claros con recuperaciones y recurrencias, sino que durante el seguimiento presenta de forma constante sintomatología fluctuante sindrómica (cumpliendo criterios DSM de episodio afectivo) y subsindrómica (sin llegar a cumplir criterios DSM de episodio). En general los sujetos con TBP pasan un 40% del tiempo de seguimiento con síntomas subsindrómicos y un 20% con síntomas sindrómicos de TBP, sobre todo síntomas depresivos y mixtos. Además, los niños y adolescentes con trastorno bipolar experimentan en los episodios más fluctuaciones del ánimo que los adultos, lo cual explica las dificultades en el diagnóstico y tratamiento de niños y adolescentes con TBP (Birmaher, Axelson, Goldstein et al., 2009).

Los factores que se asocian a peor pronóstico son edad de comienzo temprana, bajo nivel socioeconómico, mayor duración de la enfermedad, episodios mixtos o ciclos rápidos, presencia de síntomas psicóticos, presencia de síntomas subsindrómicos, comorbilidad, exposición a acontecimientos vitales negativos (por ejemplo, abuso) y psicopatología en la familia.

No se encuentran diferencias en sexo en cuanto al curso y pronóstico del TBP.

3.3. Epidemiología

Debido a las dificultades y controversias comentadas anteriormente en cuanto al

diagnóstico de TBP en niños y adolescentes y al diagnóstico diferencial con otros trastornos psiquiátricos de la infancia y la adolescencia, no está clara la prevalencia real del TBP en niños y adolescentes.

La prevalencia del TBP tipo I y de trastornos del espectro bipolar se estima en un 1 y un 5% respectivamente. Lo que sí han revelado diversos estudios retrospectivos de adultos con TBP es que la mayoría de ellos (60%) refieren el inicio de sus síntomas antes de los 20 años, y aproximadamente un 10%, antes de los 13 años (Perlis et al., 2009). Según muestran los estudios longitudinales que siguen a sujetos con alto riesgo de desarrollar un trastorno bipolar la época de aparición del primer episodio de manía o hipomanía suele ser la adolescencia tardía o la juventud (Mesman, Nolen, Reichart, Wals y Hillegers, 2013), aunque la edad de inicio de los síntomas afectivos es anterior.

En un metaanálisis reciente (Van Meter, Moreira y Youngstrom, 2011), que recoge los estudios epidemiológicos realizados con niños y adolescentes en diferentes países, se halló que la prevalencia global de TBP es de un 1,8%. La prevalencia de TBP tipo I fue similar a las determinadas en adultos, y no se encontraron diferencias entre los estudios llevados a cabo en Estados Unidos y los realizados en otros países (por ejemplo Holanda, España, Reino Unido o México).

En poblaciones clínicas la prevalencia de TBP se encuentra entre un 0,6 y un 20% dependiendo del centro, la forma de derivar a los pacientes y la metodología utilizada para realizar el diagnóstico de TBP (Birmaher et al., 2007).

En concordancia con lo hallado en adultos, la prevalencia de TBP en niños y adolescentes es similar en ambos sexos (Axelson et al., 2006).

4. COMORBILIDAD

La comorbilidad es muy frecuente en niños y adolescentes con TBP, siendo más la norma que la excepción. En los estudios que han seguido criterios DSM-IV para definir TBP, y dependiendo de los métodos que hayan utilizado para detectar la presencia de trastornos comórbidos, se ha encontrado que entre éstos los más frecuentes son el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) (40-80%), los trastornos conductuales: trastorno negativista desafiante (TND) (25-40%) y trastorno de conducta (3%-13%), y los trastornos de ansiedad (40-77%) (Axelson et al., 2006; Sala et al., 2009). La presencia de estas comorbilidades afecta a la respuesta al tratamiento y al pronóstico, por lo que es muy importante identificarlas y tratarlas de forma eficaz una vez estabilizado el TBP. Es importante tener en cuenta que el trastorno comórbido sólo se puede diagnosticar en la fase de eutimia, ya que durante el episodio de manía o depresión no podrá discernirse si el sujeto presenta, además, comorbilidad debido a que muchos síntomas de los trastornos comórbidos se solapan con los síntomas característicos de depresión y manía. Una vez el paciente está estable y no manifiesta un

episodio activo, se puede valorar si existen trastornos comórbidos.

5. PROCESOS ETIOLÓGICOS

5.1. Genética

El factor predisponente más importante para padecer TBP son los antecedentes familiares de este trastorno: un 40% de casos refieren antecedentes familiares de TBP, y aproximadamente un 70%, de algún trastorno afectivo. Los estudios de gemelos y familiares han demostrado que el TBP es un trastorno hereditario con una concordancia en gemelos idénticos del 70%.

Los estudios de hijos de 6 a 18 años de edad de padres con TBP generalmente han mostrado que entre el 10 y el 20% también presentan TBP (Birmaher, Axelson, Monk et al., 2009). Asimismo, estos estudios han mostrado que los hijos de padres con TBP también tienen mayor riesgo de depresión unipolar, trastornos de ansiedad, TDAH y trastornos conductuales.

Por otro lado, en el seguimiento de hijos de padres con TBP, también se ha hallado que presentan síntomas psiquiátricos inespecíficos de ansiedad o depresión al inicio de la pubertad, pudiendo desarrollarse un primer episodio de manía a partir de la adolescencia tardía (Mesman et al., 2013). De hecho se ha observado que hasta un 88% de hijos de pacientes con TBP que desarrollaron un trastorno bipolar durante el seguimiento habrían comenzado su trastorno con un episodio depresivo, y que un 24% de los hijos diagnosticados de depresión unipolar acaban desarrollando un trastorno del espectro bipolar. Es, por tanto, importante proceder al seguimiento longitudinal de episodios depresivos que aparecen durante el desarrollo en niños y adolescentes con historia familiar de TBP, pero teniendo en cuenta que la mayoría no acabarán padeciendo un TBP sino más probablemente una depresión unipolar.

Actualmente se sabe que son múltiples genes los que serían responsables de la predisposición a desarrollar un TBP (Schulze, 2010). Sin embargo, existen diversos factores, como la forma de selección de muestras (heterogéneas), una potencia estadística limitada y la posible interacción de múltiples genes, que explicarían por qué son limitados los resultados de estudios dirigidos a determinar los genes responsables del TBP.

A pesar de tratarse de una enfermedad con un importante componente genético, también existen otros factores biológicos, emocionales y sociales que pueden precipitar el trastorno o servir como factores protectores en personas con predisposición genética.

5.2. Estudios de neuroimagen

En la última década se ha producido un avance importante en las técnicas de neuroimagen que ha derivado en un aumento de estudios con esta tecnología, lo que ha favorecido su aplicación al estudio del TBP de inicio en la infancia y la adolescencia. A pesar de algunas discrepancias entre diferentes estudios, en general todos coinciden en señalar alteraciones en los circuitos y áreas cerebrales implicadas en la modulación emocional. Recientemente se ha llegado a un consenso entre los expertos en neuroimagen sobre los circuitos cerebrales que estarían implicados en la etiopatogenia del TBP (Strakowski et al., 2012). Se señala la existencia de una alteración en el neurodesarrollo (tanto de la conectividad por sustancia blanca como del podado prefrontal) de los circuitos cerebrales que regulan el comportamiento emocional, lo que llevaría a una disminución de la conectividad entre las áreas prefrontales y el sistema límbico (especialmente la amígdala). Al no establecerse una modulación adecuada del sistema límbico por parte de los sistemas prefrontales, se propiciaría el desarrollo de la manía, que podría progresar posteriormente a sucesivos episodios afectivos.

5.3. Funciones cognitivas

En niños y adolescentes con TBP se han encontrado alteraciones en memoria verbal y visoespacial, atención, memoria de trabajo y funciones ejecutivas, sobre todo control inhibitorio (Lera-Miguel et al., 2011). Estos déficits se asocian a disfunción de la corteza prefrontal, sobre todo ventromedial, que se trata de una de las regiones de interés de los estudios de neuroimagen.

5.4. Factores psicosociales

Los niños y adolescentes con TBP también están expuestos a numerosos acontecimientos vitales negativos dependientes o independientes de la conducta, sobre todo aquellos que sufren trastornos comórbidos (Romero et al., 2009). Tanto si los acontecimientos vitales negativos son dependientes de la conducta del niño como si son independientes, la exposición a ellos puede empeorar los síntomas del trastorno bipolar, el impacto psicosocial de padecer un TBP y los síntomas de otros trastornos comórbidos. Los pocos estudios que han evaluado el impacto de los factores psicosociales en el curso del TBP en niños y adolescentes sugieren que un bajo nivel socioeconómico, la exposición a eventos negativos y una elevada emoción expresada en la familia se asocian con un peor pronóstico.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Resulta difícil realizar el diagnóstico de TBP por la variabilidad de sus presentaciones clínicas. Los niños y adolescentes con TBP pueden presentarse con diferentes grados de gravedad, en diversos subtipos y pasar por diferentes fases de la enfermedad (depresión, manía, fase mixta). Además, como se ha comentado anteriormente, en el TBP la comorbilidad es la norma, y hay muchos síntomas que se solapan con otros trastornos psiquiátricos.

Por otro lado, el diagnóstico puede complicarse por los efectos del desarrollo en la expresión de los síntomas de la enfermedad, las dificultades que pueden tener los niños para expresar sus propios síntomas y el contexto en el que el TBP se está desarrollando (conflictos familiares, con iguales, adolescencia...), así como el uso de medicaciones. Es por ello crucial evaluar si los síntomas afectivos que presenta el niño o adolescente son patológicos y se diferencian claramente del estado de ánimo que manifiesta habitualmente el sujeto, el contexto en que manifiesta los síntomas afectivos y el nivel de desarrollo del menor.

Los principales trastornos psiquiátricos que pueden resultar difíciles de diferenciar del TBP son el TDAH, trastornos conductuales (trastorno negativista desafiante —TND— y trastorno de conducta), depresión unipolar, trastornos del espectro autista, esquizofrenia, abuso de sustancias, trastornos del vínculo y trastorno límite de personalidad (aunque esta categoría diagnóstica tradicionalmente no se haya utilizado antes de los 18 años). También algunas enfermedades médicas o neurológicas (tumores cerebrales, hipertiroidismo, traumatismo craneoencefálico) o efectos secundarios de medicación (corticoesteroides, antidepresivos y estimulantes) podrían estar asociadas a fluctuaciones anímicas que se asemejan al TBP. Por otro lado, ciertas fluctuaciones normales del ánimo, sobre todo en la adolescencia, pueden ser interpretadas de forma errónea como hipomanías.

Los trastornos cuyo diagnóstico diferencial con el TBP suelen ser más difíciles de realizar son el TDAH (figura 14.1) y el TND. En las tablas 14.4 y 14.5 se presentan algunas claves para poder realizar el diagnóstico diferencial. En la tabla 14.6 se resumen los puntos a considerar para el diagnóstico diferencial con otros trastornos psiquiátricos.

TDAH vs. TBP

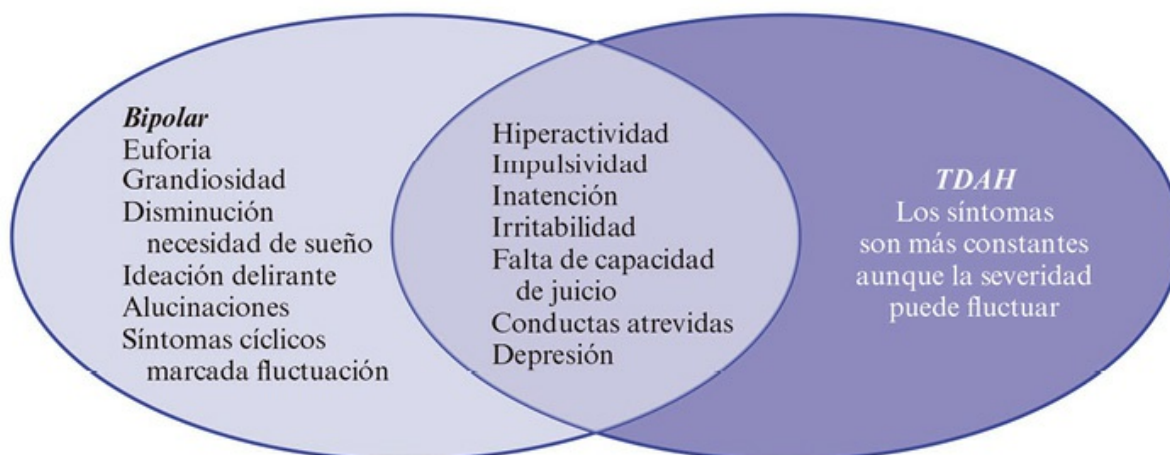


Figura 14.1.—Diagnóstico diferencial de TDAH frente a TBP. [FUENTE: Reproducido de Birmaher, B. (2004). *New hope for children and adolescents with BP disorders*. Nueva York: Three Rivers Press.]

TABLA 14.4
TBP vs. TDAH

Se debe sospechar la presencia de TBP en un niño con TDAH si:

- Los síntomas de TDAH aparecen de forma tardía (por ejemplo, mayores de 10 años).
- Los síntomas de TDAH aparecen de forma brusca en un niño sano.
- Los síntomas de TDAH respondían a estimulantes y han dejado de hacerlo.
- Los síntomas de TDAH fluctúan y tienden a presentarse a la vez que se manifiestan cambios en el estado de ánimo.
- Un niño con TDAH comienza a presentar períodos de euforia exagerada, grandiosidad, depresión, disminución de la necesidad de sueño, conductas sexuales inapropiadas.
- Un niño con TDAH presenta de forma recurrente cambios anímicos severos, descontrol conductual o rabia intensa.
- Un niño con TDAH presenta alucinaciones y/o delirios.
- Un niño con TDAH con importantes antecedentes familiares de TBP no responde a los tratamientos adecuados para el TDAH.

Atención: Puede ocurrir que un niño presente los dos trastornos, TDAH y TBP. Además, las situaciones clínicas descritas anteriormente pueden deberse a otros trastornos psiquiátricos (por ejemplo, depresión unipolar, abuso de sustancias), problemas médicos (alteraciones tiroideas, epilepsia, tumores), uso de medicaciones (por ejemplo, prednisona-corticosteroides) y estresores ambientales importantes (conflictividad familiar, ambientes desestructurados, abuso físico y/o sexual) que pueden coexistir con el TDAH.

FUENTE: Reproducido de Birmaher, B. (2004). *New hope for children and adolescents with BP disorders*. Nueva York: Three Rivers Press.

Algunos síntomas que se observan exclusivamente en el TBP y pueden ayudar en el diagnóstico diferencial con el TDAH son: euforia, grandiosidad, disminución de la necesidad de sueño o hipersexualidad (si no existe historia de abuso sexual) y alucinaciones. El curso de los síntomas a lo largo del seguimiento es el factor más

determinante para diferenciar ambos trastornos, ya que en el TBP el curso es episódico y en el TDAH el curso es crónico. Los antecedentes familiares de TBP pueden ayudar, aunque los estudios de alto riesgo han demostrado que los hijos de padres bipolares presentan también mayor predisposición a padecer TDAH, TND y otros trastornos afectivos.

Recientemente el DSM-5 ha incluido un nuevo diagnóstico, trastorno por conducta perturbadora con disregulación del estado de ánimo, dentro del grupo de los trastornos depresivos (véase anexo). Este trastorno se manifiesta por explosiones temperamentales graves o agudas que ocurren \geq tres veces/semana acompañadas, entre explosiones, por un estado de ánimo crónicamente negativo (irritable), que se inicia antes de los 10 años. Con la inclusión de este nuevo trastorno se pretende englobar a los niños y adolescentes con irritabilidad crónica a los que erróneamente se les diagnosticaba un TBP (véase Anexo a este capítulo).

El trastorno por conducta perturbadora con disregulación del estado de ánimo tiene síntomas similares al TND, y resulta difícil diferenciarlos, por lo que para su diagnóstico diferencial con el TBP se aplicaría lo expuesto en la tabla 14.5.

TABLA 14.5
TBP vs. trastorno negativista desafiante (TND)

Se debe sospechar la presencia de TBP en un niño con TND:

- Si las alteraciones conductuales ocurren *únicamente* cuando el niño o adolescente está en pleno episodio de manía o depresión y remiten cuando mejoran los síntomas afectivos, no debe realizarse un diagnóstico de TND o trastorno de conducta.
- Si el niño o adolescente tiene síntomas conductuales que aparecen y desaparecen o los síntomas se manifiestan sólo cuando el niño parece presentar problemas afectivos, ha de considerarse el diagnóstico de TBP o de otros trastornos como depresión unipolar o abuso de sustancias.
- Si el niño o adolescente presentaba problemas conductuales antes del inicio de los síntomas afectivos, deben formularse ambos diagnósticos.
- Si un niño o adolescente con problemas conductuales graves no responde al tratamiento, hay que considerar la posibilidad de un trastorno afectivo (depresión unipolar o bipolar), otros trastornos psiquiátricos (TDAH o abuso de sustancias) y/o exposición a estresores ambientales o situaciones traumáticas.
- Si un niño o adolescente presenta problemas de conducta y antecedentes familiares de trastorno bipolar, hay que considerar la posibilidad de que presente un trastorno afectivo (depresión unipolar o trastorno bipolar).
- Si un niño o adolescente con problemas conductuales manifiesta síntomas psicóticos (alucinaciones, delirios), hay que considerar la posibilidad de que presente un TBP o un trastorno psicótico (por ejemplo, esquizofrenia), abuso de sustancias o alguna enfermedad médica o neurológica.

FUENTE: Reproducido de Birmaher, B. (2004). *New hope for children and adolescents with BP disorders*. Nueva York: Three Rivers Press.

TABLA 14.6
TBP vs. otros trastornos psiquiátricos

Depresión unipolar

- La mayoría de los niños y adolescentes que acuden al especialista por depresión están experimentando un primer episodio de depresión unipolar.
- La presencia de psicosis, historia familiar de TBP, síntomas de manía o hipomanía inducidos por medicación pueden indicar susceptibilidad a desarrollar un TBP.
- Transversalmente resulta imposible diferenciar una depresión unipolar de una bipolar; por ello es importante proceder al seguimiento longitudinal y evaluar de este modo la presencia de síntomas de manía.

Esquizofrenia

- La presencia de síntomas psicóticos obliga a realizar el diagnóstico diferencial con esquizofrenia.
- En la esquizofrenia el inicio suele ser insidioso y no suele presentarse con síntomas afectivos.
- En un paciente con psicosis, las siguientes características harían pensar en un trastorno afectivo:
 - Buena resonancia afectiva.
 - Ausencia de empobrecimiento ideoafectivo.
 - Buena respuesta a los eutimizantes.
 - Historia familiar de TBP.

Trastorno del espectro autista (TEA)

Los niños y adolescentes con TEA pueden presentar marcada labilidad emocional, agresividad y agitación, así como sintomatología depresiva que puede llevar a que se les diagnostique un TBP. La evaluación del sujeto en eutimia será determinante para realizar el diagnóstico diferencial.

Abuso de sustancias psicoactivas

El abuso de sustancias lleva a confusión con el diagnóstico de TBP, ya que también puede inducir importante labilidad en el humor, y, para mayor dificultad, los adolescentes con trastornos afectivos presentan mayor riesgo de incurrir en un consumo desmedido de sustancias o alcohol como una forma de afrontar el estado anímico y los problemas diarios.

Trastorno límite de personalidad

A pesar de la controversia sobre la validez del trastorno límite de personalidad en adolescentes, algunos adolescentes con TBP tipo II pueden recibir este diagnóstico.

Trastorno del vínculo

Los niños y adolescentes que han estado sometidos a situaciones de privación emocional en los dos primeros años de vida pueden presentar importante afectación conductual y labilidad emocional que puede llegar a diagnosticarse como trastorno bipolar.

7. EVALUACIÓN

La evaluación de los síntomas de manía, hipomanía y depresión debe ser minuciosa, y en la mayoría de los casos se precisa que sea longitudinal. Además, es importante valorar la frecuencia, la intensidad, el número de episodios y la duración de los síntomas afectivos.

Dadas las dificultades de presentar conciencia de enfermedad en los episodios de manía, es necesario recabar datos proporcionados por los padres, cuidadores u otras personas que conozcan bien al menor para poder obtener información ajustada sobre los síntomas y cambios sobrevenidos en su funcionamiento. Para evaluar estos cambios es importante tener en cuenta la edad cronológica, los factores ambientales y la capacidad intelectual.

Además, se ha de evaluar la presencia de otros trastornos psiquiátricos comórbidos

(TDAH, ansiedad, consumo abusivo de sustancias), enfermedades médicas, ideación suicida, funcionamiento psicosocial, psicopatología en la familia y exposición a posibles acontecimientos vitales negativos (conflictos familiares, abuso...). Si se observan dificultades de aprendizaje o académicas, se recomienda realizar una evaluación neuropsicológica.

Aunque análisis de sangre, técnicas de neuroimagen o estudios de genética se realizan en el contexto de los estudios de investigación, a no ser que se sospeche la presencia de una enfermedad médica (por ejemplo, alguna anomalía metabólica, hipertiroidismo, tumor), todavía no aportan información relevante para justificar que se utilicen de forma rutinaria en la clínica habitual.

Por otro lado, es conveniente evaluar la necesidad de cuidados más intensos o restrictivos (por ejemplo, hospitalización). Se puede contemplar la necesidad de ingreso en una unidad de psiquiatría infanto-juvenil según sea la gravedad de los síntomas afectivos, si hay riesgo suicida, sintomatología psicótica importante, agitación, no adherencia al tratamiento o patología activa en los padres, y en función del clima familiar. En la tabla 14.7 se detalla una selección de instrumentos que pueden utilizarse para la evaluación.

TABLA 14.7

Instrumentos de evaluación utilizados en el TBP en niños y adolescentes.

Entrevista diagnóstica para evaluación del TBP y la comorbilidad

Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for school age children-Present and Lifetime version (K-SADS-PL)

Informador: niños de 6-18 años y sus padres.

Kaufman, J., Birmaher, B., Brent, D., Rao, U., Flynn, C., Moreci, P., Williamson, D. y Ryan, N. (1997). Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children-Present and Lifetime Version (K-SADS-PL): initial reliability and validity data. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 980-988.

Evaluación del estado de ánimo

Escalas administradas por el clínico

Young Mania rating scale (YMRS)

Informador: niños y adolescentes de 5-17 años y adultos.

Young, R. C., Biggs, J. T., Ziegler, V. E. y Meyer, D. A. (1978). A rating scale for mania: Reliability, validity, and sensitivity. *British Journal of Psychiatry*, 133, 429-435.

Youngstrom, E., Meyers, O., Demeter, C., Youngstrom, J., Morello, L., Piiparinen, R., ... Findling, R. L. (2005). Comparing diagnostic checklists for pediatric bipolar disorder in academic and community mental health settings. *Bipolar Disorders*, 7, 507-517.

KSADS Mania Rating Scale (KSADS-MRS)

Informador: niños de 8-19 años.

Axelson, D., Birmaher, B. J., Brent, D., Wassick, S., Hoover, C., Bridge, J. y Ryan, N. (2003). A preliminary study of the Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children mania rating scale for children and adolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 13, 463-470.

Escalas autoadministradas

Mood disorder questionnaire (MDQ) for adolescents (MDQ-A)

Informador: adolescentes de 12-18 años y padres y adultos.

Hirschfeld, R., Williams, J. B., Spitzer, R. L., Calabrese, J. R., Flynn, L., Keck, P. E., ... Zajecka, J. (2000). Development and validation of a screening instrument for bipolar spectrum disorder: The Mood Disorder Questionnaire. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1873-1875.

Wagner, K. D., Hirschfeld, R. M., Emslie, G. J., Findling, R. L., Gracious, B. L. y Reed, M. L. (2006). Validation of the Mood Disorder Questionnaire for bipolar disorders in adolescents. *Journal of Clinical Psychiatry*, 67, 827-830.

Parent General Behavior Inventory (P-GBI)

Informador: padres de niños de 5-17 años.

Youngstrom, E. A., Findling, R. L., Danielson, C. K. y Calabrese, J. R. (2001). Discriminative validity of parent report of hypomanic and depressive symptoms on the General Behavior Inventory. *Psychological Assessment*, 13, 267-276.

Parent version of the YMRS (P-YMRS)

Informador: padres de niños de 5-17 años.

Gracious, B. L., Youngstrom, E. A., Findling, R. L. y Calabrese, J. R. (2002). Discriminative validity of a parent version of the Young Mania Rating Scale. *Journal of the American Academy of Child Adolescent Psychiatry*, 41, 1350-1359.

Child Mania Rating Scale for Parents about their children (CMRS)

Informador: padres de niños de 5-17 años.

Pavuluri, M. N., Henry, D. B., Devineni, B., Carbray, J. A. y Birmaher, B. (2006). Child Mania Rating Scale: Development, reliability, and validity. *Journal of the American Academy of Child Adolescent Psychiatry*, 45, 550-560.

8. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

El tratamiento del TBP se realiza en diversas etapas. Por un lado, estaría el tratamiento de las fases agudas de depresión y manía y, por otro, el tratamiento de mantenimiento para la prevención de recaídas. Los fármacos que se utilizan en el tratamiento del TBP son los estabilizadores del ánimo, que engloban el carbonato de litio y fármacos anticonvulsionantes, junto con antipsicóticos de segunda generación (ASG) que se detallan en la tabla 14.8.

TABLA 14.8

Fármacos utilizados en el tratamiento agudo y de mantenimiento para el TB en niños y adolescentes

Estabilizadores del ánimo
— Carbonato de litio.
— Ácido valproico.
— Carbamazepina.
— Oxcarbamazepina*.
— Lamotrigina.
— Topiramato*.
Antipsicóticos de segunda generación
— Risperidona.
— Olanzapina.

- Quetiapina.
- Aripiprazol.

* Existe muy poca evidencia para su uso en niños y adolescentes con TBP.

8.1. Tratamiento del episodio agudo

En los últimos años la investigación sobre tratamiento farmacológico de los episodios agudos de manía y mixtos ha motivado que se haya aprobado por la Agencia Americana de Medicamentos (*Food and Drug Administration*) el uso de varios ASG para el tratamiento de la manía en niños y adolescentes. Revisando los ensayos aleatorizados a doble ciego realizados hasta la fecha, se concluye que todos los ASG muestran una eficacia similar para tratar los episodios de manía o mixtos cuando son comparados con placebo (respuesta entre 49-63% vs. 22-37%, respectivamente). Sin embargo, la incidencia de los efectos secundarios más característicos de los ASG, como aumento de peso, síndrome extrapiramidal, hiperprolactinemia y sedación, varía entre los diferentes ASG. Por ello la recomendación del tratamiento ideal se debe hacer de forma personalizada, dependiendo de los síntomas que presenta el paciente y la tolerancia al fármaco y minimizando los posibles efectos adversos que puedan presentarse (Álvaro y Romero, 2011).

Entre los eutimizantes, ni el valproato ni el carbonato de litio han mostrado la misma eficacia que los ASG en la remisión a corto plazo del episodio agudo de manía o mixto en pacientes con TBP I. Sin embargo, los efectos adversos, como aumento de peso, somnolencia o síndromes extrapiramidales, son más comunes en los ASG, comparados con los estabilizadores del ánimo, que se perfilan como mejor opción para el tratamiento de mantenimiento (Álvaro y Romero, 2011).

El litio o la lamotrigina podrían ser más efectivos para el tratamiento o prevención de los episodios depresivos, mientras que los antidepresivos (ISRS) deberían ser utilizados con precaución debido al riesgo de inducir manía o labilidad emocional.

8.2. Tratamiento de mantenimiento

Para el tratamiento de mantenimiento, estudios no enmascarados sugieren que los eutimizantes como el litio o el valproato en monoterapia o en combinación (ambos eutimizantes o un eutimizante y una antipsicótico) podrían ser eficaces en la prevención de recurrencia de episodios de manía o depresión. Las recomendaciones se basan en lo aportado por los estudios en adultos.

Como ya se ha comentado, el TBP puede presentarse con trastornos comórbidos que será necesario abordar una vez el paciente se encuentre en eutimia con los tratamientos específicos.

8.3. Terapias psicosociales

Las terapias psicosociales son cruciales para el manejo a largo plazo de la enfermedad y los trastornos comórbidos, además de dar apoyo al paciente y a la familia en el funcionamiento social, familiar y educacional. Los objetivos de la psicoterapia en niños y adolescentes consisten en disminuir los factores de riesgo, como el estrés, la conflictividad familiar, el uso de sustancias, el desorden de las rutinas y los patrones de sueño alterado, y aumentar los factores protectores: adherencia al tratamiento, soporte social, habilidades de afrontamiento, resolución de problemas y acceso a recursos.

Las intervenciones psicoterapéuticas desarrolladas para el manejo del TBP en niños y adolescentes están descritas en la tabla 14.9.

TABLA 14.9
Terapias psicosociales desarrolladas para el TBP en niños y adolescentes

Terapia	Formato	Objetivo principal
Terapia cognitivo-conductual Feeny, N. C., Danielson, C. K., Schwartz, L., Youngstrom, E. A. y Findling, R. L. (2006). Cognitive-behavioral therapy for bipolar disorders in adolescents: A pilot study. <i>Bipolar Disorders</i> , 8, 508-515.	Individual. Adolescentes.	— Modificación cognitiva para mejorar el estado de ánimo y la conducta.
Terapia interpersonal y de ritmos sociales Hlastala, S. A., Kotler, J. S., McClellan, J. M. y McCauley, E. A. (2010). Interpersonal and social rhythm therapy for adolescents with bipolar disorder: Treatment development and results from an open trial. <i>Depression and Anxiety</i> , 27, 457-464.	Individual. Adolescentes.	— Regularizar las rutinas diarias. Disminuir el estrés interpersonal.
Terapia focalizada en la familia Miklowitz, D. J., Axelson, D. A., Birmaher, B., George, E. L., Taylor, D. O., Schneck, C. D. y Brent, D. A. (2008). Family-focused treatment for adolescents with bipolar disorder: Results of a 2-year randomized trial. <i>Archives of General Psychiatry</i> , 65, 1053-1061.	Familiar.	— Reducir la emoción expresada en la familia.
Terapia cognitivo-conductual centrada en el niño y la familia West, A. E., Jacobs, R. H., Westerholm, R., Lee, A., Carbray, J., Heidenreich, J. y Pavuluri, M. N. (2009). Child and family-focused cognitive-behavioral therapy for pediatric bipolar disorder: Pilot study of group treatment format. <i>Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry</i> , 18, 239-246.	Familiar (niños 8-12 años).	— Reducir la emoción expresada en la familia. — Disminuir los estresores ambientales.
Grupos de psicoeducación multifamiliares Fristad, M. A., Verducci, J. S., Walters, K. y Young, M. E. (2009). Impact of multifamily psychoeducational psychotherapy in treating children aged 8 to 12 years with mood disorders. <i>Archives of General Psychiatry</i> , 66, 1013-1021.	Formato grupal. Grupos para padres y niños (8-12 años) concurrentes.	— Psicoeducación. — Adquisición de habilidades. — Apoyo para los padres.
Terapia dialéctico-conductual Goldstein, T. R., Axelson, D. A., Birmaher, B. y Brent, D. A. (2007). Dialectical behavior therapy for adolescents with bipolar disorder: A 1-	Formato mixto. Sesiones	— Habilidades de manejo de la disregulación

year open trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46, 820-830.

familiares e individuales.

emocional.
— Disminuir conductas suicidas.
— Adherencia al tratamiento.

Los elementos comunes a todas ellas son los siguientes:

- Psicoeducación del TBP: síntomas, curso y tratamiento.
- Higiene del sueño.
- Adherencia a la medicación.
- Observación del estado de ánimo.
- Adquisición de habilidades de comunicación, resolución de problemas, regulación emocional y control de los impulsos.
- Mejoría de las relaciones interpersonales.
- Prevención de recaídas.

El tratamiento combinado de farmacoterapia y psicoterapia permite disminuir los factores de riesgo asociados a un peor pronóstico (estrés, conflicto familiar, consumo de sustancias, rutinas y sueño irregular) y aumentar los factores protectores (adherencia al tratamiento, habilidades de afrontamiento, resolución de problemas y soporte social).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Álvaro, P. y Romero, S. (2011). Bipolar disorder in 10-17 year old patients: Treatment options and cautions. *Clinical Medicine Reviews in Therapeutics*, 3, 1-20.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5.^a ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Axelson, D., Birmaher, B., Strober, M., Gill, M. K., Valeri, S. y Chiappetta, L. (2006). Phenomenology of children and adolescents with bipolar spectrum disorders. *Archives of General Psychiatry*, 63, 1139-1148.
- Axelson, D. A., Birmaher, B., Strober, M. A., Goldstein, B. I., Ha, W. y Gill, M. K. (2011). Course of subthreshold bipolar disorder in youth: Diagnostic progression from bipolar disorder not otherwise specified. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 50, 1001-1016.
- Biederman, J., Faraone, S., Wozniak, J., Mick, E., Kwon, A. y Aleardi, M. (2004). Further evidence of unique developmental phenotypic correlates of pediatric bipolar disorder: Findings from a large sample of clinically referred preadolescent children assessed over the last 7 years. *Journal of Affective Disorders*, 82 (Supl. 0), S45-S58.
- Birmaher, B., Axelson, D., Goldstein, B., Strober, M., Gill, M. K. y Hunt, J. (2009). Four-year longitudinal course of children and adolescents with bipolar spectrum disorders: the Course and Outcome of Bipolar Youth (COBY) study. *American Journal of Psychiatry*, 166, 795-804.
- Birmaher, B., Axelson, D., Monk, K., Kalas, C., Goldstein, B. y Hickey, M. B. (2009). Lifetime psychiatric disorders in school-aged offspring of parents with bipolar disorder: The Pittsburgh Bipolar Offspring study. *Archives of General Psychiatry*, 66, 287-296.
- Birmaher, B., Axelson, D. y Pavuluri, M. (2007). Bipolar Disorder. En M. Andrés Martín, F. R. Volkmar y M. Lewis (Eds.), *Lewis' Child and Adolescent Psychiatry: A Comprehensive Textbook* (4.^a ed., pp. 513-528). Londres: Lippincott Williams y Wilkins.
- Birmaher, B., Axelson, D., Strober, M., Gill, M. K., Yang, M. y Ryan, N. (2009). Comparison of manic and

- depressive symptoms between children and adolescents with bipolar spectrum disorders. *Bipolar Disorders*, 11, 52-62.
- DelBello, M. P., Hanseman, D., Adler, C. M., Fleck, D. E. y Strakowski, S. M. (2007). Twelve-month outcome of adolescents with bipolar disorder following first hospitalization for a manic or mixed episode. *American Journal of Psychiatry*, 164, 582-590.
- Geller, B., Tillman, R., Bolhofner, K. y Zimmerman, B. (2008). Child bipolar I disorder: Prospective continuity with adult bipolar I disorder; characteristics of second and third episodes; predictors of 8-year outcome. *Archives of General Psychiatry*, 65, 1125-1133.
- Geller, B., Zimmerman, B., Williams, M., Delbello, M. P., Frazier, J. y Beringer, L. (2002). Phenomenology of prepubertal and early adolescent bipolar disorder: Examples of elated mood, grandiose behaviors, decreased need for sleep, racing thoughts and hypersexuality. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 12, 3-9.
- Leibenluft, E. (2011). Severe mood dysregulation, irritability, and the diagnostic boundaries of bipolar disorder in youths. *American Journal of Psychiatry*, 168, 129-142.
- Lera-Miguel, S., Andrés-Perpiñá, S., Calvo, R., Fatjó-Vilas, M., Lourdes, F. y Lázaro, L. (2011). Early-onset bipolar disorder: How about visual-spatial skills and executive functions? *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 261, 195-203.
- Mesman, E., Nolen, W. A., Reichart, C. G., Wals, M. y Hillegers, M. H. J. (2013). The Dutch Bipolar Offspring Study: 12-year follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 170, 542-549.
- Moreno, C., Laje, G., Blanco, C., Jiang, H., Schmidt, A. B. y Olfson, M. (2007). National trends in the outpatient diagnosis and treatment of bipolar disorder in youth. *Archives of General Psychiatry*, 64, 1032-1039.
- Perlis, R. H., Dennehy, E. B., Miklowitz, D. J., DelBello, M. P., Ostacher, M. y Calabrese, J. R. (2009). Retrospective age at onset of bipolar disorder and outcome during two-year follow-up: Results from the STEP-BD study. *Bipolar Disorders*, 11, 391-400.
- Romero, S., Birmaher, B., Axelson, D. A., Iosif, A. M., Williamson, D. E. y Gill, M. K. (2009). Negative life events in children and adolescents with bipolar disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 70, 1452-1460.
- Sala, R., Axelson, D. y Birmaher, B. (2009). Phenomenology, longitudinal course, and outcome of children and adolescents with bipolar spectrum disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 18, 273-289.
- Schulze, T. G. (2010). Genetic research into bipolar disorder: The need for a research framework that integrates sophisticated molecular biology and clinically-informed phenotype characterization. *Psychiatric Clinics of North America*, 33, 67-82.
- Strakowski, S. M., Adler, C. M., Almeida, J., Altshuler, L. L., Blumberg, H. P. y Chang, K. D. (2012). The functional neuroanatomy of bipolar disorder: A consensus model. *Bipolar Disorders*, 14, 313-325.
- Van Meter, A. R., Moreira, A. L. y Youngstrom, E. A. (2011). Meta-analysis of epidemiologic studies of pediatric bipolar disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 72, 1250-1256.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Álvaro, P. y Romero, S. (2011). Bipolar Disorder in 10-17 Year Old Patients: Treatment Options and Cautions. *Clinical Medicine Reviews in Therapeutics*, 3, 1-20.

Revisión detallada sobre todos los tratamientos farmacológicos que se utilizan en el TBP en niños y adolescentes.

- Birmaher, B., Axelson, D., Goldstein, B., Strober, M., Gill, M. K. y Hunt, J. (2009). Four-year longitudinal course of children and adolescents with bipolar spectrum disorders: the Course and Outcome of Bipolar Youth (COBY) study. *American Journal of Psychiatry*, 166, 795-804.

Primer estudio de seguimiento de la muestra más importante de niños y adolescentes con TBP tipo I, tipo II (según criterios DSM-IV) y no especificado.

- Mesman, E., Nolen, W. A., Reichart, C. G., Wals, M. y Hillegers, M. H. J. (2013). The Dutch Bipolar Offspring Study: 12-year follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 170, 542-549.

Estudio de seguimiento de más de diez años de niños y adolescentes hijos de padres con TBP donde se demuestra sintomatología prodrómica inespecífica previa a la aparición de la manía en la adolescencia tardía.

Strakowski, S. M., Adler, C. M., Almeida, J., Altshuler, L. L., Blumberg, H. P. y Chang, K. D. (2012). The functional neuroanatomy of bipolar disorder: a consensus model. *Bipolar Disorders*, 14, 313-325.

Artículo de revisión de los investigadores expertos en neuroimagen donde se hipotetizan los mecanismos que estarían implicados en la etiopatogénesis del TBP en el sistema nervioso central.

ANEXO

Trastorno por conducta perturbadora con disregulación del estado de ánimo

SOLEDAD ROMERO

1. INTRODUCCIÓN

En los últimos 20 años ha habido un incremento importante en el diagnóstico del trastorno bipolar (TBP) que ha coincidido con el establecimiento de criterios específicos, por algunos grupos de investigación, para definir la manía pediátrica en forma de irritabilidad crónica, severa, acompañada por agresión y labilidad emocional (Biederman et al., 2004). Esto ha motivado una importante controversia, sobre todo en relación con el diagnóstico de TBP en niños y preadolescentes.

En este contexto, y debido a la confusión suscitada por los estudios anteriores, Leibenluft y colaboradores, en el National Institute of Mental Health (NIMH), estudiaron a niños y adolescentes con criterios clásicos de TBP según el DSM-IV y a niños y adolescentes que presentaban irritabilidad crónica severa, labilidad del humor y frecuentes episodios de rabia que definieron como disregulación severa del humor (*Severe Mood Dysregulation, SMD*) (Leibenluft, 2011). Los autores crearon unos criterios propios para definir esta categoría diagnóstica que se resumen en la tabla A.1.

TABLA A.1

Criterios diagnóstico de investigación para definir la disregulación severa del humor (SMD)

Criterios de inclusión
1. Edad entre 7-17 años, con inicio de los síntomas antes de los 12 años.
2. Estado de ánimo de base alterado (irritable, triste) observado por otros y presente durante la mayor parte del tiempo.
3. Hiperexcitabilidad (definida por al menos tres de los siguientes síntomas): insomnio, inquietud motora, distraibilidad, taquipsiquia, verborrea e intrusividad (corresponde a criterios B de manía que se solapan con TDAH).
4. Elevada reactividad a frustraciones (que se traduce en episodios de descontrol verbal o conductual al menos tres veces por semana).
5. Afectación del funcionamiento en al menos dos o tres ámbitos (casa, colegio, amigos).
Criterios de exclusión
1. Presentar algún síntoma cardinal de TBP (euforia o expansividad, grandiosidad o disminución de la necesidad de sueño).
2. Los síntomas ocurren en períodos de tiempo que duran más de un día.

3. Se cumplen criterios para esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme, trastorno esquizoafectivo, TEA o TEPT.
4. Se cumplen criterios para un trastorno por consumo de sustancias en los tres últimos meses.
5. IQ < 70.
6. Los síntomas se deben al efecto psicológico de una droga o de una condición médica o neurológica.

El grupo de Leibeluft realizó diversos estudios comparando las características clínicas, el curso clínico, la respuesta al litio, el perfil neuropsicológico, la historia familiar y la neuroimagen entre niños y adolescentes con SMD y niños y adolescentes con TBP (Leibeluft, 2011). En estos estudios se encontraron claras diferencias entre SMD y TBP en cuanto a:

- *Distribución por género*: la disregulación severa del humor fue más frecuente en niños que en niñas, mientras que el TBP se distribuye por igual en ambos géneros (Dickstein et al., 2005).
- *Edad de inicio*: la SMD presenta un inicio más temprano en comparación con el TBP. Además, los afectados son más jóvenes que los sujetos con TBP (Dickstein et al., 2005).
- *Comorbilidad*: los sujetos con SMD presentan porcentajes de comorbilidad muy elevada de aproximadamente un 80% con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y trastorno negativista desafiante (TND). Son porcentajes muy superiores a los encontrados en el TBP (Dickstein et al., 2005; Stringaris et al., 2010).
- *Evolución*: durante el seguimiento a dos años de los sujetos con SMD, sólo un sujeto de 84 presentó un episodio de hipomanía, mientras que de los sujetos con TBP un 62% (58/93) manifestó algún episodio de (hipo)manía durante el seguimiento (Stringaris et al., 2010). Esto contrasta con los resultados del estudio de seguimiento de niños y adolescentes con TBP según criterios DSM-IV en el que los pacientes con TBP no especificado (TBP NE) (cuyo curso es episódico) a los dos años presentan una conversión a TBP tipo I o II del 25%, y a los cuatro años, del 40% (Birmaher et al., 2009). Por tanto, estos resultados no inducirían a pensar que el fenotipo de SMD es una variante de manía en el contexto del desarrollo durante la adolescencia.
- *Antecedentes familiares*: los sujetos con TBP presentan mayor probabilidad de tener antecedentes de TBP en familiares de primer grado que los sujetos con SMD. Ambos grupos presentan similares porcentajes de trastornos de ansiedad, depresión unipolar y abuso de sustancias (Brotman et al., 2007).
- *Neuroimagen*: en pruebas de resonancia magnética funcional se han encontrado diferencias en los circuitos subyacentes que se activan al realizar tareas de procesamiento emocional. En concreto, los sujetos con SMD presentan disminución de la activación en la amígdala comparados con los controles y sujetos con TBP (en concordancia con los hallazgos en depresión mayor) (Rich et al.,

2008; Rich et al., 2007).

- Respuesta al *tratamiento* con carbonato de litio: los sujetos con SMD no respondieron al tratamiento con carbonato de litio en comparación con placebo (Dickstein et al., 2009).

Se hallaron similitudes entre ambos grupos en cuanto a la importante afectación del nivel de funcionamiento, el número de medicaciones y el número de hospitalizaciones psiquiátricas.

Por otro lado, estudios realizados en la comunidad encontraron una prevalencia estimada del trastorno por disregulación del humor de un 3,3% (Brotman et al., 2006). Estos estudios también mostraron que los niños que presentaban criterios diagnósticos de SMD a los 10 años tenían más probabilidad de padecer una depresión unipolar a los 18 años (Brotman et al., 2006) y que la irritabilidad crónica a los 13 años predecía depresión mayor, trastorno de ansiedad generalizada (TAG) y distimia a los 33 años; sin embargo, no predecía un TBP o un trastorno del eje II en la edad adulta (Stringaris, Cohen, Pine y Leibenluft, 2009). Estos estudios son consistentes con otros realizados en niños con TND, que constatan que el TND es un factor de riesgo para desarrollar depresión o ansiedad pero no TBP.

1.1. Razonamiento para la introducción de esta nueva categoría diagnóstica en el DSM-5

- Se identifica a un grupo de niños y adolescentes que presentan una irritabilidad crónica y severa que se venía diagnosticando como TBP pediátrico. Los estudios realizados comparando ambos fenotipos han mostrado que los dos grupos difieren en evolución, patofisiología y comorbilidad. Investigaciones llevadas a cabo en la comunidad han mostrado que la existencia de irritabilidad crónica y severa es común en los niños (3,3%), produce una importante afectación en el funcionamiento y no parece que encaje en ninguna de las categorías diagnósticas del DSM-IV.
- El dilema de si la disregulación severa del humor es una variante fenotípica del TBP o se trata de un síndrome que patofisiológicamente está relacionado con ansiedad, depresión unipolar y TDAH tiene importantes implicaciones para el tratamiento. De hecho, el abordaje farmacológico cambiaría de manera radical, ya que los antidepresivos o estimulantes pasarían a ser tratamientos de primera línea, mientras que en el TBP podrían estar contraindicados.
- Los grupos que trabajan con TND proponían incluir una subdivisión que englobara los casos que presentaban disregulación severa del humor y no introducir una nueva categoría diagnóstica. Finalmente se desestimó, ya que se consideraría un trastorno conductual y no un trastorno del estado del ánimo. También se

argumentaba que, al tratarse de pacientes graves con importante afectación del funcionamiento, quedarían fuera de los niveles de cuidado necesarios si el trastorno se contemplaba como una subcategoría dentro del TND (que supone niveles de cuidado menos intensivos).

1.2. Argumentos en contra de esta nueva categoría diagnóstica

- Se trata de un diagnóstico que se basa en los criterios desarrollados por un único grupo de investigación sin que se haya podido replicar, por lo que la validez científica de este nuevo diagnóstico estaría en entredicho.
- Los criterios principales, ataques de ira + irritabilidad crónica severa, resultan muy inespecíficos y se aplican a diversos diagnósticos psiquiátricos (trastorno del espectro autista —TEA—, trastorno por estrés postraumático —TEPT—, depresión, ansiedad).
- Los estudios publicados previos a la introducción del nuevo diagnóstico y en los que se basa esta nueva categoría diagnóstica utilizan criterios diferentes de los propuestos para el DSM-5.
- Preocupa que sirva como un diagnóstico que lleve a «psiquiatrizar» conductas normales en algunas etapas del desarrollo.

2. DEFINICIÓN

En la tabla A.2 se presentan los criterios diagnósticos del trastorno de conducta perturbadora con disregulación del estado de ánimo (TCPDEA) según el DSM-5.

TABLA A.2

Criterios diagnósticos DSM-5 para el trastorno de conducta perturbadora con disregulación del estado de ánimo

- A. Graves arranques emocionales recurrentes que se manifiestan verbalmente (ataques de furia verbales) y/o comportamentalmente (por ejemplo, agresiones físicas contra las personas o propiedades) y que son desproporcionados en intensidad o duración a la situación o provocación.
- B. Los arranques emocionales son inconsistentes con el nivel de desarrollo.
- C. Los arranques emocionales se producen, en promedio, tres o más veces por semana.
- D. El estado de ánimo entre los arranques emocionales es persistentemente irritable o de enfado la mayor parte del día, casi todos los días, y es observable por otros (padres, maestros, compañeros).
- E. Duración: los criterios A-D deben haber estado presentes durante doce meses o más. Durante ese tiempo, no ha habido un período de más de tres meses en que no estuvieran presentes todos los síntomas de los criterios A-D.
- F. Los criterios A-D están presentes por lo menos en tres contextos (por ejemplo, casa, escuela, con

compañeros) y son graves en al menos uno de ellos.

G. El diagnóstico no debe hacerse por primera vez antes de los 6 años o después de los 18.

H. Por la historia o por la observación, la edad de inicio de los criterios A-E es anterior a los 10 años.

I. Nunca ha habido un período diferenciado que se haya prolongado más de un día en que se cumplieran los criterios de episodio maníaco o hipomaníaco, excepto la duración.

Nota: Las elevaciones de humor apropiadas evolutivamente, tal como ocurren en el contexto de un acontecimiento altamente positivo o en su anticipación, no deben ser consideradas síntoma de manía o hipomanía.

J. Las conductas no ocurren exclusivamente durante un episodio de depresión mayor y no se explican mejor por otro trastorno mental (por ejemplo, trastorno del espectro autista, TEPT, trastorno depresivo persistente, distimia).

Nota: Este diagnóstico no puede coexistir con trastorno negativista desafiante (TND), trastorno explosivo intermitente o trastorno bipolar, aunque puede coexistir con otros, incluyendo trastorno depresivo mayor, trastorno por déficit de atención con hiperactividad, trastorno de conducta o trastorno por uso de sustancias. Los individuos que cumplan criterios de TCPDEA y TND sólo deben recibir el diagnóstico de TCPDEA. Si un individuo ha experimentado un episodio maníaco o hipomaníaco, no se debe asignar el diagnóstico de TCPDEA.

K. Los síntomas no son atribuibles a los efectos fisiológicos de una sustancia o a otra condición médica o neurológica.

3. CUADRO CLÍNICO

Esta nueva categoría diagnóstica está basada en la disregulación severa del humor, pero el nombre se ha modificado con la denominación de *Disruptive mood dysregulation disorder (DMDD)*, al que nos referiremos como *trastorno por conducta perturbadora con disregulación del estado de ánimo (TCPDEA)*. Este nuevo diagnóstico se sitúa en el capítulo de los trastornos depresivos, puesto que, con la evolución, los niños que presentan TCPDEA desarrollan depresión y ansiedad a medida que entran en la adolescencia y en la edad adulta.

Se decidió modificar la denominación con respecto a la *disregulación severa del humor* porque se consideró que el nombre *trastorno disruptivo con disregulación del estado de ánimo* era más descriptivo, y se eliminaba la palabra «severo» que no se suele utilizar en las denominaciones del DSM.

También se eliminaron los criterios de hiperexcitabilidad, ya que se consideró que estos síntomas podrían ser indicados mediante un diagnóstico adicional de TDAH. Asimismo se cambió la edad de inicio, que pasa a ser anterior a los 10 años y no a los 12 años, de la *disregulación severa del humor*. A pesar de estas diferencias, el grupo de trabajo del DSM-5 para la introducción de esta nueva categoría diagnóstica basa toda su argumentación en los estudios que han utilizado los criterios de *disregulación severa del humor*, que hacen extensivos al TCPDEA.

Se estima que la prevalencia del TCPDEA es común en los servicios de salud mental;

en cambio, la prevalencia entre la población no está clara. Considerando los porcentajes de irritabilidad severa crónica, que es el síntoma principal del trastorno, la prevalencia en niños y adolescentes posiblemente se sitúe entre el 2 y el 5%.

Hasta ahora, existe un único estudio que ha evaluado la prevalencia, comorbilidad y otros aspectos asociados del TCPDEA utilizando los criterios diagnósticos del DSM-5. En este estudio (Copeland, Angold, Costello y Egger, 2013) se utilizaron datos de tres grandes muestras epidemiológicas que abarcaban un amplio rango de edades (preescolares y escolares). Todos los sujetos de estas muestras fueron evaluados utilizando instrumentos estructurados para el diagnóstico psiquiátrico de niños y adolescentes. Ninguno de los tres estudios de los que procedían las muestras fue diseñado para evaluar TCPDEA; sin embargo, se pudieron identificar los criterios de TCPDEA porque los síntomas de este trastorno se utilizan para definir otros trastornos psiquiátricos.

Los resultados de este estudio son bastante esclarecedores sobre la aplicabilidad de la nueva categoría diagnóstica. Se encontró que aproximadamente un 50% de los chicos en edad escolar presentaban importantes rabietas (explosiones de ira) en los tres meses previos a la entrevista; sin embargo, al aplicar el criterio de frecuencia, la prevalencia disminuía a un 6-7%. La presencia de humor negativo (definido como humor triste, irritable o disfórico con baja tolerancia a la frustración durante la mayoría de los días) se halló en un 8-13% de la muestra de escolares, y, aplicando el criterio de duración (al menos un año), las cifras bajaron hasta un 1,5-2,8%. Al aplicar todos los criterios diagnósticos, la prevalencia del TCPDEA fue de aproximadamente un 1%.

En la muestra de preescolares el patrón fue similar, pero con mayores porcentajes de prevalencia en criterio diagnóstico y del diagnóstico en global. Las rabietas fueron muy comunes en la muestra de preescolares (81%) y ocurrieron al menos tres veces por semana en un 18%. El humor negativo estaba presente en un 21% de los casos, y cuando se aplicaban todos los criterios la prevalencia del trastorno fue de un 3,3%.

Resumiendo, en este estudio se constató que el criterio de las explosiones de ira (rabietas) y del humor negativo se cumplió con bastante frecuencia. La aplicación de los criterios de frecuencia, duración y ocurrencia en múltiples ámbitos limitó de forma importante la prevalencia del trastorno. El criterio de edad de inicio (<10 años) tuvo poco impacto en la prevalencia en las muestras de las poblaciones escolares. No se detectaron diferencias por sexo.

En este estudio también se encontró que los sujetos que cumplían criterios diagnósticos de TCPDEA presentaban una importante afectación del funcionamiento global, elevados porcentajes de expulsión de la escuela y elevados porcentajes de uso de servicios (salud mental, medicina general, servicios sociales y educativos). En lo referente a variables sociodemográficas, provenían de familias de menor nivel socioeconómico, pero no se estableció relación con la estructura familiar o el nivel educativo de los padres.

4. COMORBILIDAD

Una de las principales críticas a esta nueva categoría diagnóstica es el solapamiento con otros trastornos psiquiátricos. En el estudio de Copeland et al. se observó que el TCPDEA presentaba elevada comorbilidad con casi todos los diagnósticos psiquiátricos, excepto con ansiedad y TDAH, aunque también existía.

Los mayores niveles de comorbilidad se encontraron con trastorno depresivo y TND. Particularmente llamativa es la comorbilidad con TND. Un 25% de los sujetos con TND presentaban criterios de TCPDEA y un 60-70% de los sujetos con TCPDEA presentaban comorbilidad con TND. EL TND es un fenotipo heterogéneo que combina elementos de problemas afectivos con alteraciones conductuales. De hecho algunos grupos han sugerido que el ánimo irritable en este trastorno podría estar asociado con depresión y ansiedad en el futuro, por lo que tendría sentido separar a los pacientes con TND con elevada irritabilidad crónica de los que no la presentan.

En el estudio de Copenland et al. la comorbilidad con TDAH estaba en torno al 6-9%, siendo menor a la obtenida en los estudios de *disregulación severa del humor*.

Una de las muestras epidemiológicas provenía del *Great Mountain Smoky Study*, que se había utilizado para valorar la prevalencia de la *disregulación severa del humor* según los criterios establecidos por Leibenluft y colaboradores. Eso sirvió para poder estudiar la coocurrencia entre los dos trastornos, la *disregulación severa del humor* y el TCPDEA, y se encontró que un 39% de los sujetos con *disregulación severa del humor* cumplían criterios para TCPDEA. Este último dato resulta sorprendente, ya que los criterios de TCPDEA se basan en los de la *disregulación severa del humor*, exceptuando la hiperexcitabilidad, lo cual genera la duda de hasta qué punto los estudios realizados en personas con *disregulación severa del humor* pueden generalizarse a la nueva categoría diagnóstica TCPDEA.

Excluyendo los casos con depresión (criterios más restrictivos), la prevalencia de TCPDEA disminuye a 0,8% en las muestras comunitarias de edad escolar y a 2,9% en la muestra de preescolares.

5. PROCESOS ETIOLÓGICOS

Al tratarse de una categoría diagnóstica de reciente introducción y controvertida en cuanto a su validez, todavía no ha habido suficiente investigación para valorar los procesos etiológicos.

Algunos de los factores de riesgo y pronóstico serían:

- **Temperamento:** los niños con irritabilidad crónica normalmente presentan una historia psiquiátrica complicada. En estos niños es común presentar una historia

larga de irritabilidad crónica antes de manifestar todos los criterios del síndrome. Entre los diagnósticos previos estarían el TND, el TDAH, trastornos de ansiedad a una edad relativamente temprana o el trastorno depresivo.

- **Genética y patofisiología:** los niños con TCPDEA presentan antecedentes familiares de depresión, ansiedad y abuso de sustancias en porcentajes similares a los pacientes con TBP (Brotman et al., 2007). Los datos preliminares provienen de un estudio de neuroimagen realizado en niños y adolescentes con SMD y sugieren una disminución en la actividad de la amígdala en comparación con controles sanos y otros trastornos psiquiátricos durante la realización de una tarea de procesamiento emocional. Este hallazgo es similar a lo observado en depresión mayor en niños y adolescentes. Otro estudio que utilizó potenciales evocados sugiere que los niños y adolescentes con SMD podrían presentar mayor sensibilidad a los distractores emocionales (Leibenluft, 2011).

Con la creación de la nueva categoría diagnóstica se espera que se profundice en los estudios sobre la patofisiología de los ataques de ira y la irritabilidad crónica y severa desde la perspectiva del desarrollo, aunque no queda claro qué aspectos de la patofisiología serán exclusivos del TCPDEA y cuáles serán compartidos con los trastornos emocionales y conductuales que se presentan de forma común.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial es muy importante ya que los criterios diagnósticos resultan inespecíficos y se solapan con muchos otros trastornos en la infancia y la adolescencia.

Hay otros cuadros que pueden cursar con marcada irritabilidad:

- Estresores psicosociales.
- Historia de maltrato o abuso, conflicto familiar.
- Trastornos del lenguaje y aprendizaje.
- Otros trastornos del eje I que incluyen irritabilidad como criterio diagnóstico: trastorno negativista desafiante, depresión mayor unipolar, distimia, trastorno de ansiedad generalizada, trastornos por estrés postraumáticos, trastorno bipolar (tabla A.3).
- Combinación de varios de los factores descritos anteriormente.

TABLA A.3

Diagnóstico diferencial del TCPDEA

Trastorno bipolar

El curso en el TBP es episódico. En cambio, en el TCPDEA el curso de la irritabilidad severa es crónico. Si un

paciente presenta síntomas de manía aunque la duración sea de un día, no está indicado realizar el diagnóstico de TCPDEA.

Trastorno negativista desafiante

A pesar de que los síntomas de TND se manifiestan con elevada frecuencia en los niños con TCPDEA, los síntomas afectivos no se presentan con tanta frecuencia en los niños con TND. El factor clave para el diagnóstico diferencial es la presencia del humor negativo entre los episodios de explosiones temperamentales. Si el sujeto presenta criterios diagnósticos de TCPDEA, el diagnóstico de TND no se debe realizar.

TDAH, depresión mayor, ansiedad y trastornos del espectro autista

Los pacientes con TCPDEA pueden recibir un diagnóstico comórbido con las entidades anteriormente citadas. Sin embargo, si el paciente presenta la irritabilidad en el contexto de la depresión, o del trastorno de ansiedad, o los pacientes con TEA en el contexto de distorsión en rutinas, no debería hacerse el diagnóstico de TCPDEA.

Trastorno explosivo intermitente

De forma similar al TCPDEA, presentan descontrol conductual severo. Sin embargo, no es necesario el criterio de ánimo negativo entre episodios. Además la duración es de tres meses y no de doce meses como en el TCPDEA. Por ello no deben hacerse los dos diagnósticos a la vez. Si el paciente cumple criterios de TCPDEA, este diagnóstico excluye al anterior.

7. EVALUACIÓN

Para la evaluación específica de la *disregulación severa del humor* el equipo del NIMH creó un módulo que se añadió a la entrevista diagnóstica de la K-SADS-PL.

Recientemente se ha desarrollado una escala autoadministrada para evaluar irritabilidad: *Affective Reactivity Index (ARI)* (Stringaris et al., 2012).

8. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Con respecto a las opciones de tratamientos farmacológicos para la irritabilidad crónica, existe un único estudio controlado y aleatorizado en niños con SMD que no encontró beneficio del litio con respecto al placebo (Dickstein et al., 2009). Un estudio abierto con risperidona a dosis bajas ($1,2 \pm 0,5$ mg) en niños con SMD ha mostrado reducciones significativas de la irritabilidad. También se está llevando a cabo un estudio aleatorizado a doble ciego que compara tratamiento con un estimulante en combinación con citalopram (inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina) frente a estimulante en combinación con placebo en niños con *disregulación severa del humor* (Leibenluft, 2011).

El entrenamiento a padres en control del comportamiento parece tener una buena respuesta en niños con TND, por lo que puede resultar adecuado para los que padecen irritabilidad severa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5.^a ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Biederman, J., Faraone, S., Wozniak, J., Mick, E., Kwon, A. y Aleardi, M. (2004). Further evidence of unique developmental phenotypic correlates of pediatric bipolar disorder: findings from a large sample of clinically referred preadolescent children assessed over the last 7 years. *Journal of Affective Disorders*, 82 (Supl. 0), S45-S58.
- Birmaher, B., Axelson, D., Goldstein, B., Strober, M., Gill, M. K., Hunt, J. y Keller, M. (2009). Four-year longitudinal course of children and adolescents with bipolar spectrum disorders: the Course and Outcome of Bipolar Youth (COBY) study. *American Journal of Psychiatry*, 166(7), 795-804.
- Brotman, M. A., Kassem, L., Reising, M. M., Guyer, A. E., Dickstein, D. P., Rich, B. A. y Leibenluft, E. (2007). Parental diagnoses in youth with narrow phenotype bipolar disorder or severe mood dysregulation. *American Journal of Psychiatry*, 164(8), 1238-1241.
- Brotman, M. A., Schmajuk, M., Rich, B. A., Dickstein, D. P., Guyer, A. E., Costello, E. J., ..., Leibenluft, E. (2006). Prevalence, clinical correlates, and longitudinal course of severe mood dysregulation in children. *Biological Psychiatry*, 60(9), 991-997.
- Copeland, W. E., Angold, A., Costello, E. J. y Egger, H. (2013). Prevalence, comorbidity, and correlates of DSM-5 proposed disruptive mood dysregulation disorder. *American Journal of Psychiatry*, 170(2), 173-179.
- Dickstein, D. P., Rich, B. A., Binstock, A. B., Pradella, B. A., Towbin, K. E., Pine, D. S. y Leibenluft, E. (2005). Comorbid anxiety in phenotypes of pediatric bipolar disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 15(4), 534-548.
- Dickstein, D. P., Towbin, K. E., Van der Veen, J. W., Rich, B. A., Brotman, M. A., Knopf, L. y Leibenluft, E. (2009). Randomized double-blind placebo-controlled trial of lithium in youths with severe mood dysregulation. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 19(1), 61-73.
- Leibenluft, E. (2011). Severe mood dysregulation, irritability, and the diagnostic boundaries of bipolar disorder in youths. *American Journal of Psychiatry*, 168(2), 129-142.
- Rich, B. A., Grimley, M. E., Schmajuk, M., Blair, K. S., Blair, R. J. R. y Leibenluft, E. (2008). Face emotion labeling deficits in children with bipolar disorder and severe mood dysregulation. *Development & Psychopathology*, 20(2), 529-546.
- Rich, B. A., Schmajuk, M., Pérez-Edgar, K. E., Fox, N. A., Pine, D. S. y Leibenluft, E. (2007). Different psychophysiological and behavioral responses elicited by frustration in pediatric bipolar disorder and severe mood dysregulation. *American Journal of Psychiatry*, 164(2), 309-317.
- Stringaris, A., Baroni, A., Haimm, C., Brotman, M., Lowe, C. H., Myers, F. y Leibenluft, E. (2010). Pediatric Bipolar Disorder Versus Severe Mood Dysregulation: Risk for Manic Episodes on Follow-Up. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 49(4), 397-405.
- Stringaris, A., Cohen, P., Pine, D. S. y Leibenluft, E. (2009). Adult outcome of youth irritability: A 20-year prospective community-based study. *American Journal of Psychiatry*, 166(9), 1048-1054.
- Stringaris, A., Goodman, R., Ferdinando, S., Razdan, V., Muhrer, E., Leibenluft, E. y Brotman, M. A. (2012). The affective reactivity index: A concise irritability scale for clinical and research settings. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53(11), 1109-1117.

PARTE SEXTA
Trastornos por ansiedad

Trastorno por ansiedad generalizada y trastorno de ansiedad por separación

SERGI BALLESPÍ

1. INTRODUCCIÓN

El trastorno de ansiedad por separación (TAS) y el trastorno por ansiedad generalizada (TAG) son los trastornos de ansiedad más prevalentes en la infancia y constan ambos de un elemento central de preocupación que, en el caso del TAS, se concreta en el miedo excesivo a la separación del hogar o de las figuras de apego, mientras que en el caso del TAG afecta a temas diversos como el rendimiento escolar, deportivo o laboral, la puntualidad, el cumplimiento de normas o el bienestar de los seres queridos. El TAS es el trastorno de ansiedad más diagnosticado por debajo de los 12 años. El TAG genera 110 millones de días de incapacidad por año entre la población estadounidense (American Psychiatric Association, APA, 2013).

2. EL TRASTORNO POR ANSIEDAD GENERALIZADA

Aunque el TAG ha sido descrito sobre todo en el adulto y se dice que su inicio no es frecuente antes de la adolescencia, muchos autores defienden que se trata de un trastorno infantil común pero poco comprendido. Muchas de las personas que sufren TAG refieren haber sido sufridoras y haber tenido preocupaciones toda su vida, lo que sitúa así el inicio de la ansiedad en la infancia.

Diversos autores señalan que el TAG es un trastorno originado en aspectos estructurales de la personalidad, como el temperamento inhibido o el neuroticismo elevado, lo cual justificaría su resistencia al tratamiento y su estabilidad a lo largo del tiempo. El porcentaje de remisiones espontáneas en los trastornos de ansiedad en general es bajo, y los tratamientos indicados para abordar el TAG reducen los síntomas a un nivel subclínico en un 50%-70% de los casos, pero raramente eliminan el trastorno. Se trata por tanto de un trastorno frecuente, resistente y estable.

2.1. Definición

El TAG se define como una ansiedad excesiva, referida a un amplio abanico de situaciones, que cursa con síntomas somáticos (tensión muscular, algias, quejas inespecíficas de no encontrarse bien) y con un componente cognitivo muy marcado que se concreta en la tendencia incontrolable a preocuparse. La preocupación es el síntoma central del TAG. Siendo la ansiedad un sistema de alarma ante la amenaza, y dada la capacidad del ser humano para representarse la realidad, la persona con TAG se anticipa mentalmente de forma repetitiva e incontrolable a un sinnúmero de posibles amenazas que a menudo no llegarán a suceder, bien por su baja probabilidad de ocurrencia (e.g., un secuestro, una catástrofe natural), bien porque la persona procura evitar que ocurran.

La tabla 15.1 presenta los criterios diagnósticos del TAG de acuerdo con el DSM-5 (APA, 2013). Puede observarse que las características fundamentales del TAG son tres: 1) la intensidad, la duración o la frecuencia de la ansiedad y la preocupación están fuera de medida, es decir, son desproporcionadas en relación con el acontecimiento o situación que se está viviendo o que se teme llegar a vivir; 2) durante el curso del trastorno la ansiedad y las preocupaciones saltan de un tema a otro, van cambiando de objeto y abarcan y alternan diversos dominios, y 3) la dificultad para controlar las preocupaciones, para mantenerlas alejadas de la mente y, en especial, para impedir que interfieran la atención y el funcionamiento del individuo.

TABLA 15.1

Criterios DSM-5 para el diagnóstico de trastorno por ansiedad generalizada (TAG)

- A. Ansiedad y preocupación excesivas (expectación aprensiva), presentes más días que durante los últimos seis meses, sobre acontecimientos, situaciones y actividades diversos (como el trabajo o el rendimiento escolar).
- B. Al individuo le cuesta controlar el estado de preocupación.
- C. La ansiedad y la preocupación se asocian a tres (o más) de los siguientes seis síntomas (con al menos algunos síntomas presentes durante más días que durante los últimos seis meses).

Nota: en niños sólo se requiere un síntoma:

- 1. Sensación de inquietud, agitación, nerviosismo o impaciencia.
- 2. Fatigabilidad fácil.
- 3. Dificultad para concentrarse o para tener la mente en blanco.
- 4. Irritabilidad.
- 5. Tensión muscular.
- 6. Alteraciones del sueño (dificultad para conciliar o para mantener el sueño, sueño intranquilo o no reparador).

- D. La ansiedad, la preocupación o los síntomas físicos causan malestar clínicamente significativo o deterioro social, ocupacional o de otras áreas importantes de funcionamiento.
- E. La perturbación no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (como una droga o un medicamento) o a otra condición médica (como el hipertiroidismo).
- F. El trastorno no se explica mejor por otro trastorno mental (como es el caso de la ansiedad o la preocupación por experimentar ataques de pánico en el trastorno de angustia, por la evaluación negativa en el trastorno de ansiedad social [fobia social], por la contaminación u otras obsesiones en el trastorno obsesivo-compulsivo, por la separación de las figuras de apego en el trastorno de ansiedad por separación, por los recuerdos de acontecimientos traumáticos en el trastorno por estrés postraumático, por ganar peso en la anorexia nerviosa, por las dolencias físicas en el trastorno por síntomas somáticos, por la percepción de defectos físicos en la apariencia en el trastorno dismórfico corporal, por la posibilidad de estar sufriendo una enfermedad grave en

el trastorno de ansiedad por la enfermedad o por el contenido de las creencias delirantes en la esquizofrenia o en el trastorno delirante).

2.1.1. Dificultades en la identificación del TAG en la infancia

El TAG es un trastorno común en la población infantil pero poco comprendido y a veces confundido, y aquí radica la primera dificultad para detectarlo. La forma infantil del TAG suele identificarse como temperamento ansioso o como un perfil de madurez precoz. Los niños con TAG son vistos como excesivamente escrupulosos, responsables, obedientes y perfeccionistas, y este aspecto adultomorfo que a menudo complace al adulto puede enmascarar el TAG.

Una segunda dificultad en la definición del TAG en la infancia es que la capacidad para preocuparse se desarrolla con la edad. La preocupación, síntoma nuclear del TAG, es un proceso cognitivo caracterizado por pensamientos o imágenes de valencia negativa relativos a amenazas potenciales o a posibles peligros futuros. Queda claro que ciertos aspectos de la preocupación, como la capacidad para considerar el futuro o anticipar acontecimientos, se desarrollan con la maduración cognitiva. Hasta aproximadamente los 8 años la capacidad para preocuparse va a ser limitada. Aun así, el TAG es prevalente en la infancia y cursa con preocupaciones adecuadas a la edad. Algunos niños de 5 o 6 años pueden ya mostrar preocupación por su integridad física pero a partir de los 8 años el rango de preocupaciones se extiende a la evaluación social, la competencia en tareas importantes y el bienestar subjetivo. Diversos estudios indican que el 70% de los niños en edad escolar se preocupan, y que un 30% muestra preocupación de nivel subclínico (Kertz y Woodruff-Borden, 2011).

2.2. Cuadro clínico

2.2.1. Características clínicas por fases del desarrollo

En comparación con otros trastornos, la expresión clínica del TAG es relativamente estable a lo largo del desarrollo, aunque existen algunas diferencias según la edad. La primera reside en el contenido de las preocupaciones. Los niños y los adolescentes tienden a preocuparse en exceso por su competencia y por la calidad de sus actuaciones en la escuela y en el deporte, aun cuando no están siendo o no van a ser evaluados por otros. Suelen ser niños inseguros y muy preocupados por lo que piensen los demás, y a menudo provienen de familias exigentes cuyos miembros también viven preocupados por el éxito.

Los adultos, en cambio, se preocupan más por temas de salud (por su propia salud, por la salud y el bienestar de la familia, por lo que pueda ocurrirle al cónyuge o a los hijos) y por cuestiones de la vida cotidiana, como las responsabilidades del trabajo, el estado de su economía personal u otros asuntos menores, como llegar tarde a una cita o

aspectos relativos al hogar. Los adultos jóvenes muestran mayor gravedad de síntomas que los adultos de más edad. En ancianos puede preocupar en exceso la seguridad física, sobre todo las caídas, así como la pérdida de la salud, y en especial la posibilidad de contraer una enfermedad crónica. El contenido de las preocupaciones, por tanto, suele ser apropiado a la edad. Aun así, muchos niños muestran también preocupación excesiva por la puntualidad y por la posibilidad de que ocurra una catástrofe natural o una guerra.

La segunda diferencia importante estriba en la forma infantil del TAG. Como se ha señalado anteriormente, muchos niños con TAG presentan manifestaciones de tipo adultomorfo tales como excesiva preocupación, responsabilidad o escrupulosidad, aspectos que a menudo no alarman sino que admiran al adulto. Suelen ser niños inseguros de sí mismos y muy complacientes; buscan insistentemente la aprobación de los demás y constantemente necesitan asegurarse de que las cosas están bien. Pueden ser perfeccionistas hasta el punto de mostrar una importante insatisfacción e intolerancia con los resultados que ellos consideran mediocres y de rehacer las tareas una y otra vez hasta que sus elevados estándares de calidad son alcanzados.

2.2.2. Síntomas asociados y consecuencias funcionales

Los trastornos interiorizados en la infancia, y en especial la ansiedad, cursan a menudo con síntomas somáticos sin explicación médica, en parte debido a la menor capacidad del niño para expresar el sufrimiento mediante el uso del lenguaje. La literatura sugiere que cuanto menor es la capacidad del niño para poner palabras a lo que siente, tanto mayor es la probabilidad de que se den algias (cefaleas, dolor de extremidades o de estómago), así como otros síntomas como náuseas o diarreas. También pueden aparecer procesos más complejos, como el colon irritable, asociados al estrés que comporta el TAG. Junto con la tensión muscular propia del TAG, pueden aparecer temblores, contracturas musculares, sensación de debilidad y dolores musculares o procesos inflamatorios. Los síntomas de hiperactividad vegetativa como taquicardia, dificultades para respirar o mareos son menos frecuentes en el TAG que en otros trastornos, como el trastorno de angustia. En cambio, el TAG se acompaña con mayor frecuencia de sudoración o de respuesta de sobresalto aumentada (APA, 2013).

Por otra parte, la preocupación excesiva en forma de rumiaciones interfiere la capacidad para realizar tareas tanto en casa como en la escuela (o en el trabajo), ya que las preocupaciones ocupan tiempo, energía y espacio mental. Los síntomas asociados de tensión muscular, nerviosismo, agitación, problemas para dormir, fatiga y dificultad para concentrarse contribuyen también al deterioro. Una consecuencia de la preocupación excesiva en adolescentes es que no transmiten confianza a los demás.

2.2.3. Curso y pronóstico

Existen discrepancias con respecto a la edad media de inicio del TAG. El DSM-5

establece que el TAG raramente se da antes de la adolescencia, que la preocupación y la ansiedad excesivas pueden darse durante la infancia pero suelen identificarse como temperamento ansioso. Según este manual, el TAG está sobrediagnosticado en la infancia, y aunque la edad de inicio abarca un rango bastante amplio, la edad media de inicio del trastorno se situaría en torno a los 30 años, más tarde que la mayoría de los otros trastornos de ansiedad. Sin embargo, muchos expertos en ansiedad infantil insisten en que el TAG está infradetectedo en la infancia, que es un trastorno infantil muy común y que su rango de edad media de inicio se sitúa, en realidad, entre los 10,8 y los 13,4 años (Beidel y Alfano, 2011; Echeburúa y De Corral, 2009). Una vez aparece el trastorno, los síntomas suelen ser crónicos y fluctuantes a lo largo del ciclo vital, oscilando entre la forma clínica (sindrómica) y la forma subclínica (subsindrómica o sintomática) del trastorno con porcentajes de remisión espontánea muy bajos.

2.2.4. Diferencias por sexo y/o género

No se han descrito diferencias de género en el perfil de síntomas del TAG. Chicos y chicas lo expresarían de igual modo. Sin embargo, sí se han descrito ligeras diferencias con respecto a la distribución del trastorno por sexos. En contextos clínicos el TAG tiende a diagnosticarse algo más en mujeres (55-60%) que en hombres (40-45%). En estudios epidemiológicos aproximadamente el 66% de los diagnosticados son mujeres (APA, 2013). En un estudio reciente con más de diez mil adolescentes se encontró que las chicas doblaban el riesgo de los chicos de presentar TAG (Burstein, Beesdo-Baum, He y Merikangan, 2014).

Ezpeleta (2005) destaca que las diferencias de género en la prevalencia de la ansiedad excesiva dependen de la edad: mientras que en la infancia la ansiedad excesiva es más prevalente en niños que en niñas, en la adolescencia es a la inversa, con razones niño/niña de 1:1 a 1:4. Este cambio de prevalencia en la adolescencia es probable que se deba a una disminución de la incidencia en el sexo masculino más que a un aumento en el sexo femenino.

También existen distintos patrones de comorbilidad de acuerdo con las diferencias de género en la prevalencia de los trastornos. En chicas la comorbilidad se da preferentemente con otros trastornos de ansiedad y con depresión unipolar, mientras que en chicos es más frecuente que junto a esos trastornos también desarrollen trastornos por abuso de sustancias.

2.2.5. Epidemiología

El TAG afecta al 2,9% de los adultos estadounidenses. La prevalencia anual en otros países oscila entre el 0,4 y el 3,6. Entre los adolescentes la prevalencia anual se estima entre el 0,9 (APA, 2013) y el 3% y asciende al 6,1% a nivel subclínico (cuando se relaja el criterio de duración de los síntomas a tres meses en vez de seis) (Burstein et al.,

2014). Dado que el TAG en la infancia no siempre se identifica adecuadamente, no existe un consenso sobre su prevalencia antes de la adolescencia. Diversos estudios en los que se evalúa la prevalencia conjunta del TAG y del trastorno de ansiedad por separación encuentran porcentajes del 5 al 15% para la edad escolar (6-12 años) y del 8 al 18% para la adolescencia (13-18 años). Según una revisión reciente, el TAG tiene una prevalencia de entre el 0,16 y el 8,8% en la edad escolar (Kertz y Woodruff-Borden, 2011) y abarca entre el 38 y el 59% de las consultas en clínicas de ansiedad infantil de Estados Unidos (Beidel y Alfano, 2011).

2.3. Comorbilidad

Los trastornos de ansiedad pocas veces ocurren de forma aislada. Según diversos autores, la comorbilidad entre ansiedad y depresión oscila entre el 15 y el 60%. Las personas con TAG suelen presentar otros trastornos de ansiedad y depresión unipolar, probablemente debido a que estos trastornos comparten una predisposición biológica común, la cual suele expresarse mediante rasgos a menudo asociados a todos ellos, como el neuroticismo o los antecedentes de temperamento difícil.

La comorbilidad con abuso de sustancias, problemas de conducta, psicosis y trastornos neurocognitivos o del neurodesarrollo es menos frecuente en el TAG. Cuanto menor es la edad en la que empieza el TAG, tanto mayores suelen ser la comorbilidad y el deterioro.

En su revisión, Beidel y Alfano (2011) indican que el 57% de los niños con diagnóstico primario de TAG presentan diagnóstico secundario de otro trastorno de ansiedad, y que el 18% manifiestan dos o más trastornos de ansiedad adicionales. De los niños y adolescentes con TAG, entre el 51% y el 62% presentan comorbilidad con depresión. Los que no presentan depresión muestran más trastornos de ansiedad comórbidos y mayor propensión al trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). Además, existen diferencias en el patrón de comorbilidad según la edad. El 58% de los niños y el 64% de los adolescentes con TAG primario muestran también depresión, mientras que el 63% de los niños y el 48% de los adolescentes presentan otro trastorno de ansiedad comórbido, en concreto: fobia específica (en el 29-42% de los casos), fobia social (28%), trastorno de ansiedad por separación (21-31%), trastorno obsesivo-compulsivo (10-20%) y trastorno de pánico (17%). El índice de comorbilidad con trastornos exteriorizados es menor (9%), puede que debido a que esta familia de trastornos no comparten el mismo sustrato neuropsicológico ni el mismo patrón etiológico que los trastornos de ansiedad. Siguiendo el modelo neuropsicológico de Gray, se ha sugerido que los trastornos exteriorizados se corresponden con una hiperactivación del *Behavioral Activation System* (BAS) y una hipoactivación del *Behavioral Inhibition System* (BIS), mientras que en el caso de los trastornos de ansiedad es al revés.

2.4. Diagnóstico diferencial

El TAG se diferencia de la ansiedad no patológica en cuatro aspectos importantes. En primer lugar, las preocupaciones asociadas al TAG son *excesivas* e interfieren el funcionamiento de la persona, mientras que las preocupaciones de la vida diaria no son excesivas, suelen ser más manejables y pueden obviarse cuando cuestiones más importantes requieren atención.

En segundo lugar, las preocupaciones asociadas al TAG son más pronunciadas, *permanentes* e invasivas, suelen durar más y frecuentemente se dan sin precipitantes. En tercer lugar, está la *variedad* de las preocupaciones. Cuanto mayor es el rango de circunstancias por el que una persona se preocupa en exceso (la salud, el dinero, el bienestar de sus seres queridos, el cumplimiento de normas, el rendimiento académico, deportivo o laboral), tanto mayor es la probabilidad de que cumpla criterios para el TAG.

Finalmente, es menos probable que las preocupaciones cotidianas se acompañen de *síntomas físicos* como agitación, nerviosismo, inquietud o impaciencia, mientras que las preocupaciones en el TAG suelen ir asociadas al menos a un síntoma adicional como fatiga, inquietud, nerviosismo, irritabilidad, tensión muscular o problemas para dormir, lo cual conlleva que el TAG interfiera y deteriore el funcionamiento diario. La tabla 15.2 indica los trastornos de los que habría que distinguir el diagnóstico de TAG.

TABLA 15.2
Diagnóstico diferencial del TAG

Trastorno de ansiedad social (antes fobia social)

En el trastorno de ansiedad social la ansiedad no es general e indiscriminada, sino que aparece ante la interacción social o cuando se prevé ser evaluado por los demás.

Trastorno de ansiedad por separación (TAS)

En el TAS las preocupaciones se ciñen a la posibilidad de ser separado de la/s figura/s de apego, mientras que en el TAG cambian de temática y afectan a varios dominios.

Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)

En el TAG existe un exceso de preocupación por posibles y variados problemas venideros, mientras que las obsesiones del TOC son pensamientos relacionados con temáticas concretas (limpieza, orden, comprobación) y a menudo asociados a compulsiones.

Trastorno de ansiedad inducido por sustancias o medicamentos (TASM)

Para diagnosticar el TAG hay que descartar organicidad. En el TASM se considera que una sustancia o medicamento (drogas, toxinas) es el causante del cuadro de ansiedad.

Trastorno de ansiedad debido a enfermedad médica (TAEM)

En el TAEM se considera que la ansiedad y la preocupación son consecuencia de otra alteración médica específica (como el hipertiroidismo o el feocromocitoma).

Trastorno adaptativo

El trastorno adaptativo es consecuencia de un estresor identificable y debe diagnosticarse como categoría residual (cuando no se cumplan criterios para otro trastorno).

Trastorno por estrés postraumático (TEPT)

El TAG no se diagnostica si la ansiedad se explica mejor por un TEPT, el cual se asocia a un acontecimiento traumático identificable cuyo recuerdo causa elevada activación.

Trastornos depresivo, bipolar y psicóticos

La ansiedad generalizada no debe diagnosticarse por separado si ocurre exclusivamente en el transcurso de alguno de estos trastornos, ya que es común en ellos.

3. EL TRASTORNO DE ANSIEDAD POR SEPARACIÓN

3.1. Ansiedad por separación y conducta de apego

Para entender el TAS es necesario comprender la ansiedad por separación evolutiva y su papel en la denominada «conducta de apego». La ansiedad por separación es un dispositivo adaptativo que está presente desde el primer año de vida, se intensifica hasta los 3 años y disminuye progresivamente a medida que aumenta el repertorio de conducta adaptativa y la familiaridad con el entorno (Méndez, Orgilés y Espada, 2008). La ansiedad por separación es normal, necesaria y adaptativa. El TAS, en cambio, constituye una alteración de este dispositivo.

El apego al cuidador y la ansiedad de protesta ante la separación del mismo constituyen un mecanismo de supervivencia muy básico presente en diversas especies animales y especialmente importante en primates (véase el capítulo sobre factores de riesgo).

Dada la inmadurez con la que nace el bebé humano, la ansiedad por separación cumple la función adaptativa de procurar la proximidad de las personas que pueden ayudar al bebé a sobrevivir. Puesto que la proximidad de estas personas constituye un valor para la supervivencia y su distancia o ausencia suponen un peligro, el bebé cuenta en su repertorio de conducta más básico con la capacidad para desarrollar apego hacia las figuras de las que depende y protestar si éstas se alejan. De ahí que al separarse de las *figuras de apego* (también denominadas «figuras de supervivencia») la ansiedad actúe de alarma ante la separación. El lector interesado en profundizar en la teoría del apego puede consultar la obra seminal de John Bowlby (1998).

3.2. Definición

La característica esencial del TAS es el miedo excesivo a la separación del hogar o de las figuras de apego. El TAS, por tanto, se da con respecto a aquellas personas a las que el niño está vinculado, es decir, personas a las que el niño atribuye la capacidad de cuidarlo y protegerlo y con las que, en consecuencia, ha desarrollado un lazo afectivo. De ahí que para entender el TAS sea necesario comprender la ansiedad de separación

evolutiva y la conducta de apego.

En el TAS la persona teme y evita cualquier circunstancia que pueda llevar a la separación de la figura de apego. En el caso del niño, aparece ansiedad excesiva tanto en situaciones reales de separación diaria (al ir a la escuela, en el momento de irse a la cama) como al anticipar o imaginar posibles motivos de separación (un viaje, un secuestro) o un posible daño a las figuras de apego (que la madre enferme o muera).

Nótese que siendo el TAS un trastorno con evitación fóbica (se evita la separación), no queda tipificado como una fobia específica dadas las características especiales de este miedo: 1) el miedo excesivo a la separación afecta a un gran número de situaciones cotidianas; 2) deriva de un miedo evolutivo normal, y 3) arraiga en el sistema de apego e implica a las figuras con las que el niño está vinculado. Estas características lo convierten en un trastorno con entidad propia.

La tabla 15.3 presenta los criterios diagnósticos del TAS según el DSM-5. A partir de esta edición del DSM, el TAS ya no queda relegado únicamente a la infancia, sino que puede diagnosticarse también en la adultez, es decir, por encima de los 18 años.

TABLA 15.3
Criterios DSM-5 para el diagnóstico de trastorno de ansiedad por separación (TAS)

- A. Miedo o ansiedad excesivos e inapropiados para el nivel de desarrollo, relativos a la separación de las personas con las que el individuo está vinculado, puesto de manifiesto por al menos tres de los siguientes síntomas:
1. Malestar recurrente y excesivo cuando se anticipa o experimenta la separación del hogar o de las principales figuras de vinculación.
 2. Preocupación persistente y excesiva por la pérdida de las principales figuras de vinculación o por la posibilidad de que éstas sufran daño por enfermedades, lesiones, desastres o muerte.
 3. Preocupación persistente y excesiva por la posibilidad de que un acontecimiento adverso (perderse, ser secuestrado, tener un accidente, caer enfermo) cause la separación de una figura principal de vinculación.
 4. Resistencia o rechazo persistentes a salir de casa para ir a la escuela, al trabajo o a cualquier otro lugar por miedo a la separación.
 5. Miedo o resistencia persistentes y excesivos a estar solo o sin las principales figuras de vinculación en casa o en otros lugares.
 6. Resistencia o rechazo persistentes a dormir fuera de casa o a ir a dormir sin estar cerca de una figura principal de vinculación.
 7. Pesadillas repetidas con temática de separación.
 8. Quejas repetidas de síntomas físicos (por ejemplo, cefaleas, dolores abdominales, náuseas, vómitos) cuando ocurre o se anticipa una separación de las figuras principales de vinculación.
- B. El miedo, la ansiedad o la evitación son persistentes y duran como mínimo cuatro semanas en niños y adolescentes y típicamente seis meses o más en adultos.
- C. La alteración provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, académico u ocupacional (laboral) o en cualquier otra área importante de funcionamiento.
- D. La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental, como el rechazo a abandonar el hogar debido a la resistencia al cambio en el trastorno del espectro autista; delirios y alucinaciones relativos a la separación en los trastornos psicóticos; rechazo a salir fuera sin alguien de confianza en la agorafobia; preocupaciones sobre la salud, la enfermedad o lo que pueda afectar a los demás en el trastorno por ansiedad generalizada, o las preocupaciones por estar sufriendo una enfermedad en el trastorno de ansiedad por enfermedad.

3.2.1. Dificultades en la definición del TAS

Un primer punto de dificultad para definir el TAS surge de la relación entre ansiedad por separación y apego, ya que ambos conceptos forman parte de un mismo sistema de conducta. El apego es una tendencia motivacional a procurar la proximidad del cuidador con el fin de favorecer la supervivencia (Bowlby, 1998). Cuando esta proximidad no se da, la ansiedad actúa de alarma para restaurarla. Así, la ansiedad por separación suele ser proporcional al apego al cuidador, y de ahí surge la duda de si la ansiedad excesiva ante la separación debe conceptualizarse como un trastorno de ansiedad o como consecuencia de una alteración del apego.

Los sistemas de clasificación (DSM o CIE), sin embargo, no contemplan los trastornos del apego sino como reacción postraumática a una situación de negligencia grave mediante el denominado *trastorno reactivo de la vinculación en la infancia*. Sólo la clasificación diagnóstica 0-3 (véase capítulo 2), quizá por su mayor especialización en la primera infancia, toma en consideración las alteraciones de la relación madre-hijo, codificadas en el eje II, más allá del trastorno del apego debido a maltrato o a privación, clasificado en el eje I.

En segundo lugar, la existencia de casos de TAS adulto de largo recorrido, es decir, cuyo inicio no se sitúa en la adultez sino que se origina en la infancia o en la adolescencia, suscita la duda de si ciertas formas de TAS son realmente un trastorno de ansiedad o más bien deben conceptualizarse como un estilo patológico de relación o un patrón de personalidad dependiente. El DSM-5, no obstante, distingue el TAS, referido a las figuras de apego, del trastorno de personalidad por dependencia, en el que la búsqueda de apoyo es indiscriminada y no se limita a las figuras de vinculación.

El tercer punto de confusión en la definición del TAS se da con el rechazo escolar, ya que una de las características conductuales más prominentes del «TAS» es justamente el rechazo a ir a la escuela. Quizá por este motivo los términos «fobia escolar» y «TAS» se han usado indistintamente durante muchos años. Lo cierto es que la asistencia a la escuela, diaria y obligatoria, supone una separación de los padres, con lo que es comprensible que un 80% de los niños con TAS, anticipando esta separación, rechacen ir al colegio. No obstante, Méndez et al. (2008) muestran que los niños que rechazan ir a la escuela, incluso si es por motivos de ansiedad, pueden presentar otros problemas psicopatológicos aparte del TAS, como la fobia social, una fobia específica o depresión, con lo que realmente TAS y fobia escolar no deben ser términos intercambiables.

Finalmente, diversos autores defienden que el TAS puede ser una forma infantil o inmadura del trastorno de pánico¹ de la adultez. Puesto que el TAS es prominente en las historias de pacientes con trastorno de pánico (Lewinsohn, Holm-Denoma, Small, Seeley y Joiner, 2008), y las crisis de pánico a menudo empiezan tras una separación o pérdida importante, se ha sugerido que los ataques de pánico puedan ser una respuesta de protesta ante la separación. No obstante, tras examinar con detenimiento la literatura científica, Beidel y Alfano (2011) no encuentran evidencia de que el TAS pueda ser una

forma inmadura del trastorno de pánico sino que se trata de una entidad diagnóstica distinta, aunque sí existe evidencia de que podrían compartir una etiología común (Battaglia et al., 2009).

3.3. Cuadro clínico

3.3.1. Características clínicas según fases del desarrollo

En la primera infancia la ansiedad por separación hacia las figuras de apego forma parte del desarrollo normal del niño y del establecimiento de relaciones de apego seguro, que se caracterizan por ansiedad moderada ante la separación y facilidad para el consuelo en el reencuentro con la madre (Hoffman, Cooper y Powel, 2013). Si la ansiedad ante la separación persiste en exceso aun cuando el niño gana en autonomía, entonces puede darse el TAS.

El TAS se da cuando la ansiedad ante la separación más que proteger al niño le causa malestar y le impide separarse de las figuras de apego con normalidad (siempre teniendo en cuenta lo que se espera por la edad y el nivel de desarrollo). Además, el grado aceptable de tolerancia a la separación también puede variar según la cultura (por ejemplo, según el grado de cohesión o interdependencia entre los miembros de una familia o la edad a la que se espera que un joven se independice).

El TAS puede llegar a manifestarse muy pronto, incluso en la etapa preescolar (de los 3 a los 5 años), aunque es más frecuente que se inicie durante la etapa escolar (de los 6 a los 12 años) y menos frecuente en la adolescencia (de los 13 a los 18 años) y en la etapa adulta.

A cada edad las manifestaciones del TAS van a ser distintas. Los *niños* más pequeños suelen tener más pesadillas relacionadas con la separación que los niños mayores y los adolescentes, pero no suelen mostrar preocupaciones concretas sobre lo que les pueda ocurrir a sus padres, a su hogar o a sí mismos, ni tampoco suelen mostrar ansiedad anticipatoria ante una posible separación, sino que sólo manifiestan ansiedad cuando experimentan realmente esa separación.

En niños de más edad, en cambio, con la maduración cognitiva y la mayor capacidad para representarse la realidad y el futuro, aparecen los miedos concretos y anticipatorios. A medida que aumenta la edad, las preocupaciones se hacen más usuales, frecuentes y variadas, y pueden ser difusas (preocupación vaga sobre la posibilidad de no reunirse de nuevo con la figura de apego) o referirse a peligros específicos y concretarse, según la edad, en miedo a animales, monstruos, la oscuridad, posibles delincuentes, ladrones, secuestradores, accidentes de tráfico, viajar en avión o cualquier otra situación percibida como una amenaza para la familia o para sí mismos. Los niños mayores mostrarán ansiedad cada vez con mayor antelación al evento, como, por ejemplo, días antes de volver a la escuela tras unas vacaciones, cuando los padres estén planificando un viaje o

cuando se acerca el día de ir a un campamento.

Los *adolescentes*, por su parte, no suelen mostrar estrés intenso ante la separación ni referir pesadillas con este contenido. Sin embargo, sí refieren más frecuencia de quejas somáticas. Ya en la *adultez*, el TAS limita la capacidad de lidiar con algunos cambios (por ejemplo, ante una mudanza, al contraer matrimonio). Los adultos con TAS muestran un exceso de preocupación por sus hijos y sus cónyuges y un marcado malestar cuando se separan de ellos (Bögels, Knappe y Clark, 2013). También pueden sufrir perturbaciones importantes en el trabajo o en las relaciones sociales debido a la necesidad de comprobar cómo están sus seres queridos.

3.3.2. *Síntomas asociados y consecuencias funcionales*

El miedo intenso que despierta la separación conlleva síntomas y consecuencias más allá del cuadro clínico antes descrito. Los niños con TAS pueden llegar a ser muy demandantes, pegajosos, intrusivos y necesitados de mucha atención, como si quisieran constatar en todo momento que el adulto está ahí y que les ve. En adultos esto se traduce en excesiva dependencia y tendencia a sobreproteger a los demás. Esta demanda excesiva del otro puede resultar frustrante para los allegados, despertar resentimiento o rechazo hacia el niño y ser fuente frecuente de conflictos.

Entre los niños con más miedo la posibilidad de una separación puede desencadenar reacciones agresivas con las personas que intentan separarlos. Si la separación se da, junto con las preocupaciones que ésta despierta, pueden aparecer signos de depresión (tristeza, retraimiento social, apatía, problemas de concentración). A algunos niños la separación los sume en un estado de profunda nostalgia y malestar emocional cuando están fuera del hogar, lo que afecta de forma importante a su capacidad para llevar a cabo un gran número de actividades.

Se ha sugerido que el TAS podría asociarse a un mayor riesgo de suicidio en niños, aunque este riesgo no parece ser específico del TAS sino que se asocia con diversos trastornos de ansiedad y podría estar mediatizado por la comorbilidad con otros trastornos de ansiedad, trastornos afectivos o abuso de sustancias.

Los niños con TAS suelen referir también experiencias perceptivas inusuales (por ejemplo, personas que miran hacia la habitación, criaturas que les buscan y les persiguen) cuando se quedan solos al atardecer o por la noche.

Entre las consecuencias funcionales debe tenerse muy en cuenta la limitación que el TAS supone para realizar actividades lejos del hogar o de las figuras de apego. Es fácil que el niño con TAS rechace ir a la escuela (con los problemas académicos y el aislamiento social que esto puede conllevar), participar en actividades extraescolares, acudir a fiestas de cumpleaños, apuntarse a excursiones, disfrutar de unas colonias de verano o incluso, simplemente, dormir solo. En adolescentes esta resistencia se traduce en dificultades para abandonar el nido familiar con el fin de asistir a la universidad, y en adultos, en problemas para emanciparse, viajar por motivos de trabajo o dormir lejos de

los seres queridos.

3.3.3. Curso y pronóstico

La ansiedad de separación patológica, vista como una alteración del apego, puede cronificarse con facilidad, condicionar el funcionamiento de la personalidad y afectar a relaciones futuras (de amistad, de pareja, con los hijos) al estructurar un estilo de apego dependiente. Como trastorno de ansiedad, en cambio, el TAS se describe como uno de los trastornos con menor estabilidad temporal. Suele tener un curso oscilante, con períodos en los que la ansiedad de separación se agrava y otros en los que remite. En algunas ocasiones el miedo, la ansiedad y las conductas de evitación ante la separación se mantienen hasta la etapa adulta. Entre el 10 y el 30% de los casos conservan el diagnóstico a lo largo del tiempo y un 36% de los niños con TAS mantienen el diagnóstico en la adultez (APA, 2013).

La mayoría de los niños con TAS no presentan otros trastornos de ansiedad a lo largo de su vida y muchos adultos con TAS no refieren que el inicio del trastorno se diera en la infancia, aunque recuerdan haber presentado síntomas. Un 40% de los adultos con TAS reconocen deterioro y malestar severos que interfieren en su funcionamiento social y personal. También se ha sugerido que el TAS infantil podría ser el precursor del trastorno de pánico en la edad adulta (Milrod et al., 2014).

3.3.4. Diferencias según sexo y/o género

En cuanto a la prevalencia, en muestras clínicas el TAS es igual de común en chicos que en chicas. En muestras comunitarias es más frecuente en chicas. La sintomatología difiere poco entre unos y otras. Las chicas suelen manifestar mayor rechazo o evitación a ir a la escuela y sus conductas de evitación son, en general, más marcadas y evidentes que las de los chicos, probablemente porque los estereotipos de rol de género admiten un comportamiento más gregario y dependiente en ellas mientras que asocian masculinidad con autonomía e independencia. Quizá por eso las muestras de miedo a la separación que emiten los chicos suelen ser más indirectas, en forma de excusas para evitar estar fuera de casa solos o bien, ya de adultos, signos de malestar cuando el cónyuge o los niños realizan actividades por su cuenta.

3.3.5. Epidemiología

La prevalencia del TAS en la población general se sitúa entre el 3 y el 5%, con un pico en la edad de inicio entre los 7 y los 9 años (Beidel y Alfano, 2011). Esta prevalencia disminuye con el tiempo, siendo el TAS más frecuente en niños que en adolescentes y adultos. En estados Unidos, por ejemplo, la prevalencia anual del TAS es del 4% en niños, del 1,6% en adolescentes y de entre el 0,9 y el 1,9% en adultos (APA, 2013). El TAS constituye el motivo de consulta de casi el 10% de los niños que acuden a

las clínicas de ansiedad infantil de Estados Unidos.

3.4. Comorbilidad en el trastorno de ansiedad por separación

El TAS muestra una elevada comorbilidad concurrente y consecutiva tanto con otros trastornos de ansiedad como con depresión. Se estima que un 50% de los niños con TAS padecen otro trastorno de ansiedad (comorbilidad homotípica) y un 33% presentan un trastorno afectivo (comorbilidad heterotípica).

En la infancia, los trastornos de ansiedad más a menudo asociados al TAS son el TAG, la fobia escolar u otra fobia específica. Además, un tercio de la población clínica de jóvenes con TAS presenta trastorno de pánico comórbido, siendo más grave y deteriorante esta comorbilidad en niños que en jóvenes.

En cuanto a la depresión, es muy posible que su prevalencia en la población con TAS dependa de la complejidad del cuadro de ansiedad. Se ha observado que entre los adolescentes con TAS sólo un 13% muestran depresión comórbida (9% sólo depresión y 4% depresión y un trastorno exteriorizado), mientras que entre los adolescentes con cuadros complejos de TAS + TAG la prevalencia de depresión asciende al 63% (50% sola y 13% con al menos un trastorno exteriorizado; Beidel y Alfano, 2011).

En adultos el TAS suele ser comórbido con fobia específica, trastorno por estrés postraumático, TAG, trastorno de ansiedad social, agorafobia, trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y trastornos de la personalidad, así como trastornos depresivos y trastorno bipolar.

3.5. Diagnóstico diferencial

Junto con los trastornos que aparecen en la tabla 15.4, el TAS (en el que la ansiedad por separación es excesiva en relación con la edad) debe distinguirse de la ansiedad por separación evolutiva (que es normal y disminuye con la edad), así como del miedo a los extraños (evolutivamente normal entre el primer y el segundo años de vida).

TABLA 15.4

Diagnóstico diferencial del trastorno de ansiedad por separación

Fobia escolar

El rechazo a ir al colegio no se da por miedo a separarse de los seres queridos sino por motivos circunscritos a la escuela (acoso —*bullying*—, acoso, miedo al bajo rendimiento, a un profesor...).

Trastorno de ansiedad social

También puede existir rechazo a ir a la escuela, en este caso debido al miedo a interactuar o a ser juzgado negativamente más que al miedo a separarse de las figuras de apego.

Trastorno por ansiedad generalizada (TAG)

Las preocupaciones en el TAS no son generales y variadas como en el TAG, sino que se refieren mayoritariamente a las figuras de apego y a la posibilidad de una separación.

Trastorno negativista-desafiante (TND)

En el TND la conducta de oposición no se da exclusivamente ante la separación (o su anticipación), y además cursa con desafío a las figuras de autoridad.

Depresión y trastorno bipolar

Puede asociarse a resistencia a abandonar el hogar pero por preocupaciones acerca del mundo exterior, no por miedo a separarse.

Duelo

También cursa con dolor emocional por la ausencia del fallecido, pero la ansiedad de separación no es un síntoma central, como lo es en el TAS.

Agorafobia

La dificultad para separarse se da únicamente por miedo a sufrir un ataque de pánico en lugares de los que puede resultar difícil escapar o ser socorrido.

Trastorno de pánico

Las crisis de pánico también conducen a evitar la separación, pero por miedo específico a sufrir una crisis y no tener quien le socorra.

Trastorno por estrés postraumático (TEPT)

También cursa con miedo a la separación de los seres queridos, pero éste aparece como consecuencia de un evento traumático y se activa ante el recuerdo intrusivo del mismo.

Trastorno de ansiedad por enfermedad (TAE)

La preocupación por estar enfermo es por el propio diagnóstico y el sufrimiento asociado a la enfermedad, más que por la consecuencia de ser separado de las figuras de apego.

Trastorno de conducta

En este caso el absentismo escolar no es por ansiedad de separación, y el afectado suele permanecer alejado del hogar más que anhelar volver y permanecer en él.

Trastorno de personalidad por dependencia

Se caracteriza por una tendencia indiscriminada a depender de los demás, mientras que en el TAS la preocupación se refiere a la proximidad y la integridad de las figuras de apego.

Trastorno límite de la personalidad (TLP)

También cursa con miedo extremo al abandono, pero junto con problemas de identidad, impulsividad y un funcionamiento social alterado, que están ausentes en el TAS.

Trastornos psicóticos

A diferencia de las alucinaciones, las experiencias perceptivas inusuales del TAS se dan sólo en momentos concretos y desaparecen si está presente la figura de apego.

4. PROCESOS ETIOLÓGICOS EN EL TAG Y EN EL TAS

La etiología de los trastornos de ansiedad es, en general, bastante desconocida, y puesto que la mayoría de los trastornos han sido estudiados primero en adultos, la investigación en la infancia suele encontrarse aún un paso por detrás. Dada la escasez de datos específicos sobre el origen del TAG y del TAS en la infancia, este apartado

comienza revisando los factores causales generales comunes para ambos trastornos. Se consideran *factores personales* la biología (la genética) y, como expresión conductual de ésta, el temperamento, la facilidad de cada individuo para condicionar la ansiedad, la capacidad para el aprendizaje vicario (por observación) y los sesgos cognitivos que modulan la percepción del entorno. Se consideran *factores contextuales* los acontecimientos vitales estresantes, las prácticas parentales, la comunicación de experiencias ansiosas y, en general, vivir en un entorno inestable que transmita falta de control y dificultad para predecir lo que va a ocurrir (Huberty, 2012). Éstos son los factores que por el momento ayudan a comprender el TAG, y se sabe también que tienen cierto peso en la predisposición al TAS. En el origen del TAS, no obstante, se ha dado un paso más y se han formulado modelos etiológicos específicos, con lo que se cierra el apartado con una alusión a ellos, así como al peso del apego en la etiología de este trastorno.

4.1. Factores biológicos

4.1.1. Heredabilidad

En el caso del TAG, el peso de la herencia se estima en un tercio, aunque la predisposición genética se solapa con la predisposición al neuroticismo y es compartida con otros trastornos de ansiedad (Hettema, Neale y Kendler, 2001). En el caso del TAS, existe aún una notable controversia con respecto al peso de la genética. Algunas revisiones elevan la heredabilidad del TAS por encima del 70%, mientras que otras la reducen al 4%. Es posible que diferencias de sexo o género en la heredabilidad de este trastorno estén contribuyendo a esta confusión. En un estudio reciente de metaanálisis basado en más de 31.000 participantes se muestra que el peso de la genética en el caso del TAS es mayor en las chicas (correlación entre gemelos de 0,52) que en los chicos (0,26), mientras que el ambiente no compartido parece tener una influencia mayor en los chicos (0,74) que en las chicas (0,41) (Scaini, Ogliari, Eley, Zavos, Battaglia, 2012).

Existe consenso en que lo que se heredaría es una predisposición constitucional a la ansiedad en general o a la reactividad emocional más que a un trastorno concreto, es decir, que lo que se transmitiría dentro de una misma familia es un *endofenotipo*. Un endofenotipo se define como un fenotipo interno (no observable externamente, por tanto), más cercano a la etiología biológica del trastorno (los genes) que los propios signos o síntomas del trastorno, y que actúa de intermediario entre el origen y la expresión del mismo. Se trata por tanto de fenómenos intermediarios situados entre la biología y el trastorno y que explicarían que los niños de una familia puedan heredar esa *diátesis* general a la ansiedad pero no presentar necesariamente los mismos trastornos que los padres. El temperamento podría ser uno de estos fenómenos intermediarios.

4.1.2. Temperamento

La predisposición a la respuesta ansiosa se ha relacionado con tendencias constitucionales generales como el *temperamento difícil*, la *sensibilidad a la ansiedad* o el *neuroticismo* (labilidad emocional), así como con rasgos temperamentales más concretos como la *inhibición conductual*, la *afectividad negativa* o la *evitación del daño*. Estos constructos aluden todos ellos a una elevada *reactividad emocional*, la cual incluye un menor umbral de activación del mecanismo de lucha-huida (*fight-or-flight-or-freeze system*), es decir, del sistema que lleva al organismo a luchar, huir o disimularse con el medio con el fin de protegerse de una amenaza (el sistema de lucha-huida es otra forma de referirse al sistema de la ansiedad). De todas las dimensiones citadas, el temperamento difícil y la inhibición conductual quizá sean, por su mayor alusión en la literatura, las que merezcan un comentario adicional.

Los niños con *temperamento difícil* muestran reacciones emocionales frecuentes, intensas y duraderas, son difíciles de consolar y de autoconsolarse y manifiestan problemas de adaptación y regulación. Parece más verosímil que el TAG aparezca como consecuencia de una predisposición temperamental como ésta que como consecuencia de un evento traumático discreto. Por su parte, la intensidad propia del TAS también encuentra una correspondencia fácil en los rasgos definitorios del temperamento difícil: mayor reacción de miedo ante las amenazas y los cambios, mayor necesidad de protección por parte del cuidador, mayor reacción de miedo ante la ausencia de aquél y reacciones más extremas si la separación se produce.

La *inhibición conductual* (IC) es un rasgo temperamental más específico que el temperamento difícil y se define como la tendencia a reaccionar con ansiedad ante lo desconocido, la incertidumbre y el cambio. Es el rasgo temperamental cuya relación con la ansiedad ha recibido mayor apoyo empírico (Hirshfeld-Becker, Biederman y Rosenbaum, 2004). En relación con el TAG, se entiende que los niños inhibidos, puesto que tienen un umbral de respuesta más bajo (y por tanto una mayor facilidad para la activación psicofisiológica) ante la incertidumbre, manifiestan una mayor propensión a la ansiedad excesiva en general. La IC se relaciona con el TAS en que los niños inhibidos se asustan más fácilmente ante acontecimientos y cambios y buscan más al cuidador.

4.1.3. Hallazgos de neuroimagen

La investigación con técnicas de neuroimagen sugiere diferencias funcionales en las personas con TAG. Se ha detectado una mayor actividad de la amígdala en respuesta a caras amenazantes, probablemente modulada por la actividad del córtex prefrontal ventromedial, lo que sugiere la intermediación de procesos atencionales y cambios en los circuitos neurales del miedo como mecanismos implicados en el origen de este trastorno (Schienle, Hettner, Cáceda y Nemeroff, 2011).

4.2. Factores psicológicos

A pesar de la escasa investigación infantil al respecto, no debe obviarse el peso esencial de la *sensibilidad a la ansiedad* y del *sesgo cognitivo* general en el origen de la ansiedad patológica. Se sabe que los niños ansiosos tienden a prestar más atención a las señales ambiguas de amenaza, a malinterpretar las situaciones como amenazantes y a tener más pensamientos y recuerdos ansiógenos que los niños no ansiosos (Muris, 2007). La atención excesiva a sus propias reacciones, la percepción de incontabilidad, la intolerancia a la incertidumbre y la probabilidad de atribuciones sesgadas (responsabilizándose en exceso de los fracasos, por ejemplo) son otros factores importantes en el origen de la ansiedad infantil. Esto sería indistintamente aplicable tanto al TAG como al TAS. Con respecto al TAG, existe debate sobre hasta qué punto el modelo metacognitivo (véase el punto 4.4.1), que explica la preocupación en adultos podría adaptarse para comprender la tendencia a preocuparse en la infancia (Esbjörn, Lønfeldt, Nielsen, Reinholdt-Dunne y Sømhovd, 2014).

4.3. Factores ambientales y sociales

4.3.1. Acontecimientos vitales estresantes

En relación con el TAG, no se ha descubierto ningún factor ambiental ni necesario ni suficiente para realizar el diagnóstico, aunque se sabe que la adversidad infantil, el rechazo social, la presión social o familiar encaminada al éxito, el fracaso escolar y el debilitamiento de los lazos familiares pueden contribuir al TAG.

En el caso del TAS, el acontecimiento estresante que más contribuye a precipitar este trastorno son las pérdidas. En el caso de un niño, la pérdida o separación de un ser querido puede darse por la muerte de una figura de apego, pariente o mascota, por el divorcio de los padres, por enfermedad y/o ingreso hospitalario de un familiar allegado, por cambio de domicilio (de vecindario, ciudad, país). Más adelante, en la adolescencia y la adultez, el abandono del hogar familiar para ir a la universidad o para independizarse, el inicio de una relación amorosa, los cambios de domicilio por cuestiones laborales y el hecho de convertirse en padre también son estresores que pueden contribuir al TAS.

Aparte de algunos acontecimientos estresantes como accidentes y catástrofes, la mayoría de factores ambientales con peso en el origen de la ansiedad infantil son de tipo social, y entre los agentes que integran el ambiente social del niño los padres o cuidadores tienen un papel principal. Por ello el siguiente apartado se dedica específicamente a las variables relacionadas con los padres del niño.

4.3.2. Variables relacionadas con los padres

El *estilo educativo*, el *tipo de apego* y la *psicopatología de los padres* son tres

factores ambientales que pueden predisponer a la ansiedad infantil. Méndez et al. (2008) señalan que los problemas de los padres, su facilidad para reaccionar con ansiedad ante ellos y, por supuesto, su grado de psicopatología contribuyen al desarrollo del TAS. Según estos autores, el riesgo de TAS se multiplica por tres si alguno de los padres presenta trastorno de pánico, y por diez si además presentan depresión, siendo mayor la contribución al TAS cuando la psicopatología afecta a la madre. La influencia ambiental de la psicopatología de los padres se trata con mayor amplitud en el apartado dedicado a la interacción herencia-ambiente.

El *apego inseguro* suele ser otra variable capital en el origen del TAS, y el apego excesivo (ansioso o dependiente) puede ser, a su vez, alimentado por *estilos educativos* disfuncionales. Los estilos parentales poco cálidos, altamente críticos y poco acogedores se sabe que predisponen a la ansiedad general en los hijos (Grills-Taquechel y Ollendick, 2012), pero son la *sobreprotección*, el *exceso de control* e incluso la *intrusividad* de los cuidadores los que más se asocian al TAG y al TAS.

4.4. Interacción herencia-ambiente

Como ya se ha señalado, los trastornos de ansiedad son, en parte, heredados, y su heredabilidad, de hecho, suele reflejarse en la anamnesis en forma de un mayor número de antecedentes de ansiedad en los familiares próximos al niño. Hay que tener en cuenta que los mismos agentes que transmiten al niño la vulnerabilidad genética a la ansiedad (es decir, sus padres) pueden estar expresando estos genes y presentando, a su vez, problemas de ansiedad, con lo que también estarían exponiendo al niño a una influencia ambiental. En el caso del TAG, es frecuente encontrar a uno o dos progenitores ansiosos, perfeccionistas o asustadizos que contribuyen a actualizar la dotación genética del hijo modelando y moldeando su tendencia a preocuparse y a angustiarse. En el caso del TAS, no es extraño detectar ansiedad por separación en los cuidadores de los niños con el trastorno, y es fácil deducir cómo puede influir sobre un niño miedoso el hecho de que a su cuidador (también ansioso) le cueste separarse. Sin embargo, esta interacción se aborda con mayor profundidad en los siguientes apartados.

4.4.1. Modelos explicativos

Existen diferentes teorías sobre cómo se origina la ansiedad patológica. Los modelos más simples parten del condicionamiento clásico, el condicionamiento operante y el aprendizaje por observación. En el caso del TAG, una propuesta importante es la del *modelo de evitación del contraste*, que explicaría la tendencia a mantenerse preocupado en un intento por reducir el contraste emocional que se daría al pasar de un estado de eutimia a uno de ansiedad si se presentase de repente cualquiera de los acontecimientos que se temen. Dada su sensibilidad a la ansiedad y la egodistonia con la que

experimentan el malestar emocional, los individuos con TAG «prefieren» mantenerse en un estado constante de preocupación con el fin de estar «preparados» ante la catástrofe y reducir el cambio emocional que se generaría si llegara a producirse lo que temen (Newman, Llera, Erickson, Przeworski y Gastonguay, 2013).

En cuanto a los modelos más complejos, formulan hipótesis sobre cómo interactúan los diferentes factores de riesgo para originar el trastorno. En relación con el TAG, aunque el estudio de la metacognición infantil apenas está empezando, es posible que las metacogniciones, o creencias acerca de la preocupación, contribuyan a crear círculos viciosos y excesiva tendencia a preocuparse. Según el *modelo metacognitivo*, la preocupación en el TAG se mantendría por creencias del tipo «preocuparme me ayuda a afrontar el problema» o «si me preocupo estoy preparado». En cambio, según el *modelo cognitivo*, las metacogniciones sobre la preocupación interactúan con otras variables importantes como la baja tolerancia a la incertidumbre, la orientación negativa hacia los problemas o las estrategias disfuncionales para reducir el malestar (Esbjørn et al., 2014).

En cuanto al TAS, la mayoría de modelos complejos (pueden revisarse en Méndez et al., 2008) convergen en la idea de que rasgos biológicamente determinados como el temperamento difícil, la inhibición conductual o el neuroticismo, indicadores de una elevada *reactividad emocional*, no sólo suponen una dificultad para el niño en el manejo de una emotividad lábil e intensa sino que pueden dificultar la labor de los cuidadores al requerir una mayor atención y esfuerzo por su parte y provocar en ellos respuestas emocionales también más intensas (Toro, 2005). A partir de aquí, serán las características de los cuidadores (grado de neuroticismo y psicopatología, tolerancia a la frustración, expectativas) las que determinarán sus reacciones ante la emotividad del niño. El grado en que los padres sepan adaptar sus reacciones al temperamento del niño determinará el buen engranaje de la relación. La literatura se refiere a este engranaje padres-niño con el término *goodness of fit* («bondad de ajuste»). Si los padres son suficientemente equilibrados, podrán soportar mejor la intensidad emocional del niño y atenderla mediante un patrón de respuesta más homogéneo y benévolo, ayudando así al pequeño a regularse temperamentalmente y beneficiando el ajuste o la relación entre ambos. Si, dadas las características de personalidad de los padres, la emotividad del niño les supera, entonces encontrarán mayores dificultades para sostener ese temperamento intenso y emitirán en consecuencia un patrón de respuesta más inconsistente y desacertado que no ayudará al pequeño a regular sus emociones sino que incluso puede suponerle una fuente adicional de estrés. Como consecuencia, la relación padres-niño quedará peor engranada y será más probable la aparición de psicopatología, incluido el TAG o el TAS. Como señala Del Barrio (2005), esta concepción interactiva del temperamento está perfectamente asentada y es admitida por la mayoría de expertos.

4.4.2. *El papel del apego en la regulación emocional*

Para finalizar el apartado sobre etiología, es oportuno destacar el papel del apego en el

origen del TAS. Recordemos que la ansiedad por separación nace como un indicador de peligro ante la amenaza externa que promueve el aferramiento a la madre. A medida que el niño amplía el repertorio de conducta, gana en seguridad en sí mismo y percibe el entorno (antes desconocido) como menos amenazante y disminuye la inseguridad al separarse de su cuidador. Dos variables fundamentales modularán esta relación segura con la madre: la reactividad temperamental del niño, ya abordada en el apartado anterior, y la actitud y la conducta del cuidador (Toro, 2005).

Si el cuidador ha estado *emocionalmente disponible*, es decir, ha sabido sintonizar con las emociones del niño, se ha dado cuenta de cuándo tenía problemas y ha estado ahí para que el niño se refugie en los momentos en que lo ha necesitado, el niño habrá podido desarrollar *expectativas de disponibilidad*, es decir, se hará *predecible* para él que el cuidador va a seguir estando disponible en el futuro aunque se separen durante un tiempo. Esto se debe a que la repetición del esquema de conducta en el que el cuidador asiste al niño cuando éste lo necesita acaba generando un aprendizaje emocional, es decir, se acaba interiorizando en forma de esquema o modelo de funcionamiento interno (*working model*) generador de confianza (Bowlby, 1998). El niño *ha aprendido a confiar* en lo que se repite. A partir de aquí, aunque el cuidador no esté presente, el niño contará con una representación interna de él y de su relación mutua como la de alguien *con quien se puede contar*, porque se puede predecir que estará ahí cuando se lo necesite. Esto redundará en una mayor sensación de control ante la incertidumbre o, dicho de otro modo, en *seguridad* (Hoffman et al., 2013).

De alguna forma, el TAS implica que el niño no ha podido desarrollar este modelo de funcionamiento interno. No ha desarrollado la expectativa de que el cuidador vaya a estar disponible, bien porque un temperamento excesivamente reactivo lo lleva a tener demasiado miedo, bien porque el cuidador no ha sido regular en su disponibilidad. De modo que la única alternativa para garantizarse la disponibilidad del cuidador es aferrándose a él, constatar que está ahí en todo momento y protestar si amenaza con separarse.

5. EVALUACIÓN

Dado que existe un bajo grado de acuerdo entre los distintos informantes de psicopatología infantil, siempre se recomienda realizar una evaluación multiinformante y multimétodo, que es la que puede ofrecer al clínico una visión más completa del trastorno. Esta evaluación suele iniciarse en la entrevista clínica y completarse utilizando autorregistros, pruebas psicométricas y observación. En última instancia, es indispensable recoger información del propio niño (si la edad lo permite). Aparte de la evaluación psicométrica, también es común observar las reacciones del niño mediante pruebas de separación en condiciones controladas.

La tabla 15.5 muestra una selección de instrumentos aptos para evaluar la ansiedad generalizada y sus síntomas asociados en la infancia y en la adolescencia. No se trata de instrumentos específicos para evaluar el TAG infantil, pues éstos están todavía por desarrollar. Se trata más bien de herramientas que pueden ser útiles para medir uno o varios aspectos relacionados con el TAG en la infancia. Algunos de estos instrumentos, como los recomendados para evaluar la ansiedad general o la psicopatología de amplio espectro, son también útiles para la evaluación del TAS. Nótese que dos de las escalas de evaluación multidimensional de la ansiedad (la MASC y la SCARED) proporcionan puntuaciones de ansiedad por separación. Aun así, en el caso del TAS sí existen pruebas específicas de evaluación en la infancia (tabla 15.6).

TABLA 15.5
Instrumentos para evaluar aspectos del TAG y del TAS

Evaluación de amplio espectro

Sistema de evaluación empírica de Achenbach (ASEBA)^a

Informador: niños de 11-18 años (YSR), padres de niños de 1,5-18 años (CBCL), profesores de niños de 1,5-18 años (TRF).

Achenbach, T. M. y Rescorla, L. A. (2000). *Manual for the ASEBA preschool-age forms y Profiles*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth and Families.

Evaluación multidimensional de la ansiedad

Inventario de ansiedad estado-rasgo en niños (STAI-C)^{a,b}

Informador: niños y adolescentes de 9 a 15 años.

Spielberger, C. D. (1973). *Inventario de ansiedad estado-rasgo en niños*. Madrid: TEA.

Escala de ansiedad manifiesta en niños revisada 2 (CMAS-R2)^{a,b}

Informador: niños y adolescentes de 6 a 19 años.

Reynolds, C. R. y Richmond, B. O. (2012). *Escala de ansiedad manifiesta en niños revisada 2*. México: Manual Moderno. TEA.

Escala multidimensional de ansiedad para niños (MASC)^b

Informador: niños y adolescentes de 8 a 19 años.

March, J. S. (1997). *Multidimensional Anxiety Scale for Children*. North Tonawanda, NY: MHS.

Cribado de trastornos emocionales relacionados con la ansiedad infantil (SCARED)^{a,b}

Informador: niños y adolescentes de 8 a 18 años.

Vigil-Clotet A., Canals, J., Cosí, S., Lorenzo-Seva, U., Ferrando, P. J., Hernández-Martínez, C., ... Doménech, E. (2009). The factorial structure of the 41-item version of the Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders (SCARED) in a Spanish population of 8 to 12 years-old. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 9, 313-327.

Birmaher, B., Khetarpal, S., Brent, D., Cully, M., Balach, L., Kaufman, J. y Neer, S. (1997). The screen for child anxiety related emotional disorders (SCARED): Scale construction and psychometric characteristics. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 545-553.

Preocupaciones

Cuestionario de preocupación del estado de Pensilvania para niños (PSWQ-C)^b

Informador: niños a partir de 6 años.

Chorpita, B. F., Tracey, S. A., Brown, T. A., Collica, T. J. y Barlow, D. H. (1997). Assessment of worry in children and adolescents: An adaptation of the Penn State Worry Questionnaire. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 569-581.

Comorbilidad con depresión

Inventario de depresión infantil (CDI)^{a, b}

Informador: niños y adolescentes de 7 a 15 años.

Kovacs, M. (1992). *Children Depression Inventory CDI (Manual)*. Toronto, ON: Multihealth systems.

Del Barrio, V. y Carrasco, M. A. (2004). *CDI. Inventario de depresión infantil*. Madrid: TEA.

Temperamento

Escalas de inhibición conductual para niños de 3 a 6 años (BIS 3-6 y BIOS)

Informador: padres y maestros (BIS 3-6) y profesionales (BIOS) a cargo de niños de 3 a 6 años.

Ballespí, S., Jané, M. C. y Riba, M. D. (2012). Parent and teacher ratings of temperamental disposition to social anxiety: The BIS 3-6. *Journal of Personality Assessment*, 94, 164-174.

Ballespí, S., Jané, M. C. y Riba, M. D. (2013). Reliability and Validity of a Brief Clinician-Report Scale for Screening Behavioral Inhibition. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 35, 321-334.

^a Instrumentos disponibles en castellano; ^b Autoinforme.

TABLA 15.6

Instrumentos de evaluación específicos para el TAS

Dominic-Revisado (Dominic-R)^a

Informador: niños de 6 a 11 años.

Valla, J. P., Bergeron, L. y Smolla, N. (2000). The Dominic-R: A pictorial interview for 6- to 11-year-old children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 85-93.

Cuestionario de ansiedad por separación en la infancia (CASI)^a y *de inicio temprano (CASIT)*^a

Informador: niños de 6 a 11 años (CASI-N), sus padres (CASI-P) o padres de niños de 3 a 5 años (CASIT).

Méndez, F. X., Orgilés, M. y Espada, J. P. (2008). *Ansiedad por separación*. Madrid: Pirámide.

Escala de evaluación de la ansiedad por separación (SAAS)

Informador: niños y adolescentes (SAAS-C) y sus padres (SAAS-P).

Eisen, A. R., Hahn, L., Hajinlian, J., Winder, B. y Pincus, D. B. (2005). Separation Anxiety Assessment Scale (SAAS). En A. R. Eisen y C. E. Schaefer (Eds.), *Separation anxiety in children and adolescents* (pp. 235-245). Nueva York: The Guildford Press.

^a Instrumentos disponibles en castellano.

6. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Los tratamientos psicológicos infantiles suelen ser extensiones de los diseñados para adultos. Los tratamientos con mayor apoyo empírico para tratar la ansiedad generalizada en la infancia son la terapia cognitivo-conductual (TCC) y la psicofarmacología.

6.1. Tratamiento psicológico

La TCC (tabla 15.7) se ha mostrado eficaz para tratar los trastornos de ansiedad infantil en general, aunque merece algunas consideraciones en cuanto a su aplicación al TAG y al TAS en la infancia.

Una de las riquezas de la TCC es su manualización, es decir, el hecho de que los procedimientos estén debidamente pautados. Aun así, la evolución natural de estas terapias parece que tiende hacia la *adaptación individual* del tratamiento con el fin de optimizar sus frutos, y algunos programas (como el *Gato habilidoso* en su tercera edición, por ejemplo) recomiendan explícitamente la flexibilidad dentro de la fidelidad al programa con el fin de aumentar la adherencia y la eficacia terapéuticas (Kendall y Hedtke, 2006).

También hay consenso sobre la especial importancia de la relación de trabajo y la alianza terapéutica en niños y adolescentes puesto que no suelen ser ellos los principales interesados en iniciar un tratamiento sino que son llevados a consulta por sus padres.

Por otra parte, la TCC requiere habilidades metacognitivas como reconocer y comprender estados emocionales o identificar y modificar pensamientos. Puesto que los niños tienen menor capacidad para monitorizar sus estados internos, la TCC en la infancia suele incorporar más estrategias conductuales.

TABLA 15.7

Elementos de la terapia cognitivo-conductual (TCC) para la ansiedad en niños y adolescentes

Psicoeducación

Para que padres y niño comprendan lo mejor posible el trastorno y el tratamiento.

Exposición/escenificaciones emotivas

El contacto con el estímulo temido produce habituación (reduce la ansiedad). En niños, es mejor mediante escenificaciones lúdicas.

Reestructuración cognitiva/autoinstrucciones de competencia

En adolescentes, para tratar los pensamientos distorsionados o las preocupaciones. En niños se sustituye por autoinstrucciones positivas (por ejemplo, «¡Vamos, Pablo, ¡tú puedes!»).

Relajación

Para aprender a reducir y a evitar la escalada de ansiedad.

Finalmente, hay que resaltar el papel de los padres como coterapeutas y agentes de apoyo en el abordaje cognitivo-conductual, recordando que a menudo el niño no puede llevar a cabo solo gran parte de las tareas que se programan entre sesiones. Este punto merece una reflexión en relación con el tratamiento del TAS.

Siendo el TAS un trastorno con evitación fóbica (en este caso, de la separación), la evidencia recomienda que el tratamiento de elección incluya exposición a la situación temida. Es decir, para superar la ansiedad ante la separación el niño deberá experimentar el sufrimiento que le genera la separación. No obstante, para un buen desarrollo psicológico también es bueno que el niño pueda encomendarse a figuras de apoyo en situaciones difíciles, y éste es un punto comprometido en el tratamiento del TAS mediante exposición, puesto que las principales figuras de apoyo que deberían acompañar al niño al enfrentarse a lo que más teme son justamente las figuras de apego

de las que se le intenta separar. Siendo el TAS un trastorno relacionado con el apego, futuras investigaciones deberían examinar hasta qué punto la exposición puede influir en los procesos de vinculación. Entretanto, sería recomendable considerar el uso de escenificaciones emotivas para facilitar la exposición de los niños con TAS.

6.1.1. Programas generales

A continuación se resumen los programas existentes para tratar la ansiedad infantil (tabla 15.8). No son tratamientos específicos para el TAG (todavía por desarrollar), sino programas ideados para tratar la ansiedad infantil en general y que han demostrado eficacia con el TAG y con el TAS. Excepto la terapia cognitiva, basada en el modelo de TAG desarrollado para los adultos, todos los programas se derivan de la propuesta originaria de Kendall (*The Coping Cat Program o CCP*), traducida en España como el *Gato habilidoso* (Méndez et al., 2008).

6.2. Tratamiento psicofarmacológico

Muchos autores recomiendan el uso de psicofármacos sólo como último recurso, es decir, únicamente en casos de TAG o TAS resistentes al tratamiento psicológico. Las benzodiazepinas (como el alprazolam) sólo se recomiendan en estados agudos de ansiedad, y en diversos estudios controlados no se muestran superiores al placebo. En cambio, los ISRS (fluoxetina, fluvoxamina, sertralina, escitalopram) serían los que disponen de mayor apoyo empírico para su uso en niños pues producen mejorías de moderadas a marcadas en un 65% de los casos, aunque el 40% de los niños ya reaccionan sólo con placebo. El uso de psicofármacos en niños requiere todavía una mayor investigación.

TABLA 15.8

Tratamientos psicológicos infantiles para el TAG y el TAS

Tratamientos generales para la ansiedad infantil

El Gato habilidoso (CCP o Coping Cat Program).

Consta de 16-20 sesiones de una hora con los padres y el niño. Integra psicoeducación, reestructuración cognitiva, relajación y exposición. Reduce los síntomas en el 50-70% de los niños tratados (d^+ entre 1,22 y 1,51)^b.

Kendal, P. C. (1994). Treating anxiety disorders in children: Results of a randomized clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 100-110.

Programa FRIENDS for life (CCP + componente familiar)

Combina CCP tradicional con habilidades y apoyo para la familia. Añade la creación de una red social de apoyo y mejora la autoatribución de logros. Reduce los síntomas en el 60-80% de los casos (d^+ entre 6,12 y 8,34).

Barrett, P. M., Dadds, M. R. y Rapee, R. M. (1996). Family treatment of childhood anxiety: A controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 333-342.

Tratamientos específicos para el TAG infantil

Terapia cognitiva pura

Consta de entre diez y quince sesiones encaminadas a que el paciente sea consciente de las preocupaciones y aprenda a manejarlas. En el estudio preliminar el 81% de los escolares tratados reducen los síntomas a nivel subclínico ($d+$ entre 1,4 y 2,0).

Payne, S., Bolton, D. y Perrin, S. (2011). A pilot investigation of cognitive therapy for Generalized Anxiety Disorder in children aged 7-17 years. *Cognitive Therapy and Research*, 35, 171-178.

Tratamientos específicos para el TAS

Tratamiento preceptivo

Intervención específica para el TAS con módulos para el niño y los padres. Integran psicoeducación, relajación, autocontrol y manejo de contingencias. El 76% de los niños tratados reducen los síntomas ($d+$ entre 0,98 y 1,41).

Eisen, A. R., Raleigh, H. y Neuhoff, C. C. (2008). The unique impact of parent training for separation anxiety disorder in children. *Behavior Therapy*, 39, 195-206.

Terapia de interacción padres-niño modificada (PCIT)

Entrenamiento orientado a ayudar a los padres a crear una relación más cálida con su hijo mediante técnicas de aumento y disminución de conducta. Estudios preliminares revelan que es un tratamiento prometedor.

Pincus, D. B., Santucci, L. C., Ehrenreich, J. T. y Eyberg, S. M. (2008). The implementation of modified parent-child interaction therapy for youth with separation anxiety disorder. *Cognitive and Behavioral Practice*, 15, 118-125.

Programa multidía para la ansiedad infantil en campamento de verano (CAMP)

Terapia cognitivo-conductual intensiva mediante actividades lúdicas. Aplicado a padres y niños durante un campamento de verano de siete días (todo el día). El 50% de los niños reduce síntomas.

Santucci, L. C. y Ehrenreich-May, J. (2013). A randomized controlled trial of the Child Anxiety Multi-Day Program (CAMP) for separation anxiety disorder. *Child Psychiatry and Human Development*, 44, 439-451.

Tratamiento preventivo promotor del apego seguro (COS-HV4)

Mediante cuatro visitas a domicilio se entrena a la madre en observar al niño, identificar sus señales e interpretarlas bien con el fin de mejorar la relación con él. Especialmente eficaz en casos de riesgo (temperamento difícil).

Hoffman, K., Marvin, R., Cooper, G. y Powell, B. (2006). Changing toddlers' and preschoolers' attachment - classifications: The Circle of Security intervention. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 74, 1017-1026.

^b De acuerdo con Cohen (1988), el tamaño del efecto se valora en mejoría ligera (valores $d+$ 0,20 a 0,49), moderada (0,50 a 0,79) o grande (0,80 o más).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5.^a ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Battaglia, M., Presenti-Gritti, P., Medland, S. E., Ogliari, A., Tambs, K. y Spatola, C. A. M. (2009). A genetically informed study of the association between childhood separation anxiety, sensitivity to CO₂, panic disorder, and the effect of childhood parental loss. *Archives of General Psychiatry*, 1, 64-71. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2008.513.
- Beidel, D. C. y Alfano, C. A. (2011). *Child anxiety disorders: A guide to research and treatment*. Nueva York: Routledge.
- Bögels, S. M., Knappe, S. y Clark, L. A. (2013). Adult separation anxiety disorder in DSM-5. *Clinical Psychology Review*, 33, 663-674. doi: 10.1016/j.cpr.2013.03.006.
- Bowlby, J. (1998). *La separación. El apego y la pérdida. Volumen 2* (trad. Inés Pardal). Barcelona: Paidós. (Obra

- original publicada en 1973.)
- Burstein, M., Beesdo-Baum, K., He, J. P. y Merikangan, K. R. (2014). Threshold and subthreshold generalized disorder among US adolescents: Prevalence, sociodemographic, and clinical characteristics. *Psychological Medicine*. Advance online publication. doi: 10.1017/S0033291713002997.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2.ª ed.). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Del Barrio, V. (2005). Temperamento. En L. Ezpeleta (Ed.), *Factores de riesgo en psicopatología del desarrollo* (pp. 113-145). Barcelona: Masson.
- Echeburúa, E. y De Corral, P. (2009). *Trastornos de ansiedad en la infancia y la adolescencia*. Madrid: Pirámide.
- Esbjörn, B. H., Lønfeldt, N. N., Nielsen, S. K., Reinholdt-Dunne, M. L. y Sømhøvd, M. J. (2014). Meta-worry, worry, and anxiety in children and adolescents: Relationships and interactions. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*. Advance online publication. doi: 10.1080/15374416.2013.873980.
- Ezpeleta, L. (2005). Género y psicopatología. En L. Ezpeleta (Ed.), *Factores de riesgo en psicopatología del desarrollo* (pp. 79-111). Barcelona: Masson.
- Grills-Taquechel, A. E. y Ollendick, T. H. (2013). *Phobic and anxiety disorders in children and adolescents. Advances in psychotherapy, evidence-based practice*. Cambridge, MA: Hogrefe-Publishing.
- Hettema, J. M., Neale, M. C. y Kendler, K. S. (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1568-1578. doi: 10.1176/appi.ajp.158.10.1568.
- Hirshfeld-Becker, D. R., Biederman, J. y Rosenbaum, J. F. (2004). Behavioral inhibition. En T. L. Morris y J. S. March (Eds.), *Anxiety disorders in children and adolescents* (pp. 27-58). Nueva York: Guilford Press.
- Hoffman, K., Cooper, G. y Powel, B. (2013). *Circle of security. Early Intervention Program for Parents and Children*. <http://circleofsecurity.net/>.
- Huberty, T. J. (2012). *Anxiety and depression in children and adolescents: Assessment, intervention, and prevention*. Nueva York: Springer.
- Kendall, P. C. y Hedtke, K. A. (2006). *Cognitive-Behavioral Therapy for Anxious children: Therapist manual* (3.ª ed.). Ardmore: Workbook Publishing.
- Kertz, S. y Woodruff-Borden, J. (2011). The developmental psychopathology of worry. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 14, 174-197. doi: 10.1007/s10567-011-0086-3.
- Lewinsohn, P. M., Holm-Denoma, J. M., Small, J. W., Seelev, J. R. y Joiner, T. E. (2008). Separation anxiety disorder in childhood as a risk factor for future mental illness. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 47, 548-555. doi: 10.1097/CHI.0b013e31816765e7.
- Méndez, F. X., Orgilés, M. y Espada, J. P. (2008). *Ansiedad por separación. Psicopatología, evaluación y tratamiento*. Madrid: Pirámide.
- Milrod, B., Markowitz, J. C., Gerber, A. J., Cyranowski, J., Altemus, M., Shapiro, T., ..., Glatt, C. (2014). Childhood separation anxiety and the pathogenesis and treatment of adult anxiety. *American Journal of Psychiatry*, 171, 34-43. doi: 10.1176/appi.ajp.2013.13060781.
- Muris, P. (2007). *Normal and abnormal fear and anxiety in children and adolescents*. San Diego: Academic Press.
- Newman, M. G., Llera, S. J., Erickson, T. M., Przenowski, A. y Castonguay, L. G. (2013). Worry and generalized anxiety disorder: A review and theoretical synthesis of evidence on nature, etiology, mechanisms, and treatment. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9, 275-297. doi: 10.1146/annurev-clinpsy-050212-185544.
- Scaini, S., Ogliari, A., Eley, T., Zavos, H. M. S. y Battaglia, M. (2012). Genetic and environmental contributions to separation anxiety: A meta-analytic approach to twin data. *Depression and Anxiety*, 29, 754-761.
- Schienze, A., Hettema, J. M., Cáceda, R. y Nemeroff, C. B. (2011). Neurobiology and genetics of generalized anxiety disorder. *Psychiatric Annals*, 41, 113-123. doi: 10.3928/00485713-20110203-10.
- Toro, J. (2005). La familia como factor de riesgo en psicopatología infantil. En L. Ezpeleta (Ed.), *Factores de riesgo en psicopatología del desarrollo* (pp. 291-318). Barcelona: Masson.

LECTURAS RECOMENDADAS

Beidel, D. C. y Alfano, C. A. (2011). *Child anxiety disorders: A guide to research and treatment*. Nueva York: Routledge.

Tras una primera sección sobre psicopatología del desarrollo y factores etiológicos generales, las autoras

destinan la segunda parte del libro al abordaje exhaustivo y actualizado de cada trastorno de ansiedad, inclusive sendos capítulos sobre los trastornos aquí tratados: el trastorno por ansiedad generalizada y el trastorno de ansiedad por separación. Seguramente es el manual más reciente y completo sobre los trastornos de ansiedad en la infancia y tiene la particularidad de contar con una gran riqueza de datos y un riguroso apoyo empírico.

Echeburúa, E. y De Corral, P. (2009). *Trastornos de ansiedad en la infancia y la adolescencia*. Madrid: Pirámide.

Manual en castellano que aúna divulgación, rigor y síntesis en todas las dimensiones que aborda: psicopatología, etiopatogenia, evaluación y tratamiento. Fue el primer ejemplar y uno de los más reeditados de la prestigiosa colección «Ojos solares» y ha sido recientemente revisado y actualizado. Ofrece una visión panorámica de los trastornos de ansiedad en la infancia y en la adolescencia de la mano de pioneros en el estudio de la ansiedad en España.

Grills-Taquechel, A. E. y Ollendick, T. H. (2013). *Phobic and anxiety disorders in children and adolescents. Advances in psychotherapy, Evidence-Based Practice*. Cambridge, MA: Hogrefe-Publishing.

Actualizado, sintético y desarrollado por grandes expertos en ansiedad infantil, este libro logra abarcar, en poco más de cien páginas, una primera parte descriptiva y terminológica, otra sobre teorías y modelos etiológicos, una tercera sobre diagnosis e indicaciones para el tratamiento, otra dedicada exclusivamente al tratamiento y un último apartado con dos casos ilustrativos de trastornos de ansiedad infantil.

Méndez, F. X., Orgilés, M. y Espada, J. P. (2008). *Ansiedad por separación. Psicopatología, evaluación y tratamiento*. Madrid: Pirámide.

Desarrollado por tres de los mayores expertos en tratamiento infantil en España, este valioso manual constituye una de las escasas monografías existentes sobre el TAS y la única en castellano. No sólo actualiza profundamente el tema sino que desarrolla un modelo integrador sobre las causas del trastorno, revisa los tratamientos basados en la evidencia y presenta y proporciona instrumentos para evaluarlo. Cuenta con un análogo divulgativo para padres de niños con TAS: Méndez, F. X., Orgilés, M. y Espada, J. P. (2008). *El niño sombra de sus padres. Cómo dar alas a los hijos para que vuelen solos*. Madrid: Pirámide.

NOTAS

1 Trastorno de pánico es otra forma de denominar el trastorno de angustia, de la misma forma que ataque de pánico es sinónimo de crisis de angustia.

Fobias específicas, crisis de angustia y agorafobia

SARA LERA
LAURA MEDRANO

1. INTRODUCCIÓN: MIEDO ADAPTATIVO Y MIEDO PATOLÓGICO

El miedo es una de las emociones básicas reconocidas en todas las culturas y grupos humanos, así como en los mamíferos. Como emoción básica, el miedo ayuda en nuestra supervivencia, apareciendo ante la presencia de cualquier peligro. Es una reacción adaptativa porque favorece nuestra adaptación al medio y nos prepara para actuar ante las situaciones de amenaza. La emoción de miedo provoca una serie de reacciones fisiológicas en cadena activando nuestro organismo para dar una de dos posibles respuestas conductuales a la amenaza: la respuesta de lucha contra el peligro o la respuesta de huida del peligro.

El miedo deja de ser adaptativo y se convierte en patológico en diferentes supuestos: cuando se activa ante estímulos no considerados amenazadores por la mayoría de los integrantes del mismo grupo sociocultural, cuando se activa en ausencia de los estímulos amenazadores o no remite ante su desaparición, cuando su intensidad es tan elevada en forma de crisis de angustia que no promueve las respuestas de lucha/huida sino que bloquea la respuesta adaptativa y, finalmente, cuando estos miedos afectan de forma significativa a la adaptación del individuo a su entorno.

Las fobias y los miedos patológicos suelen tener su inicio en la infancia, mantenerse o agravarse durante la pubertad y adolescencia y cronificarse durante la edad adulta. Derivan en múltiples patologías no psiquiátricas, dificultando el funcionamiento habitual de las personas que los sufren y limitando su autonomía, y suponen un importante gasto sanitario. Casi la mitad de los trastornos en salud mental identificados nuevamente cada año son trastornos de ansiedad. Este porcentaje asciende hasta los dos tercios en el caso de los grupos de edad de los adultos jóvenes y de los adultos entre 50 y 64 años.

2. FOBIAS ESPECÍFICAS

2.1. Definición, categorías y prevalencia

En la tabla 16.1 se presentan los criterios DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) de fobia específica.

TABLA 16.1
Criterios DSM-5 para el diagnóstico de fobia específica

A. La fobia específica se describe en el DSM-5 como un temor acusado o ansiedad en relación con un objeto o situación (por ejemplo, volar, alturas, animales, inyecciones, ver sangre). *Nota:* En los niños el miedo o la ansiedad pueden manifestarse por llanto, rabietas, inhibición conductual o búsqueda de contacto físico con el adulto referente.

B. El objeto o situación fóbicos provocan casi siempre miedo o ansiedad inmediatos.

C. El objeto o situación fóbicos son evitados de forma activa o afrontados con intenso miedo o ansiedad.

D. El miedo o ansiedad son exagerados respecto del peligro real que suponen el objeto o situación fóbicos en relación con su entorno sociocultural.

E. El miedo, ansiedad o conducta de evitación son persistentes y tienen una duración mínima de seis meses.

F. El miedo, ansiedad o conducta de evitación causan malestar clínicamente significativo o afectación del funcionamiento social, laboral/educativo o de otras áreas importantes.

G. La alteración no se explica mejor por los síntomas de otros trastornos mentales, como el miedo, la ansiedad y la evitación de los síntomas relacionados con la angustia u otros síntomas incapacitantes (en la agorafobia), los objetos o situaciones relacionados con pensamientos obsesivos (en el trastorno obsesivo-compulsivo), los recuerdos de sucesos traumáticos (en el trastorno por estrés postraumático), la lejanía del hogar o la separación de las figuras de referencia (en el trastorno de ansiedad por separación) o las situaciones sociales (en el trastorno de ansiedad social).

Especificar el código según el estímulo fóbico:

300.29 (F40.218) animal (por ejemplo, arañas, insectos, perros).

300.29 (F40.228) entorno natural (por ejemplo, alturas, tormentas, agua).

300.29 (F40.23x) sangre-inyecciones-daño (agujas, procedimientos médicos invasivos). *Nota:* Seleccionar el código ICD-10-CM específico según si: **F40.230** miedo a la sangre; **F40.231** miedo a inyecciones y transfusiones; **F40.232** miedo a los tratamientos médicos, o **F40.233** miedo al daño.

300.29 (F40.248) situacional (por ejemplo, aviones, ascensores, sitios cerrados).

300.29 (F40.298) otros (por ejemplo, situaciones que pueden llevar a atragantarse o a vomitar; en los niños, ruidos fuertes o personas disfrazadas).

Nota: Cuando está presente más de un estímulo fóbico, es necesario codificar todos los códigos ICD-10-CM correspondientes a esos estímulos (por ejemplo, en caso de miedo a las serpientes y a volar, F40.218 fobia específica, animal, y F40.248 fobia específica, situacional).

Las fobias específicas, denominadas también «fobias simples», son aquellas que definen la presencia de un temor intenso a un estímulo concreto (objeto, animal,

actividad o situación), frente al cual el individuo responde soportando elevados niveles de malestar, escapando o evitando la situación o estímulo que lo provoca. La frecuencia y/o intensidad de este temor afecta al funcionamiento habitual del individuo en su entorno, de forma que no le permite la realización de sus actividades habituales, el alcance de sus objetivos deseados o el mantenimiento de sus hábitos de salud.

Las fobias específicas se han clasificado en varios subtipos, para facilitar su estudio e investigación: fobias a animales (perros, gatos, insectos, serpientes, arañas, palomas...), fobia a la sangre/inyecciones/daño (que incluiría el miedo a ir al médico o al dentista), fobias a situaciones del entorno natural o ambientales (alturas, tormentas, agua), fobias a determinadas situaciones (viajar en avión, los ascensores, los espacios cerrados, túneles o puentes) y una quinta categoría que recogería el resto de temores fóbicos (otros: a atragantarse, a vomitar, a desarrollar una enfermedad, a los ruidos intensos, a los petardos, a las personas disfrazadas...). Se ha contemplado recientemente el temor a pruebas o exámenes como un subtipo de fobia más, pero no se tiene por el momento evidencia suficiente para su consideración.

En versiones anteriores del DSM se consideraba que en los niños el temor podía ser razonable pero excesivo y en los adultos debía ser irracional para ser considerado una fobia. En el DSM-5 este criterio ha desaparecido, de modo que es posible diagnosticar una fobia en todos los grupos de edad si el miedo es excesivo aunque no sea irracional.

Las fobias específicas son uno de los problemas más prevalentes en la población general (LeBeau et al., 2010). El hecho de tener un subtipo de fobia específica aumenta el riesgo de padecer otra fobia del mismo subtipo (Kendler y Prescott, 2006).

Las fobias específicas suelen coocurrir con otros trastornos de ansiedad; de ser así, las fobias no suelen suponer el motivo de consulta médica principal. Se han hallado riesgos de padecer fobia específica a lo largo de la vida en hasta el 26% de la población comunitaria. Entre un 2,4 y un 9,2% de muestras comunitarias infantiles y juveniles presentan diagnóstico de fobia específica, según el grupo de edad estudiado (Vasey y Ollendick, 2000). En muestras clínicas, el diagnóstico se presenta en un 9,6% de niños y adolescentes entre 7 y 17 años de edad. En la edad infantil y adolescente, las fobias más habituales son la fobia a sangre/inyecciones/daño y las fobias a animales. Entre las ambientales, las más prevalentes en niños y adolescentes son las fobias al agua y a las tormentas.

En la edad adulta, estudios epidemiológicos con población general hayan una prevalencia media algo mayor que en la edad infantil, en torno al 11%, entre las cuales las más habituales son las fobias ambientales (principalmente miedo a las alturas), seguidas por las situacionales (principalmente miedo a los lugares cerrados, seguido de lejos por el miedo a volar, a estar solo o a conducir) y por las fobias a sangre/inyecciones/daño y a animales, ambas en igual proporción. En España, la prevalencia se sitúa en el 3,6% de la población adulta, y un 4,5% puede llegar a sufrir algún tipo de fobia específica en algún momento de su vida (Haro et al., 2006).

2.2. Cuadro clínico

La manifestación habitual de la respuesta a un estímulo fóbico es la aceleración del ritmo cardíaco, la experimentación de miedo y la interpretación de que ese estímulo puede suponer un daño al individuo o la pérdida de control sobre la conducta ante el estímulo. Sólo en el caso del subtipo sangre/inyecciones/daño, tiende a darse una respuesta vasovagal, con mareo e incluso desmayo, posterior a la aceleración del latido cardíaco durante la exposición al estímulo fóbico.

Ese intenso malestar o miedo en presencia del estímulo reduce su capacidad para realizar la conducta que se estaba llevando a cabo antes de la aparición del temor o ésta se abandona (por ejemplo, modificar el itinerario habitual para ir al colegio si aparece un perro, salir de la piscina en la clase de natación, etc.). En otras ocasiones, el individuo ni siquiera llega a afrontar el estímulo temido sino que lo evita (por ejemplo, no ir a una fiesta de cumpleaños en la que hay un perro, no ir a la piscina o a la playa en verano, etc.). La respuesta habitual de escape/evitación de un estímulo fóbico produce interferencia y daño sobre las actividades habituales del individuo (por ejemplo, le hace llegar tarde a sus actividades o no acudir si tiene fobia a los perros, disminuye su rendimiento cognitivo y académico si tiene fobia a los exámenes o limita su actividad social).

El contenido cognitivo de las fobias a animales tiene que ver más con el asco y la repulsión hacia esos animales que con el temor a ser herido o a sufrir daño por ellos. El temor a sufrir daño se halla más presente entre las fobias de tipo ambiental y situacional. En la fobia a sangre/inyecciones/daño, el temor se genera en torno a la idea de sufrir síntomas físicos desagradables, como el mareo y las náuseas.

2.2.1. Cuadro clínico en función de la edad

Las fobias específicas suelen tener su inicio en la primera infancia, con una media de edad de inicio entre los 6 y los 8 años, y no parecen remitir con la edad. Los miedos a las serpientes, al daño físico, a las alturas y al dentista parecen mantenerse estables a lo largo de la vida, mientras que la fobia a la sangre/inyecciones/daño va remitiendo a medida que avanza la edad del individuo.

La edad de inicio de las fobias específicas varía en función de si su estudio analiza muestras de niños y adolescentes o muestras de adultos. En muestras infantiles, la edad de inicio se establece entre los 6 y los 6 años y medio de edad (Vasey y Ollendick, 2000). Los miedos, en este período incipiente, se inician habitualmente como temor a los animales, a la sangre/inyecciones/daño, a las alturas, a la oscuridad y a estar solo (diferente de la ansiedad por separación, en la que el niño no quiere separarse de sus familiares por temor a no volver a verlos nunca más). Las fobias situacionales suelen tener una edad de inicio ligeramente posterior, en la adolescencia o primera juventud según el estímulo fóbico situacional de que se trate. La explicación es que varias de las

fobias integradas en este tipo tienen que ver con situaciones o actividades que suelen realizarse a una edad superior a la infantil, como conducir, viajar en avión, etc.

Mención aparte merece la fobia escolar. Es importante realizar una cuidadosa evaluación de este trastorno dado que no aparece como subtipo de fobia específica ni tampoco como entidad nosológica propia entre los trastornos de ansiedad. En muchas ocasiones la fobia escolar puede ser la manifestación de otros trastornos, como la fobia social (temor a la crítica y la burla), el trastorno obsesivo-compulsivo (por ejemplo por temor a ser contagiado por una enfermedad), el trastorno de angustia (temor a sentir malestar o angustia en el entorno escolar) o la ansiedad por separación (temor a que los padres no vuelvan), pero otras veces los chicos y chicas que desarrollan una fobia escolar temen no conseguir cumplir con las expectativas académicas que se espera de ellos, no ser capaces de adaptarse al ritmo o estructura escolares, lo que tiene que ver con su propia competencia autopercebida.

No se han hallado muchas diferencias en las manifestaciones clínicas de las fobias específicas a lo largo de las edades en las que se presentan (LeBeau et al., 2010). La reacción de activación simpática (aceleración del ritmo cardíaco) se ha observado en todos los grupos de edad. En cuanto a las conductas, es más frecuente que los niños manifiesten sus temores a través de llanto, berrinches o la búsqueda de proximidad y contacto físico con el adulto que a través de verbalizaciones o del reconocimiento consciente del temor. El mal humor, la irritación, el oposicionismo e, incluso, la conducta agresiva son manifestaciones habituales del miedo en niños y adolescentes. Suelen aducir razones a sus conductas de evitación/huida diferentes de las del miedo (por ejemplo, no tener ganas, no gustar la actividad).

2.2.2. Cuadro clínico en función del sexo

Existe con claridad una mayor frecuencia del diagnóstico de fobia específica entre las mujeres que entre los varones, principalmente en las fobias a animales y en la mayoría de las fobias ambientales, en una relación de dos mujeres por cada varón. En cambio, las diferencias no son tan grandes para la fobia a las alturas y la fobia a sangre/inyecciones/daño, a razón de casi 1:1. En la población española, por cada varón diagnosticado de fobia específica, dos o tres mujeres la sufren o la sufrirán (Haro et al., 2006).

2.2.3. Cuadro clínico en función de la cultura

Existe una gran variabilidad en la prevalencia de las fobias específicas entre países, de forma que en Estados Unidos se sitúa en torno al 7-8% de la población general mientras que la media en los países europeos es del 6,4% y muy inferior en otros países no occidentales, por ejemplo, países de Asia oriental, México o Nigeria, con prevalencias menores al 4%. Sin embargo, existe suficiente apoyo empírico respecto a que los temores

más prevalentes en cada cultura son compartidos por las demás, principalmente el miedo a animales, el miedo a las alturas y el miedo a los espacios cerrados, por lo que estos subtipos de fobia específica parecen tener suficiente validez como entidad nosológica universal, presente en todas las culturas (Lewis-Fernández et al., 2010).

En población infantil y adolescente, se ha hallado que de entre los diez tipos de miedos más frecuentes en países de cuatro continentes, seis son comunes en todos ellos, lo que sigue avalando la universalidad de muchas fobias específicas. En función de la realidad socioeconómica y cultural de cada país, los miedos infantiles más frecuentes están más relacionados con la seguridad física (electricidad, animales peligrosos) o con la seguridad personal (perderse, ser atracado).

2.3. Comorbilidad evolutiva y concurrente con otros trastornos

Estudios longitudinales comunitarios con muestras de niños y adolescentes han hallado que existe una gran estabilidad a lo largo del tiempo en la continuidad de los diagnósticos de los trastornos ansiosos y, en concreto, de las fobias específicas (Bittner et al., 2007). En los niños, los trastornos comórbidos con las fobias más frecuentes son el trastorno por ansiedad de separación y el trastorno de ansiedad generalizada.

El 34% de los adultos con fobias padece también otro trastorno del eje I, principalmente los trastornos de ansiedad (otras fobias específicas, fobia social, trastorno de ansiedad generalizada y trastorno de angustia con o sin agorafobia) y los trastornos depresivos.

3. CRISIS DE ANGUSTIA Y TRASTORNO DE ANGUSTIA

3.1. Definición y prevalencia

En la tabla 16.2 se presenta la definición que el DSM-5 da para las crisis y el trastorno de angustia:

TABLA 16.2
Criterios DSM-5 para el diagnóstico de crisis y trastorno de angustia

Crisis de angustia. Se listan los síntomas con el objetivo de reconocer una crisis de angustia; sin embargo, las crisis de angustia no son un trastorno mental y no se codifican. Las crisis de angustia pueden ocurrir en el contexto de cualquier trastorno de ansiedad, así como en otros trastornos mentales y algunas condiciones médicas. Cuando se identifica la presencia de una crisis de angustia, ésta debe ser anotada como un marcador (por ejemplo, trastorno de estrés postraumático con crisis de angustia). En el caso del trastorno de angustia, la presencia de crisis de angustia está contenida en sus propios criterios y no hay que anotarlas como marcadores. La crisis se identifica como un repentino episodio de miedo o malestar intensos que alcanza su máximo en pocos minutos y durante el cual ocurren cuatro (o más) de los siguientes síntomas: 1) palpitaciones, sacudidas del

corazón o elevación de la frecuencia cardíaca; 2) sudoración; 3) temblores o convulsiones; 4) sensación de ahogo o falta de aliento; 5) sensación de atragantamiento; 6) opresión o malestar torácico; 7) náuseas o molestias abdominales; 8) inestabilidad, mareo o desmayo; 9) escalofríos o sensaciones de calor; 10) parestesias (entumecimiento u hormigueo); 11) desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (sensación de abandono del cuerpo o de distanciamiento de uno mismo); 12) miedo a perder el control o volverse loco; 13) miedo a morir.

Nota: Pueden observarse síntomas específicos en cada cultura (por ejemplo, acúfenos, dolor de cuello, cefaleas, chillidos incontrolados o llanto). Estos síntomas no deben contabilizarse como uno de los cuatro síntomas requeridos.

Trastorno de angustia 300.01 (F41.0)

A. El sujeto sufre crisis de angustia, inesperadas y recurrentes, tal como están descritas anteriormente.

B. Por lo menos una de las crisis es seguida por un mes (o más) de uno (o ambos) de los siguientes síntomas: 1) inquietud o preocupación persistente en relación con sufrir más crisis de angustia o con sus consecuencias (por ejemplo, pérdida de control, tener un ataque al corazón, volverse loco); 2) un cambio desadaptativo significativo en la conducta a consecuencia de las crisis (por ejemplo, conductas orientadas a evitar nuevas crisis, como el ejercicio físico o situaciones nuevas).

C. La alteración no se explica por los efectos fisiológicos de una sustancia (por ejemplo, droga de abuso, fármaco) ni por otra condición médica (por ejemplo, hipertiroidismo, trastornos cardiorrespiratorios).

D. La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental (por ejemplo, las crisis no ocurren sólo en respuesta a situaciones sociales temidas, como en el trastorno de ansiedad social; en respuesta a objetos o situaciones fóbicos circunscritos, como en la fobia específica; en respuesta a obsesiones, como en el trastorno obsesivo-compulsivo; en respuesta a recuerdos de acontecimientos traumáticos, como en el trastorno por estrés postraumático, o en respuesta a la separación de las figuras de apego, como en el trastorno de ansiedad por separación).

Las crisis de angustia suponen la aparición temporal y aislada de miedo o malestar intensos, acompañada por lo menos de cuatro síntomas de una lista de trece, que se inician o intensifican bruscamente y alcanzan su máxima expresión en pocos minutos. Cada uno de estos síntomas es experimentado por al menos el 25% de las muestras de individuos que declaran haber padecido alguna crisis de angustia en varios estudios comunitarios existentes (Craske et al., 2010). Los síntomas más prevalentes registrados son palpitaciones, aumento de la frecuencia cardíaca y mareo; los menos prevalentes, parestesias u hormigueo y sensación de no poder tragar. Algunos estudios han encontrado que a pesar de que las primeras crisis de angustia padecidas incluyen por lo menos tres o cuatro de estos síntomas, en caso de reiteración no se suelen expresar los mismos síntomas ni tantos como en la crisis inicial. Las crisis que no alcanzan este punto de corte de cuatro síntomas concurrentes son denominadas «crisis sintomáticas limitadas», generalmente gozan de mejor pronóstico y suponen menor gravedad.

Para el diagnóstico de una crisis de angustia, los síntomas deben experimentar un aumento brusco y rápido hasta llegar a su máximo en menos de diez minutos, aunque puede ser que exista un período previo de anticipación ansiosa, a partir del cual ocurre la exacerbación, o una etapa posterior de síntomas residuales de hasta una hora o más de duración. Así, las crisis de angustia pueden ser previsibles o imprevisibles y pueden

coocurrir unas con otras. Ésta es la principal diferencia en la descripción del DSM-5 en comparación con el DSM-IV, en el cual se definían las crisis como inesperadas, situacionales o más o menos relacionadas con una situación determinada, lo cual hacía muy complejo su diagnóstico. Una segunda diferencia relevante de este diagnóstico respecto a su definición en el DSM-IV es que ya no se diagnostica en asociación o no con la agorafobia, sino que ambos trastornos, trastorno de angustia por un lado y agorafobia por el otro, se diagnostican por separado y de forma independiente en el DSM-5.

Algunos estudios comunitarios han llegado a estimar en el 7 y el 20% de la población general la probabilidad de sufrir crisis de angustia a lo largo de la vida, aunque la mayoría de los estudios la estiman por debajo del 5%. En población española, se ha establecido la prevalencia del trastorno de angustia en el 0,6% (Haro et al., 2006), si bien casi un 2% podrá llegar a sufrirlo a lo largo de su vida.

3.2. Cuadro clínico

La principal característica de una crisis de angustia es la aparición repentina de miedo intenso, con presencia de activación fisiológica o fuerte malestar, el cual alcanza su máxima intensidad en pocos minutos, y que se acompaña de una creencia de que algo catastrófico va a ocurrir en relación con la salud del propio individuo que la experimenta, por ejemplo, sufrir un ataque al corazón, desmayarse y perder el conocimiento o volverse loco. Las sensaciones son intensas a lo largo de varios minutos durante los cuales está activada en su grado máximo la rama simpática del sistema nervioso periférico. La experiencia es vivida como de extrema amenaza contra la salud y la integridad de la persona. El miedo paraliza la capacidad cognitiva y la conducta del individuo, que tiende a abandonar la situación en que se ha dado la crisis o a solicitar ayuda para abandonarla. Posteriormente el individuo cae en un estado de abatimiento o fatiga que puede durar varias horas.

Puede haber o no factores desencadenantes implicados. La crisis de angustia puede ocurrir en presencia de un estímulo fóbico, es decir, en respuesta a una situación considerada peligrosa, como sería el caso de una fobia a los perros, las tormentas o las inyecciones, o en ausencia de un estímulo amenazante externo. Así, se tratará de crisis de angustia espontáneas e inesperadas o de crisis de angustia previsibles. En caso de ausencia de estímulo fóbico desencadenante, es la propia activación fisiológica la que es experimentada como peligrosa.

Cuando la crisis se repite, cuando existe miedo intenso o preocupación porque la crisis se repita o cuando se producen una serie de cambios significativos en la conducta habitual para intentar prevenir la aparición de nuevas crisis, hablamos de un trastorno de angustia. La persona siente temor de que vuelvan a reproducirse los mismos síntomas, y este temor genera un impacto negativo sobre su funcionamiento que se traduce en mayor

inseguridad, menor competencia, menor autonomía y empeoramiento de sus actividades sociales, cognitivas y familiares (por ejemplo, dificultades de concentración y de organización en las tareas escolares o laborales).

3.2.1. Cuadro clínico en función de la edad

La prevalencia de cualquier trastorno de ansiedad varía en función de la edad, de forma que es mayor la prevalencia en los adolescentes, en los adultos jóvenes (18-24 años) y en los adultos maduros (50-64 años). En el caso de los trastornos de angustia, la prevalencia es muy baja entre niños de edad escolar en comparación con otros trastornos de ansiedad (Bittner et al., 2007; Vasey y Ollendick, 2000). Suele producirse un incremento en la adolescencia, posiblemente asociado a los cambios hormonales de la pubertad. Se estima la prevalencia del trastorno de angustia en el 0,5-5% de niños y adolescentes de la población general y en hasta el 10% de niños entre 7 y 17 años de la población clínica.

Las crisis de angustia espontáneas son poco habituales en niños prepúberes. En cambio, las crisis de angustia que resultan previsibles y desencadenadas por estímulos y situaciones concretas componen buena parte de las fobias específicas, del trastorno de ansiedad por separación y del resto de trastornos de ansiedad de niños y adolescentes. Se considera que la angustia en los niños pequeños adopta una expresión diferente en sus síntomas, en forma de terrores nocturnos, inhibición conductual, ansiedad excesiva, niveles elevados de pensamiento hipocondríaco y aprensión o resistencia a la separación de los padres. En los niños púberes, la angustia puede aparecer a menudo como crisis sintomáticas limitadas, con menos de los cuatro síntomas necesarios para su diagnóstico.

Por otro lado, no se han hallado diferencias significativas en la forma de presentación de las crisis de angustia en adolescentes y en adultos jóvenes. Se ha sugerido que el trastorno de angustia en el adolescente se caracteriza por una menor preocupación por volver a sufrir otras crisis o por sus repercusiones, y por una menor alteración del comportamiento habitual; sin embargo, la estrategia de evitación de nuevas crisis se da en ambos grupos de edad por igual. En todo caso, el clínico debe tener en cuenta que, aunque más escasas, pueden existir, y debe interrogar acerca de ellas. Es más, hasta el 40% de los adultos con trastorno de angustia informan de que su trastorno se inició en la adolescencia, mayoritariamente entre los 15 y los 19 años, y alrededor de un 15% confiesa que su primera crisis fue antes de los 10 años de edad (Craske et al., 2010).

3.2.2. Cuadro clínico en función del sexo

Las mujeres sufren con más frecuencia trastorno por angustia que los hombres. En población infanto-juvenil, tanto las crisis como el trastorno de pánico se dan ligeramente en mayor proporción entre las niñas que entre los niños. A medida que aumenta la edad, la diferencia entre sexos se hace más grande y se observa en un máximo del 2,4% de los

varones y hasta en un 5,5% de las mujeres de muestras comunitarias. En España, el 0,95% de los varones y el 2,4% de las mujeres padecerán un trastorno de angustia en algún momento de su vida. Por cada varón, dos o tres mujeres están afectadas en España de trastorno de pánico (Haro et al., 2006).

La investigación en las diferencias según el sexo ha evidenciado que las mujeres presentan síntomas de angustia más intensos, mayor incremento de la frecuencia cardíaca, mayor sensibilidad a los síntomas de ansiedad, mayores sensaciones de debilidad, hiperventilación y ahogo que los varones. Además, muestran más conductas de evitación y un cuadro de trastorno de angustia más cronificado (Nillni, Berenz, Rohan y Zvolensky, 2012). Se hipotetiza como mediador el posible papel del ciclo de liberación de la progesterona y su interacción con los receptores gabaérgicos del cerebro medial, reduciendo la actividad inhibitora del GABA y, por tanto, aumentando la excitabilidad general.

3.2.3. Cuadro clínico en función de la cultura

Las diferencias culturales influyen en la expresión de los síntomas de angustia. En concreto, la comprensión de la fisiología y de la patología que tiene cada cultura influye en esa manifestación, de forma que es más probable que aquellos síntomas que se presentan juntos en una patología local se muestren también asociados a las crisis de angustia. Por ejemplo, en el sureste asiático las crisis de angustia incorporan acúfenos y molestias respiratorias, los africanos experimentan sobre todo parestesias y hormigueo en las extremidades, los caribeños presentan con mayor probabilidad temblores, los árabes, miedo a morir, y las comunidades más occidentalizadas, mayor presencia de taquicardias y temor al ataque de corazón (Lewis-Fernández et al., 2010). Según la cultura, algunos síntomas son experimentados en diferentes partes del cuerpo, e incluso la duración de los síntomas de angustia puede variar.

En cuanto al trastorno de angustia, se dan muchas diferencias en la prevalencia a lo largo de la vida entre la población de Estados Unidos, en torno al 5%, y el resto de países del mundo, inferior al 1%, a excepción de las de Europa y Australia, situada en el 1-2%.

3.3. Comorbilidad evolutiva y concurrente con otros trastornos

Las crisis de angustia en los adolescentes y adultos jóvenes han demostrado ser un marcador de la gravedad de muchos otros trastornos de salud mental, en concreto de los trastornos del estado de ánimo (principalmente la depresión), el resto de trastornos de ansiedad (fobia específica, fobia social, trastorno de ansiedad generalizada) o trastornos afines con la ansiedad (trastorno por estrés postraumático, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno somatoforme), pero también son un marcador de la gravedad de los trastornos psicóticos y, ya en los adultos, del trastorno por abuso y dependencia de

sustancias. Sólo una cuarta parte de los sujetos que sufren crisis de angustia desarrollará agorafobia, mientras que la mitad desarrolla trastorno de angustia. A pesar de que algún estudio ha hallado frecuencias de remisión considerables a los pocos meses del inicio de un trastorno de angustia, su curso es recurrente (Craske et al., 2010). Un curso menos grave del trastorno de angustia y ser varón son factores de mejor pronóstico para la remisión.

La evolución desde el trastorno de ansiedad por separación en la infancia hasta el trastorno de angustia de la edad adulta ha recibido suficiente apoyo empírico en cohortes comunitarias con muestras de niños y adolescentes y con muestras de adultos (Roberson-Nay, Eaves, Hettrema, Kendler y Silberg, 2012). Aunque la ansiedad de separación puede predecir cualquier trastorno de ansiedad en la edad adulta, los niños que han padecido trastorno de ansiedad por separación en la infancia tienen el mayor riesgo de desarrollar trastorno de angustia en la adolescencia y edad adulta, hasta 3,5 veces (Kossowski et al., 2013).

Estudios transversales y longitudinales comunitarios con muestras infanto-juveniles y de adultos documentan la comorbilidad concomitante más frecuente del trastorno de angustia con otros trastornos de ansiedad (trastorno de ansiedad por separación, trastorno de ansiedad generalizada y fobia social) y con los trastornos del estado de ánimo (depresión mayor y, en el varón adulto, abuso de alcohol), lo cual ha inspirado el estudio sobre un posible origen común para la ansiedad y la depresión. A lo largo de la vida, los individuos que padecen un trastorno de angustia presentan también mayor número de enfermedades físicas (cardiovasculares y gastroenterológicas), aunque no se ha podido establecer que la angustia sea un factor de riesgo para el desarrollo de los trastornos cardiovasculares (Comer et al., 2011).

4. AGORAFOBIA

4.1. Definición y prevalencia

En la tabla 16.3 se presentan los criterios DSM-5 para el diagnóstico de la agorafobia.

TABLA 16.3
Criterios DSM-5 para el diagnóstico de agorafobia

A. Se experimenta miedo intenso o ansiedad en relación con dos (o más) de las siguientes cinco situaciones: 1) viajar en transporte público (por ejemplo, coche, autobús, tren, avión, barco); 2) estar en espacios abiertos (por ejemplo, aparcamientos, mercados, puentes); 3) estar en sitios cerrados (por ejemplo, tiendas y centros comerciales, cines y teatros); 4) permanecer en una cola o estar entre la multitud, o 5) estar solo fuera de casa.

B. El individuo interpreta que el escape o salida de esas situaciones temidas puede ser difícil o que la ayuda no será efectiva ni posible en caso de experimentar síntomas de angustia o de percibir una elevada sensación de

incapacidad (por ejemplo, temor a caerse en la vejez; miedo a la incontinencia).

C. Las situaciones agorafóbicas provocan casi siempre miedo o ansiedad.

D. Las situaciones agorafóbicas son evitadas voluntariamente, afrontadas con compañía o soportadas con intenso malestar.

E. Las situaciones agorafóbicas suponen un temor desproporcionado al peligro real según el entorno sociocultural.

F. El miedo, la ansiedad o la evitación son persistentes y tienen una duración mínima de seis meses.

G. El miedo, la ansiedad o la evitación causan malestar y/o daño clínicamente significativos sobre las áreas de funcionamiento habituales del individuo (social, laboral/educativa, etc.).

H. Si existe a la vez otra condición médica presente (por ejemplo, síndrome de colon irritable, enfermedad de Parkinson), el miedo, la ansiedad o la evitación son claramente excesivas.

I. El miedo, la ansiedad o la evitación no se explican mejor por los síntomas de otros trastornos mentales, por ejemplo, los síntomas no están explicados por una fobia específica, tipo situacional; no ocurren únicamente en situaciones sociales, como en el trastorno de ansiedad social; no se asocian exclusivamente a ideas obsesivas, como en el trastorno obsesivo-compulsivo; a defectos percibidos en el aspecto físico, como en el trastorno dismórfico corporal; a recuerdos de hechos traumáticos, como en el trastorno por estrés postraumático, o el temor a separarse, como en el trastorno por ansiedad de separación.

La agorafobia es un trastorno que ha pasado por diversas modificaciones en su conceptualización a lo largo de los diferentes sistemas de diagnóstico, y en ocasiones no ha sido considerada una entidad nosológica independiente. La Clasificación internacional de las enfermedades (ICD-10; OMS, 1993) la ha mantenido siempre como una categoría propia; sin embargo, el sistema DSM ha modificado drásticamente sus criterios diagnósticos, asociándola en unas ocasiones al trastorno de angustia y, en otras, sometiéndola a él. Sin embargo, un buen volumen de estudios epidemiológicos longitudinales y retrospectivos con muestras extraídas de la población comunitaria han demostrado que la agorafobia existe de forma autónoma respecto de las crisis de angustia: aproximadamente la mitad de los sujetos del espectro angustia/agorafobia no han experimentado nunca crisis de angustia y no es el temor a sufrir pánico intenso lo que les hace evitar las diferentes situaciones, sino simplemente un sentimiento de incomodidad o de incapacidad, o sensaciones somáticas de mareo, náusea, vómito o diarrea (Faravelli, Furukawa y Truglia, 2009; Wittchen, Gloster, Beesdo-Baum, Fava y Craske, 2010). Estos datos han influido en que el DSM-5 abandone su antigua forma de clasificar estos trastornos y se acerque al sistema de la CIE, que los identifica independientemente como trastorno de angustia o como agorafobia.

Estos cambios en los criterios diagnósticos a través del DSM han supuesto prevalencias muy diferentes en función de la definición utilizada. Los estudios más recientes sitúan la prevalencia del trastorno de angustia (con o sin agorafobia) en el 1,8%, y la de la agorafobia sin historia de trastorno de angustia, en el 1,3%. Los estudios epidemiológicos en la población general española estiman prevalencias aún inferiores a las

internacionales: el 0,3%, según el estudio ESEMeD de 2001-2002 (Haro et al., 2006), con un riesgo de sufrirlo a lo largo de la vida de un 0,6%. Globalmente, se estima que un 6,8% de la población general adulta presenta síntomas del espectro amplio de angustia/agorafobia.

En lo que respecta a las muestras clínicas, la presencia de agorafobia sin trastorno de angustia es muy inferior y apenas existente, lo que sugiere que la presencia de malestar y angustia intensos e inesperados en forma de crisis promueve más la búsqueda de ayuda especializada que la agorafobia.

4.2. Cuadro clínico

La agorafobia es un trastorno caracterizado por el temor irracional o la ansiedad a estar en situaciones o lugares de donde se cree que no se podrá escapar en caso de sentir malestar o angustia, como centros comerciales, cines y teatros, lugares abiertos, estar solo fuera de casa o viajar en transporte público. Los procesos de mantenimiento de la agorafobia son similares a los de cualquier otra fobia específica, a saber, el miedo y la evitación o huida del lugar o la situación temidos, pero el temor en este caso es a padecer ansiedad o incomodidad, angustia o malestar, y no a padecer las lesiones o problemas derivados de una circunstancia exterior o de un peligro (como la picadura de una serpiente, la caída de un rayo en una tormenta o la lesión por caída desde una altura considerable). Generalmente, la persona que padece agorafobia no se atreve a ir sola a los sitios y, si lo hace, procura ir acompañada o soporta un intenso malestar. Progresivamente, el miedo asociado a sentir ese malestar se generaliza a más situaciones, de modo que la persona que lo sufre va quedando muy limitada en su vida, y deja de realizar algunas de sus actividades habituales.

4.2.1. Cuadro clínico en función de la edad

Los estudios retrospectivos con población comunitaria mayor de 18 años muestran curvas de distribución de la edad de inicio similares para los tres grupos diagnósticos (trastorno de angustia con agorafobia, trastorno de angustia sin agorafobia, agorafobia sin trastorno de angustia), en los que se observan dos picos de mayor riesgo de debut al final de la adolescencia (15-19 años) y después de los 40 años (Bados, 2005a).

No existen suficientes datos consistentes referidos a la prevalencia de la agorafobia en niños y adolescentes; sin embargo, se observa un aumento significativo de su incidencia desde la etapa previa a la pubertad (0,1%) hasta la posterior (2,4%) (Bittner et al., 2007). Los niños prepúberes no están habituados a moverse con tanta autonomía e independencia como los adolescentes y adultos. El temor en esta edad a determinados espacios y situaciones puede estar camuflado bajo el hecho de que generalmente van acompañados de sus cuidadores principales. La suma de varias fobias específicas

ambientales o situacionales, como por ejemplo a ir solo al colegio, a montarse en ascensores o a acudir a actividades con otros chicos y chicas de la edad (colonias, agrupaciones infantiles y juveniles), cuando la etapa evolutiva de estos chicos ya lo permite, podría estar ocultando cuadros incipientes de agorafobia. En otras ocasiones, la fobia escolar responde únicamente al temor a sentirse indispuesto dentro del centro escolar y no a otros temores; teniendo en cuenta que la escuela supone el segundo entorno más importante de un niño, no ser capaz de acudir a ella significa una enorme afectación de su funcionalidad e independencia, equivalente al impacto de la agorafobia en el adulto. En el mismo sentido, un estilo educativo parental sobreprotector podría estar limitando la autonomía de los niños y reforzando algunas conductas de evitación que no se harán visibles hasta más adelante en el desarrollo. En estos casos sería necesario considerar si los criterios diagnósticos para la agorafobia en los niños están correctamente desarrollados o si realmente la agorafobia es intrínseca a la adquisición de independencia personal con la edad adolescente.

4.2.2. Cuadro clínico en función del sexo

La agorafobia es más prevalente en mujeres que en varones en mayor proporción que el trastorno de angustia. En población infantil y adolescente, a edades prepúberes no hay diferencias en la prevalencia de la agorafobia entre niños y niñas, pero sí existe una tendencia no significativa a que esté más presente en las chicas que en los chicos durante la adolescencia (Vasey y Ollendick, 2000). La prevalencia en población española adulta es muy baja, se estima en el 0,15% en varones frente al 0,60% en mujeres, a razón de cuatro mujeres por cada varón, a pesar de que la prevalencia a lo largo de la vida está más equilibrada entre sexos (Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria, 2008). En el caso de los trastornos de angustia con agorafobia, hay diagnosticadas entre dos y tres mujeres por cada varón. Como ya se ha dicho para el trastorno de angustia, la sensibilidad a la ansiedad y la intensidad de los síntomas fisiológicos de angustia son más graves entre las mujeres que entre los hombres, lo cual favorece una mayor evitación de situaciones.

4.2.3. Cuadro clínico en función de la cultura

Como en el resto de trastornos descritos en este capítulo, la prevalencia de la agorafobia (sin historia de angustia) varía considerablemente por países, entre un 0 y un 0,3% en países de Asia oriental o África, cercana al 1% en países de Oceanía y al 3% en Europa.

Se ha observado que los países que mayor diferenciación promueven de los roles sexuales tienden a mostrar mayor prevalencia de agorafobia (Arrindell et al., 2003). En muestras clínicas, los individuos de menor estatus socioeconómico presentan mayor

riesgo de desarrollar trastorno de angustia con agorafobia.

4.3. Comorbilidad evolutiva y concurrente con otros trastornos

El curso de la agorafobia es persistente y crónico. La falta de estudios de prevalencia de la agorafobia en población infantil y juvenil no permite conocer la evolución de estos diagnósticos infantiles hacia la edad adulta, aunque el diagnóstico de agorafobia en el adulto suele ir precedida del diagnóstico de fobia específica.

La agorafobia en los adolescentes y adultos presenta la comorbilidad más alta con otros trastornos de ansiedad (hasta el 60%, principalmente con el trastorno de ansiedad generalizada, la fobia social y la fobia específica) y con los trastornos depresivos (47%; un 24% con la depresión mayor). La mitad de los pacientes adultos con agorafobia presentan a la vez un trastorno de la personalidad (los más prevalentes, evitación y dependencia), y un 13%, abuso de sustancias.

5. BASES NEUROBIOLÓGICAS DEL MIEDO Y LA ANGUSTIA

5.1. Circuito neuroanatómico del miedo

El miedo se manifiesta a través de una clara red de estructuras en el sistema nervioso central (SNC). En especies animales, principalmente en roedores, se ha observado el papel clave de la amígdala, el núcleo accumbens, núcleos del tálamo e hipotálamo, córtex de la ínsula, hipocampo y córtex prefrontal durante las fases de adquisición, expresión y extinción del miedo (Shin y Liberzon, 2010). Cabe esperar, no obstante, que la red de estructuras necesaria en los humanos sea aún más amplia, dadas las diferencias y la mayor complejidad cognitiva que presentan respecto a los animales.

Las fobias y algunos síntomas del trastorno por estrés postraumático se adquieren a través de condicionamiento clásico o pavloviano, de forma que posteriormente a la fase de adquisición, la sola presencia del estímulo condicionado induce directamente una respuesta condicionada de miedo, detectable a través de cambios en la conductancia de la piel, disminución de la temperatura corporal y reacción de alarma. Se han observado respuestas de miedo en humanos incluso ante presentaciones del estímulo condicionado por debajo del umbral de consciencia, anticipando el malestar o empatizando con el malestar de otro.

La neuroimagen funcional ha permitido observar la activación de la amígdala en las fases de adquisición del miedo condicionado y en las ocasiones en que se experimenta miedo. Esta activación de la amígdala correlaciona con el aumento de conductancia electrodermal. Sin embargo, se considera que la respuesta de la amígdala es poco

específica y necesita de otros centros nerviosos que procesen información de orden superior. Se han observado también incrementos de actividad en el córtex prefrontal ventromedial (CPFvm), en concreto en la parte dorsal del córtex cingulado anterior (CCAd) y en el córtex de la ínsula, durante el aprendizaje del miedo por observación a terceros o aprendizaje vicario. La activación del hipocampo se asocia al procesamiento del contexto en el que se da el aprendizaje o el condicionamiento, es decir, de todos los estímulos presentes en la situación. La activación de la ínsula se relaciona más con procesos de mediación y monitorización de los estados internos el cuerpo durante la experimentación del miedo.

El aprendizaje de extinción del miedo implica también al CPFvm. En concreto, la parte ventral del córtex cingulado anterior (CAAv) se activa para inhibir la respuesta de la amígdala ante los estímulos condicionados cuando éstos ya no se asocian a ningún estímulo aversivo. La ínsula y el hipocampo vuelven a activarse también en los procesos de extinción. En el caso del hipocampo, su activación es todavía superior a la que alcanza durante la fase de condicionamiento.

La amígdala no sólo se activa ante claros estímulos condicionados sino también ante estímulos que producen emociones, negativas pero también positivas, lo que sugiere que es un centro que procesa la saliencia o novedad de los estímulos, su valor, aunque su activación sea más potente y específica ante las emociones negativas.

Se ha propuesto que en los trastornos de ansiedad la amígdala pudiera estar hiperreactiva. Estudios llevados a cabo con niños expuestos a acontecimientos traumáticos reiterados y a estrés crónico hallan un descenso de las ramificaciones dendríticas tanto en el hipocampo como en el córtex prefrontal medial, pero un aumento de ellas en la amígdala.

5.2. Circuito neurohormonal del estrés

Está bien documentada la implicación del circuito límbico-hipotálamo-hipófiso-suprarrenal (LHHS) en la manifestación de estrés y ansiedad (Shin y Liberzon, 2010). Su papel es menor en los miedos o fobias específicas, aunque se superpone al circuito de la amígdala en algunas ocasiones. La activación del circuito LHHS en sujetos altamente fóbicos no genera una experiencia subjetiva de miedo sino que parece relacionarse más con la experiencia que el individuo tiene y la situación en que se encuentra (novedad, autocontrol, percepción de apoyo social).

A pesar de no tener un rol claro ni específico en la experiencia de miedo, el LHHS media en fases de condicionamiento del miedo ligando la respuesta de conductancia electrodermal al estímulo condicionado.

La exposición temprana de un individuo o niño al estrés agudo podría modificar la formación del circuito del miedo (amígdala e hipocampo) alterando la sensibilidad y reactividad de la hormona liberadora de corticotropina y los sistemas adrenérgicos y

contribuyendo así al desarrollo de trastornos de ansiedad en el futuro. Así, se considera que la amígdala se torna hipersensible y que el córtex prefrontal falla en el control o inhibición de la amígdala. Existe evidencia empírica consistente a favor de esta hipótesis en los sujetos con trastorno de angustia, los cuales muestran respuestas de hiperactivación de la amígdala y del córtex prefrontal ventromedial ante estímulos relacionados con el pánico.

6. PROCESOS ETIOLÓGICOS

6.1. Factores predisponentes

6.1.1. Factores genéticos y heredabilidad

Los estudios sobre factores de riesgo genético y heredabilidad para cada tipo específico de trastorno de ansiedad se han realizado con población adulta. Se han descubierto índices de heredabilidad significativos en fobias específicas a sangre/inyecciones/daño y situacionales. En las fobias a animales, existe mayor heredabilidad en varones que en mujeres, aunque es menor que en el resto de fobias (Kendler y Prescott, 2006).

Se estima que la heredabilidad de la agorafobia es alta y explica hasta un 43% de la varianza en estudios de gemelos. En gemelas monocigóticas, la asociación es aún mayor, pues se ha llegado a constatar que en la mitad de estos pares ambas hermanas presentaban o habían presentado agorafobia. En los gemelos varones, el índice de heredabilidad es claramente inferior. Además, existe un efecto moderado del entorno en el desarrollo de la agorafobia.

La heredabilidad del trastorno de angustia a partir de estudios de gemelos es algo inferior a la de la agorafobia y, en este caso, mayor en varones que en mujeres. La correlación entre gemelos dicigóticos es prácticamente inexistente, pero considerable entre gemelos monocigóticos. Se ha estimado que entre padres e hijos la heredabilidad del trastorno de angustia alcanza el 43%.

En todo caso, la investigación más reciente ha abandonado la búsqueda de factores etiológicos genéticos independientes del ambiente y actualmente está más orientada al estudio de la epigenética y la interacción entre genes a lo largo del desarrollo. Así, son los sucesos ambientales los que modulan la expresión de la vulnerabilidad genética a sufrir síntomas de ansiedad. Además, esta expresión de síntomas puede activarse y desactivarse a lo largo del desarrollo en función de los acontecimientos vividos.

6.1.2. Temperamento e inhibición conductual

El temperamento está conformado por los rasgos de comportamiento más tempranos en la vida de un individuo. Se le confiere una causalidad biológica y se va modulando en interacción con el ambiente a lo largo del desarrollo para constituir la personalidad y el carácter.

El patrón temperamental de inhibición conductual se caracteriza por la ausencia de conducta exploratoria en los niños más pequeños, por la búsqueda del contacto y la presencia continua del adulto cuidador en las situaciones menos familiares y por la tendencia al llanto y miedo en situaciones nuevas y de conflicto (Barrett, 2000; Rapee, Wignall, Hudson y Schniering, 2000). Se ha asociado ampliamente la inhibición conductual al desarrollo posterior de trastornos de ansiedad y depresivos, sobre todo en aquellos niños que la mantienen estable desde la primera infancia hasta las fases iniciales de la pubertad.

6.1.3. Estilo educativo parental

Se ha estudiado extensamente la influencia del estilo parental como factor de riesgo para los trastornos de ansiedad. Los padres ansiosos tienen formas de proceder sobreprotectoras con sus niños (Breinholst, Esbjorn, Reinholdt-Dunne y Stallard, 2012). Tienden a anticiparse en proveerles de ayuda cuando consideran que sus hijos no son capaces de resolver un problema, a pesar de que los niños no la hayan solicitado. Tienden a impedir que se expongan a situaciones novedosas aunque apropiadas para su edad. Tienden a reforzar positivamente conductas de huida o evitación de sus hijos ante situaciones novedosas a pesar de no ser objetivamente peligrosas. Tienen mayor probabilidad de enseñar de forma indirecta, a través de las instrucciones verbales y sus propias actitudes, interpretaciones del mundo más negativas y amenazantes. En resumen, las actitudes de excesiva sobreprotección y control de la conducta de los niños reducen la probabilidad de que adquieran habilidades y disminuyen su competencia autopercebida, de forma que los predisponen a mayores niveles de ansiedad y, probablemente, a un mayor sesgo cognitivo hacia la amenaza (Affrunti y Ginsberg, 2012).

Por otro lado, un clima familiar con poca calidez y marcado autoritarismo también está relacionado con la aparición de las crisis de angustia.

No se ha demostrado la relación entre el vínculo inseguro y el vínculo desorganizado con los síntomas interiorizados de ansiedad y depresión, sino que se ha constatado una mayor relación de esos estilos de vinculación con los síntomas exteriorizados y las alteraciones conductuales (Groh, Roisman, Van Ijzendoorn, Bakermans-Kranenburg y Fearon, 2012).

6.1.4. Características o estilos de procesamiento cognitivo

Se ha identificado el constructo de sensibilidad a la ansiedad (preocupación por las sensaciones corporales o disposición a creer que los síntomas de ansiedad son

perjudiciales) como un factor de riesgo cognitivo o un marcador específico para el trastorno de angustia y/o la agorafobia, sin que este factor esté relacionado con otros trastornos de ansiedad (Craske et al., 2010). El afecto negativo y el neuroticismo se han relacionado también con la predisposición a padecer crisis de angustia, aunque de forma menos específica, pues también están estrechamente asociados a los trastornos del estado de ánimo.

Se ha observado mayor tendencia al sesgo cognitivo o atencional hacia la amenaza en pacientes con fobia específica a animales. Los adultos que sufren de fobia a sangre/inyecciones/daño muestran mayor sensibilidad al asco, mayor presencia de psicopatología previa y falta de habilidades de afrontamiento efectivas.

6.2. Factores precipitantes

6.2.1. Condicionamiento y aprendizaje social

El principal procedimiento de adquisición de las fobias y desencadenamiento de algunas crisis de angustia ocurre mediante el condicionamiento clásico o pavloviano. No obstante, el condicionamiento clásico no explica la adquisición de todas las fobias, por ejemplo, de aquellas en las que el estímulo incondicionado no se ha asociado nunca al estímulo aversivo o condicionado (por ejemplo, la única visión de un perro ya induce la respuesta de miedo sin que haya recibido nunca una mordedura), así como tampoco explica el mantenimiento de las fobias, el trastorno de angustia ni la agorafobia.

El condicionamiento instrumental u operante, en concreto en su modalidad de reforzamiento negativo, explica buena parte de la respuesta en las fobias y la agorafobia: a la huida del estímulo condicionado le sucede una consecuencia agradable y reforzadora porque supone el alivio del miedo o la disminución del mareo (Rapee et al., 2000). En la evitación de los estímulos fóbicos se produce una combinación entre condicionamiento clásico e instrumental, ya que los estímulos incondicionados (por ejemplo, ver la foto de una torre muy alta) pueden inducir directamente la respuesta condicionada (mareo) y promover la conducta de no acercamiento al estímulo (o evitación).

En ambas modalidades de aprendizaje, las variables o estímulos internos y cognitivos desempeñan un papel importante. En unos casos, el estímulo aversivo no es experimentado realmente sino imaginado o anticipado a partir de nuestro conocimiento del mundo, ya sea porque otras personas nos han prevenido de determinadas situaciones, ya sea porque hemos observado cómo terceras personas han experimentado las consecuencias aversivas de una acción o situación y anticipamos la respuesta condicionada (Shin y Liberzon, 2010). En estos casos son los procesos del aprendizaje social y del aprendizaje vicario los que se complementan con los procesos de aprendizaje básico.

6.2.2. Acontecimientos vitales estresantes

Dado que ansiedad y depresión parecen compartir en la infancia un origen genético común, son los sucesos ambientales de peligro o de pérdida los que modulan la expresión de la vulnerabilidad hacia una u otra, respectivamente. La exposición a acontecimientos vitales estresantes desde una edad temprana y a entornos impredecibles se ha explicado ya como factor de riesgo del desarrollo de trastornos de ansiedad en general, mientras que si se facilita la exposición de sujetos jóvenes en entornos controlados la exposición se convierte en factor protector (Pahl, Barrett y Gullo, 2012).

Aparte de su influencia como factor de riesgo durante el desarrollo, los acontecimientos vitales estresantes pueden ser factor desencadenante de los síntomas de ansiedad en sujetos vulnerables. Los que han mostrado mayor asociación con el inicio de las crisis de angustia y de la agorafobia son la muerte temprana de un progenitor y la separación/divorcio.

6.2.3. Pubertad

Los cambios hormonales que ocurren durante la pubertad han sido motivo de estudio por su posible implicación en el incremento de la prevalencia de los trastornos de ansiedad durante la adolescencia. Se han estudiado los cambios hormonales a partir de los estadios de Tanner, que describen el desarrollo de las características sexuales secundarias, y también a partir de la liberación de hormonas relacionadas con el cambio puberal (hormona del crecimiento, cortisol, estrógenos y testosterona) (Reardon, Leen-Feldner y Hayward, 2009).

Se ha observado que a lo largo de los estadios II, III y IV de desarrollo puberal de Tanner aumenta el riesgo de sufrir crisis de angustia en las niñas de entre 11 y 13 años, mientras que los estadios I y II no se asocian con el desencadenamiento de crisis de angustia. La pubertad precoz en las niñas, identificada a partir de la liberación de hormona estimulante del folículo y menarquia, también predice mayor riesgo de sufrir cualquier trastorno de ansiedad a diez años vista. Las fluctuaciones repentinas en la liberación de las hormonas sexuales femeninas son detectadas por determinados receptores de GABA del cerebro medial y aumentan la excitabilidad de los circuitos neurales del miedo (Nilni et al., 2012). Esto explicaría por qué, en cambio, no se ha hallado una relación clara entre el avance de la pubertad y los síntomas de ansiedad entre los varones. Únicamente se ha observado una tímida relación entre nivel de cortisol y síntomas de ansiedad generales.

6.3. Factores de protección

La exposición a experiencias novedosas en entornos controlados es un factor de protección para los trastornos de ansiedad. La cohesión familiar, la baja conflictividad

familiar y la implicación familiar en el tratamiento se relacionan también con mejor respuesta al tratamiento cognitivo-conductual en niños y adolescentes con trastornos de ansiedad (Peris et al., 2012).

6.4. Modelo explicativo integrador

La ansiedad fóbica se transmite por vía genética y ambiental (figura 16.1). Los propios padres de niños fóbicos tienen mayor probabilidad de sufrir también de fobias, lo cual se refleja en un repertorio de conductas propias basadas también en el sesgo atencional hacia la amenaza y la evitación de situaciones temidas. Estos comportamientos parentales son observados y aprendidos por los niños a través del modelado, entran a formar parte del repertorio conductual habitual del niño y, a su vez, son reforzados por las consecuencias dispensadas por los padres y el entorno (o moldeamiento) para finalmente conformar su vulnerabilidad al miedo. Los acontecimientos vitales estresantes experimentados ante una situación de amenaza real o la observación de las consecuencias en otras personas ante situaciones de peligro (aprendizaje social o vicario) pueden desencadenar la aparición de fobias específicas o de la agorafobia sin crisis de angustia.

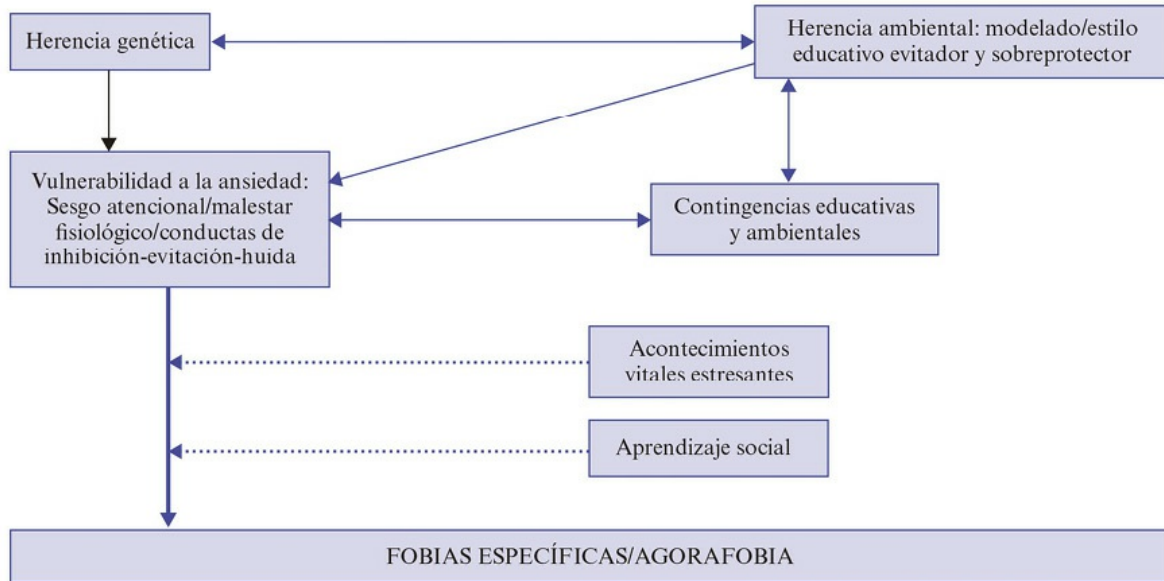


Figura 16.1.—Modelo explicativo integrador para las fobias específicas y la agorafobia.

De la misma forma que para las fobias, la angustia se transmite en parte por vía genética directamente a los niños, que a su vez aprenden por modelado de sus padres (también con mayor probabilidad de ser ansiosos) ciertos comportamientos ante

situaciones de peligro (figura 16.2). Paralelamente, un estilo educativo parental poco cálido y/o autoritario y/o la presencia de situaciones de estrés agudo durante la primera infancia tornan el ambiente más imprevisible para el niño. El estrés supone mayor exposición de las estructuras del sistema nervioso central al cortisol y puede producir una alteración en el desarrollo de hipocampo, córtex prefrontal y amígdala, de forma que se genera hipersensibilidad a los síntomas de ansiedad fisiológica y mayores niveles de neuroticismo o afecto negativo. Ante determinados acontecimientos vitales estresantes, los estadios III y IV de la pubertad y/o experiencias de aprendizaje vicario observadas en terceras personas pueden precipitarse las primeras crisis de angustia. En función de las consecuencias posteriores a esas crisis, el entorno refuerza las conductas de huida y de evitación y se instauraría un trastorno de angustia y/o agorafobia.

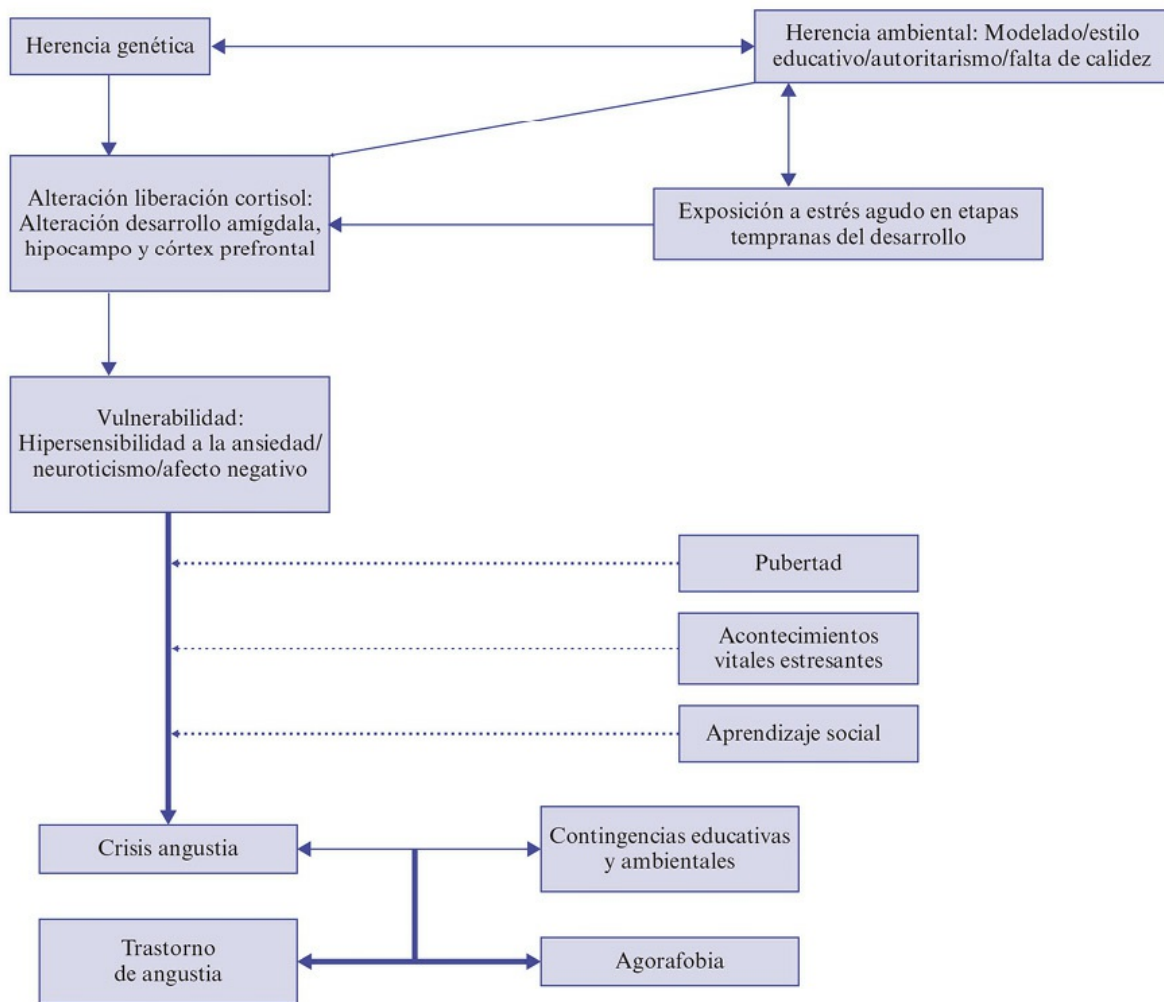


Figura 16.2.—Modelo explicativo integrador para las crisis de angustia, el trastorno de angustia y la agorafobia.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La tabla 16.4 recoge los trastornos médicos y psiquiátricos con los que realizar el diagnóstico diferencial en caso de hallar cuadros similares a fobias específicas, trastorno de angustia o agorafobia. Es necesario descartar de entrada cualquier causa orgánica, dado que varias condiciones físicas pueden ocasionar síntomas de ansiedad y angustia (por ejemplo, alteraciones de la tiroides) o síntomas que parecen de angustia pero no lo son (por ejemplo, accidentes cardiovasculares). En otras ocasiones, la disfunción y amenaza real de algunos trastornos orgánicos pueden generar síntomas desadaptativos de ansiedad (por ejemplo, en la enfermedad de Crohn, el individuo puede evitar salir a la calle por temor a sufrir despeños diarreicos). Una vez descartados todos los trastornos de base orgánica, es necesario desechar otros trastornos psiquiátricos que también cursan con crisis de angustia y conductas de evitación.

TABLA 16.4
Diagnóstico diferencial

	Signos y síntomas compartidos	Diagnósticos posibles a descartar
Otros trastornos mentales, enfermedades médicas o trastornos orgánicos	Las crisis presentan síntomas atípicos que se explican mejor por otras enfermedades médicas. Necesaria la evaluación médica.	Hipertiroidismo/hipotiroidismo. Hiperparatiroidismo. Feocromocitoma. Trastorno del sistema vestibular. Accidentes cardiovasculares. Trastornos comiciales/epilepsia.
	El individuo evita determinadas situaciones debido a preocupaciones por síntomas reales de una enfermedad (escapes, síncope, pérdida de funciones cognitivas).	Enfermedad de Crohn. Isquemia. Deterioro cognitivo.
	Las crisis de angustia son secundarias a los efectos fisiológicos directos de una sustancia.	Abuso de drogas o de fármacos.
	El comportamiento de evitación aparece después de un acontecimiento estresante y peligroso para la vida y se acompaña de síntomas adicionales (reexperiencia del trauma).	Trastorno por estrés postraumático.
	El malestar, el miedo y el comportamiento de evitación se relacionan con el contenido de ideas obsesivas (de contaminación, de catástrofe, fobias de impulsión, imágenes obsesivas, etc.), las cuales son persistentes e intrusivas.	Trastorno obsesivo-compulsivo.
	La conducta de evitación de salir de casa se debe a apatía, pérdida de energía y anhedonia.	Depresión mayor.
	El individuo tiene una constante preocupación por sufrir una enfermedad grave y está casi convencido de tenerla cuando siente los síntomas. En las primeras fases de un trastorno de angustia, el	Trastorno por síntomas somáticos/ trastorno de ansiedad por enfermar (antigua hipocondría).

Otros trastornos de ansiedad	individuo puede creer que padece del corazón o de otras dolencias.	
	El comportamiento de evitación está explicado por el temor a engordar y por insatisfacción con la imagen corporal.	Trastorno de la conducta alimentaria.
	El individuo evita actividades y situaciones en respuesta a ideas delirantes, autorreferencialidad y contenido de las alucinaciones.	Trastornos psicóticos.
	El sujeto evita situaciones sociales por miedo a ser evaluado por los demás.	Trastorno de ansiedad social.
	El comportamiento de evitación se limita exclusivamente al temor a separarse de personas a las que el niño se siente ligado y a la preocupación porque les ocurra algo malo que le impida volver a verlos.	Trastorno de ansiedad por separación.

8. INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN

La tabla 16.5 presenta diferentes instrumentos para la evaluación de los trastornos de ansiedad, además de enumerar otros específicos para la evaluación de fobias, el trastorno de angustia y la agorafobia. Dado el nivel de desarrollo cognitivo de los niños y, por tanto, su menor capacidad de autoconocimiento, de comprensión verbal y de razonamiento abstracto, la validez de la información aportada por ellos es menor, lo cual requiere de adaptaciones del material y del contenido de los instrumentos de evaluación. Además, se hace necesaria la administración paralela de los instrumentos a los padres o cuidadores principales con el objetivo de confirmar o matizar los datos autoinformados. Por lo general, a los 16 años se ha producido un notable avance de la capacidad cognitiva de los adolescentes, lo cual permite el uso de los mismos instrumentos que en los adultos. Sin embargo, se ha considerado si la menor prevalencia de angustia entre los adolescentes respecto de la edad adulta se deba a un proceso habitual de infravaloración de dificultades y síntomas por temor al estigma social.

TABLA 16.5

Instrumentos de evaluación

Diagnóstico categorial y comorbilidad

Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV (ADIS-IV Adult and Child/Parent version)

Informador: niños de 7-16 años; padres (de niños de 7-16 años); adultos. Administración individual por un especialista clínico.

Entrevista para el diagnóstico de trastornos de ansiedad y screening de otros trastornos, según criterios DSM-IV.

Silverman, W. K., Albano, A. M. y Barlow, D. H. (1996). *The Anxiety Disorders Interview Schedule for Children for DSM-IV: Clinician Manual (Child and Parent Versions)*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.

Sandín, B. (2002). *Diagnóstico de los trastornos de ansiedad: Manual para la ADIS-IV: C/P*. Madrid: Klinik.

Cuestionarios para evaluar fobias

Fear Survey Schedule III (FSS-III)

Informador: adultos. Autoadministrado (72 ítems).

Mide la intensidad del miedo a distintos estímulos fóbicos.

Wolpe, J. y Lang P. (1964). A fear Surrey schedule for use in behavior therapy. *Behavior Research and Therapy*, 2, 27-30.

Carrobles, J. (1986). Cuestionario de temores de Wolpe y Lang, FSS-III-122. En Carrobles, Bartolomé, Costa y del Ser, *La práctica de la terapia de conducta*. Valencia: Promolibro.

Fear Survey Schedule for Children (FSSC-II)

Informador: niños y adolescentes de 7-18 años. Autoadministrado (75 ítems).

Mide la intensidad de los miedos.

Burnham, J. y Gullone, E. (1997). The Fear Survey Schedule for Children-II: A psychometric investigation with American data. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 165-173.

Sandín, B. y Chorot, P. (1998). Dimensiones de los miedos en los niños: Estructura factorial del FSSC-R. *Psiquis*, 19, 23-32.

Behavioral Avoidance Approach Test (BAT)

Informador: adultos. Administrado por un especialista clínico (cuatro ítems).

Mide la ansiedad e intensidad de la respuesta motora de evitación de sujetos con fobias.

Lang, P. J. y Lazovik, A. D. (1963). The experimental desensitization of an animal phobia. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 66, 519-523.

Cuestionarios para evaluar sintomatología de los diferentes trastornos de ansiedad

Spence Children Anxiety Scale (SCAS)

Informador: versión niños y adolescentes de 7-19 años; versión para padres. Autoadministrado a padres (39 ítems) y a niños (45 ítems).

Mide la intensidad de la presencia de fobias, angustia/agorafobia, fobia social, ansiedad por separación, ansiedad generalizada y obsesiones-compulsiones, según el DSM-IV.

Spence, S. H. (1998). A measure of anxiety symptoms among children. *Behavior Research and Therapy*, 36, 545-566.

Orgilés, M., Méndez, X., Spence, S. H., Huedo-Medina, T. B. y Espada, J. P. (2012). Spanish Validation of the Spence Children's Anxiety Scale. *Child Psychiatry & Human Development*, 43, 271-281. doi 10.1007/s10578-011-0265-y.

Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders (SCARED)

Informador: niños y adolescentes de 9-18 años. Autoadministrado (41 ítems).

Mide la intensidad de la presencia de angustia, ansiedad generalizada, ansiedad por separación, fobia social y fobia escolar.

Birmaher, B. et al. (1997). The Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders (SCARED): Scale construction and psychometric characteristics. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 545-553.

Vigil-Colet, A., Canals, J., Cosí, S. et al. (2009). The factorial structure of the 41-item version of the Screen for Anxiety Related Emotional Disorders (SCARED) in a Spanish population of 8 to 12 years old. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 9, 313-327.

Panic Disorder Severity Scale (PDSS)

Informador: adultos. Administrado por un especialista clínico (siete ítems).

Mide la severidad del trastorno de angustia, según criterios DSM-IV.

Shear, M., Brown, T., Barlow, D., Money, R., Sholomskas, D. E., Woods, S. W., ... Papp, L. A. (1997). Multicenter Collaborative Panic Disorder Severity Scale. *American Journal of Psychiatry*, 154(11), p. 1571-1575.

Inventario de agorafobia (IA)

Informador: adultos. Autoadministrado (69 ítems).

Mide las respuestas cognitivas, motoras y fisiológicas del paciente con agorafobia.

Echeburúa, E., Corral, P., García, E., Páez, D. y Borda, M. (1992). Un nuevo inventario de agorafobia (IA).

9. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

9.1. Intervención psicológica preventiva en población comunitaria

La prevención de los trastornos de ansiedad en la infancia y adolescencia debería ocupar un lugar destacado en la práctica clínico-educativa. Los primeros trabajos en esta línea son de los años ochenta. Actualmente disponemos de algunos programas de terapia cognitivo-conductual (TCC) que han demostrado eficacia en la prevención y el tratamiento de la ansiedad en población infantil y juvenil, aplicados mayoritariamente en el entorno escolar, como el *Coping Cat* (Kendall, 1994; Kendall y Hedtke 2006), y a familias, como los diversos programas *FRIENDS* (Barrett, 2000) o *Cool Kids* (Rapee et al., 2000), para niños desde los 4 años de edad hasta adolescentes de 18 con riesgo de padecer trastornos ansiosos. En general, estos programas enseñan a los niños y niñas y a sus padres o cuidadores principales a identificar y detectar las emociones negativas de miedo (su manifestación fisiológica, el contenido de sus temores), a cuestionar los temores con recursos cognitivos, a reducir la activación fisiológica mediante técnicas de relajación, a afrontar las situaciones de temor y a entrenar en habilidades sociales y asertividad.

9.2. Intervención psicológica en población clínica

La investigación de los últimos 30 años ha demostrado que la TCC es efectiva en el tratamiento de muchos trastornos psiquiátricos y principalmente en los trastornos de ansiedad, como las fobias específicas, la agorafobia y el trastorno de angustia. La tabla 16.6 muestra las diferentes técnicas y terapias contenidas en los abordajes de intervención cognitivo-conductuales (Bados, 2005b; Kendall y Hedtke, 2006).

TABLA 16.6

Terapias y técnicas de intervención psicológica

Terapias de exposición

Consisten en confrontar al paciente de una forma gradual y repetida con la situación temida hasta que se reduce la ansiedad por un proceso de habituación/extinción del miedo. Son las terapias que mayor eficacia han demostrado para el tratamiento de las fobias y otros trastornos de ansiedad. En el caso de las fobias específicas y la agorafobia, pueden administrarse los estímulos temidos en vivo o en imaginación. En el tratamiento de las crisis de angustia, pueden inducirse las sensaciones internas de ansiedad que generalmente se asocian a las crisis de angustia.

- Exposición en vivo.
- Desensibilización sistemática.

— Exposición interoceptiva.

Técnicas de control fisiológico

Estas técnicas consisten en enseñar a la persona una serie de habilidades para controlar su propia activación fisiológica y hacer frente a las situaciones que le provocan ansiedad o estrés. Estas técnicas han demostrado eficacia leve o inconsistente en el tratamiento de las fobias y las crisis de angustia. Se considera que es la concentración y exposición a las sensaciones corporales el componente terapéutico principal. Estas técnicas se ofrecen de forma complementaria a las terapias de exposición.

- Entrenamiento en respiración abdominal.
- Relajación muscular progresiva.
- *Mindfulness*.

Terapias cognitivas y motivacionales

Comprenden aquellas técnicas que se centran en las cogniciones de los pacientes con el objetivo de modificarlas y controlar las emociones y conducta asociadas. Recientes revisiones las consideran menos efectivas que las terapias de exposición, aunque son un elemento fundamental en el proceso de inducir en los pacientes los cambios de conducta.

- Psicoeducación.
- Entrenamiento en autoinstrucciones.
- Técnicas de resolución de problemas.
- Reestructuración cognitiva.
- Refuerzo positivo (básico en el tratamiento de niños).

Aplicación de las nuevas tecnologías de la información y la comunicación

Las nuevas tecnologías permiten la aplicación de nuevos formatos del tratamiento cognitivo-conductual cuando los estímulos temidos no están habitualmente presentes o cuando la ansiedad que generan es demasiado excesiva para ser afrontada en vivo. Además, aumentan la accesibilidad de las personas afectadas a los tratamientos eficaces cuando el trastorno no permite la movilidad o cuando la distancia respecto de un centro de salud mental es excesiva.

- Realidad virtual.
- Realidad aumentada.
- Tratamiento cognitivo-conductual informatizado o por Internet.
- Juegos con fines terapéuticos o juegos serios.

9.3. Tratamiento mediante el uso de las nuevas tecnologías de la información y la comunicación

Las tecnologías de la información y la comunicación (TIC) permiten usar diferentes formatos e instrumentos para el tratamiento de los trastornos de ansiedad. Los ensayos clínicos han puesto de manifiesto de manera repetida que los efectos positivos del tratamiento persisten y que el uso de las TIC constituye una alternativa válida o un complemento útil de la terapia de exposición tradicional (Botella et al., 2007). Estas técnicas resultan de muy fácil manejo en población infanto-juvenil y son muy atractivas para este rango de edad. Se ha recogido suficiente evidencia a favor de su eficacia en los trastornos de ansiedad, equivalente a los tratamientos aplicados en sesiones presenciales. Algunos formatos de TIC, como la realidad virtual (RV), que permite crear un

ciberespacio en el que el paciente interactúa con cualquier ser u objeto en tiempo real, la realidad aumentada (RA), consistente en generar objetos, seres, contextos, imágenes y textos virtuales mediante un ordenador que puedan sobreponerse o incluirse en el mundo real del sujeto, o el tratamiento *on line*, permiten adaptar el tratamiento a las características del trastorno de cada paciente, además de aumentar el acceso a las terapias para los sectores de población alejados de los centros sanitarios o para los individuos con difícil movilidad a consecuencia de sus fobias. Permiten, además, acompañar al paciente en sus sesiones de exposición y dirigir mejor los programas de desensibilización sistemática o exposición en imaginación. Las limitaciones para el uso de estas técnicas son que se requiere que el terapeuta esté especialmente preparado y formado y su elevado coste de producción.

9.4. Abordaje farmacológico

La intervención farmacológica en las fobias específicas ha sido poco estudiada y usada clínicamente ya que la terapia de exposición al estímulo fóbico es la primera línea de tratamiento. Los tratamientos que combinan exposición y tratamiento farmacológico no muestran mejoras significativas sobre los efectos de las terapias cognitivo-conductuales.

Para el tratamiento de las crisis de angustia y el trastorno de angustia se recomiendan como primera elección los antidepresivos de segunda generación, que actúan sobre vías serotoninérgicas (ISRS) y/o noradrenérgicas (ISRSN): citalopram, paroxetina, sertralina, fluoxetina, venlafaxina. Los antidepresivos tricíclicos (ADT: clorimipramina e imipramina) han demostrado eficacia cuando los de primera generación no han funcionado. También a corto plazo y a dosis bajas, las benzodiazepinas (alprazolam, clonazepam, lorazepam, diazepam) reducen las sensaciones internas de angustia, pueden favorecer el afrontamiento de las situaciones temidas en las terapias de exposición y disminuyen la preocupación por la salud (AEPNYA, 2008; Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para los Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria, 2008). Se está experimentando ampliamente con D-cicloserina, un agonista de los receptores del glutamato, en combinación con la terapia de exposición, ya que favorece los procesos de aprendizaje y, por tanto, de extinción del miedo; la evidencia actual es inconsistente para el tratamiento de niños y adolescentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Affrunti, N. W. y Ginsburg, G. S. (2012). Maternal overcontrol and child anxiety: The mediating role of perceived competence. *Child Psychiatry and Human Development*, 43, 102-112.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders; DSM-5*. Arlington, VA: American Psychiatric Association.

- Arrindell, W. A., Eisemann, M., Richter, J., Oei, T. P., Caballo, V. E., Van der Ende, J., ... Cultural Clinical Psychology Study Group (2003). Masculinity-femininity as a national characteristic and its relationship with national agoraphobic fear levels: Fodor's sex role hypothesis revitalized. *Behaviour Research & Therapy*, 41, 795-807.
- Asociación Española de Psiquiatría del Niño y del Adolescente AEPNYA (2008). *Protocolos de la Asociación Española de Psiquiatría del Niño y el Adolescente*. Obtenido de <http://es.scribd.com/doc/86462774/Protocolos-de-la-Asociacion-Espanola-de-Psiquiatria-del-nino-y-el-adolescente>.
- Bados, A. (2005a). *Agorafobia y pánico*. Facultat de Psicologia. Departament de Personalitat, Avaluació i Tractaments Psicològics. Obtenido en: <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/358/1/115.pdf>.
- Bados, A. (2005b). *Fobias específicas*. Facultat de Psicologia. Departament de Personalitat, Avaluació i Tractaments Psicològics. Obtenido en: <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/360/1/113.pdf>.
- Barrett, P. (2000). Treatment of childhood anxiety: Developmental aspects. *Clinical Psychology Review*, 20, 479-494.
- Bitner, A. B., Egger, H. L., Erkanli, A., Costello, E. J., Foley, D. L. y Angold, A. (2007). What do childhood anxiety disorders predict? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 48, 1174-1183.
- Botella, C., Baños, R., García-Palacios, A., Quero, S., Guillén, V. y Marco, H. J. (2007). La utilización de las nuevas tecnologías de la información y la comunicación en psicología clínica. *UOC Papers*. Obtenido de <http://uocpapers.uoc.edu>.
- Breinholst, S., Esbjorn, B. H., Reinholdt-Dunne, M. L. y Stallard, P. (2011). CBT for the treatment of child anxiety disorders: A review of why parental involvement has not enhanced outcomes. *Journal of Anxiety Disorders*, 26, 416-424.
- Comer, J. S., Blanco, C., Hasin, D. S., Liu, S., Grant, B. F., Turner, J. B. y Olfson, M. (2011). Health-related quality of life across the anxiety disorders: Results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions (NESARC). *Journal of Clinical Psychiatry*, 72, 43-50.
- Craske, M. G., Kircanski, K., Phil, M. A. C., Epstein, A., Wittchen, H. U., Pine D. S., ... DSM-V Anxiety, OC Spectrum, Posttraumatic and Dissociative Disorder Work Group (2010). Panic disorder: A Review of DSM-IV panic disorder and proposals for DSM-V. *Depression and Anxiety*, 27, 93-112.
- Faravelli, C., Furukawa, T. A. y Truglia, E. (2009). Panic Disorder. En G. Andrews, D. Charney, P. J. Sirovatka y D. A. Regier (eds.), *Stress-Induced and Fear Circuitry Disorders: Refining the Research Agenda for DSM-V* (1.ª ed., pp. 31-58). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Groh, A. M., Roisman, G. I., Van Ijzendoorn, M. H., Bakermans-Kranenburg, M. J. y Fearon, R. P. (2012). The significance of insecure and disorganized attachment for children's internalizing symptoms: A meta-analytic study. *Child Development*, 83, 591-610.
- Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria (2008). *Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria*. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC/Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias/Agencia Laín Entralgo. Comunidad de Madrid. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N.º 2006/10.
- Haro, J. M., Palacín, C., Vilagut, G., Martínez, M., Bernal, M., Luque, I., ... Grupo ESEMeD-España, (2006). Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados: Resultados del estudio ESEMeD-España. *Medicina Clínica*, 126, 445-451.
- Kendall, P. (1994). Treating anxiety disorders in children: Results of a randomized clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 100-110.
- Kendall, P. C. y Hedtke, K. (2006). *Cognitive-behavioral therapy for anxious children: Therapist manual* (3.ª ed.). Ardmore, PA: Workbook Publishing.
- Kendler, K. S. y Prescott, C. A. (2006). *Genes, environment, and psychopathology. Understanding the causes of psychiatric and substance use disorders*. Nueva York, NY: The Guilford Press.
- Kossowsky, J. E., Pfaltz, M. C., Schneider, S., Taeymans, J., Locher, C. y Gaab, J. (2013). The separation anxiety hypothesis of panic disorder revisited: A meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 170, 768-781.
- LeBeau, R. T., Glenn, D., Liao, B., Wittchen, H. U., Beesdo-Baum, K., Ollendick, T. y Craske, M. (2010). Specific phobia: A review of DSM-IV specific phobia and preliminary recommendations for DSM-V. *Depression and Anxiety*, 27, 148-167.
- Lewis-Fernández, R., Hinton, D. E., Laria, A. J., Patterson, E. H., Hofmann, S. G., Craske, M. G., ... Liao, B. (2010). Culture and the anxiety disorders: Recommendations for DSM-V. *Depression and Anxiety*, 27, 212-229.
- Nillni, Y. I., Berenz, E. C., Rohan, K. J. y Zvolensky, M. J. (2012). Sex differences in panic-relevant responding

- to a 10% carbon dioxide-enriched air biological challenge. *Journal of Anxiety Disorders*, 26, 165-172.
- Pahl, K. M., Barrett, P. M. y Gullo, M. J. (2012). Examining potential risk factors for anxiety in early childhood. *Journal of Anxiety Disorders*, 26, 311-320.
- Peris, T. S., Sugar, C. A., Bergman, R. L., Chang, S., Langley, A. y Piacentini, J. (2012). Family factors predict treatment outcome for pediatric obsessive-compulsive disorder. *Journal Consulting and Clinical Psychology*, 80, 255-263.
- Rapee, R. M., Wignall, A., Hudson, J. L. y Schniering, C. A. (2000). *Treating Anxious Children and Adolescents*. Oakland, CA: New Harbinger Publications, Inc.
- Reardon, L. E., Leen-Feldner, E. W. y Hayward, C. (2009). A critical review of the empirical literature on the relation between anxiety and puberty. *Clinical Psychology Review*, 29, 1-23.
- Roberson-Nay, R., Eaves, L. J., Hettema, J. M., Kendler, K. S. y Silberg, J. L. (2012). Childhood separation anxiety disorder and adult onset panic attacks share a common generic diathesis. *Depression & Anxiety*, 29, 320-327.
- Shin, L. M. y Liberzon, I. (2010). The neurocircuitry of fear, stress, and anxiety disorders. *Neuropsychopharmacology*, 35, 169-191.
- Vasey, M. W. y Ollendick, T. H. (2000). Anxiety Disorders. En A. J. Sameroff, M. M. Lewis y S. M. Miller (Eds.), *Handbook of developmental psychopathology* (2.^a ed., pp. 511-524). Nueva York, NY: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Wittchen, H. U., Gloster, A. T., Beesdo-Baum, K., Fava, G. A. y Craske, M. (2010). Agoraphobia: A review of the diagnostic classificatory position and criteria. *Depression and Anxiety*, 27, 113-133.
- World Health Organisation (1993). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorder: Diagnostic Criteria for Research*. Ginebra, Suiza: World Health Organisation.

LECTURAS RECOMENDADAS

Cicchietti, D. y Cohen, D. J. (2006). *Developmental Psychopathology* (2.^a ed.). Nueva York, NY: Wiley.

Uno de los manuales de referencia en relación con los trastornos del desarrollo, en tres volúmenes, que versan sobre la teoría y metodología de la psicopatología del desarrollo, sobre la neurociencia del desarrollo y sobre los riesgos, trastornos y mecanismos de adaptación.

Echeburúa, E. (2009). *Trastornos de ansiedad en la infancia y adolescencia*. Madrid: Pirámide.

Volumen actualizado que integra el conocimiento de la ansiedad adaptativa y la ansiedad patológica, los diferentes trastornos de ansiedad en la infancia y la adolescencia según el DSM-IV-R, instrumentos para evaluarla y programas de tratamiento específicos.

Kendall, P. C. y Hedtke, K. (2006). *Cognitive-behavioral therapy for anxious children: Therapist manual* (3.^a ed.). Ardmore, PA: Workbook Publishing.

De forma didáctica y clara, y con abundante material ilustrativo, se presenta un programa de tratamiento cognitivo-conductual para niños y adolescentes. Disponible en español: Kendall, P. C. (2010). *Tratamiento cognitivo conductual para trastornos de ansiedad en niños. El gato valiente: Manual para el terapeuta*. Buenos Aires: Akadia.

McKay, D. y Storch, E. A. (2011). *Handbook of Child and Adolescent Anxiety Disorders*. Nueva York, NY: Springer Science + Business Media.

Es un manual extenso sobre los trastornos de ansiedad en niños y adolescentes donde se aborda el diagnóstico y la comorbilidad, alteraciones neuropsicológicas y neuroanatómicas, causas etiológicas y tratamientos específicos para varios de los trastornos de ansiedad, como la fobia específica.

Fobia social

PABLO J. OLIVARES-OLIVARES
JOSÉ OLIVARES
DIEGO MACIÀ

1. INTRODUCCIÓN

1.1. La ansiedad social

A lo largo de nuestra historia evolutiva, tanto filogenética como ontogénica, hemos tenido que hacer frente a innumerables problemas de adaptación. Muchos de estos avatares los hemos podido superar gracias a las ventajas que supone vivir en grupo, pero no por ello hemos de olvidar que la convivencia es una fuente de conflictos y que en su resolución desempeñan un papel esencial las respuestas de ansiedad, las cuales pueden facilitar, dificultar o impedir la adaptación del ser humano al medio social.

El patrón de respuestas que configuran el constructo que denominamos «ansiedad social» tiene inicialmente una función claramente adaptadora: el miedo que nos produce no actuar o relacionarnos adecuadamente ante/con los demás nos permite prepararnos (aprender) y responder del modo en que entendemos que los demás esperan que lo hagamos. Es decir, constituye un factor de protección. No obstante, pese a ello, tanto las variables que pueden presentarse en el proceso de aprendizaje (que diseñan los agentes sociales más relevantes) durante nuestro proceso educativo como las circunstancias vitales (sociales y personales) que pueden afectarnos negativamente a lo largo de nuestra vida pueden alterar e invertir su significado inicial. En estos casos la ansiedad social puede dejar de ser nuestra aliada para convertirse en un problema que puede alcanzar significado clínico cuando interfiere de manera relevante en nuestro quehacer cotidiano.

Ahora bien, ¿por qué este cambio de valencia de la ansiedad social puede presentarse en unas personas y no en otras? Desde la psicopatología del desarrollo esta pregunta puede contestarse atendiendo a dos principios: equifinalidad y multifinalidad. El primero sostiene que la interacción entre distintas fuentes de variabilidad puede llevar a un mismo destino, en nuestro caso la ansiedad social desadaptadora. Explica por qué unos niños, adolescentes, adultos o ancianos que interactúan en medios o ambientes muy distintos pueden desarrollar un patrón desadaptador de respuestas de ansiedad que se asocia a la actuación y/o relación con otros seres humanos. Desde el segundo, dando cabida a toda

probabilidad de combinatoria, se mantiene que los seres humanos que siguen un desarrollo evolutivo similar no tienen necesariamente que presentar la misma alteración, en nuestro caso las respuestas de ansiedad social desadaptadoras.

En este contexto, una variable importante para entender el inicio de la fobia social o trastorno por ansiedad social (FS/TAS, en adelante) es el desarrollo cognitivo, el cual ha de permitir a la persona (niño, adolescente, adulto o anciano) reconocer que alguna, varias o todas sus respuestas pueden ser evaluadas negativamente por los demás. El resultado de esta valoración *intrasujeto* es una función de la participación de constructos y procesos como la memoria, el razonamiento abstracto, la capacidad crítica, la empatía, la autoestima, el autoconcepto, etc., que van conformándose a lo largo de la infancia e inicio de la adolescencia (momento este último en el que generalmente puede comenzar a diagnosticarse FS/TAS). Hay que recordar que es en esta fase evolutiva cuando las variables relacionadas con el ambiente familiar van perdiendo gradualmente la relevancia que han tenido en beneficio de las relacionadas con el grupo de pares, con las implicaciones que ello tiene para la ansiedad social.

Centrándonos exclusivamente en la infancia y la adolescencia, a lo expuesto hay que añadir tanto los efectos que producirá el modo de responder a los cambios sociales para afrontar y resolver los conflictos sociales propios de esta etapa como otras variables que pueden actuar incrementando el riesgo de presentar FS/TAS. Tal es el caso de las implicadas en el desarrollo biológico (así, la aparición de los caracteres sexuales secundarios o del acné virulento); los eventos estresantes como, por ejemplo, las enfermedades graves, los cambios de centro de enseñanza o de lugar de residencia; los estilos educativos parentales; la historia de aprendizaje mediada por factores temperamentales como la inhibición conductual (IC en adelante), o la ocurrencia de respuestas de naturaleza evolutiva, como las de escape ante la presencia de extraños o las implicadas en la ansiedad de separación (véase más adelante figura 17.2).

Una vez iniciada la FS/TAS, la probabilidad de «remisión espontánea» es muy reducida; si no media tratamiento, el curso esperable es su desarrollo y posterior cronificación (consolidación y generalización de los aprendizajes).

1.2. Antecedentes

Descripciones similares a lo que hoy entendemos por FS/TAS se encuentran recogidas ya en textos tan antiguos como los de Hipócrates, para quien la alteración era más que una timidez, suspicacia o temor porque quien la presentaba no se atrevía a estar con otras personas por el miedo de vocalizar mal o excederse en sus gestos mientras hablaba, y temía que pudiera ser deshonrado por los que le observaban. Pero no fue hasta principios del pasado siglo XX cuando el médico francés Janet acuñó la expresión *phobie des situations sociales* para hacer referencia a la misma alteración, y se habría de esperar hasta 1969 para que la delimitación conceptual propuesta por Marks resultara lo

suficientemente versátil y operativa como para ser asumida por la comunidad científica y ser incluida en la tercera edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-III) de la Asociación Americana de Psiquiatría (APA, 1980).

1.3. Delimitación actual

En su delimitación actual, se subraya que las personas que presentan el trastorno: *a*) muestran una elevada sensibilidad a ser observados/evaluados/desaprobados (miedo a la crítica y evaluación negativa) durante su actuación ante otros, o en su relación con otros, y *b*) también se caracterizan por reglas muy estrictas y exigentes respecto de qué ha de entenderse por comportamiento adecuado, baja autoestima, ansiedad anticipatoria e intensificación desproporcionada de la atención hacia los estímulos sociales (que interpretan en términos de amenazas o potenciales peligros), y a la información procedente del biofeedback sensorial que se produce en las situaciones que se valoran como potencialmente embarazosas (incremento de la tasa cardíaca, sudoración excesiva o sensación de rubor facial).

Ahora bien, el reconocimiento oficial de la FS/TAS no fue general. Su consideración clínica por parte de la Organización Mundial de la Salud no se produce hasta 1992, fecha en que la Clasificación internacional de enfermedades (CIE-10) la incluye por primera vez como categoría diagnóstica independiente.

Desde 1980 hasta la actualidad las distintas ediciones del DSM han intentado ir mejorando la delimitación conceptual con distinto grado de acierto y consenso. A pesar de esto, se le han realizado algunas críticas muy razonables y muy bien argumentadas como las referentes a la delimitación operativa entre fobia social específica o circunscrita (FSE) y fobia social generalizada (FSG), o entre esta última y el trastorno de personalidad por evitación (véase Olivares, Rosa-Alcázar y García-López, 2004). En su última edición, el DSM-5 (APA, 2013), zanja la polémica respecto de la definición operativa del subtipo generalizado no abordándola y sólo se solicita que, cuando se realice el diagnóstico, se especifique si se trata únicamente de miedo a la actuación, es decir, si el miedo se circunscribe a hablar o a actuar en público.

1.4. Epidemiología

Los datos epidemiológicos de los estudios realizados en Estados Unidos han permitido clasificar la FS/TAS en el tercer lugar de los trastornos más prevalentes, tras los del consumo de sustancias tóxicas y del estado de ánimo.

En el marco de la infancia y la adolescencia, las tasas puntuales de ocurrencia en el sureste español (Región de Murcia y sur de la Comunidad Valenciana) se sitúan en torno al 8,2% (Olivares, 2005), dato muy próximo al referido por el DSM-5 para la población

infanto-juvenil estadounidense (7%) y en línea con el estudio de Inglés et al. (2008).

El DSM-5 (APA, 2013) informa de que en un año la prevalencia en niños y adolescentes es similar a la de los adultos, situándose en Estados Unidos alrededor del 7% con carácter general. En los períodos inferiores al año, en los estudios en los que se han utilizado los mismos instrumentos para el diagnóstico, el rango se sitúa entre el 0,5 y el 2% en el resto del mundo, siendo la prevalencia media en Europa del 2,3%. La magnitud de la prevalencia decrece con el incremento de la edad.

Los datos relativos a la prevalencia a través de grupos de edad obtenidos mediante medidas de auto-informe, respecto de la evolución de los miedos sociales, muestran que en torno a los 8 años se alcanza la cuota del 20%, a los 12 años la del 45% y a los 17 años se supera la del 55%, pero si se atiende exclusivamente a la relevancia de la preocupación por lo que piensen los demás («preocupación por lo que los otros piensen de mí»), a los 8 años esta preocupación afecta al 38%, y entre los 12 y los 17 años al 67% (Beidel y Turner, 2005). Es decir, se aprecia un incremento progresivo de la incidencia de la ansiedad social hasta los 15-17 años; a partir de esta edad ocurre todo lo contrario y resulta muy poco probable que la FS/TAS se inicie a partir de los 25 años.

Respecto de la prevalencia en función del sexo, las *odds ratios* en la población general oscilan en un rango que va desde el 1,5 (3:2) al 2,2 (11:5), siempre a favor del *sexo* femenino. En el subtipo generalizado la distribución por sexos se incrementa de forma dramática a favor del sexo femenino; en este caso la relación muestra al menos cuatro veces más chicas que chicos (4:1) en todos los intervalos de edad considerados y llega a ser hasta seis veces mayor el número de chicas que el de chicos (6:1) en el de 12-14 años (Olivares, Piqueras y Rosa-Alcázar, 2006). Estas diferencias de sexo en la prevalencia son más pronunciadas en la adolescencia (y adultos jóvenes) que en la infancia (y personas mayores).

Ahora bien, cuando se revisan los estudios realizados en contextos clínicos, el porcentaje de varones con un diagnóstico de FS/TAS iguala o supera al de mujeres, y se sitúa entre un 48 y un 60% (Beidel y Turner, 2005). Desde nuestro punto de vista, una variable relevante a la hora de dar cuenta de este hecho en nuestro contexto cultural es el criterio de interferencia en el desempeño social, dados los distintos roles que encarnan hombres y mujeres. De hecho en la mayoría de los estudios realizados con muestra comunitaria se ha constatado que la proporción de mujeres y de varones que cumplían los criterios para el diagnóstico de FS/TAS (excluyendo el criterio de interferencia) se sitúa en torno al 3:2; sin embargo, cuando se ha incluido la interferencia, esta proporción o se iguala o se invierte a favor de los varones. Algunos autores postulan para estos datos explicaciones relativas a los sesgos en la recogida de información, los sesgos clínicos, las diferencias de roles y exigencias sociales, las pautas culturales y educativas o diferencias en vulnerabilidad biológica para desarrollar respuestas de ansiedad, pero lo cierto es que no disponemos de evidencia empírica concluyente respecto de ninguno de ellos.

2. DEFINICIÓN DEL TRASTORNO

La FS/TAS se caracteriza esencialmente porque quien la presenta (niño/adolescente o adulto) informa de la ocurrencia de miedo persistente e intenso producido por el temor al escrutinio negativo por todos o parte de aquellos frente a los que actúa o con los que se relaciona en una o más situaciones sociales.

Este miedo surge ante la posibilidad de dar respuestas o presentar alteraciones ante los otros que ellos mismos estiman inadecuadas («descontroladas» o «no ajustadas a lo que se debería hacer/decir»), tales como temblar, sudar, sonrojarse, equivocarse en el empleo de una o más palabras... Se teme que tales respuestas puedan ser interpretadas como signos de enfermedad, torpeza, locura, descortesía, desinterés, aburrimiento..., exponiéndolos así a una situación embarazosa en la que puedan ser percibidos como ridículos, enfermos, aburridos, descorteses, torpes..., es decir, que los ponga en el centro de mira de los demás y ello sea objeto de evaluación negativa.

TABLA 17.1

Criterios diagnósticos para la FS/TAS propuestos en el DSM-5

- A) Temor acusado y ansiedad sobre una o más situaciones sociales en las que el sujeto se ve expuesto a la posible evaluación por parte de los demás. Son ejemplos las interacciones sociales (por ejemplo, tener una conversación, conocer a personas no familiares), ser observado (por ejemplo, comer o beber) o actuar delante de otros (por ejemplo, hablar en público).
- Nota:* En los niños la ansiedad debe ocurrir en las reuniones con individuos de su misma edad y no sólo en las interacciones con adultos.
- B) El individuo tiene miedo de actuar de una forma o de mostrar síntomas de ansiedad que serán evaluados negativamente (por ejemplo, será humillado, avergonzado; le rechazarán u ofenderá a otros).
- C) Las situaciones sociales casi siempre provocan miedo o ansiedad.
- Nota:* En niños el miedo y la ansiedad se pueden expresar como llanto, rabietas, quedarse paralizado, mostrarse muy pegajoso, retraimiento o no hablar en situaciones sociales.
- D) Las situaciones sociales se evitan o se soportan con ansiedad o miedo intensos.
- E) El miedo o la ansiedad son desproporcionados al peligro real que aparenta la situación social y al contexto sociocultural.
- F) El miedo, la ansiedad o la evitación son persistentes y duran seis meses o más.
- G) El miedo, la ansiedad o la evitación causan malestar clínicamente significativo o deterioro en el funcionamiento social, laboral o en otras áreas de desempeño.
- H) El miedo, la ansiedad o la evitación no son atribuibles a los efectos fisiológicos de una sustancia (por ejemplo, droga de abuso, medicación) o a otra condición médica.
- I) El miedo, la ansiedad o la evitación no se explican mejor por los síntomas de otro trastorno mental, como trastorno de angustia, trastorno dismórfico corporal o trastorno del espectro autista.
- J) Si está presente otra condición médica (por ejemplo, enfermedad de Parkinson, obesidad, desfiguración por lesiones o quemaduras), el miedo, la ansiedad y la evitación no están relacionados o son claramente excesivos.

Especificar si:

Sólo de actuación: el miedo se restringe a hablar o actuar en público.

De acuerdo con los criterios del DSM-5, para que una persona pueda ser

diagnosticada de FS/TAS ha de informar de miedo y/o respuestas de ansiedad intensos ante una o más situaciones sociales en las cuales se ve expuesta al posible escrutinio por parte de otras. Además, las respuestas de ansiedad han de presentarse en situaciones de interacción entre pares y no necesariamente con los adultos. Estas situaciones pueden ser relativas a la interacción con otros (por ejemplo, mantener una conversación o relacionarse con extraños o gente poco conocida), a la actuación frente a otros, como, por ejemplo, hablar ante un grupo, o a poder ser observado como ocurre cuando se come, se bebe, se orina o se habla por teléfono en lugares públicos.

Asimismo han de temer actuar o mostrar respuestas de ansiedad que pudieran ser evaluadas negativamente por aquellos frente a los que actúan, o con quienes se relacionan, y cuya evaluación negativa pudiera hacerles sentirse humillados o colocarlos en el centro de una situación embarazosa/desagradable. El temor a ofender y ser rechazado, por ejemplo, al mirar a los ojos o al mostrar debilidad o temor, puede ser el miedo predominante tanto en culturas con fuertes orientaciones colectivistas como en determinados grupos marginales. En los niños y en la adolescencia temprana, cuando la pandilla (grupo) desempeña un papel importante, este temor puede también resultar relevante. En otros casos, por ejemplo, entre los adolescentes, puede aparecer el temor a tener que utilizar urinarios públicos y ser observado cuando hay otros usándolos, lo que les lleva a rehuir salir o a no beber si lo hacen para no tener que verse en tal aprieto. En otros casos el miedo a que, por ejemplo, les tiemblen la manos puede llevarlos a resistirse/evitar escribir, comer o beber en público; si se trata de la sudoración, se resisten a estrechar la mano o evitan hacerlo para impedir preguntas que pueden requerir respuestas que entienden comprometidas o, si es el caso, evitan ingerir comida picante que pudiera hacerles sudar más; si el temor es a sonrojarse, la evitación se centrará en todo aquello que pueda facilitar su aparición, como polemizar sobre asuntos íntimos, actuar en público o exponerse a luces muy intensas, etc.

Las situaciones sociales casi siempre les producen miedo o respuestas de ansiedad que, en el caso de los niños, les hacen más propensos a dar respuestas de llanto, incurrir en rabietas, mostrarse muy pesados con sus figuras de apego durante las interacciones sociales («pegajosos», «machacones»), incluso en algunas ocasiones quedarse como paralizados o bloqueados y en otras mostrar excesiva tensión muscular, o presentar fallos en la producción del habla. Ahora bien, se ha de tener presente que no se diagnosticará FS/TAS si esto: *a)* sólo ocurre circunstancialmente, y *b)* la intensidad y el etiquetado de las respuestas de ansiedad varían en diferentes situaciones, por ejemplo, cuando se califican las respuestas de ansiedad como «ansiedad anticipatoria» o «ataques de pánico».

Además, se requiere que las situaciones sociales se eviten o se afronten con miedo y malestar intensos, teniendo que ser ambos desproporcionados, tanto respecto de la circunstancia real como del contexto sociocultural en el que se producen. Las respuestas pueden ser: *a)* de escape y sutiles; por ejemplo, limitar la duración del contacto ocular o

ponerse a emparejar los discos o CD para evitar que alguien invite a bailar, o *b*) de escape y abruptas; por ejemplo, cuando, tras haber realizado un gran esfuerzo para resistir el malestar experimentado en la fiesta, sobreviene un ataque de pánico y el adolescente tiene que marcharse de allí sin ni siquiera despedirse de sus amigos y amigas. Un salto cualitativo en la progresión del trastorno es la aparición de respuestas de evitación de las situaciones temidas (véase la figura 17.3). Cuando esto ocurre, se puede percibir, tanto por el profesional como por la mayor parte de los adolescentes, que el modo de actuar es generalmente desproporcionado respecto de la probabilidad de riesgo real de ser evaluado negativamente en la situación temida/evitada, y en relación con las consecuencias negativas que pudieran derivarse de tal evaluación negativa, si se produjese. En todo caso, antes de emitir un juicio profesional sobre la adecuación o inadecuación de un comportamiento, y la probabilidad real de que alguien pueda ser evaluado negativamente en una situación determinada, también habrá que tener en cuenta el componente sociocultural propio de ese contexto.

Como antes se indicaba, la aparición ocasional de miedo o del patrón de respuestas de ansiedad no es suficiente para considerar la posibilidad del diagnóstico de FS/TAS. El miedo y las respuestas de ansiedad han de persistir, es decir, tener una continuidad al menos durante seis meses. En consecuencia, debemos diferenciarlos claramente de los miedos evolutivos que son comunes dentro de ciertos rangos de edad (especialmente en la infancia) y transitorios, es decir, que generalmente desaparecen como aparecieron: sin requerir atención especializada. Por otra parte, la continuidad o persistencia de la que se ha hablado ha de ser tomada como guía, con cierta flexibilidad, no como un todo continuo y sin la más mínima fisura.

El miedo a las situaciones y a las respuestas de ansiedad desencadenadas por éste (incluidas las de evitación): *a*) producen malestar (*distrés*) clínicamente significativo o interfieren de manera relevante en las actividades cotidianas de orden social, académico y, en su caso, laboral; *b*) no han de poder ser atribuidos a los efectos psicofisiológicos producidos por la ingesta de una sustancia (abuso del consumo drogas, medicación, etc.) o a otras variables de orden biomédico, y *c*) tampoco encuentran una explicación mejor en la ocurrencia de otros trastornos de orden psicológico o psiquiátrico como, por ejemplo, el ataque de pánico, el trastorno dismórfico corporal o el del espectro autista. Así, por ejemplo, si a un adolescente que teme hablar en público y ha terminado su escolaridad obligatoria hasta los 16 años no le produce malestar significativo recordar que teme hablar en público y se ha puesto a trabajar en un taller del automóvil, no se le debería diagnosticar de FS/TAS porque el desarrollo de su actividad cotidiana no se ve afectado por este miedo y tampoco padece significativamente por ello. Pero, en cambio, si desea proseguir sus estudios de automoción compatibilizándolos con el trabajo y evita matricularse porque siente un gran malestar al pensarlo por tener que hablar en clase ante los demás, participar en trabajos de grupo o formular preguntas al profesor, entonces sí cumpliría el criterio de malestar o deterioro.

Por último, caso de existir otra condición biomédica como, por ejemplo, la enfermedad de Parkinson o desfiguraciones corporales (afeamientos) producidas por quemaduras o lesiones, el miedo y las respuestas de ansiedad (incluidas las de evitación) no han de estar claramente relacionados o han de ser excesivos respecto de tales condiciones.

Para concluir el diagnóstico hay que especificar si el trastorno se circunscribe únicamente a la actuación, es decir, si el miedo está referido sólo a hablar o actuar ante otros. El DSM-5 recuerda que, en general, para quienes manifiestan sólo respuestas de ansiedad circunscritas a la actuación en situaciones concretas, la interferencia producida por su miedo afectará fundamentalmente a su vida profesional (o al desarrollo de su aprendizaje/formación para el logro de ésta) como ocurre, por ejemplo, con bailarines, músicos, deportistas, etc., o en aquellos casos en los que la formación/profesión requiere el uso frecuente de la palabra para su desarrollo (representantes, vendedores, profesores, etc.). Subraya el DSM-5 que estos miedos a la actuación pueden aparecer también en el trabajo, la escuela o en la vida académica cuando se requieren presentaciones ante una audiencia de manera regular.

3. CUADRO CLÍNICO

Los niños y adolescentes que cumplen los criterios para el diagnóstico de FS/TAS presentan, junto al miedo desproporcionado y las respuestas de escape/evitación, alteraciones en otras respuestas/reacciones motoras, psicofisiológicas y cognitivas (véase apartado 5) como son: *a)* la frecuencia cardíaca (más intensa y más frecuente —algunos indican que parece que el corazón se les va a salir del pecho—); *b)* el aumento del tono muscular, que puede dar lugar tanto a temblores periféricos por el incremento de la intensidad y duración como al cansancio extremo; *c)* la sudoración producida tanto por la tensión muscular excesiva como por el flujo repentino de sangre a distintas zonas del cuerpo; *d)* alteraciones gastrointestinales como la aerofagia, las digestiones lentas o la diarrea/estreñimiento; *e)* el rubor (sensación de enrojecimiento del rostro producida por el flujo repentino e intenso del riego sanguíneo); *f)* la preocupación desmedida por el miedo al escrutinio negativo de los demás (atención permanente a lo que se cree que se espera de sus respuestas y a la medida en que logra cumplir o no con ello), o *g)* el sesgo atencional hacia todo estímulo externo o interno que pueda ser percibido como potencialmente peligroso (una mirada, un gesto, una mueca, una sonrisa, una sensación, etc., que puedan ser signos de contrariedad, enojo..., de evaluación negativa). Cuando al miedo a la evaluación negativa se une una elevada intensidad de todo o parte de este conjunto de alteraciones, puede incluso llegarse a tal estado que también se cumplan los criterios diagnósticos requeridos para crisis de angustia o cuadro de ataques de pánico.

3.1. Otras características

Otras características del comportamiento que por exceso/defecto pueden ayudar a concretar el diagnóstico de FS/TAS (en niños/adolescentes o adultos) son: *a*) la inadecuación de las respuestas asertivas (generalmente evitan decir/hacer lo que sienten o piensan, pero en ocasiones lo hacen de forma desproporcionada y/o abrupta —estilo pasivo/agresivo—); *b*) el exceso de sumisión; *c*) el exceso de control sobre la conversación que mantienen con otro u otros, por ejemplo, hablando sin parar y de los temas que ellos eligen para no ser sorprendidos con preguntas que no sepan o les resulte difícil contestar; *d*) un inadecuado contacto ocular dando respuestas de escape parcial (no mirando, reducen la probabilidad de que los presentes se dirijan a ellos y tengan que contestar); *e*) excesiva rigidez muscular; *f*) una mayor facilidad para sonrojarse; *g*) un tono de voz inadecuado por baja intensidad del volumen; *h*) exceso de timidez e incluso a estar como ausentes, e *i*) participar poco en las conversaciones y hablar menos sobre ellos mismos. Sus preferencias laborales gravitan sobre; *j*) profesiones que requieren poco o ningún contacto con el público. A los adolescentes y adultos; *k*) les cuesta mucho tener pareja y en general ésta no suele durar mucho tiempo, porque resulta muy difícil convivir con alguien que casi constantemente prefiere el aislamiento a la relación social. Por último conviene recordar que también; *l*) suelen «automedicarse» haciendo uso y en ocasiones abuso del consumo de sustancias tóxicas legales e ilegales como el alcohol, los derivados del *cannabis* y en menor medida de otras drogas.

3.2. Curso o evolución natural

Pese a que la edad media de *inicio* ha venido ubicándose, según los estudios epidemiológicos, entre los 14 y los 16 años, la edad mediana entre los 12,7 y 16 años y la edad media para la población clínica infantil entre los 11 y los 12 años, se ha constatado que pese a que la FS/TAS puede producirse a lo largo de toda la vida, es raro que lo haga después de los 24-25 años. Así, Schneier, Johnson, Hornig, Liebowitz y Weissman (1992) dieron a conocer que el 18,9% de los sujetos de su muestra situaron el inicio entre los 0-5 años, 6-10 años el 14,1%, 11-15 años el 23%, 16-20 años el 16% y entre los 21 y los 25 el 9,4%. En el estudio realizado con población adolescente española por Olivares et al. (2006) el 21,8% de los participantes situó el inicio entre los 3-6 años; el 5% en 7-9 años; el 13,3% en 10-12 años; el 31,7% en 13-15 años, y el 6,7% en 16-17 años.

Hemos de recordar que, dado que la característica básica es el miedo al escrutinio y la evaluación negativa por parte de los demás, el niño/adolescente tiene que tener un grado de desarrollo cognitivo que le permita conocer que puede ser evaluado negativamente por otros. De hecho, en ausencia de esta condición, no es posible hablar de FS/TAS en sentido estricto; las alteraciones del comportamiento que agrupamos bajo la expresión «ansiedad social desadaptadora» se deberían etiquetar con otras expresiones como

«mutismo selectivo», por ejemplo.

Respecto de su remisión «espontánea» o sin ayuda profesional, el DSM-5 indica que en muestras comunitarias el 30% de quienes han presentado FS/TAS informan de remisión tras un año, y alrededor del 50%, pasados unos pocos años. No obstante, para el 60% de quienes no han recibido ningún tratamiento específico el curso puede durar varios años o mucho más tiempo. En cambio, en muestras clínicas generalmente el trastorno tiende a ser particularmente persistente.

3.3. Implicaciones de la demora del diagnóstico

La investigación de la FS/TAS en niños y adolescentes es todavía escasa si se compara con la realizada con población adulta. Una de las razones que han podido dificultarla son los problemas que plantea la falta de conciencia que los niños tienen del trastorno, dado que no suelen considerar sus ideas como exageradas o ilógicas, como sucede en la adolescencia media y tardía y en los adultos. Además, otro factor que también puede obstaculizar la detección de la FS/TAS a edades tempranas es el sentimiento de vergüenza que pueden experimentar quienes la manifiestan en situaciones sociales, lo que incrementa la probabilidad de que se mantenga el problema en secreto y no se solicite ayuda. A ello también contribuye el hecho de que, en general, los adultos tardamos más en percibir como problemático un comportamiento desadaptado interiorizado que otro exteriorizado. Es más, en el caso que nos ocupa, un adolescente que salga muy poco de casa o lo haga a horas prudentes, que además dedique muchas horas a estar en su cuarto estudiando y sea un hijo obediente rara vez será percibido por los padres como falta de ayuda psicológica. También contribuye a todo ello la comprensión que entre un 15 y un 20% de los padres muestran respecto del comportamiento de sus hijos porque «ellos también pasaron por situaciones similares».

Estos datos pueden ayudar a entender por qué, pese a que la edad media de inicio se sitúa a edades tempranas, y pese a la elevada intensidad del malestar que genera y la relevancia de su interferencia en el desarrollo de la actividad cotidiana y en otras áreas relevantes de la vida, en las estimaciones más optimistas únicamente alrededor de la mitad de quienes sufren FS/TAS en las sociedades occidentales busca ayuda psicológica; los menos optimistas sitúan el porcentaje en el 20%. Pero sea el 50 o el 20%, la demora entre el inicio del trastorno y la petición oscila entre 15 y 20 años (NICE, 2013), lo que en sí mismo constituye un dato sobre su persistencia (APA, 2013) y los efectos negativos que este curso tan consolidado y generalizado puede producir en quien presenta el trastorno.

Por todo ello cabe concluir que la FS/TAS es un problema de salud que debería ser objeto de consideración por parte de las instituciones públicas (Olivares, 2005, 2009, 2011), habida cuenta de sus repercusiones negativas en los órdenes: *a*) económico (horas laborales perdidas más gastos médicos y farmacéuticos); *b*) psicopatológico (extensión y

relevancia clínica de los trastornos comórbidos, incluyendo el incremento de la probabilidad de suicidio); *c*) de la salud física (efectos del abuso en el consumo de alcohol, tabaco y otras sustancias tóxicas legales e ilegales), y *d*) del desarrollo personal y la formación académica (interferencia en el desempeño de la actividad cotidiana, aislamiento social, reducción del rendimiento académico y abandono de los estudios, etc.), a lo que hay que sumar el intenso sufrimiento individual y familiar que genera. Es decir, disponemos de abundante investigación que muestra que la FS/TAS tiene para los niños y adolescentes repercusiones negativas que pueden llegar a interferir en su desarrollo vital de manera muy significativa en todos los ámbitos, pero muy especialmente en el psicopatológico, el académico y el de la salud.

3.4. Variables sociodemográficas

Los niños/adolescentes que presentan FS/TAS en su versión generalizada (FSG), comparados con quienes presentan FSE, muestran una edad de inicio más temprana, menor nivel educativo, más desempleo cuando tienen edad para trabajar, menor probabilidad de tener pareja o de mantener una pareja estable que las personas de su misma edad y contexto socioeconómico y cultural, un número superior de familiares de primer grado que también reciben un diagnóstico de FS/TAS y mayor aislamiento en el seno de su familia.

Los estudios sobre la clase social también han permitido diferenciar entre quienes cumplen los criterios para el diagnóstico de FS/TAS en la población general y quienes reciben tratamiento por ello. Los primeros suelen tener/pertenecer a un menor nivel educativo y económico respecto de la población general, mientras que los segundos se hallan adscritos a un nivel superior de educación frente a quienes presentan otros trastornos psicopatológicos como agorafobia o fobia específica.

4. COMORBILIDAD

La FS/TAS muestra un significativo grado de comorbilidad con otros trastornos psicológicos (NICE, 2013) entre los que destacan en orden a su magnitud: el TPE (trastorno de personalidad por evitación), los trastornos afectivos, los relativos al abuso del consumo de sustancias tóxicas, el trastorno por ataques de pánico (TAP), el trastorno por ansiedad generalizada (TAG), el trastorno por estrés postraumático (TEP) y en menor medida otros como el trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad (TOCP). Los trastornos de personalidad aparecen fundamentalmente relacionados con la FSG.

Como recuerda el DSM-5, el inicio de la FS/TAS generalmente precede a la aparición de otros trastornos, salvo la fobia específica y el trastorno de ansiedad por separación. De hecho se ha llegado a estimar que alrededor del 70% de quienes cumplen los criterios

para el diagnóstico de FS/TAS también los cumplen para el diagnóstico de al menos otro trastorno psicológico.

Los datos de población adolescente española entre 14 y 18 años, obtenidos en muestra comunitaria, indican que el 52,4% de los participantes que cumplen los criterios para el diagnóstico de FS/TAS también presentan al menos otro trastorno psicológico (Olivares, Olivares-Olivares y Rosa-Alcázar, 2008).

Veámoslo con algo más de detalle.

4.1. Con los trastornos del estado de ánimo

Como es sabido, el incremento progresivo de las respuestas de escape/evitación, además de provocar aislamiento social, es directamente proporcional a la disminución de la tasa de refuerzo social. Este hecho por sí mismo, o unido a otras variables como la dependencia económica en la adolescencia tardía o los sentimientos generados por el abandono de los estudios, y «la mala conciencia» por rechazar de manera reiterada las invitaciones de otros, puede provocar la ocurrencia de estados del ánimo distímicos y depresivos. Como recuerdan Beidel y Turner (2005), las tasas de comorbilidad entre la FS/TAS y la depresión son mucho más elevadas entre quienes declaran un inicio de la FS anterior a los 15 años. De hecho los estudios referenciados por estos investigadores constatan que el rango de la prevalencia del episodio depresivo mayor (EDM) entre quienes presentaban FS/TAS antes de dicha edad oscila entre el 8 y el 24%. En muestra comunitaria de adolescentes españoles (con rango: 14-17 años), Olivares et al. (2008) hallaron que el 16,5 y el 23,5% de quienes cumplieron los criterios para el diagnóstico de FSG también cumplían los criterios requeridos para el diagnóstico de EDM y trastorno distímico (TD), respectivamente. También en muestra comunitaria (rango: 10-14 años) y diagnóstico de FSG, Sánchez-García (2008) encontró que el 2,4% presentaba EDM, y el 8,5%, TD.

En la figura 17.1 se presenta un diagrama de flujo de los efectos negativos de la consolidación y generalización (cronificación) de la FS/TAS en la aparición y el desarrollo de los trastornos del estado de ánimo comórbidos.

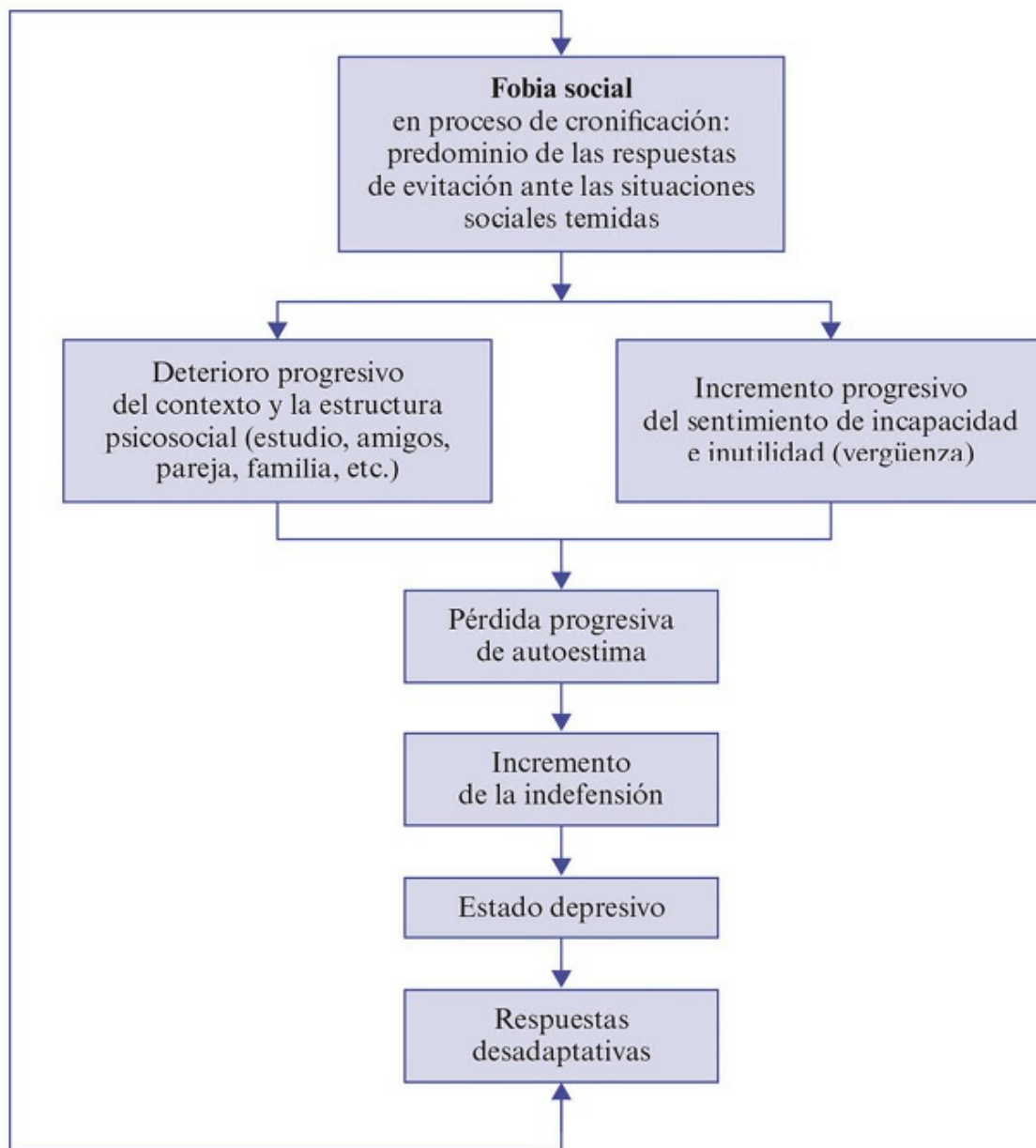


Figura 17.1.—Efectos de la consolidación y generalización de la FS/TAS en el desarrollo de los trastornos del estado de ánimo. [FUENTE: Modificada de Olivares, Rosa-Alcázar y García-López, 2004.]

4.2. Con el abuso del consumo y la dependencia de sustancias tóxicas

El consumo de sustancias tóxicas es uno de los «recursos» que un buen número de chicos y chicas adolescentes con FS/TAS terminan descubriendo como «útiles» para afrontar situaciones sociales temidas y/o evitadas. El potente efecto desinhibidor que

sigue a la ingesta de estas sustancias permite a quienes presentan FS/TAS actuar y relacionarse como creen que deberían hacerlo. Esta peligrosa asociación puede llevar a algunos adolescentes, y en menor medida a los niños —por razones obvias—, a la «automedicación», pasando del consumo ocasional y circunscrito a situaciones sociales específicas a un abuso o consumo generalizado con las implicaciones que de ello pueden derivarse tanto en el ámbito concreto de la salud física como en relación con la imagen que los demás terminan construyendo de ellos y sus repercusiones en otros contextos (académico, social y laboral). Es más, el consumo generalizado de una o más sustancias tóxicas termina produciendo alteraciones en las respuestas del consumidor, derivadas de la propia intoxicación, que generalmente se constituyen, a su vez, en fuentes de miedo social.

Los estudios ad hoc informan de una clara relación entre quienes presentan FS/TAS y quienes cumplen los criterios requeridos para el diagnóstico de abuso o dependencia del alcohol y de otras sustancias. Otros estudios con muestras de adolescentes españoles también confirman esta relación. Así, en el trabajo de Olivares-Olivares (2011) se halló que el 19,9% informó de abuso en el consumo de alcohol; el 3,5% de otras sustancias tóxicas, y el 17%, de consumo de alcohol más otras sustancias tóxicas.

4.3. Con los trastornos de ansiedad

En población clínica, los estudios de comorbilidad de los trastornos de ansiedad más frecuentemente asociados con la FS/TAS en niños y adolescentes muestran que entre el 43 y el 83% también presentan TAG, y entre el 26 y el 50%, FE, siguiéndoles el trastorno por agorafobia (TA) y el TOC, con porcentajes iguales o menores al 23,5% y el 11,8% respectivamente.

4.4. Con los trastornos de la personalidad

La comorbilidad de la FS/TAS con los trastornos de personalidad está asociada fundamentalmente con la FSG y el TPE, y, como hemos dicho, en menor medida con el TOCP. Así, tanto en Olivares et al. (2002) como en Olivares-Olivares (2011) también se constata esta alta relación: 83,5% y 98,3% respectivamente.

Esta elevadísima comorbilidad entre FSG y TPE se explicaría por el elevado solapamiento de los criterios diagnósticos utilizados para ambas categorías, debido a la participación potencial de un amplio espectro de variables biopsicosociales.

De hecho, en términos diagnósticos, tanto el DSM-IV-TR como el DSM-5 contemplan la posibilidad de que en determinados casos se pueda tratar del mismo trastorno. Frente a esta postura, otros autores defienden la solidez del constructo TPE basándose en la posible existencia de diferencias genéticas entre ambos trastornos, pese a

que ni los datos aportados por los estudios de heredabilidad son concluyentes ni se han podido falsar las hipótesis que confirmen la existencia de tales diferencias en el marco de un modelo genético-molecular. En cambio los datos aportados por el estudio de los procesos de aprendizaje sí nos permiten comprender y explicar la consolidación y, en su caso, la generalización de la ansiedad social que está en la base del inicio de la FSE y de su paso a FSG. Desde esta perspectiva, quienes cumplen los criterios para el diagnóstico de FSG «gravemente generalizada» (FSGG en adelante) también cumplen todos o casi todos los requeridos para el TPE.

Así pues, si las circunstancias vitales lo propician, el patrón de respuestas que integran inicialmente una FSE puede generalizarse tanto a otras situaciones como en el tiempo hasta producir una FSGG o TPE. Este proceso de generalización puede darse en muy poco tiempo o ser tan duradero como el curso evolutivo de una persona; las circunstancias vitales actuarían como catalizadoras del proceso. De este modo, por ejemplo, las respuestas de ansiedad social pueden constituir durante la infancia tardía el patrón que conocemos como FSE, iniciar su proceso de generalización en la adolescencia (FSG leve y moderada) y presentarse como FSGG durante la adultez debido a las mayores necesidades de relación y actuación social inherentes a esta fase de nuestro curso vital o, incluso, hacerlo durante la vejez debido a la merma de nuestros factores de protección y al incremento de los de vulnerabilidad (pérdida del trabajo habitual, mermas significativas en la autonomía económica, soledad, etc.).

Esta posición sostiene la existencia de un continuo entre la FSE y la FSGG o TPE, postulándose sólo diferencias cuantitativas (véase Piqueras, Olivares y López-Pina, 2008).

4.5. Con otros trastornos

Los niños y adolescentes con FSG también manifiestan otros trastornos asociados. Entre un 1,2 y un 2,7% presentan trastorno por déficit de atención con hiperactividad; entre un 2,4 y un 3,1% sufren un trastorno somatoforme, y entre un 3,7 y un 5,9% tienen un trastorno del comportamiento alimentario (Olivares et al., 2008; Sánchez-García, 2008).

El DSM-5 también indica que existe una frecuente relación comórbida entre la FS/TAS y el autismo de elevado funcionamiento cognitivo, en los niños, y con el trastorno dismórfico corporal en los adolescentes.

5. PROCESOS ETIOLÓGICOS

Aunque la FS/TAS sigue planteando importantes interrogantes en cuanto a su naturaleza y a los mecanismos causales subyacentes, actualmente existen distintas

propuestas de modelos explicativos que cada vez cuentan con más avales empíricos y experimentales (Beidel y Turner, 2005; Olivares et al., 2004). El formulado por Olivares y Caballo (2003) integra una propuesta que se presenta como un proceso que, partiendo de la infancia/adolescencia, trata de recoger en una primera fase los factores implicados en la vulnerabilidad, en la segunda, los relativos a la génesis y desarrollo de la FS/TAS, y en la tercera, el proceso y las variables implicadas en el mantenimiento. Veámoslo.

5.1. Fase de génesis

Desde este modelo la FS/TAS es el resultado de la intervención de una o más modalidades de aprendizaje que pueden actuar de forma aislada o combinada, en paralelo o de manera consecutiva, mediando la interacción entre un contexto social negativo y un conjunto de variables específicas del niño y del adolescente que propician un riesgo/vulnerabilidad elevados para la génesis o inicio de la FS/TAS (véase APA, 2013, p. 205).

Dentro de los factores de vulnerabilidad de orden biológico (véase figura 17.2), en el contexto de las denominadas «variables *organísmicas* o del sujeto», cabe destacar la IC ante lo no familiar. La IC se ha definido como una variable temperamental de inicio temprano, caracterizada por asociarse con elevada timidez, retraimiento y evitación social, inquietud o malestar social y miedo a lo desconocido/incierto (gente, objetos y/o situaciones). El proceso general que se supone responsable de la mayor vulnerabilidad a presentar IC incluye dos modos de reacción biológica muy específicos: bajo umbral a la activación fisiológica y elevada lentitud para reducirla y volver a valores estándares. Estos dos modos de reaccionar predispondrían con mayor probabilidad: *a*) a presentar dificultades para habituarse a las situaciones nuevas o amenazantes; *b*) al incremento de la conciencia de sí mismo; *c*) a manifestar problemas de autocontrol en las respuestas implicadas en la actuación/relación social, y *d*) a la aparición de respuestas de escape y evitación.

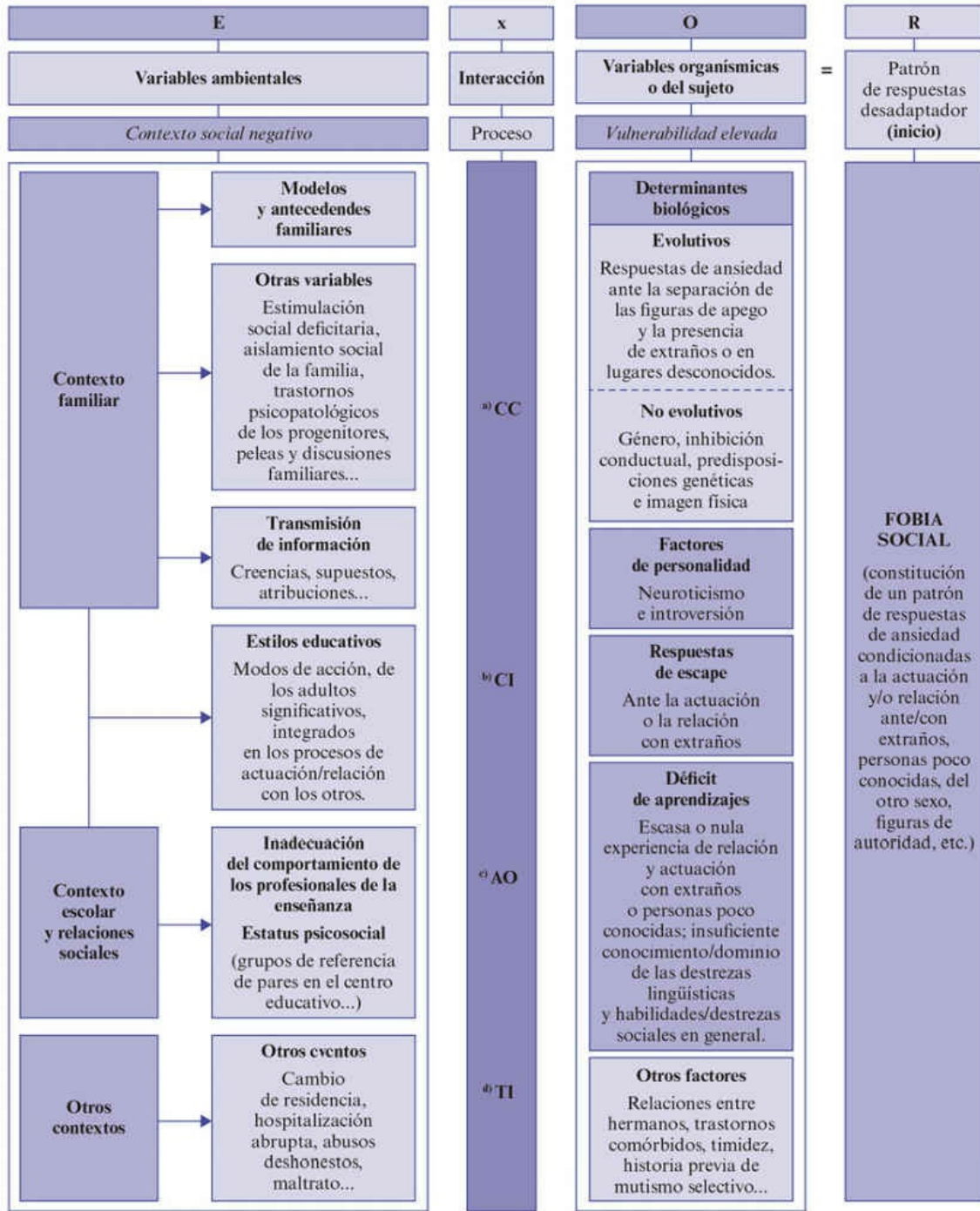
El supuesto de que pueda haber variables biológicas implicadas en la herencia y que éstas se asocien con neuroticismo e IC contempla la hipotética existencia de un conjunto de genes que serían responsables de una parte sustancial de la varianza que comparten los llamados «trastornos interiorizados», incluida la FSG. De hecho los estudios con gemelos monocigóticos parecen apoyar esta hipótesis, habida cuenta de que los datos obtenidos son coherentes con la existencia de algún tipo de vulnerabilidad constitucional al desarrollo de la FS/TAS, pero no a la transmisión genética directa.

En este mismo orden, la evidencia empírica disponible sugiere que la influencia genética sobre el funcionamiento serotoninérgico y la amígdala podría mediar en esta relación produciendo un sesgo atencional hacia la amenaza.

También se postula e investiga la relación entre la FS/TAS y distintos sistemas de neurotransmisión como el adrenérgico, gabaérgico, dopaminérgico o serotoninérgico. Los

resultados sugieren que podría contar con bases neuroanatómicas ubicadas en una red de alta sensibilidad, situada en la zona conocida como «el sistema de alarma del cerebro» y que conecta la amígdala con el hipocampo, pero no hay evidencia empírica concluyente al respecto.

En relación con el proceso de génesis, cuando un niño o chico está aprendiendo a relacionarse y actuar en contextos no familiares, el conjunto de variables que se agrupan en la figura 17.2 bajo las categorías «contexto social negativo» (variables ambientales) y «vulnerabilidad elevada» (variables *organísmicas* o del sujeto) son un excelente caldo de cultivo para que se pueda producir una asociación inadecuada, desadaptadora, entre una situación social y la actuación/relación con las personas presentes. Tal asociación se realizará, por medio de los mecanismos de aprendizaje, cuando se presenten las situaciones sociales en las que por sus condiciones es más probable que el modo de responder/actuar pueda ser evaluado negativamente por los presentes. La asociación quedará establecida entre esa situación (o un conjunto de situaciones similares) y un patrón de respuestas neurovegetativas, musculares y cognitivas (supuestos, creencias y atribuciones disfuncionales respecto de tales situaciones).



^{a)}CC: condicionamiento clásico; ^{b)}CI: condicionamiento instrumental; ^{c)}AO: aprendizaje observacional; ^{d)}TI: transmisión de información; E: estímulos ambientales; O: organismo; R: respuesta.

Figura 17.2.—Inicio de la fobia social: factores de vulnerabilidad y mecanismos de aprendizaje. [FUENTE: Modificada de Olivares y Caballo, 2003.]

Este proceso puede dar lugar directamente a la FS/TAS, siguiendo un curso abrupto y repentino, o de manera insidiosa, a través del desarrollo de la timidez u otras modalidades

de ansiedad social sin significación clínica inicial. En cualquiera de los dos casos, un importante complemento puede ser una historia de estrés o de experiencias humillantes, como ocurre, por ejemplo, cuando se ha sido objeto de burlas o acoso reiteradamente.

Los dos «tramos evolutivos» más relevantes al respecto son la infancia y la adolescencia, en los que el riesgo de aparición de la FS/TAS está entre 2:1 y 3:2 a favor del sexo femenino. En ambos se ha de ir haciendo frente a un incremento tanto de nuevas situaciones a las que hay que adaptarse como de las demandas sociales, en ocasiones de manera gradual y en otras de forma abrupta. Además, con el inicio de la adolescencia se incrementa la conciencia de la discrepancia entre cómo cree uno que lo ven los demás y cómo se ve uno a sí mismo, se intensifica el proceso de evaluación *intra* e *inter* miembros de los grupos y aparece el reto de conquistar un lugar y un papel en un sistema social nuevo y distinto del de la familia; al mismo tiempo, también se ha de lidiar con la inquietud, el desasosiego, la vergüenza y el miedo a la evaluación negativa que pueden hacer de él o ella tanto sus padres como sus compañeros, las personas del otro sexo o las figuras de autoridad, entre otros. En este contexto, un ejemplo de la relevancia que pueden tener los factores culturales respecto de la vulnerabilidad a desarrollar FS/TAS es el denominado síndrome de *Taijin kyofusho* (miedo a las relaciones interpersonales). La cultura de algunos países asiáticos como Japón, Corea del Norte y Corea del Sur se caracteriza por poseer normas sociales extremadamente rígidas en la interacción y actuación social, lo cual hace que el más nimio estímulo discordante con lo esperado pueda ser interpretado por los presentes como ofensa o burla.

El *Taijin kyofusho* es una modalidad de FS/TAS que se caracteriza por temor desproporcionado a ofender/perjudicar a otros. Las respuestas de escape/evitación de la actuación/relación social se argumentan como un modo de impedirse dañar/ofender a otros, más que para evitar el sufrimiento propio que podría resultar de la evaluación negativa de los demás.

5.2. Fase de desarrollo

Los niveles elevados de introversión y neuroticismo son relevantes para el modelo porque son indicadores de un incremento de la probabilidad de que el niño o el adolescente pueda replegarse en sí mismo, es decir, pueda escapar y terminar evitando estas situaciones más fácilmente que aquellos que presentan niveles bajos en tales dimensiones de la personalidad. A esta mayor sensibilidad para el disparo del escape y la evitación se une el exceso de (auto)crítica respecto de la actuación, la implicación en la relación, etc. Esta crítica irracional y desproporcionada, generada por el propio niño/adolescente, intensificará aún más la focalización de su atención de modo selectivo hacia la búsqueda de las potenciales amenazas, internas y/o externas, percibidas como indicios reales de peligro.

Una vez constituido el patrón de respuestas de ansiedad condicionada a la actuación

ante y/o la relación con extraños, personas poco o muy conocidas, del otro sexo o figuras de autoridad, etc., empezaría a funcionar y a retroalimentarse el bucle que incorporamos en la figura 17.3. Es a partir de este momento cuando estimamos que si el niño/adolescente se enfrenta a una situación social temida, bien porque inesperadamente se ve atrapado y no puede escapar («situación prisión» por inundación), bien porque quiere «probarse» cuando todavía la motivación para exponerse es más intensa que la amenaza percibida (lo que ocurre cuando la FS/TAS todavía está en el inicio de su desarrollo), en un determinado instante la situación comenzará a percibirse muy aversivamente e incluso como peligrosa. Este cambio de significado de la situación se debe tanto al conjunto de las reacciones/respuestas alteradas, entre las que destacan sobremanera las que pueden ser percibidas por los demás, como a los efectos que ello conlleva (temblor, rubor, sudoración, elevación de la tasa cardíaca, etc.). Así, por ejemplo, un pequeño bloqueo en la recuperación de información de la memoria, la aparición de leves temblores, una pausa en la producción del habla o la sensación de la aparición del rubor se viven como una auténtica catástrofe, como un acontecimiento de tal magnitud que todos los presentes se darán necesariamente cuenta.

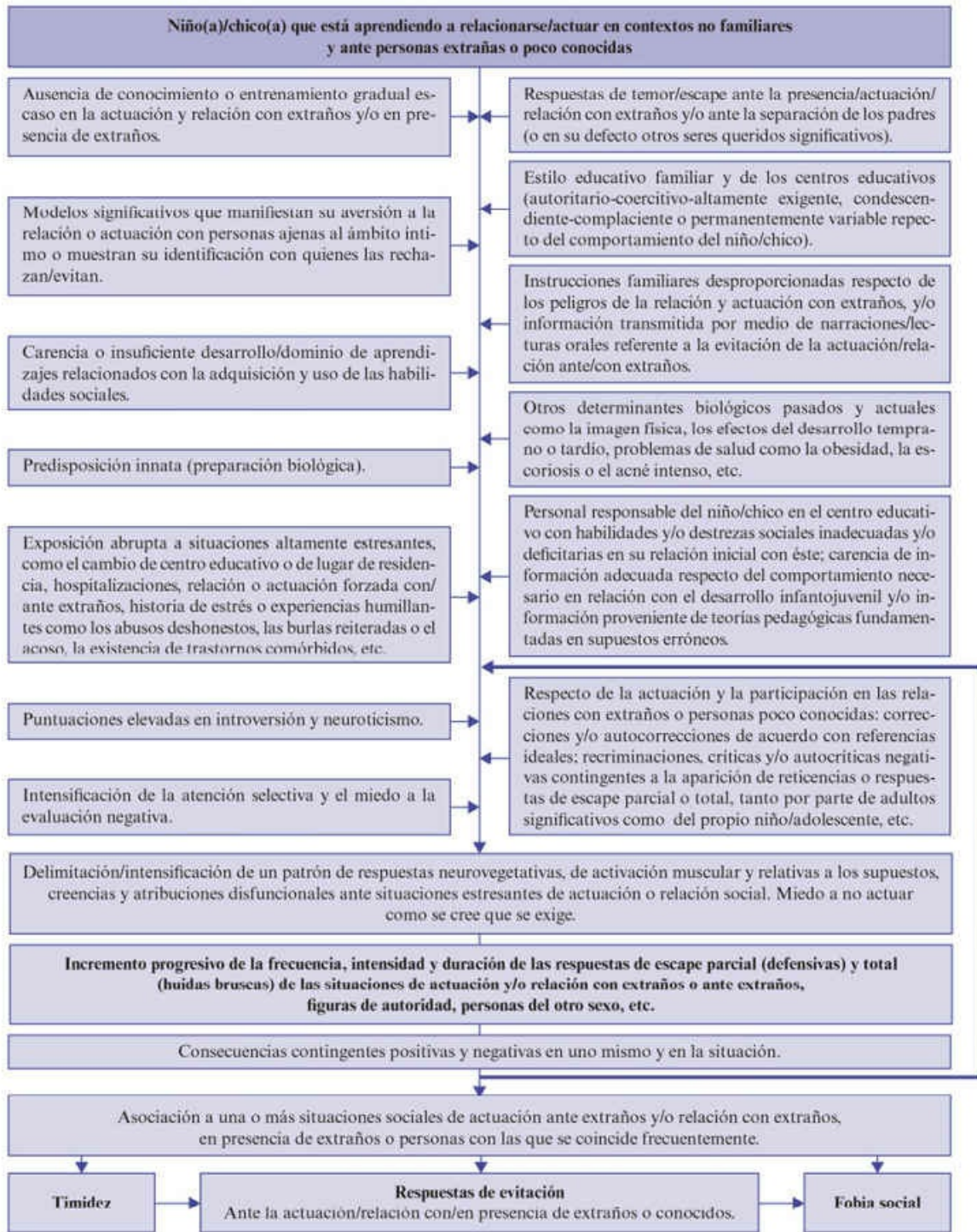


Figura 17.3.—Proceso de desarrollo de la FS/TAS. [FUENTE: Modificada de Olivares y Caballo, 2003.]

Después de una o varias situaciones sociales en las que se ha pasado mal o muy mal, el temor con que éstas se perciben, y la intensidad, frecuencia y duración de las

respuestas de ansiedad desencadenadas, dependen también de un conjunto de variables que hacen referencia directa al grado de control que el niño/adolescente cree poder tener sobre la situación.

En esos momentos generalmente se atiende poco a la tarea que se está realizando o se va a realizar, pues la atención se centrará cada vez más en los indicios y señales de peligro que pueden provenir de uno mismo y/o de la situación, relegando cada vez más a un segundo lugar tanto los logros propios como la retroalimentación positiva que puede provenir de los demás.

Ahora es cuando la balanza se desequilibra hacia las expectativas negativas y se pone en marcha la atención selectiva y las respuestas defensivas, de escape parcial. Estas últimas aparecen como intentos de eliminar o reducir el malestar experimentado en la situación social, dado que todavía se quedaría peor con uno mismo si se abandonase súbita y bruscamente la situación.

La reiteración de este tipo de experiencias, de baja o moderada intensidad, hace que los niños/adolescentes previamente vulnerables empiecen a huir bruscamente de tales situaciones; es decir, comiencen a escapar de forma repentina, brusca e inesperada para los demás, en vez de seguir enfrentándose a las situaciones sociales temidas, tal como lo harían sus pares no vulnerables a este trastorno. Ya no se defienden: necesitan huir para terminar con unas circunstancias que les desbordan. Ya no pueden aguantar más el estado que les genera tales situaciones, pero todavía no las evitan; cuando esto último empieza a ocurrir, se habrá iniciado la fase de mantenimiento del problema. Será el salto cualitativo con el que se constituye la FS/TAS.

Tanto las respuestas de huida brusca y aparentemente repentina como las de escape parcial siguen estando controladas por «la trampa del alivio» y resultarán variables de gran peso a la hora de entender y explicar el curso del desarrollo inicial del problema. Ahora bien, esto es sólo inicialmente y de manera temporal; con el paso del tiempo las cosas se irán complicando y el alivio cada vez será de menor duración e intensidad. Por ello, en este devenir de sufrimientos cada vez más intensos y alivios cada vez más raquíticos, el niño/adolescente intentará poner remedio a lo que ya empieza a entender que era una falsa solución: escapar complica aún más el problema y exponerse sólo sirve para constatar una y otra vez lo mal que se pasa en estas situaciones y su incapacidad para superarlas. La presión y la autocrítica desproporcionada e inflexible, propias y en ocasiones ajenas, así como la intensificación de la atención selectiva, se encargarán de mantener la velocidad de crucero, cuando no de acelerar brusca e intensamente el desarrollo del proceso que se ha iniciado.

5.3. Fase de mantenimiento

De ahora en adelante (véase figura 17.4) ya no será sólo la exposición a la situación social temida la que desencadenará respuestas de alerta y alarma generalizada, sino que el

mero hecho de evocarla o imaginarla (ansiedad anticipatoria) también desencadenará un patrón de respuestas similar, generándose interpretaciones erróneas y negativas, como atribuir al escape o a la evitación la ausencia de las consecuencias aversivas temidas, así como el procesamiento sesgado de la información relativa a la situación. De igual modo, en el sistema fisiológico se activará el patrón de reacciones delimitado en el inicio y consolidado durante el desarrollo y, por tanto, asociado a la ocurrencia, evocación o imaginación de tales situaciones.

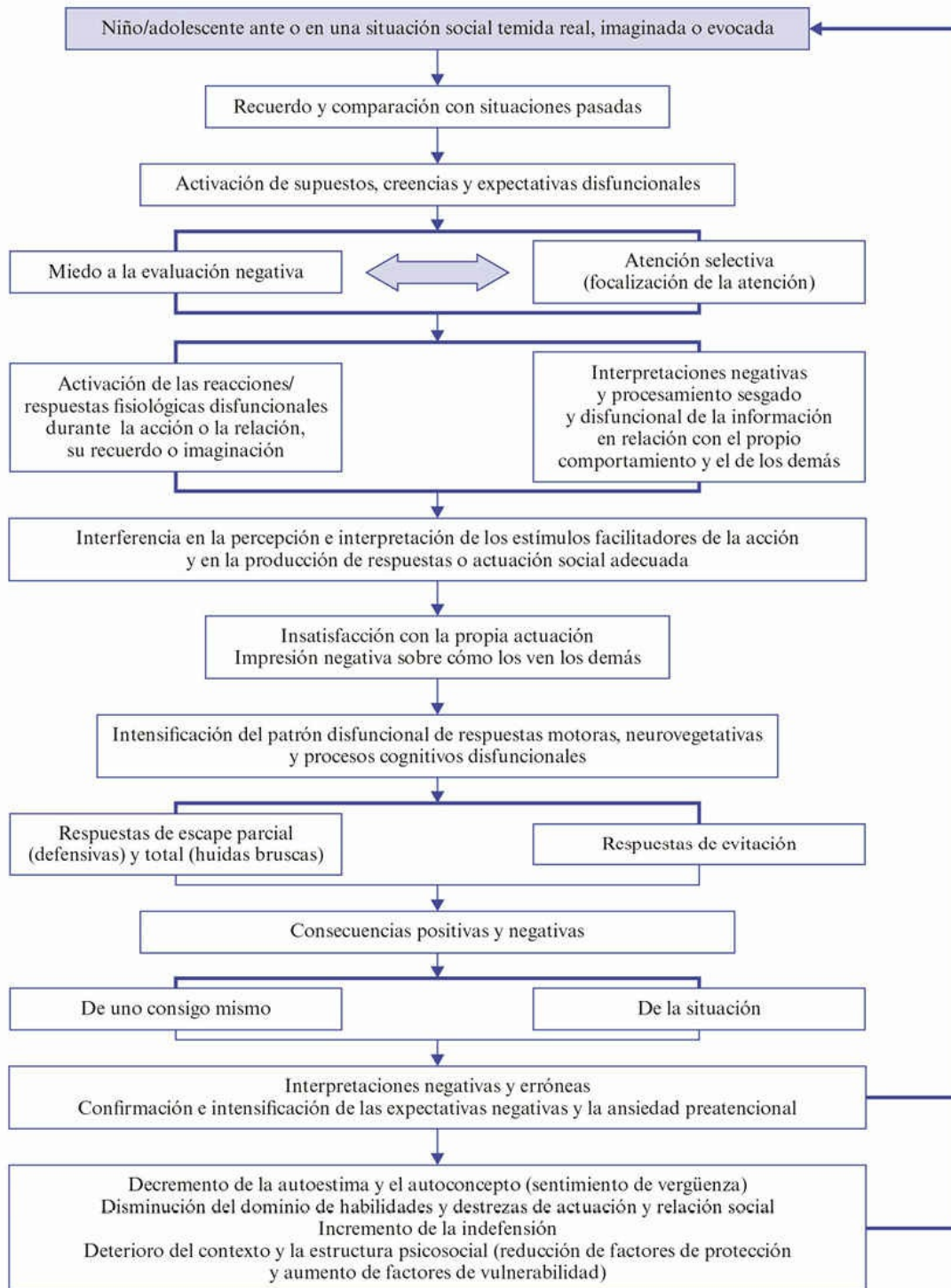


Figura 17.4.—Consolidación y generalización de la FS/TAS: el mantenimiento. [FUENTE: Modificada de Olivares y Caballo, 2003.]

Todo este proceso interferirá tanto en la percepción e interpretación de los estímulos facilitadores de la acción como en la producción de respuestas en cualquiera de los tres

sistemas (cognitivo, fisiológico y motor), produciendo insatisfacción ante la propia actuación y un incremento desadaptador de la intensidad, frecuencia y duración de tales respuestas. Ello derivará, a su vez, en la aparición de más respuestas de escape parcial o total en los sistemas motor y cognitivo con el fin de reducir/eliminar a corto plazo la sensación de pérdida de control, la ruborización, la aparición de temblores delante de otros, la inquietud y el malestar generados por el pensamiento relativo a la posibilidad de quedarse sin saber qué decir o qué hacer, etc. Con estas acciones/reacciones los afectados esperan que tampoco se presenten las consecuencias aversivas que pudieran derivarse de no haber actuado de acuerdo con las normas (supuestas por ellos), es decir, la crítica, el rechazo o la humillación. Pero en ello consiste la trampa: cada vez emitirán más respuestas defensivas o de escape parcial, y, como éstas no cumplirán su objetivo, habrán de incrementar la frecuencia de las respuestas de escape total para obtener como efecto un alivio que paradójicamente irá reduciendo progresivamente su intensidad y su duración, a la vez que aumenta el temor a tales situaciones de actuación/relación. Asimismo estas respuestas también están mantenidas por el refuerzo positivo que supone, por ejemplo, el apoyo de algunas de las personas cercanas que «los comprenden» y les dan cobijo. Finalmente el proceso concluye con la necesidad no ya de irse, de huir, de escapar, sino de evitar siempre que se pueda tales situaciones, lo cual conducirá al aislamiento social y a todas las consecuencias negativas que de él se derivarán.

El aislamiento se presenta como un estado de evitación pasiva («si no estoy, no me pasa») que se constituye en una variable relevante para comprender el mantenimiento de la FS/TAS porque: *a)* se eliminan progresivamente los estímulos instigadores; *b)* desaparecen las posibilidades de recibir retroalimentación por la actuación/relación; *c)* los otros terminan cambiando realmente la percepción que tienen de quienes presentan FS/TAS y dejan de contar con ellos; *d)* se intensifica el miedo a la exposición (incremento de las expectativas negativas, las creencias, los supuestos y las atribuciones disfuncionales), y *e)* se deterioran las destrezas que hacen posible la actuación y la relación social satisfactorias.

Por otra parte, cuando se presentan conflictos de contingencias, por ejemplo, el miedo a hacer el ridículo si se huye bruscamente y el intenso malestar generado por la exposición continuada a la situación social, la respuesta final estará determinada por la contingencia «menos mala», es decir, aquella que va seguida por el alivio del malestar.

Otra variable que en este contexto de las interpretaciones negativas y erróneas puede alcanzar una gran importancia en el mantenimiento del problema es la relativa a la «impresión» que tienen los niños/adolescentes con FS/TAS de cómo los perciben los demás. Esta «impresión», generalmente errónea, pero vivida como cierta, se construye tanto en función de la información almacenada en la memoria como de la que proviene del presente (al que se atiende sesgadamente).

Todo ello hará que, finalmente, el niño/adolescente confirme e intensifique sus

interpretaciones negativas y erróneas, así como sus expectativas negativas y la propia ansiedad preatencional, lo que quedará archivado en su recuerdo y volverá a activarse cada vez que tenga que actuar ante otros o relacionarse con ellos, recuerde situaciones sociales temidas, las imagine u oiga hablar de ellas.

Llegados a este punto, el círculo se habrá cerrado. El proceso responsable del mantenimiento de la FS/TAS habrá completado su ciclo y pasará a retroalimentarse, a consolidarse y a generalizarse cada vez más. Cuantas más veces se pase mal, tanta más consolidación; en cuantas más situaciones distintas se produzca, tanta más generalización, y cuanto más consolidada y generalizada esté la FS/TAS, tanto más se aislará y sufrirá quien la padezca.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay categorías con las que la FS/TAS puede plantear problemas de diagnóstico diferencial porque presenta algunas características comunes con ellas, pese a tratarse de entidades nosológicas distintas.

En la tabla 17.2 se puede consultar un listado con algunos de los trastornos con los que es más probable que pudieran presentarse problemas de diagnóstico diferencial. Se recuerda que la nota esencial de la FS/TAS es el miedo desproporcionado al escrutinio y la evaluación negativa por parte de los demás.

TABLA 17.2
Diagnóstico diferencial entre la FS/TAS y otros problemas y trastornos psicológicos

Categoría diagnóstica	Notas
Timidez	Se pueden presentar respuestas motoras de escape parcial ante la relación y actuación social, pero no de escape total (huidas bruscas) ni generalmente de evitación.
Ataques de pánico con/sin agorafobia	El miedo es a experimentar un ataque de pánico o perder el control, y no a la evaluación negativa. Las personas con agorafobia generalmente prefieren estar con otras personas y buscan la ayuda de los demás cuando temen o tienen un ataque de pánico.
Ansiedad generalizada	Incluye una preocupación irracional ante un amplio número de situaciones que van más allá de la actuación y la relación social.
Trastorno obsesivo-compulsivo	El miedo a la evaluación negativa se centra en la posibilidad de que los presentes puedan percatarse de los rituales motores o compulsiones.
Fobia específica	Si la FS/TAS es específica de una situación (hablar en público), estará referida o circunscrita sólo a la actuación/relación ante otros.
Ansiedad por separación	En la FS/TAS el miedo al escrutinio o evaluación negativa se producirá aunque las personas de apego estén presentes.
Mutismo selectivo	Las respuestas de escape/evitación se presentan en situaciones en las que se ha de hablar o el niño/adolescente pueda ser objeto de preguntas.
Autismo de	Cuando el niño/adolescente con autismo escapa de la actuación/relación social, no se debe

elevado funcionamiento	tanto al miedo a la evaluación negativa que puedan hacer los demás de su comportamiento como a una forma de responder ante circunstancias inesperadas, probablemente debido a la incomprensión de las acciones de los otros, pese a que muestre un nivel verbal bastante avanzado y una buena comprensión social de las situaciones vividas.
Trastornos del estado de ánimo	La evitación social es consecuencia de una falta de energía o anhedonia.
Trastorno por estrés postraumático	Las respuestas de evitación social son consecuencia del miedo a que se presenten las circunstancias que generaron el trastorno.
Abuso del consumo de sustancias tóxicas	Su finalidad es reducir/eliminar el síndrome de abstinencia, no el miedo a la actuación/relación social.
Trastorno del comportamiento alimentario	El miedo al rechazo social está circunscrito al exceso de peso/obesidad, al menos inicialmente.
Trastorno dismórfico corporal	Los adolescentes con FS/TAS pueden preocuparse por defectos reales en su aspecto físico, pero la preocupación no es habitualmente intensa, ni persistente o incapacitante.
Trastorno de personalidad por evitación	Difiere de la fobia social específica y la fobia social generalizada (leve y moderada) en la extensión o rango del número de situaciones sociales temidas/evitadas. Coincide generalmente con la fobia social gravemente generalizada (diez o más situaciones sociales temidas/evitadas).
Trastorno paranoide de la personalidad	Se evita la relación con otros porque se les atribuye intenciones malévolas, no por miedo a ser evaluado negativamente.
Trastorno esquizoide de la personalidad	Se evita la actuación/relación con otros por falta de interés, no por miedo al escrutinio.

7. EVALUACIÓN

Las peculiaridades de la evaluación de las alteraciones del comportamiento proceden tanto de las estrategias como de los instrumentos que se requieren para adaptar el proceso general a las particularidades del comportamiento humano propio del tramo evolutivo del que se ocupa este capítulo.

La entrevista diagnóstica que más frecuentemente se ha utilizado es la ADIS-IV-C/P (véase tabla 17.3), que consta de dos formatos: uno para niños y otro para los padres. Junto a ésta, las medidas de autoinforme (autorregistros, escalas estandarizadas y no estandarizadas —incluyendo las análogas visuales como el termómetro del miedo o la de caras—), los test situacionales, las grabaciones audiovisuales y en mucha menor medida los registros psicofisiológicos completan el arsenal de estrategias e instrumentos que se utilizan.

En la tabla 17.3 se presenta un listado de algunos de los instrumentos de lápiz y papel más frecuentemente utilizados.

TABLA 17.3
Instrumentos para la evaluación de la FS/TAS

Detección de la ansiedad social

Escala para la detección de la ansiedad social (EDAS; Olivares y García-López, 1998)

Informador: adolescentes con edades comprendidas entre 14-17 años.

Olivares, J., Piqueras, J. y Sánchez-García, R. (2004). Escala para la detección de la ansiedad social. Estructura factorial y fiabilidad en una muestra de adolescentes entre 14 y 17 años. *Psicología Conductual*, 12, 251-268.

Diagnóstico de la FS/TAS y comorbilidad

Entrevista semiestructurada ADIS-IV-C/P

Informador: niños y adolescentes con edades comprendidas entre 7-17 años y padres/tutores y profesores de estos niños.

Silverman, W., Albano, A. M. y Sandín, B. (2001a). *Entrevista clínica ADIS-IV-C: Entrevista para el niño*. Madrid: UNED-Klinik.

Silverman, W., Albano, A. M. y Sandín, B. (2001b). *Entrevista clínica ADIS-IV-P: Entrevista para padres*. Madrid: UNED-Klinik.

Evaluación dimensional de la FS/TAS y agorafobia

Social Phobia and Anxiety Inventory (SPAI)

Informador: adolescentes con edades comprendidas entre los 14-17 años.

Turner, S. M., Stanley, M. A., Beidel, D. C. y Bond, L. (1989). The Social Phobia and Anxiety Inventory: Construct validity. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 33, 448-457.

García-López, L. J., Olivares, J., Hidalgo, M. D., Beidel, D. C. y Turner, S. M. (2001). Psychometric properties of the social phobia and anxiety inventory, the social anxiety scales for adolescent, the fear of negative evaluation scale and the social avoidance and distress scale in an adolescent Spanish speaking sample. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 23, 51-59.

Social Phobia and Anxiety Inventory for Children (SPAI-C)

Informador: niños y adolescentes con edades comprendidas entre los 8-17 años.

Beidel, D. C., Turner, S. M. y Morris, T. L. (1995). A new inventory to assess social anxiety and phobia: The Social Phobia and Anxiety Inventory for Children. *Psychology Assessment*, 7, 73-79.

Olivares, J., Sánchez-García, R., López-Pina, J. A. y Rosa-Alcázar, A. I. (2010). Psychometric Properties of the Social Phobia and Anxiety Inventory for Children in a Spanish Sample. *The Spanish Journal of Psychology*, 13, 959-967.

Evaluación dimensional de la FS/TAS

Social Anxiety Scale for Adolescents (SAS-CR)

Informador: niños y adolescentes con edades comprendidas entre los 8-12 años.

La Greca, A. M. y Stone, W. L. (1993). Social Anxiety Scale for Children-Revised: Factor structure and concurrent validity. *Journal of Clinical Child Psychology*, 22, 17-27.

Informador: niños y adolescentes con edades comprendidas entre los 7-16 años.

Sandín, B., Chorot, P., Valiente, R. M., Santed, M. A. y Sánchez-Arwbás, C. (1999). Estructura factorial de la Escala de Ansiedad Social para Niños-Revisada. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 2, 105-113.

Social Anxiety Scale for Adolescents (SAS-A)

Informador: adolescentes con edades comprendidas entre los 14-18 años.

La Greca, A. M. y López, N. (1998). Social anxiety among adolescents: Linkages with peer relations and friendships. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 26, 83-94.

Olivares, J., Ruiz, J., Hidalgo, M. D., García-López, L. J., Rosa, A. I. y Piqueras, J. A. (2005). Social Anxiety Scale for Adolescents (SAS-A): Psychometric properties in a Spanish-speaking population. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 5, 85-97.

8. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Los fines de la intervención psicológica aplicada a la FS/TAS pueden ser preventivos o terapéuticos (véase tabla 17.4). En el primer caso se pretende dotar al participante de los conocimientos teóricos y los recursos psicológicos que le permitan prevenir su ocurrencia; en el segundo se le entrena para que, una vez terminado el tratamiento, aplique los conocimientos teóricos y las estrategias adecuadas para que prosiga la consolidación y generalización de los progresos alcanzados, esperando que con ello consiga eliminar o reducir muy significativamente la interferencia generada por el trastorno e incrementar la adaptación y las relaciones interpersonales.

Los programas psicológicos para el tratamiento de niños y adolescentes con FS/TAS que han probado su eficacia son los que se recogen en la tabla 17.4.

TABLA 17.4

Programas psicológicos utilizados en la prevención y el tratamiento de la FS/TAS con niños y adolescentes

Prevención	<i>Habilidades sociales</i>	Gandarias, A., Magaz, A., García-Pérez, E. M. y López, M. L. (2000). <i>AVANCEMOS. Programa de entrenamiento en habilidades sociales</i> . Bilbao: Albor-Cohs.
		Goldstein, A. P., Sprafkin, R. P., Gershaw, N. J. y Klein, P. (1989). <i>Habilidades sociales y autocontrol en la adolescencia. Un programa de enseñanza</i> . Barcelona: Martínez Roca.
		Inglés, C. J. (2003). <i>Programa PEHIA. Enseñanza de habilidades interpersonales para adolescentes</i> . Madrid: Pirámide.
		Monjas, I. (2009). <i>Programa de enseñanza de habilidades de interacción social (PEHIS). Para niños y adolescentes</i> . Madrid: CEPE.
		Roca, E. (2007). <i>Cómo mejorar tus habilidades sociales. Programa de asertividad, autoestima e inteligencia emocional</i> . Valencia: ACDE.
	Vallés, A. (1994). <i>Programas de intervención en habilidades sociales</i> . Madrid: EOS.	
	Vallés, A. y Vallés, C. (2003). <i>Programa de refuerzo de habilidades sociales III</i> . Madrid: EOS.	
	<i>Solución de problemas</i>	Camp, B. W. y Basch, M. A. S. (1998). <i>Piensa en voz alta</i> . Valencia: Promolibro.
		D’Zurilla, T. J. (1993). <i>Terapia de resolución de conflictos: Competencia social, un nuevo enfoque en la intervención clínica</i> . Bilbao: Desclee de Brouwer.
		García-Pérez, E. M. y Magaz, A. (1997). <i>ESCEPI: Enseñanza de soluciones cognitivas para evitar problemas interpersonales. Programa de enseñanza de habilidades sociales y educación en valores para la convivencia</i> . Madrid: Albor-Cohs.
Vallés, A. y Vallés-Tortosa, C. (1997). <i>Programa de solución de conflictos interpersonales</i> . Madrid: EOS.		
Albano, A. M. y Dibartolo, P. (2007). <i>Cognitive-Behavioral Therapy for Social Phobia in Adolescents: Therapist Guide</i> . Nueva York: Oxford University Press.		
Tratamiento	Beidel, D. C., Turner, S. M. y Morris, T. L. (2004). <i>Social Effectiveness Therapy for Children and Adolescents (SET-C)</i> . Toronto, ON: Multi-Health Systems, Inc.	
	Kendall, P. C. y Hedtke, K. A. (2006). <i>Cognitive-Behavioral Therapy for Anxious Children: Therapist manual</i> . Ardmore, PA: Workbook Publishing.	
	Masia-Warner, C., Klein, R. G., Dent, H. C., Alvir, J., Albano, A. M. y Guardino, M. (2003). <i>Skills for Academic and Social Success</i> . Manuscrito no publicado.	
	Olivares, J. (2005) (Dir. y coord.). <i>Intervención para adolescentes con fobia social</i> .	

Madrid: Pirámide.

Olivares, J., García-López, L. J., Beidel, D. C. y Turner, S. M. (1998). *Social effectiveness therapy for adolescents-Spanish version*. Manuscrito no publicado.

Spence, S. H., Donovan, C. y Brechman-Toussaint, M. (2000). *Cognitive-Behavioral Therapy With/No Parental Involvement (CBT-PI/PNI)*. Manuscrito no publicado.

Entre los objetivos que persiguen los programas de tratamiento psicológico, y en buena medida los de prevención, se hallan:

1. Aprender a formular metas realistas.
2. Eliminar/reducir significativamente: *a)* las expectativas, las interpretaciones y las valoraciones negativas; *b)* los errores cognitivos que incrementan, intensifican o mantienen las respuestas de ansiedad desadaptadoras; *c)* los supuestos en los que se sustentan las cogniciones negativas; *d)* la atención que se presta a pensamientos y sensaciones negativas; *e)* las respuestas de escape/evitación; *f)* la ansiedad anticipatoria ante la actuación/interacción con otros, y *g)* la activación somática excesiva.
3. Aprender a focalizar la atención en los estímulos que facilitan la ejecución de la tarea que se está realizando o se va a realizar.
4. Incrementar la frecuencia, la duración y la implicación (intensidad) de/en las actuaciones y las relaciones sociales.
5. Aplicar las habilidades y las destrezas sociales, entrenadas previamente en el contexto clínico, a las situaciones de actuación y/o relación social en las que se hubiese puesto de manifiesto su necesidad (por exceso o defecto) durante el proceso de evaluación para concretar la existencia de la FS/TAS.

En relación con los componentes que integran estos programas, hay que indicar que en la prevención predomina el entrenamiento en habilidades sociales, en resolución de problemas y en conflictos interpersonales, mientras que en los específicos de tratamiento se incluyen generalmente técnicas derivadas del principio de exposición, la gestión de contingencias, el modelado (*in vivo* y simbólico/filmado), la reestructuración cognitiva y el entrenamiento en habilidades sociales que normalmente se utiliza como medio para facilitar la exposición a las situaciones temidas/evitadas.

Respecto del tratamiento farmacológico, hemos de indicar que los inhibidores de la recaptación selectiva de la serotonina (ISRS) constituyen el tratamiento médico de primera elección para la FS/TAS. Los ISRS (paroxetina, sertralina, fluvoxamina, escitalopram y fluoxetina) se han mostrado superiores al placebo en estudios controlados, y las comparaciones entre ellos han permitido aportar evidencia a favor del escitalopram (20mg/día) frente a la paroxetina (20mg/día). Los ISRS requieren entre seis y ocho semanas de tratamiento para que sus efectos comiencen a apreciarse y generalmente se recomienda que una vez terminado éste se prolongue entre seis y doce meses para reducir la probabilidad de recaídas.

El empleo de ansiolíticos no está recomendado en el tratamiento médico de la FS/TAS porque no se ha probado su eficacia para este trastorno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.^a ed.). Arlington, VA.: Author.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5.^a ed.). Washington, D. C.: Author.
- Beidel, D. C. y Turner, S. M. (2005). *Childhood anxiety disorders. A guide to research and treatment*. Nueva York: Routledge.
- Inglés, C. J., Martínez-Monteaudo, M. C., Delgado, B., Torregrosa, M. S., Redondo, J., Benavides, G., García-Fernández, J. M. y García-López, L. J. (2008). Prevalencia de la conducta agresiva, conducta prosocial y ansiedad social en una muestra de adolescentes españoles: un estudio comparativo. *Infancia y Aprendizaje*, 31, 449-461.
- Marks, I. M. (1969). *Fears and Phobias*. Nueva York: Academic Press.
- National Institute for Health and Care Excellence (2013). *Social anxiety disorder: recognition, assessment and treatment*. Londres: National Institute for Health and Care Excellence. Obtenido en <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/14168/63868/63868.pdf> (consultado en junio de 2014).
- Olivares, J. (2005). *Programa IAFS. Protocolo para el tratamiento de la fobia social en la adolescencia*. Madrid: Pirámide.
- Olivares, J. (2009). Evaluación y tratamiento de la fobia social en la población infanto-juvenil de habla española y portuguesa. *Anuario de Psicología*, 40, 7-21.
- Olivares, J., (2011). Catorce años de intervención en adolescentes con fobia social. *Informació Psicológica*, 102, 90-109.
- Olivares, J. y Caballo, V. E. (2003). Un modelo tentativo sobre la génesis, desarrollo y mantenimiento de la fobia social. *Psicología Conductual*, 11, 483-515.
- Olivares, J., García-López, L. J., Turner, S., Beidel, D., Albano, A. M. e Hidalgo, M. D. (2002). Results at long-term among three psychological treatments for adolescents with social phobia (I): Statistical significance. *Psicología Conductual*, 10, 147-164.
- Olivares, J., Olivares-Olivares, P. J. y Rosa-Alcázar, A. I. (2008). *Estudio de la comorbilidad de la fobia social en la adolescencia en una muestra comunitaria de adolescentes españoles*. Manuscrito no publicado. Facultad de Psicología, Universidad de Murcia.
- Olivares, J., Piqueras, J. A. y Rosa-Alcázar, A. I. (2006). Características sociodemográficas y psicológicas de la fobia social en adolescentes. *Psicothema*, 18, 207-212.
- Olivares, J., Rosa-Alcázar, A. I. y García-López, L. J. (2004). *Fobia Social en la Adolescencia*. Madrid: Pirámide.
- Olivares-Olivares, P. J. (2011). *Efectos del Programa IAFS en función de una operacionalización del grado experto en el ejercicio de la psicología clínica*. Tesis doctoral no publicada. Universidad de Murcia.
- Organización Mundial de la Salud (1992). *CIE-10: Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Meditor.
- Piqueras, J. A., Olivares, J. y López-Pina, J. A. (2008). Empirical validation of a new proposal about delimitation and operationalisation of the subtypes of social phobia in a sample of Spanish adolescents. *Journal of Anxiety Disorders*, 22, 67-77.
- Sánchez-García, R. (2008). *Eficacia de la intervención en adolescentes con fobia social, con y sin reestructuración cognitiva, entre los 10 y los 14 años*. Tesis doctoral no publicada. Universidad de Murcia.
- Schneier, F. R., Johnson, J., Hornig, C. D., Liebowitz, M. R. y Weissman, M. M. (1992) Social phobia: comorbidity and morbidity in an epidemiologic sample. *Archives of General Psychiatry*, 49, 282-288.

LECTURAS RECOMENDADAS

Bados, A. (2009). *Fobia social*. Recuperado de <http://hdl.handle.net/2445/6321> (consultado en junio de 2014).

En este documento electrónico el profesor Arturo Bados pone a disposición del lector una excelente monografía sobre la naturaleza, curso, datos epidemiológicos, comorbilidad, métodos e instrumentos de evaluación y diagnóstico y eficacia y utilidad clínica del tratamiento psicológico y psicofarmacológico de la FS/TAS.

Olivares, J. (2005). *Programa IAFS. Protocolo para el tratamiento de la fobia social en la adolescencia*. Madrid: Pirámide.

La monografía presenta un programa de tratamiento que se ha diseñado y validado para su aplicación con población adolescente española. Se estructura en dos grandes epígrafes. En el primero se presentan y describen la fundamentación teórica, los componentes, los objetivos, los contenidos, las instrucciones y recomendaciones para la aplicación. En el segundo se exponen pormenorizadamente las doce sesiones de tratamiento que integran el Programa IAFS. Todo ello se acompaña de un CD en el que se recogen los materiales que permiten su aplicación por los profesionales interesados.

Olivares, J., Rosa, A. I. y García-López, J. A. (2004). *Fobia social en la adolescencia. El miedo a relacionarse y a actuar ante los demás*. Madrid: Pirámide.

Tras una aproximación a la delimitación del concepto de adolescencia y el miedo a los otros, ilustrándolo con la descripción de algunos casos, los autores hacen un recorrido por los datos epidemiológicos y los modelos teóricos que la comunidad científica ha ido proponiendo para explicar el miedo desproporcionado a relacionarse y actuar ante los demás. El libro se completa con la presentación de las estrategias e instrumentos que se utilizan en el proceso de evaluación y el diagnóstico y la descripción y el comentario de los tratamientos psicológicos y psicofarmacológicos.

Trastorno de estrés postraumático

ENRIQUE ECHEBURÚA
PEDRO JAVIER AMOR

1. INTRODUCCIÓN

Los sucesos traumáticos generan terror e indefensión, ponen en peligro la integridad física o psicológica de una persona y dejan con frecuencia a la víctima en tal situación emocional que es incapaz de afrontarla por sí misma.

Cualquier acontecimiento traumático (una agresión sexual, un atentado terrorista, la violencia en el hogar, el asesinato de un padre o de una madre, etcétera) supone una quiebra en el sentimiento de seguridad de una persona. El daño psicológico sufrido se refiere, por un lado, a las *lesiones psíquicas* agudas producidas inmediatamente tras un suceso violento, y, por otro, a las *secuelas emocionales* que persisten en algunas personas de forma crónica como consecuencia de lo ocurrido y que afectan negativamente a su desarrollo futuro (Wittchen, Gloster, Beesdo, Schönfeld y Perkonigg, 2009).

Lo que genera habitualmente daño psicológico suele ser la amenaza a la propia vida o a la integridad psicológica (en el caso, por ejemplo, de un abuso sexual), una lesión física grave, la percepción del daño como intencionado y la pérdida violenta de un ser querido. El daño generado suele ser mayor si las consecuencias del hecho violento son múltiples, como ocurre, por ejemplo, en el caso de un niño que ha sufrido un atentado y le han quedado secuelas físicas o en el de un menor que ha sido objeto de un abuso sexual y a cuyo testimonio no se confiere credibilidad (Baca y Cabanas, 2003; Echeburúa, Amor y Corral, 2005).

En relación con el perfil psicopatológico específico del trastorno de estrés postraumático (TEPT) según el tipo de suceso, la reexperimentación es muy alta en las víctimas de agresiones sexuales, de terrorismo y de maltrato; la evitación es muy marcada en todas las categorías de pacientes (excepto en el caso de los accidentados, que presentan, sin embargo, muchos síntomas de sobresalto), y, por último, la hiperactivación y los cambios en el estado de ánimo afectan a todas las víctimas (Echeburúa et al., 2005).

Sin embargo, las diferencias de reacción ante un mismo hecho traumático son muy variables de unas personas a otras. Desde una perspectiva psicológica, una fragilidad emocional previa, un historial de victimización, un estrés acumulativo, una red de apoyo

familiar y social débil y una mala adaptación a los cambios debilitan la resistencia a las frustraciones y contribuyen a generar una sensación de indefensión y de desesperanza (Esbec, 2000; Finkelhor, 1999).

Un suceso traumático genera un cuadro clínico solo cuando el acontecimiento supera en una persona el *umbral para el trauma* e interfiere negativamente en su vida cotidiana. Es decir, el trauma viene definido por la respuesta traumática, no por el suceso traumático en sí mismo.

En síntesis, el alcance del daño psicológico está mediado por la gravedad del suceso, el daño físico o grado de riesgo sufrido, la mayor o menor vulnerabilidad de la víctima, la posible concurrencia de otros problemas actuales (a nivel familiar y escolar/laboral, por ejemplo) y pasados (historia de victimización), el apoyo social existente y los recursos psicológicos de afrontamiento disponibles. Todo ello configura la mayor o menor resistencia de la víctima al estrés (tabla 18.1).

TABLA 18.1
Variables facilitadoras del trauma

Factores predisponentes (pretrauma)	<ul style="list-style-type: none"> — Psicopatología previa personal o familiar. — Exposición previa a traumas. — Personalidad vulnerable. — Estrés acumulativo.
Factores precipitantes (suceso traumático)	<ul style="list-style-type: none"> — Tipo de suceso traumático (intencionalidad). — Gravedad del suceso traumático (modelo dosis/efecto o modelo dosis/dependiente).
Factores de mantenimiento (postrauma)	<ul style="list-style-type: none"> — Anclaje en el pasado. — Hacerse preguntas sin respuesta o buscar explicaciones imposibles de obtener. — Necesidad de buscar culpables. — Negación cognitiva o emocional del suceso.

FUENTE: Echeburúa, E., Corral, P. y Amor, P. J. (2011). Trastorno de estrés agudo. En V. E. Caballo, I. C. Salazar y J. A. Carrobbles (Eds.), *Manual de psicopatología y trastornos psicológicos* (pp. 489-505). Madrid: Pirámide.

La prevalencia de este cuadro clínico puede oscilar entre el 0,5 y el 3,5% de la población adulta, según el DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013). En concreto, el TEPT puede estar presente en el 15-30% de quienes sufren un suceso traumático, con una incidencia más baja en los supervivientes de una catástrofe o accidente y más alta en el caso de las víctimas de hechos violentos. Así, las frecuencias más elevadas de este trastorno se han descrito entre las víctimas de violencia o de agresiones sexuales, que pueden alcanzar hasta el 50-70% de las personas afectadas (Wittchen et al., 2009).

Desde una perspectiva de género, el trastorno es más frecuente y más grave en mujeres, sobre todo cuando sufren una agresión sexual o la muerte violenta de un hijo.

En los varones se da con menos frecuencia y los estímulos implicados están relacionados, fundamentalmente, con el abuso sexual infantil, con la violencia y con los accidentes de tráfico.

2. EL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

2.1. El trastorno de estrés postraumático en el DSM-5

El TEPT figuraba descrito en el DSM-IV-TR en el apartado de los trastornos de ansiedad. Sin embargo, en el DSM-5 (APA, 2013) el TEPT está incluido en un nuevo capítulo denominado «trastornos relacionados con el trauma y con el estrés».

Según el DSM-5, el TEPT puede aparecer cuando la persona ha sufrido una grave agresión física, violencia/abuso sexual o una amenaza para su vida, bien de forma directa (en sí misma), bien de forma indirecta (en algún familiar). También puede desarrollarse el TEPT cuando la persona ha sido testigo de agresiones físicas o sexuales o de violencia doméstica (esto último tiene una especial significación en el caso de los menores).

Habitualmente los sucesos desencadenantes suelen ser las agresiones intencionadas (violaciones, actos terroristas, tortura, robos con violencia, secuestros o maltrato familiar) o, en menor medida, ciertos sucesos accidentales (catástrofes o accidentes de coche/moto graves). Las agresiones intencionadas son las que causan el trastorno con mucha mayor probabilidad y las que tienen una mayor gravedad porque denotan crueldad y suponen una quiebra de la confianza en los demás seres humanos.

Aunque los criterios para el diagnóstico de TEPT son similares en adultos, adolescentes y niños según el DSM-5, existen algunas diferencias definitorias y sintomatológicas para personas mayores de 6 años y menores de 7 años, tal como se puede observar en la tabla 18.2.

TABLA 18.2

Criterios para el diagnóstico del trastorno de estrés postraumático según el DSM-5 (APA, 2013)

Criterios aplicables a personas mayores de 6 años	Criterios aplicables a personas menores de 7 años
<p>A) Exposición real o amenaza de muerte, lesión grave o violencia sexual en una o más de las siguientes formas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Experimentación directa del acontecimiento traumático. 2. Siendo testigo, en persona, del acontecimiento que le ocurría a otro. 3. Conociendo que el acontecimiento traumático ocurría a familiares o amigos próximos. En el 	<p>A) Exposición real o amenaza de muerte, lesión grave o violencia sexual en una o más de las siguientes formas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Experimentación directa del acontecimiento traumático. 2. Siendo testigo, en persona, del acontecimiento que le ocurría a otro, especialmente los cuidadores principales. <p><i>Nota:</i> Ser testigo no incluye la exposición a través de</p>

caso de exposición real o amenaza de muerte a un familiar o amigo, los acontecimientos han debido ser violentos o accidentales.

4. Experimentación repetida o exposición extrema a detalles aversivos del acontecimiento traumático (por ejemplo, ser los primeros en recoger restos humanos, policías repetidamente expuestos a detalles de abuso infantil).

Nota: El criterio A4 no se aplica a la exposición a través de medios electrónicos, televisión, películas o fotografías, a menos que esta exposición esté relacionada con el trabajo.

B) Presencia de uno o más de los siguientes síntomas intrusivos relacionados con el acontecimiento traumático, que empieza después de que ocurra el trauma:

1. Recuerdos del acontecimiento recurrentes, involuntarios e intrusivos que provocan malestar.

Nota: En los niños mayores de 6 años esto puede expresarse en juegos repetitivos en los que aparecen temas o aspectos característicos del trauma.

2. Sueños de carácter recurrente que producen malestar y en los que el contenido o afecto del sueño están relacionados con el acontecimiento traumático.

Nota: En los niños puede haber sueños terroríficos sin contenido reconocible.

3. Reacciones disociativas (*flashbacks*) en las que el individuo siente o actúa como si el acontecimiento traumático estuviera ocurriendo de nuevo (estas reacciones pueden ocurrir en un continuo, en el que las expresiones más extremas conllevan una completa pérdida de la conciencia del entorno presente).

Nota: En los niños se puede reescenificar el acontecimiento traumático específico en el juego.

4. Malestar psicológico intenso y prolongado al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan algún aspecto del acontecimiento traumático.
5. Respuestas fisiológicas marcadas al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan algún aspecto del acontecimiento traumático.

C) Evitación persistente de estímulos asociados al trauma, que se inicia después del acontecimiento traumático, tal y como indican uno o ambos de los siguientes síntomas:

medios electrónicos, televisión, películas o fotografías.

3. Conociendo que el acontecimiento traumático le ocurrió a un padre o cuidador.

B) Presencia de uno (o más) de los siguientes síntomas intrusivos relacionados con el acontecimiento traumático, que empieza después de que ocurra el trauma:

1. Recuerdos del acontecimiento recurrentes, involuntarios e intrusivos que provocan malestar.

Nota: Los recuerdos espontáneos e intrusivos pueden no ocasionar malestar y pueden ser expresados como reexperimentación en el juego.

2. Sueños de carácter recurrente que producen malestar y en los que el contenido o afecto del sueño están relacionados con el acontecimiento traumático.

Nota: No siempre es posible establecer que el contenido atemorizante se relaciona con el acontecimiento traumático.

3. Reacciones disociativas (*flashbacks*) en las que el niño siente o actúa como si el acontecimiento traumático estuviera ocurriendo de nuevo (estas reacciones pueden ocurrir en un continuo, en el que las expresiones más extremas conllevan una completa pérdida de la conciencia del entorno presente). La reactivación del trauma puede ocurrir en el juego.

4. Malestar psicológico intenso y prolongado al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan algún aspecto del acontecimiento traumático.

5. Respuestas fisiológicas marcadas al exponerse a recordatorios del acontecimiento traumático.

C) Uno o más de los siguientes síntomas, que representan evitación persistente de los estímulos asociados al acontecimiento traumático o alteraciones negativas en las cogniciones y el humor asociadas al acontecimiento

1. Evitación o esfuerzos para evitar los recuerdos, pensamientos o sentimientos sobre el suceso traumático o estrechamente relacionados con él.
2. Evitación o esfuerzos para evitar los recordatorios externos (personas, lugares, conversaciones, actividades, objetos, situaciones) que activan recuerdos, pensamientos o sentimientos del trauma o relacionados con él.

D) Alteraciones negativas en la cognición y el humor asociadas al acontecimiento traumático que empiezan o empeoran después de que ocurra el acontecimiento, tal como se evidencia por dos o más de las siguientes:

1. Incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma (habitualmente debido a amnesia disociativa y no a otros factores como traumatismo craneal o consumo de alcohol o drogas).
2. Expectativas o creencias negativas persistentes y exageradas sobre uno mismo, los demás o el mundo (por ejemplo, soy malo, no se puede confiar en nadie, el mundo es muy peligroso, mi sistema nervioso se ha echado a perder para siempre).
3. Cogniciones distorsionadas persistentes sobre la causa o consecuencias del acontecimiento traumático que llevan al individuo a culparse a sí mismo o a los demás.
4. Estado emocional negativo persistente (por ejemplo, miedo, horror, enfado, culpa, vergüenza).
5. Reducción acusada del interés o de la participación en actividades significativas.
6. Sensación de desapego o de extrañamiento frente a los demás.
7. Incapacidad persistente para experimentar emociones positivas (por ejemplo, incapacidad para experimentar felicidad, satisfacción o para tener sentimientos de amor).

E) Alteraciones marcadas en la activación (*arousal*) y reactividad asociadas con el acontecimiento traumático, que empiezan o empeoran cuando éste ocurre, tal y como indican dos (o más) de los siguientes síntomas:

1. Conducta irritable o ataques de ira (con poca o ninguna provocación), habitualmente expresada como agresividad verbal o física hacia las personas u objetos.
2. Conducta imprudente o autodestructiva.

traumático, deben estar presentes, empezando después de la ocurrencia del trauma o empeorando después del acontecimiento:

Evitación persistente de los estímulos

1. Evitación o esfuerzos para evitar actividades, lugares o recordatorios físicos que activan recuerdos del acontecimiento traumático.
2. Evitación o esfuerzos para evitar personas, conversaciones o situaciones interpersonales que activan los recuerdos del acontecimiento traumático.

Alteraciones negativas en las cogniciones

3. Aumento sustancial de la frecuencia de estados emocionales negativos (por ejemplo, miedo, culpa, tristeza, vergüenza, confusión).
4. Reducción acusada del interés o de la participación en actividades significativas, incluyendo una disminución del juego.
5. Conducta socialmente retraída.
6. Reducción persistente en la expresión de emociones positivas.

D) Alteraciones en la activación (*arousal*) y reactividad asociadas con el acontecimiento traumático, que empiezan o empeoran cuando este ocurre, tal como indican dos (o más) de los siguientes síntomas:

1. Conducta irritable o ataques de ira (con poca o ninguna provocación), habitualmente expresada como agresividad verbal o física hacia las personas u objetos.
2. Hipervigilancia.

- | | |
|---|---|
| 3. Hipervigilancia. | 3. Respuestas exageradas de sobresalto. |
| 4. Respuestas exageradas de sobresalto. | 4. Dificultades para concentrarse. |
| 5. Dificultades para concentrarse. | 5. Problemas de sueño (por ejemplo, dificultades para conciliar o mantener el sueño). |
| 6. Problemas de sueño (por ejemplo, dificultades para conciliar o mantener el sueño). | |

F) La duración de estas alteraciones (criterios *B*, *C*, *D* y *E*) se prolongan más de un mes. **E)** La duración del trastorno es de más de un mes.

G) F)

Estas alteraciones provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

H) G)

El trastorno no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (por ejemplo, medicación o alcohol) o a otra condición médica.

Especificar si:

Con síntomas disociativos: los síntomas del individuo cumplen criterios del TEPT y, además, en respuesta al estresor, el sujeto experimenta síntomas persistentes y recurrentes de alguno de los siguientes:

- 1. Despersonalización:** experiencias persistentes y recurrentes de sentirse extraño, como si fuera un observador externo de los propios procesos mentales o corporales (por ejemplo sentirse como si estuviera en un sueño, sensación de irrealidad de sí mismo o del cuerpo, sentimiento de que el tiempo pasa muy despacio).
- 2. Desrealización:** experiencias recurrentes o persistentes de irrealidad del entorno (por ejemplo, el mundo alrededor del individuo es experimentado como irreal, como si fuera un sueño, distante, distorsionado).

Nota: Para usar este subtipo, los síntomas disociativos no son atribuibles a los efectos fisiológicos de una sustancia (lagunas, conducta durante intoxicación por alcohol) u otras condiciones médicas (por ejemplo, epilepsia/convulsión parcial compleja).

Especificar si:

Con presentación demorada: los criterios diagnósticos completos no aparecen hasta al menos seis meses después del acontecimiento.

Específicamente, para las personas mayores de 6 años son cuatro (en lugar de los tres que aparecían en el DSM-IV-TR, porque se ha subdividido el núcleo de evitación/embotamiento afectivo) los aspectos nucleares presentes en este cuadro clínico: la reexperimentación de la agresión sufrida o de la experiencia vivida, en forma de pesadillas y de imágenes y de recuerdos repetitivos e involuntarios; la evitación conductual y cognitiva de los lugares o recuerdos asociados al hecho traumático; las alteraciones cognitivas y los cambios en el estado de ánimo, y las respuestas de hiperactivación, en forma de dificultades de concentración, de irritabilidad, de problemas para conciliar el sueño y, como nueva aportación del DSM-5, de conducta autodestructiva o temeraria.

Sin embargo, en los niños menores de 7 años hay un pequeño cambio: en lugar de los cuatro núcleos sintomáticos necesarios (reexperimentación, evitación, hiperactivación y alteraciones cognitivas/cambios en el estado de ánimo), se requiere la presencia de la reexperimentación de la vivencia traumática, de la hiperactivación y de, al menos, algún síntoma relacionado con las conductas de evitación o con alteraciones emocionales y sociales.

Por otra parte, la evolución espontánea del TEPT es muy variable. Así, la cantidad y el tipo de síntomas del TEPT pueden oscilar con el transcurso del tiempo. Incluso la duración de los síntomas varía de unas personas a otras: en unos casos (hasta el 50%) los síntomas desaparecen en los tres primeros meses; en otros, por el contrario, pueden prolongarse o reaparecer meses o años después del suceso traumático.

En este contexto es importante diferenciar entre sí algunos de los síntomas del TEPT, como, por ejemplo, la distinción existente entre pensamientos invasivos y *flashbacks*. Los pensamientos invasivos constituyen *recuerdos* (eso sí, muy vívidos) recurrentes de lo que sucedió antes y durante el suceso traumático. Un *flashback*, sin embargo, supone, además, revivir el acontecimiento con pensamientos e imágenes (personas, luces, sonidos, olores, etc.), como si estuviese ocurriendo *ahora mismo*. La intensidad de la vivencia y su carácter impredecible generan en la víctima a menudo una sensación de terror (Echeburúa et al., 2005).

A los sucesos traumáticos suele estar también asociada la amnesia disociativa, que consiste en la imposibilidad de recordar la información relacionada con el acontecimiento negativo y que no puede ser atribuida a las leyes naturales del olvido. La existencia de este tipo de amnesia puede explicarse por los sentimientos de vergüenza, de rabia o de culpa experimentados, así como por la tendencia a olvidar hechos desagradables. La amnesia disociativa tiene, sin embargo, unos efectos negativos: impide la expresión emocional del suceso, evita el apoyo social adicional que se da en estos casos, bloquea la reevaluación cognitiva de lo ocurrido y, en último término, facilita las conductas de evitación.

Para poder diagnosticar el TEPT se requiere que el suceso traumático produzca una interferencia significativa en el funcionamiento social y escolar/laboral, una pérdida de interés por lo que anteriormente resultaba atractivo desde el punto de vista lúdico e interpersonal y —lo que supone una limitación muy importante— un cierto embotamiento afectivo (anestesia emocional) para experimentar sentimientos de intimidad y ternura.

Finalmente, en este cuadro clínico es conveniente distinguir los *síntomas positivos* (reexperimentación, alteraciones cognitivas, evitación y activación) de los *síntomas negativos* (apatía, embotamiento afectivo, sensación de indefensión), que resultan más difíciles de tratar.

2.2. Evolución de los síntomas del trastorno de estrés postraumático

Más allá de las reacciones inmediatas —malestar emocional generalizado, aislamiento, pérdida de apetito, insomnio, etc.—, que tienden a remitir a las pocas semanas, las víctimas pueden experimentar síntomas de ansiedad y de depresión, con una pérdida de autoestima y una cierta desconfianza en los recursos propios para encauzar la vida futura. Los sentimientos de culpa existentes pueden derivar de la atribución sesgada de lo

ocurrido a los errores cometidos por la víctima, de la omisión de las conductas adecuadas (por ejemplo, no haber hecho lo suficiente para evitar el suceso) e incluso del hecho de sobrevivir cuando ha habido una desgracia colectiva, como en el caso de un atentado terrorista masivo o una catástrofe natural (*la culpa del superviviente*). Esta autoinculpación puede dañar seriamente la autoestima de los pacientes y dificultar la readaptación emocional posterior. Todo ello puede llevar a una reducción de la actividad social y lúdica de los sujetos y, en último término, a una disminución de la capacidad para disfrutar de la vida (Foa y Riggs, 1995).

Más a medio y largo plazo pueden aparecer, si bien no en todos los casos, ciertos trastornos de conducta, como irritabilidad, dependencia emocional excesiva, actitudes victimistas, pasividad, etc., e incluso una mayor tendencia a la introversión y al embotamiento afectivo, que pueden enturbiar las relaciones familiares. Asimismo puede haber una cierta tendencia a la desconexión entre el relato del suceso traumático y la vivencia emocional. A su vez, la irritabilidad es resultado de una baja tolerancia a la frustración ante los contratiempos cotidianos (los problemas escolares, la convivencia familiar, las dificultades en las relaciones interpersonales, etc.) y puede traducirse en reacciones agresivas, normalmente dirigidas a los familiares (a quienes tienen más próximos y cuentan con una mayor capacidad de aguante) o hacia sí mismos (en forma de ideas de suicidio, de abuso de alcohol o incluso de adopción de conductas de riesgo). A largo plazo, el TEPT puede producir una transformación persistente de la personalidad de la víctima (*la persona ya no es la que era*), que es muy resistente al tratamiento (Echeburúa, 2004).

Por último, el trauma, sobre todo cuando han pasado meses o años del suceso traumático, puede mostrarse de forma enmascarada. En lugar de la tríada primaria del trauma (imágenes invasivas, conductas de evitación y estado de alerta), el cuadro clínico puede mostrarse en forma de depresión, de alteraciones del sueño, de consumo excesivo de alcohol o de distanciamiento emocional respecto a las personas queridas (Trujillo, 2002).

2.3. Modalidades del trastorno de estrés postraumático

Una variante adicional es la presentación diferida de este trastorno, que, aun habiéndose iniciado con algunos síntomas desde el mismo momento del suceso traumático, sólo reúne todos los criterios diagnósticos tiempo después —al menos seis meses— de haber ocurrido el acontecimiento referido. La explicación del TEPT con un comienzo diferido resulta incierta. Si bien los síntomas de este cuadro clínico —especialmente la evitación— parecen estar presentes desde el principio, aunque de una forma atenuada, algunas *situaciones nuevas* —como el establecimiento por vez primera de una relación de pareja en las víctimas de abuso sexual en la infancia—, algunos *estresores de la vida adulta* —el divorcio o la pérdida de empleo— o las *vicisitudes del*

envejecimiento —el abandono del hogar por parte de los hijos, la jubilación anticipada o las enfermedades crónicas— pueden actuar como sucesos desencadenantes que reactivan el TEPT latente. En otros casos, sin embargo, esta presentación diferida puede tratarse de un síndrome subclínico que se identifica de forma tardía (Echeburúa y Corral, 2008).

Según el DSM-5, se debe especificar si el TEPT viene acompañado de forma persistente de síntomas disociativos, es decir, de una sensación de distancia y de extrañeza respecto a uno mismo (como si uno permaneciera en un sueño o estuviera fuera de su propio cuerpo) o de una sensación de irrealidad (como si uno estuviera en otro mundo).

Otra modalidad de presentación (no descrita en el DSM-5) es el *TEPT complejo*, que está asociado a una sintomatología más grave y variada (alteraciones en la identidad personal, capacidad de modulación afectiva pobre, descontrol de los impulsos, etc.) y a la comorbilidad con otros trastornos (depresión, alcoholismo o trastornos de personalidad). Esta variante del TEPT es más frecuente en situaciones de aislamiento social y en personas que han sufrido una exposición precoz en la infancia a la violencia o una revictimización prolongada, como ocurre en el caso de las víctimas de abuso sexual infantil, de violencia de pareja o de secuestros prolongados (Taylor, Asmundson y Carleton, 2006).

3. CUADRO CLÍNICO

La tasa de prevalencia de TEPT entre la población adolescente podría situarse entre el 1,6 y el 9,2% (Cohen et al., 2010), y es mucho más frecuente en chicas que en chicos. Por otra parte, la prevalencia del TEPT en la población infantil estaría comprendida entre el 1 y el 10%, según se analice en un momento concreto o al considerar la prevalencia a lo largo de la vida del niño. A su vez, cuando se estudian muestras infantiles que han sufrido diferentes acontecimientos traumáticos, se estima una prevalencia del TEPT del 36% (Fletcher, 1996). Sin embargo, la prevalencia del TEPT en niños varía mucho dependiendo del tipo de suceso traumático, del momento de la evaluación y del método de diagnóstico empleado, así como de la muestra estudiada (De Young, Kenardy y Cobham, 2011). Finalmente, los sucesos traumáticos que están relacionados con una mayor prevalencia del TEPT en niños son el ser testigo del asesinato de uno de los padres, el secuestro, la exposición a tiroteos, los abusos o agresiones sexuales, el maltrato físico y el abandono infantil.

3.1. El trauma en la infancia y adolescencia

Muchos niños ante un suceso traumático presentan dificultades para expresar sus pensamientos o etiquetar sus emociones. En su lugar tienden a expresarse a través de sus

comportamientos. El grado en que los niños pueden verbalizar sus pensamientos y afectos depende de su edad, de su nivel de desarrollo, de sus características de personalidad y del tipo de relación familiar y social que mantienen (Caballero, Mojarro y Rodríguez Sacristán, 1995).

Los niños más pequeños tienden a mostrar su dolor de una forma más global que los adultos, con conductas de retraimiento y con pérdida de los aprendizajes y hábitos adquiridos. También se puede manifestar una ansiedad de separación respecto a los seres queridos, lo que provoca una dependencia exagerada. La capacidad de expresión verbal va aumentando con el desarrollo y sólo a partir de los 8-9 años el niño es capaz de aportar una cronología fidedigna de los acontecimientos.

En la infancia los síntomas experimentados pueden ser muy variables (alteraciones del sueño, cambios en los hábitos de alimentación, irritabilidad, miedos generalizados, culpa y vergüenza, sobresaltos, disminución de la autoestima, etc.) y reflejan, en último término, un grado intenso de malestar emocional y de dificultad de adaptación a la vida cotidiana. El trauma se puede expresar también en forma de síntomas físicos (náuseas, molestias en el estómago, dolores de cabeza, etc.) o de comportamientos regresivos en cuanto al lenguaje, la autonomía personal o el control de esfínteres. En algunos casos incluso puede haber una preocupación prematura por la muerte o pueden aparecer sueños angustiosos de carácter variable o reacciones emocionales inesperadas. Otras veces los síntomas manifestados suponen una ampliación de rasgos preexistentes, como es el caso de los niños *nerviosos* que presentan síntomas de ansiedad o el de los niños *tristes* que muestran síntomas de depresión.

El trauma puede manifestarse de forma distinta en función del sexo. En general, los niños tienen más dificultades para expresar sus emociones que las niñas. En las niñas tienden a predominar los síntomas ansiosos y depresivos; en los niños, por el contrario, son más frecuentes los trastornos de conducta, las conductas temerarias y la irritabilidad. En uno y otro sexo pueden manifestarse la inadaptación escolar y las dificultades de socialización.

Ya al margen del sexo, la reacción emocional en el menor puede ser más intensa, lo que implica un nivel más amplio de desorganización de la conducta, pero menos duradera que en el adulto. Los niños sufren el trauma como los adultos, pero tienen más dificultades para asimilar lo ocurrido y para expresar sus emociones. Por ello, los niños tienden, más a menudo que los adultos, a culparse a sí mismos, directa o indirectamente, del suceso traumático. Sin embargo, el grado de recuperación suele ser mayor que en el caso de los adultos (Echeburúa, 2004).

A largo plazo, algunos niños albergan sentimientos de violencia y presentan una predisposición a comportamientos violentos y de venganza; otros, a su vez, van a implicarse en conductas de riesgo que pueden poner en peligro su integridad física. Ello va a depender, en buena medida, de la reacción de los seres queridos. La traumatización de los padres y la ausencia de una atmósfera de apoyo y comunicación tienden a agravar

el desarrollo psicológico del niño.

Cuando el niño se hace adolescente, puede haber una tendencia a adoptar cambios radicales de comportamiento y de estilo de vida, fruto de un deseo desmedido de independencia. Se trata, a veces, de actitudes escapistas, como alejarse del hogar, consumir alcohol y drogas, ponerse en situaciones de riesgo o mostrar un interés extremo por buscar experiencias nuevas.

En cuanto a la evolución de algunos de los síntomas del TEPT, la expresión clínica de la reexperimentación varía en las fases del desarrollo evolutivo y puede mostrarse de forma distinta que en la vida adulta. Los niños más pequeños pueden expresar los síntomas de reexperimentación del suceso traumático directa o simbólicamente mediante juegos o escenificaciones relacionadas con el trauma de naturaleza ansiosa, repetitiva y rígida o mostrar sueños de terror recurrentes sin un contenido reconocible. También pueden actuar con reacciones emocionales o físicas intensas cuando se exponen a recuerdos internos o externos relacionados con el trauma.

A su vez, las conductas evitativas pueden manifestarse, en el caso de niños preescolares, en una implicación escasa en las actividades escolares; en el de niños más mayores, en una reducida participación en conductas exploratorias o de juego, y en el de adolescentes, en una restricción de nuevas oportunidades (establecer relaciones de pareja, viajar, etc.). Asimismo, los adolescentes pueden ver resentida su autoestima, considerarse poco atractivos para las demás personas y limitar sus aspiraciones de futuro. En definitiva, de una forma más sutil o manifiesta se observan esfuerzos por evitar la exposición a conversaciones, personas, objetos, situaciones o lugares que recuerdan el trauma (De Young et al., 2011).

Por otra parte, los síntomas de hiperactivación suelen presentarse fundamentalmente como alteraciones del sueño, elevada irritabilidad, rabietas, un constante estado de alerta ante el peligro, respuesta de alarma exagerada, dificultades de concentración e incremento en los niveles de actividad (De Young et al., 2011).

3.2. Pronóstico y continuidad del trastorno de estrés postraumático

Hay pocas investigaciones longitudinales que hayan examinado el curso de los síntomas nucleares del TEPT en la primera infancia. Con el paso del tiempo son los síntomas de evitación los que más tienden a incrementarse. Sin embargo, esta conclusión hay que tomarla con cautela porque puede depender del tipo de suceso traumático y de la edad del niño, así como de la presencia de episodios traumáticos continuados (De Young et al., 2011).

En cuanto a las repercusiones psicopatológicas en la vida adulta de un trauma en la infancia, son difíciles de predecir. En primer lugar, no se dan en todos los casos, sino, aproximadamente, en un 20% del total de las personas afectadas. Y en segundo lugar, en el caso de que ocurran, las alteraciones psicopatológicas concretas varían de unos casos a

otros y no se pueden establecer tampoco en función del tipo específico de suceso traumático experimentado (abuso sexual, maltrato infantil, pérdida del padre por un acto terrorista, etc.). Los distintos tipos de victimización infantil generan en la vida adulta, en el caso de hacerlo, unas alteraciones emocionales poco predecibles.

Es decir, no se puede cartografiar la psicopatología de un adulto según el tipo de acontecimientos negativos sufridos en la infancia. Vincular, por ejemplo, la bulimia o el trastorno múltiple de la personalidad a haber sufrido abuso sexual en la infancia, como se ha sugerido en diversos estudios (Vanderlinden y Vandereycken, 1999), no se corresponde con la realidad de los hechos, más allá de la observación de ciertos casos clínicos aislados. Todo acontecimiento traumático genera en el niño una *cicatriz psicológica*, que puede o no reabrirse en la vida adulta —y, además, de diversas maneras— según las circunstancias presentes en esa persona cuando ya es mayor (Echeburúa y Guerricaechevarría, 2000).

La mayor vulnerabilidad de un adulto víctima de un suceso traumático en la infancia a trastornos mentales va a depender del número de traumas previos, de la existencia de malos tratos en la infancia y de la presencia de trastornos de personalidad (obsesivo-compulsiva y evitativa especialmente), así como de la inestabilidad emocional previa (Vicente, Diéguez, De la Hera, Ochoa y Grau, 1995). Desde el punto de vista del trauma en sí mismo, lo que predice una peor evolución a largo plazo es la duración prolongada de la exposición a los estímulos traumáticos (es decir, la revictimización continuada), una alta intensidad de los síntomas experimentados por el niño y la presencia de una disociación peritraumática, es decir, de síntomas disociativos (amnesia psicógena especialmente) en las horas y días posteriores al suceso (Griffin, Resick y Mechanic, 1997).

No se puede negar que la victimización infantil constituye un factor de riesgo importante de desarrollo psicopatológico en la vida adulta. Pero, a pesar de ello, el impacto psicológico a largo plazo del suceso traumático puede ser pequeño (a menos que se trate de un abuso sexual grave con penetración) si la víctima no cuenta con otras adversidades, como el abandono emocional, el maltrato físico, el divorcio traumático de los padres, una patología familiar grave, etc. Es más, los problemas de una víctima en la vida adulta (depresión, ansiedad, abuso de alcohol, etc.) surgen en un contexto de vulnerabilidad generado por el suceso traumático en la infancia, pero provocados directamente por circunstancias próximas en el tiempo (conflictos de pareja, aislamiento social, problemas en el trabajo, etc.). Si no se dan *ahora* estas circunstancias adversas, aun habiendo sufrido en la infancia un suceso traumático, probablemente no aparecerán problemas psicopatológicos (Finkelhor, 1999).

4. COMORBILIDAD

La comorbilidad del TEPT es muy alta (hasta un 80%, según el DSM-5), pero puede ser fruto de la imprecisión de los límites con otras entidades nosológicas, así como de la definición misma del trastorno. Respecto a las relaciones fronterizas con otros cuadros clínicos, el TEPT puede estar asociado a categorías psicopatológicas muy diversas. Así, por ejemplo, la depresión, el abuso de alcohol y drogas, las conductas antisociales y el trastorno del control de los impulsos son los cuadros clínicos que aparecen con más frecuencia en pacientes aquejados de este cuadro clínico. De hecho, el TEPT puede manifestarse inicialmente en forma insidiosa, con síntomas de ansiedad; después, con depresión; más tarde, con conductas antisociales y de abuso de alcohol (Echeburúa y Corral, 2008).

Por lo que se refiere a la definición poco precisa del trastorno, hay una alta comorbilidad de este cuadro clínico con la depresión, el trastorno de ansiedad generalizada, la fobia social y el trastorno obsesivo-compulsivo. En hombres es más frecuente que en mujeres la comorbilidad del TEPT con las adicciones y con los trastornos de conducta. En la infancia y adolescencia es más habitual la comorbilidad del TEPT con el trastorno de ansiedad de separación y con el trastorno de oposición desafiante.

Desde una perspectiva evolutiva, en niños menores de 6 años se ha observado una alta comorbilidad con el trastorno obsesivo-compulsivo, con la ansiedad de separación, con el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y con la depresión (Scheeringa y Zeanah, 2008). A su vez, en niños mayores de 6 años se ha encontrado una mayor comorbilidad con los trastornos de ansiedad, el TDAH, el trastorno psicótico breve y la ideación suicida (Famularo, Fenton, Kinscherff y Augustyn, 1996).

5. VULNERABILIDAD Y RESISTENCIA AL TRAUMA

La reacción psicológica ante una situación traumática no sólo depende de la intensidad y de las circunstancias del suceso, sino también de la edad, del historial de agresiones previas, de la estabilidad emocional anterior, de los recursos psicológicos propios, de la autoestima, del apoyo social y familiar y de la calidad de las relaciones afectivas actuales. Todos estos elementos interactúan de forma variable en cada caso y configuran las diferencias individuales que se constatan entre las víctimas de un mismo hecho traumático (tabla 18.3 y figura 18.1).

TABLA 18.3

Factores de vulnerabilidad ante un suceso traumático (Echeburúa, 2004)

Biográficos	— Historia de victimización en la infancia (abuso sexual, malos tratos, etc.). — Antecedentes de otros sucesos traumáticos en el pasado.
Psicobiológicos	— Elevado grado de neuroticismo.

Psicobiológicos	— Baja resistencia al estrés.
Psicológicos	— Escasos recursos de afrontamiento. — Mala adaptación a los cambios. — Inestabilidad emocional previa.
Psicopatológicos	— Trastornos psiquiátricos anteriores (trastornos adictivos, del estado de ánimo, de ansiedad, de personalidad, etc.).
Sociofamiliares	— Falta de apoyo familiar. — Falta de apoyo social.



Figura 18.1.—Aspectos relacionados con la vulnerabilidad psicopatológica.

Por decirlo en otras palabras, la estructura del suceso traumático explica los daños provocados por el *primer golpe*. Pero es la significación que ese hecho tiene para la persona, así como el apoyo social recibido, lo que puede explicar los efectos más o menos devastadores del *segundo golpe*, que es el que realmente provoca el trauma (Trujillo, 2002).

5.1. Víctimas de riesgo

Cualquier persona puede ser víctima de una conducta violenta, pero hay algunos menores que tienen una mayor probabilidad de sufrirla. Son las llamadas *víctimas de riesgo*.

algunas personas para convertirse en víctimas, con la *vulnerabilidad personal*, que se refiere a la precariedad del equilibrio emocional o biológico de la víctima y que puede agravar el daño psicológico en el caso de que tenga lugar la agresión (Esbec, 2000).

En las personas adultas, algunos factores de riesgo son *estables*, como pertenecer al sexo femenino, ser joven, ser inmigrante, vivir en soledad, carecer de recursos familiares y sociales, haber sufrido una agresión anterior o padecer una discapacidad mental; otros, por el contrario, son *situacionales*, como residir en un lugar cerrado (prisión, psiquiátrico de larga estancia, cuartel aislado, etc.), haber consumido alcohol o drogas en exceso en lugares nocturnos o frecuentar entornos marginales o peligrosos.

En el caso de los niños, quienes tienen mayor riesgo son las niñas carentes de afecto, con una situación familiar conflictiva o desestructurada, en donde hay una ausencia del padre biológico y también son frecuentes el maltrato del padre (o padrastro) a la madre o la enfermedad crónica de la madre. La estancia de los menores en centros institucionales, tales como internados, residencias o pisos protegidos, constituye asimismo un factor de riesgo (Echeburúa y Guerricaechevarría, 2000).

Desde una perspectiva psicopatológica de las víctimas, hay ciertos trastornos mentales, como las adicciones y la discapacidad mental, que, al ser limitativos de la capacidad de consentimiento, pueden convertir a una persona más fácilmente en diana de una agresión o de un abuso. Los trastornos de personalidad en las víctimas constituyen también un factor de riesgo. En concreto, los más problemáticos a este respecto son el *límite*, por su tendencia a la impulsividad, el *histriónico*, por su tendencia a llamar la atención, y el *dependiente*, por su escasa asertividad y su tendencia a plegarse en todo momento a los deseos de los demás (Echeburúa, 2004).

En resumen, las *víctimas de riesgo* tienen una cierta predisposición a convertirse en víctimas de una conducta violenta porque constituyen una presa fácil para el agresor; las *víctimas vulnerables*, a su vez, tienen una mayor probabilidad de sufrir un intenso impacto emocional tras haber sido objeto de una conducta violenta (sean o no víctimas de riesgo).

5.2. Factores de vulnerabilidad

La mayor o menor repercusión psicológica de un suceso traumático en una persona depende de su *vulnerabilidad psicológica*, que se refiere a la precariedad del equilibrio emocional, y de su *vulnerabilidad biológica*, que surge de forma innata y que está relacionada con un menor umbral de activación psicofisiológica. Ambos tipos de vulnerabilidad pueden amplificar, a modo de caja de resonancia, el daño psicológico del suceso traumático en la víctima.

Desde una perspectiva psicológica, un desequilibrio emocional previo, una autoestima baja y una mala adaptación a los cambios, así como una sensación de fatalismo y una percepción de lo sucedido como algo extremadamente grave e irreversible, debilitan la

percepción de lo sucedido como algo extremadamente grave e irreversible, debilitan la resistencia a las frustraciones y contribuyen a generar una sensación de indefensión y de desesperanza. Estas personas cuentan con muy poca confianza en los recursos psicológicos propios para hacerse con el control de la situación. La fragilidad emocional se acentúa cuando hay una salud precaria o una historia de victimización, un estrés acumulativo, antecedentes psiquiátricos familiares y una falta de apoyo familiar y social (Esbec, 2000; Finkelhor, 1999).

A nivel biológico, hay personas que son más vulnerables que otras. La vulnerabilidad heredada tiene relación con una cierta hipersensibilidad (sensibilidad ansiosa o neuroticismo), que hace que la persona perciba como una amenaza lo que es un simple problema (tendencia a dramatizar) y entonces reaccione en forma exagerada (desadaptada, estresada). También existe una predisposición genética al estrés. Por ejemplo, los portadores de alelo corto del gen que regula el transportador de serotonina (SERT) cuentan con más posibilidades de tener niveles anormales de ansiedad, adquirir respuestas condicionadas al temor y padecer trastornos afectivos (Merikangas, Avenevoli, Dierker y Grillon, 1999).

Por lo que se refiere a las víctimas de agresiones sexuales, la aparición y, en su caso, la intensidad del trauma van a depender de diversas circunstancias. Algunas de ellas están vinculadas a la gravedad del hecho traumático en sí, como la duración de los abusos o la existencia de penetración, y otras, a las circunstancias ambientales, como la credibilidad del testimonio, la reorganización familiar a raíz del abuso o el impacto de la intervención judicial. El tipo de apoyo familiar y social recibido, así como la actuación de la justicia, van a contribuir a *metabolizar* el impacto del suceso traumático o, por el contrario, a agravarlo (Redondo, 2002).

5.3. Factores de protección: la resistencia

Como se puede observar en la vida cotidiana, hay personas que se muestran *resistentes* a la aparición de síntomas clínicos tras la experimentación de un suceso traumático. Ello no quiere decir que no sufran un dolor subclínico ni que no tengan recuerdos desagradables, sino que, a pesar de ello, son capaces de hacer frente a la vida cotidiana y pueden disfrutar de otras experiencias positivas (Avia y Vázquez, 1998; Seligman, 1999).

La resistencia es la capacidad del ser humano para responder positivamente ante una grave contrariedad, es decir, el proceso de adaptación positiva a sucesos de vida desafiantes o traumáticos. La resistencia supone la presencia de dos componentes: *a*) resistir a la adversidad, y *b*) transformar las situaciones adversas en oportunidades de desarrollo y crecimiento.

Los sucesos traumáticos pueden servir para sacar lo mejor de cada persona. Mucha gente se sorprende de la fortaleza que es capaz de mostrar en una situación de

áreas (Tedeschi y Calhoun, 2004): *a*) cambios en uno mismo (aumento en las propias capacidades de afrontamiento); *b*) cambios en las relaciones interpersonales (fortalecimiento de las relaciones con los verdaderos amigos), y *c*) cambios en la espiritualidad y en la filosofía de vida (modificación en la escala de valores).

La resistencia del niño a la situación traumática aumenta cuando recibe explicaciones claras por parte de sus padres y cuando se encuentra apoyado emocionalmente por ellos. El restablecimiento de la vida cotidiana (horario de comida y sueño, asistencia al colegio, reanudación de las aficiones, etc.) en una atmósfera de serenidad y de normalización contribuye a la recuperación psicológica del niño, que necesita recobrar la confianza, la sensación de autonomía y la capacidad de ejercer un cierto control sobre sí mismo y su medio.

Las personalidades resistentes al estrés se caracterizan por el control emocional, la autoestima adecuada, una confianza en los propios recursos, unas aficiones gratificantes, una vida social estimulante, un mundo interior rico y una actitud positiva ante la vida. Todo ello posibilita echar mano de los recursos disponibles para hacer frente de forma adecuada a los sucesos negativos vividos, superar las adversidades y aprender de las experiencias dolorosas, sin renunciar por ello a sus metas vitales. Este tipo de personalidad funciona como un amortiguador o como una vacuna protectora que tiende a debilitar la respuesta de estrés.

La resistencia se ha relacionado también con la teoría del vínculo. Así, desde esta perspectiva, las figuras de vínculo en la infancia ejercen dos funciones esenciales en el desarrollo: constituirse en base de seguridad y ser puerto de refugio. Por ello, las personas con un estilo de vínculo seguro desarrollan una autoestima positiva, generan un patrón de expectativas positivas ante las relaciones interpersonales (intimidad, confianza básica en los demás, sociabilidad, autonomía emocional, etc.) y son más resistentes a los sucesos traumáticos. Por el contrario, las personas con un estilo de vínculo inseguro (de tipo ansioso, ambivalente o evitativo) son más vulnerables ante las adversidades de la vida cotidiana.

En definitiva, la experiencia del suceso traumático por el niño puede sensibilizarle y hacerle más vulnerable ante sucesos negativos posteriores o, por el contrario, ayudarle a desarrollar estilos de afrontamiento maduros para encajar las contrariedades de la vida. Como se puede observar en la vida diaria, muchas de las víctimas de un suceso traumático transforman su tragedia en energía creadora y enriquecen su vida con actividades sociales útiles y gratificantes.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Algunos cuadros clínicos pueden confundirse por su similitud con determinados síntomas del TEPT. Así ocurre, por ejemplo, con el trastorno por déficit de atención con

síntomas del TEPT. Así ocurre, por ejemplo, con el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), el trastorno opositor desafiante u otros trastornos de ansiedad o adaptativos (Cohen et al., 2010).

En el DSM-5 el TEPT se engloba dentro de los trastornos relacionados con el trauma y con el estrés. Las diferencias del TEPT con los trastornos incluidos en esta categoría o en la de otros trastornos que pueden tener puntos en común con el TEPT son las siguientes:

- a) Trastorno de estrés agudo. Se trata de un cuadro clínico que surge también como resultado de la exposición a un suceso traumático, pero se diferencia del TEPT en que el cuadro clínico se puede diagnosticar sólo en un intervalo temporal entre tres y 30 días después del suceso y en que el abanico de síntomas es más heterogéneo y se agrupa en cinco categorías: intrusión, estado de ánimo negativo, disociación, evitación e hiperactivación.
- b) Trastornos adaptativos. Constituyen un conjunto heterogéneo de síndromes de respuesta al estrés que se presentan tras la exposición a un suceso estresante (sea traumático o no traumático). Existen diversos subtipos en función de los síntomas predominantes: de tipo ansioso, de tipo depresivo o con trastornos del comportamiento. La diferencia con el TEPT es que el estresor no tiene por qué ser traumático y que la sintomatología presente en estos subtipos no responde a los núcleos sintomáticos del TEPT.
- c) Trastornos de ansiedad. A diferencia del TEPT, la sintomatología presente en el trastorno de pánico o en el trastorno de ansiedad generalizada no está asociada a un suceso traumático, sino que surge de forma inesperada o está permanentemente presente. En el ámbito de la infancia y adolescencia, los síntomas del trastorno de ansiedad de separación se relacionan con la separación del hogar o de la familia más que con un suceso traumático.
- d) Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). En el TOC el contenido de los pensamientos intrusivos no se relaciona con un suceso traumático y hay, además, un acompañamiento de rituales compulsivos, que no aparecen en el TEPT.
- e) Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. En el TDAH las conductas impulsivas y los déficit atencionales generan conductas desadaptativas, pero no están relacionados con un suceso traumático concreto. No aparecen los síntomas específicos del TEPT.
- f) Trastorno opositor desafiante (TOD). En el TOD los patrones de comportamiento negativistas y hostiles provocan un deterioro clínicamente significativo en la actividad académica, familiar y social, pero no están relacionados con un suceso traumático concreto. No aparecen los síntomas específicos del TEPT.

7. EVALUACIÓN

La evaluación de las personas que han sufrido un suceso traumático debe dirigirse a identificar los aspectos objetivos del suceso traumático (tipo de suceso y gravedad peritraumática, presencia o no de revictimización, etc.) y a evaluar la intensidad y gravedad psicopatológica en sus diferentes manifestaciones clínicas (síntomas del TEPT, sintomatología depresiva, riesgo de suicidio, síntomas disociativos, consumo abusivo de sustancias, etc.), así como a valorar los cambios terapéuticos (Echeburúa et al., 2005).

Además, es conveniente que la evaluación de los niños y adolescentes que han sufrido un evento traumático, sobre todo maltrato o abuso sexual infantil, sea *multifunte* (más de un informante implicado en la evaluación) y *multimétodo* (utilizando diferentes técnicas y recursos, tales como la observación, las entrevistas o diferentes pruebas estandarizadas) (Mas y Carrasco, 2012).

A su vez, la evaluación, más allá de lo estrictamente clínico, debe tratar de conocer la probabilidad de revictimización, las habilidades de afrontamiento y las estrategias de regulación emocional cognitiva que utiliza la persona ante situaciones positivas y negativas y explorar su estilo de atribuciones, así como analizar la calidad y disponibilidad de las redes de apoyo familiar, social e institucional. En definitiva, se trata de delimitar los factores de vulnerabilidad y de resistencia ante el desarrollo de sintomatología psicopatológica para poder orientar mejor el tratamiento desde una perspectiva idiográfica.

En la tabla 18.4 se presenta una selección de diferentes instrumentos de evaluación del TEPT específicos para población infanto-juvenil. Una revisión de este tipo de medidas para los trastornos relacionados con el trauma y también con otros estresores se puede encontrar en Carrasco (2013).

TABLA 18.4

Instrumentos de evaluación del trastorno de estrés postraumático en niños y adolescentes

Identificación de sucesos traumáticos

Traumatic Events Screening Inventory (TESI-C)^a

Informador: niños de 0 a 6 años (versión para padres); niños de 6 a 18 años (versión autoinformada); versión de entrevista para clínicos.

Ribbe, D. (1996). Psychometric Review of Traumatic Event Screening Instrument for Children (TESI-C). En B. H. Stamm (Ed.), *Measurement of stress, trauma, and adaptation* (pp. 386-387). Lutherville, MD: Sidran Press.

Ippen, C. G., Ford, J., Racusin, R., Acker, M., Bosquet, M., Rogers, K., ... Edwards, J. (2002). *Traumatic Events Screening Inventory-Parent Report Revised: The Child Trauma Research Project of the Early Trauma Treatment Network and The National Center for PTSD Dartmouth Child Trauma Research Group*.

Evaluación del impacto psicológico del suceso traumático

Pediatric Emotional Distress Scale (PEDS)^b

Informador: niños de 2 a 10 años.

Saylor, C. F., Swenson, C., Reynolds, S. y Taylor, M. (1999). The Pediatric Emotional Distress Scale: A brief screening measure for young children exposed to traumatic events. *Journal of Clinical Child Psychology*, 28,

Child PTSD Symptom Scale (CPSS)

Informador: niños de 8 a 18 años.

Bustos, P., Rincón, P. y Aedo, J. (2009). Validación Preliminar de la Escala Infantil de Síntomas del Trastorno de Estrés Postraumático (Child PTSD Symptom Scale, CPSS) en niños/as y adolescentes víctimas de violencia sexual. *Psykhé: Revista de la Escuela de Psicología*, 18, 113-126. doi: 10.4067/S0718-22282009000200008.

Foa, E. B., Johnson, K. M., Feeny, N. C. y Treadwell, K. H. (2001). The Child PTSD Symptom Scale: A preliminary examination of its psychometric properties. *Journal of Clinical Child Psychology*, 30, 376-384. doi:10.1207/S15374424JCCP3003_9.

^a Disponible en inglés en <http://www.ptsd.va.gov/professional/assessment/child/tesi.asp> (consultado en junio de 2014).

^b Versión española en Echeburúa, Corral y Amor (2005).

La selección de los instrumentos se ha realizado atendiendo a sus buenas propiedades psicométricas, a su accesibilidad y utilización y a su aportación novedosa o relevante dentro del contexto clínico. Ahora bien, debido a los cambios recientes que se han producido en cuanto a la concepción del TEPT en el DSM-5, existe un lógico desajuste entre la ubicación nosológica actual del TEPT y de sus síntomas en relación con los instrumentos de evaluación que ya están en uso. Por otra parte, cuando se evalúa a niños menores de 7 años, los instrumentos deben ser respondidos por cuidadores debido a que los niños todavía no poseen las capacidades necesarias para autoinformar sobre sus síntomas de forma precisa. También puede ser recomendable emplear instrumentos de evaluación adaptados a su nivel de desarrollo, tales como escalas analógico-visuales que representan caras que expresan de forma graduada desde temor hasta felicidad o un «termómetro del miedo» para estimar la gravedad de los síntomas y su interferencia con el funcionamiento cotidiano (Cohen et al., 2010).

El DSM-5 enfatiza inicialmente los aspectos objetivos del suceso traumático (tipo de evento traumático, ser víctima directa o indirecta, etc.). Para evaluar esta cuestión se puede utilizar el *Traumatic Events Screening Inventory*. Las diferentes versiones de este instrumento —entrevista para clínicos y versión autoinformada y para padres según la edad de la persona evaluada— permiten identificar y valorar la experiencia del niño o adolescente ante una amplia variedad de sucesos potencialmente traumáticos, tales como accidentes, catástrofes, conflicto o violencia familiar o comunitaria, abuso sexual, etc. Los ítems de la versión de entrevista (*TESI-C*) están jerarquizados de manera que ayuden a la persona evaluada a tolerar el estrés que le puede causar el hecho de revelar sus experiencias traumáticas, colocando en último lugar el ítem correspondiente a la detección del abuso sexual. Esta entrevista también permite valorar la vivencia subjetiva de la persona ante el acontecimiento traumático sufrido.

Por otra parte, un aspecto fundamental es conocer el impacto psicológico que el suceso traumático ha tenido en la persona. En este sentido, se puede distinguir entre los

instrumentos que tratan de identificar diferentes manifestaciones o alteraciones clínicas derivadas de la experiencia traumática (ansiedad, depresión, estrés postraumático, síntomas disociativos, retraimiento, miedo, etc.), como, por ejemplo, la *Pediatric Emotional Distress Scale* o el *Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders*, y aquellos que se centran en evaluar la gravedad de los síntomas del TEPT, como es el caso de la *Child PTSD (Posttraumatic Stress Disorder) Symptom Scale*. Esta última prueba evalúa los síntomas de reexperimentación, evitación y activación y de forma complementaria incluye siete ítems dicotómicos para valorar el funcionamiento diario (por ejemplo, las relaciones con los amigos), en consonancia con uno de los criterios diagnósticos del TEPT (los síntomas deben generar un malestar clínico o una alteración significativa en la vida cotidiana).

8. TRATAMIENTO

El paso del tiempo, la distracción y los intentos por reanudar la vida cotidiana pueden suponer una estrategia útil para determinadas personas que han sufrido un suceso traumático. Pero otras veces los intentos por olvidar los malos recuerdos resultan infructuosos y muy dañinos para el desarrollo evolutivo y la integridad psicológica de los niños y adolescentes víctimas de un suceso traumático.

En estos casos, para que el menor se recupere se requiere, habitualmente, una intervención psicológica que le ayude a *metabolizar* el *empacho emocional* sufrido como consecuencia del suceso traumático. Es decir, se trata de transformar las vivencias traumáticas en recuerdos que no generen dolor o malestar emocional, de ordenar espacial y temporalmente las imágenes caóticas y fragmentadas del suceso traumático y de desarrollar diferentes estrategias de afrontamiento adecuadas para superar el trauma. El objetivo, en último término, es llegar a integrar la experiencia traumática ya asimilada en la biografía personal y recuperar la senda normal de su desarrollo evolutivo.

En los últimos años se han desarrollado y puesto a prueba múltiples intervenciones dirigidas a los niños y adolescentes que han sufrido uno o más sucesos traumáticos. Como se puede observar en la página web del *National Child Traumatic Stress Network* (NCTSN; <http://www.nctsnet.org/>, consultado en junio de 2014), existen más de 40 intervenciones que se han analizado desde la perspectiva de los tratamientos empíricamente validados. De todas ellas, las psicoterapias centradas en el trauma son las que cuentan con un mayor apoyo empírico para el tratamiento del TEPT infanto-juvenil, sobre todo la *terapia cognitivo-conductual centrada en el trauma* (TCC-CT), que debería ser la primera opción de tratamiento en estos casos (Cohen et al., 2010).

La TCC-CT está indicada para el tratamiento de los síntomas del TEPT y para otras manifestaciones clínicas comórbidas a este cuadro clínico (por ejemplo, sintomatología depresiva, ansiedad, problemas de conducta exteriorizados, problemas de vínculo

afectivo y relacionales o problemas cognitivos y escolares). Con este enfoque terapéutico, en el que la involucración activa de los padres es fundamental, se enseñan habilidades para regular el afecto, la conducta, los pensamientos y las relaciones interpersonales. Además, se facilita el procesamiento del trauma y se trata de mejorar la seguridad y confianza de la persona en sí misma. En resumen, la TCC-CT, que puede durar de 12 a 25 sesiones según las circunstancias, se basa fundamentalmente en la utilización de la exposición gradual al trauma y en el establecimiento de una relación terapéutica tanto con los jóvenes como con sus padres. En la tabla 18.5 se indican los principales componentes de esta terapia. El reto futuro es estudiar qué componentes de la TCC son de mayor utilidad, de modo que los clínicos puedan depurar al máximo el tratamiento para los menores afectados por un trauma (Kowalik, Weller, Venter y Drachman, 2011).

TABLA 18.5

Componentes y estrategias de intervención de la terapia cognitivo-conductual centrada en el trauma (TCC-CT)

Componentes	Estrategias de intervención
Psicoeducación	— Informar a la víctima y a sus padres sobre: <ul style="list-style-type: none"> • El suceso traumático y las reacciones normales que produce, a cuántos niños les ocurre, etc. • En qué consiste el tratamiento.
Habilidades parentales	— Enseñarles habilidades de manejo conductual: <ul style="list-style-type: none"> • Atención positiva y selectiva. • Control de contingencias. • Tiempo-fuera.
Habilidades de relajación	— Enseñar técnicas para manejar el estrés y las reacciones fisiológicas: <ul style="list-style-type: none"> • Relajación muscular progresiva. • Otras actividades de relajación y respiración.
Habilidades de modulación afectiva	— Identificar sentimientos, reconocer y regular los estados afectivos negativos. — Utilizar un lenguaje interno positivo, parada de pensamiento e imágenes positivas. — Entrenar en solución de problemas y habilidades sociales.
Habilidades de procesamiento y afrontamiento cognitivo	— Aprender a observar las relaciones entre pensamientos, sentimientos y conductas. — Cambiar los pensamientos imprecisos o inútiles para la regulación afectiva.
Narrativa traumática	— Crear el relato de las experiencias traumáticas sufridas, corrigiendo distorsiones cognitivas. — Situar esas experiencias en el contexto de toda la vida del niño.
Exposición en vivo a los recuerdos traumáticos	— Exponerse gradualmente a los estímulos temidos.
Sesiones conjuntas para padres e hijos	— Compartir con sus padres y otros familiares el relato del trauma y otras cuestiones abordadas.

Mejora de la seguridad y desarrollo futuro

- Prevenir nuevos traumas abordando cuestiones relacionadas con la seguridad.
- Fomentar la vuelta a la trayectoria normal del desarrollo.

Aunque la TCC-CT está diseñada también para el tratamiento del TEPT complejo (personas que han sufrido una revictimización continuada), quizá en estos casos sea mejor utilizar inicialmente otras modalidades terapéuticas más centradas en la resistencia y dotar al menor de diferentes habilidades de afrontamiento para evitar la repetición del suceso. Sólo en una fase posterior se debe exponer al menor a los estímulos relacionados con el trauma. Asimismo, si el menor está siendo actualmente revictimizado (como ocurre, a veces, en los casos de abuso sexual o de maltrato), el objetivo primario es cortar con la revictimización. La exposición al trauma no tiene sentido en este contexto.

En cualquier caso, en los últimos años se han desarrollado otras intervenciones psicológicas para dar respuesta clínica al tratamiento de las personas que han experimentado diferentes traumas, como por ejemplo la *Adapted Dialectical Behavior Therapy for Special Populations (DBT-SP)*; terapia conductual dialéctica adaptada para diferentes poblaciones), la *Attachment, Self-Regulation, and Competence (ARC)*; vínculo, autorregulación y competencia), la *Child-Parent Psychotherapy (CPP)*; psicoterapia padres-hijos), la *Structured Psychotherapy for Adolescents Responding to Chronic Stress (SPARCS)*; psicoterapia estructurada para adolescentes que responden al estrés crónico) o el *Integrative Treatment of Complex Trauma for Adolescent (ITCTA)*; tratamiento integrativo del trauma complejo en adolescentes). Habrá que esperar algún tiempo para comprobar su eficacia y validez.

9. CONCLUSIONES

Las personas que son víctimas de un suceso traumático habitualmente sufren a causa del daño intencionado provocado por otro ser humano. Sin embargo, una víctima no supone per se un caso clínico (trastorno psiquiátrico) ni se la puede identificar, en el caso de serlo, con un cuadro clínico concreto (trastorno de estrés postraumático, por ejemplo). Es decir, hay víctimas que, aun sufriendo un malestar emocional transitorio, no padecen un trastorno psiquiátrico y hay otras que lo manifiestan, pero en formas muy variadas (trastorno de estrés postraumático, depresión, trastornos de ansiedad, alteraciones de la personalidad, etc.).

No resulta siempre fácil predecir la reacción de un ser humano concreto ante un acontecimiento traumático. Conocer la respuesta dada por esa persona ante sucesos negativos vividos anteriormente ayuda a realizar esa predicción. De este modo, se puede averiguar si una persona es resistente al estrés o, en el extremo opuesto, si se derrumba emocionalmente con facilidad ante las contrariedades experimentadas.

Un suceso traumático en la infancia provoca siempre, como no podía ser menos, una

reacción emocional inmediata en el niño. La intensidad de las consecuencias psicológicas va a depender de la figura del agresor, de la etapa evolutiva del niño, de las reacciones anteriores ante las pérdidas y separaciones sufridas y del comportamiento de las personas que están a su alrededor. Asimismo los niños son más vulnerables si hay una desestructuración familiar.

En general, cuanto más joven es la persona afectada por un suceso traumático, más graves son los síntomas sufridos porque es menor la percepción de control sobre su vida. Los niños son especialmente vulnerables a la destrucción de su autoestima, que corre en paralelo con la humillación sentida. Sin embargo, lo que pueda ocurrir en el futuro, es decir, la posible influencia de este hecho en las alteraciones psicopatológicas en la vida adulta, es menos frecuente de lo que cabría esperar y, en todo caso, mucho más difícil de predecir.

Hay sucesos traumáticos, como las agresiones sexuales, los atentados terroristas o los delitos violentos, que, por desgracia, afectan a un grupo relativamente numeroso de personas. Algunas víctimas quedan marcadas de por vida y, presas del rencor, de la amargura o, simplemente, del desánimo, llevan una vida anodina y sin ilusión; otras, tras una reacción psicológica intensa, son capaces de hacer frente al dolor, de readaptarse parcialmente a la situación y de atender a sus necesidades inmediatas; y hay otras, por último, que sacan fuerzas de flaqueza del dolor, prestan atención a los aspectos positivos de la realidad, por pequeños que éstos sean, y son incluso capaces de embarcarse en proyectos de futuro ilusionantes (Echeburúa, 2004).

Los instrumentos de evaluación del TEPT en la infancia y adolescencia deben adaptarse a la edad concreta de la persona, utilizar diversos métodos (entrevistas, cuestionarios y observación) y recurrir a distintas fuentes, tales como el menor y los padres. Asimismo la evaluación no debe limitarse al TEPT porque un suceso traumático puede generar consecuencias clínicas variadas.

En cuanto a las vías de intervención, es necesario ayudar al menor a reexperimentar las emociones sufridas, a reconocer su intensidad y a discriminarlas adecuadamente. Se trata de enseñarle que son reacciones *normales* a una situación *fuera de lo normal*. El objetivo último es facilitar que el menor *digiera* adecuadamente el *atracón emocional* que ha experimentado y que provoca los síntomas existentes. En este sentido, el terapeuta puede recurrir a técnicas como la escucha activa, la narración dirigida y/o cualquier estrategia que facilite la expresión emocional del menor (dibujos, fichas, cuentos, juegos, etc.), todo ello en función de su desarrollo evolutivo y de sus capacidades y recursos (Echeburúa y Guerricaechevarría, 2000).

Desde una perspectiva global, se ha constatado empíricamente que la terapia cognitivo-conductual (TCC), especialmente la TCC centrada en el trauma, ha mostrado su eficacia para el tratamiento de los síntomas del TEPT en niños, si bien queda aún por averiguar la eficacia diferencial de cada uno de sus componentes (Kowalik et al., 2011). Por último, las intervenciones psicológicas, además de centrarse en la mejoría de los

síntomas, deben tener como objetivo prioritario la mejora del funcionamiento, la resistencia y/o la trayectoria del desarrollo (Cohen et al., 2010).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5.^a ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Avia, M. D. y Vázquez, C. (1998). *Optimismo inteligente*. Madrid: Alianza Editorial.
- Baca, E. y Cabanas, M. L. (dirs.) (2003). *Las víctimas de la violencia. Estudios psicopatológicos*. Madrid: Triacastela.
- Caballero, R., Mojarro, P. y Rodríguez Sacristán, J. (1995). El estrés postraumático. En J. Rodríguez Sacristán (Ed.), *Psicopatología del niño y del adolescente* (pp. 583-594). Sevilla: Universidad de Sevilla.
- Carrasco, M. A. (2013). Evaluación de los trastornos relacionados con el trauma y otros estresores. En M. A. Carrasco, I. Ramírez y V. del Barrio (Eds.), *Evaluación clínica. Diagnóstico, formulación y contrastación de los trastornos psicológicos* (pp. 221-262). Madrid: Sanz y Torres.
- Cohen, J. A., Bukstein, O., Walter, H., Benson, R., Chrisman, A., Farchione, T. R. y Stock, S. (2010). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescent with posttraumatic stress disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 49, 414-430. doi: 10.1097/00 004583-201004000-00021.
- De Young, A. C., Kenardy, J. A. y Cobham, V. E. (2011). Trauma in early childhood: A neglected population. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 14, 231-250. doi: 10.1007/s10567-011-0094-3.
- Echeburúa, E. (2004). *Superar un trauma. El tratamiento de las víctimas de sucesos violentos*. Madrid: Pirámide.
- Echeburúa, E., Amor, P. J. y Corral, P. (2005). Evaluación del trastorno de estrés postraumático. En V. E. Caballo (Ed.), *Manual para la evaluación clínica de los trastornos psicológicos: estrategias de evaluación, problemas infantiles y trastornos de ansiedad* (pp. 489-505). Madrid: Pirámide.
- Echeburúa, E. y Corral, P. (2008). Trastorno de estrés postraumático. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.), *Manual de psicopatología (vol. 2)* (2.^a ed., pp. 137-148). Madrid: McGraw-Hill.
- Echeburúa, E. y Guerricaechevarría, C. (2000). *Abuso sexual en la infancia: víctimas y agresores*. Barcelona: Ariel.
- Esbec, E. (2000). Evaluación psicológica de la víctima. En E. Esbec y G. Gómez-Jarabo, *Psicología forense y tratamiento jurídico-legal de la discapacidad*. Madrid: Edisófer.
- Famularo, R., Fenton, T., Kinscherff, R. y Augustyn, M. (1996). Psychiatric comorbidity in childhood posttraumatic stress disorder. *Child Abuse & Neglect*, 20, 953-961. doi: 10.1016/0145-2134(96)00084-1.
- Finkelhor, D. (1999). Victimología infantil. En J. Sanmartín (Ed.), *Violencia contra niños* (pp. 68-80). Barcelona: Ariel.
- Fletcher, E. (1996). Childhood posttraumatic stress disorder. En E. J. Mash y R. A. Barkley (Eds.), *Child Psychopathology* (pp. 242-276). Nueva York: Guilford.
- Foa, E. B. y Riggs, D. S. (1995). Posttraumatic stress disorder following assault: Theoretical considerations and empirical findings. *Current Directions in Psychological Science*, 4, 61-65. doi: 10.1111/1467-8721.ep10771786
- Griffin, M. G., Resick, P. A. y Mechanic, M. B. (1997). Objective assessment of peritraumatic dissociation: Psychophysiological indicators. *American Journal of Psychiatry*, 154, 1081-1088.
- Kowalik, J., Weller, J., Venter, J. y Drachman, D. (2011). Cognitive behavioral therapy for the treatment of pediatric posttraumatic stress disorder: A review and meta-analysis. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 42, 405-413. doi: 10.1016/j.jbtep.2011.02.002.
- Mas, B. y Carrasco, M. A. (2012). Abuso sexual y maltrato infantil. En M. I. Comeche y M. A. Vallejo (Eds.), *Manual de terapia de conducta en la infancia* (pp. 243-304). Madrid: Sanz y Torres.
- Merikangas, K., Avenevoli, S., Dierker, L. y Grillon, C. (1999). Vulnerability factors among children at risk for anxiety disorders. *Biological Psychiatry*, 46, 1523-1535. doi: 10.1016/S0006-3223(99)00172-9.
- Redondo, S. (Ed.) (2002). *Delincuencia sexual y sociedad*. Barcelona: Ariel.
- Scheeringa, M. S. y Zeanah, C. H. (2008). Reconsideration of harm's way: Onsets and comorbidity patterns of disorders in preschool children and their caregivers following Hurricane Katrina. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 37, 508-518. doi: 10.1080/15374410802148178.
- Seligman, M. E. (1999). *Niños optimistas*. Barcelona: Grijalbo.

- Taylor, S., Asmundson, G. G. y Carleton, R. (2006). Simple versus complex PTSD: A cluster analytic investigation. *Journal of Anxiety Disorders*, 20, 459-472. doi: 10.1016/j.janxdis.2005.04.003.
- Tedeschi, R. G. y Calhoun, L. G. (2004). A clinical approach to posttraumatic growth. En P. A. Linley y S. Joseph (Eds.), *Positive psychology in practice* (pp. 405-419). Hoboken, NY: John Wiley & Sons.
- Trujillo, M. (2002). *Psicología para después de una crisis*. Madrid: Aguilar.
- Vanderlinden, J. y Vandereycken, W. (1999). *Trauma, disociación y descontrol de los impulsos en los trastornos alimentarios*. Barcelona: Granica.
- Vicente, N., Diéguez, A., De la Hera, I., Ochoa, E. y Grau, E. (1995). Trastorno por estrés traumático: consideraciones a propósito de tres casos. *Psiquiatría Pública*, 7, 203-208.
- Wittchen, H., Gloster, A., Beesdo, K., Schönfeld, S. y Perkonig, A. (2009). Posttraumatic stress disorder: diagnostic and epidemiological perspectives. *CNS Spectrums*, 14(Supl. 1), 5-12.

LECTURAS RECOMENDADAS

Cyrulnik, B. (2013). *Sálvate, la vida te espera*. Madrid: Debate.

En este texto se hace un estudio sobre el poder de la resistencia. Se analiza, a partir de un testimonio autobiográfico, el papel de los recuerdos traumáticos y de su significación emocional, así como de la influencia que pueden tener en la vida futura de una persona. La memoria no es una reconstrucción, sino una representación del pasado. Se señala el poder de la verbalización y del vínculo seguro como dos poderosas armas para protegerse de acontecimientos desestabilizadores y para dotar al suceso traumático de una resignificación positiva.

Echeburúa, E. (2004). *Superar un trauma. El tratamiento de las víctimas de sucesos violentos*. Madrid: Pirámide.

En este libro se analiza el trastorno de estrés postraumático tanto en adultos como en niños y adolescentes. Se describe el cuadro clínico, se analizan brevemente las principales teorías explicativas, se señalan los distintos instrumentos de evaluación disponibles y se presenta un programa estructurado de tratamiento. Por último, se reflexiona sobre las carencias existentes actualmente y sobre las líneas de investigación futura.

Echeburúa, E., Corral, P. y Amor, P. J. (2011). Trastorno de estrés postraumático y trastorno de estrés agudo. En V. E. Caballo, I. C. Salazar y J. A. Carroble (Eds.), *Manual de psicopatología y trastornos psicológicos* (pp. 489-505). Madrid: Pirámide.

En este capítulo se analizan las reacciones postraumáticas, especialmente el trastorno de estrés agudo y el trastorno de estrés postraumático, tanto en la vida adulta como en la infancia. Se estudia la etiología de este cuadro clínico, se describen los principales instrumentos de evaluación y se indican las vías de tratamiento. Por último, se dedica un apartado a los factores predictivos de recuperación.

Cohen, J. A., Bukstein, O., Walter, H., Benson, R., Chrisman, A., Farchione, T. R. y Stock, S. (2010). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescent with posttraumatic stress disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 49, 414-430. doi: 10.1097/0000 4583-201004000-00021.

Este artículo ofrece once recomendaciones que están relacionadas con la evaluación y el tratamiento del trastorno de estrés postraumático en la infancia y adolescencia, basadas en la evidencia clínica y empírica. En concreto, se destaca la importancia de realizar una identificación temprana de este cuadro clínico y de obtener información a partir de los padres y de los niños, así como de evaluar y tratar los trastornos comórbidos. Se plantea como primera línea de tratamiento la psicoterapia centrada en el trauma, pero también se analizan otros enfoques terapéuticos o estrategias de intervención.

PARTE SÉPTIMA
Trastornos del comportamiento

Trastorno negativista desafiante

LOURDES EZPELETA

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Desarrollo y evolución del respeto a las normas

Uno de los objetivos de los padres durante el desarrollo de sus hijos es socializarlos, es decir, enseñarles a seguir las normas del grupo social en el que viven, las cuales les permitirán ser competentes socialmente y establecer relaciones sociales. Esto comporta, por una parte, que los padres transmitan las normas, los valores de grupo y el respeto a los demás, y, por otra, que el niño los obedezca. Aceptar y cumplir estas normas, es decir, obedecerlas, facilita también el desarrollo de la moralidad (qué está bien y qué está mal, el comportamiento prosocial, etc.) y la autorregulación (regular las emociones en las interacciones, regular el propio comportamiento con el de los demás, etc.). Esta habilidad emerge durante el segundo año, y se observa que el intento de control por parte de los padres va en paralelo con el deseo de autonomía por parte del niño. La reacción al control parental depende de dos procesos: 1) de la *motivación para cooperar*, que ocurre cuando el niño ha establecido un apego seguro con un cuidador afectuoso que responde a sus necesidades (apego seguro), y 2) del *deseo de autonomía*, que aparece hacia los 18 meses y se consolida hacia los 36, y permite que el niño aprenda a ser autosuficiente para proveer sus necesidades, a controlar los acontecimientos, a persistir ante los obstáculos y a tener sentido de autoeficacia. La desobediencia forma parte del desarrollo de la autonomía. Para responder al control parental de forma madura, es decir, negociando, sin enfadarse y siendo asertivo, se requieren habilidades cognitivas, como por ejemplo entender las órdenes, representar mentalmente las prohibiciones y atender a los estímulos, y conductuales de *control autorregulado*¹, como inhibir la respuesta dominante, retrasar la gratificación, controlar las emociones negativas, proyectar planes de acción y seleccionar el mejor. El proceso culmina con la interiorización de las normas: cumplirlas no depende del control externo (padres), sino de mecanismos internos del niño, como sentir alegría, culpa, vergüenza o remordimiento. El estilo de educar de los padres debe conducir a que el niño obedezca e interiorice las normas y los valores morales. La interiorización de las normas evita los comportamientos antisociales, favorece los prosociales y facilita el funcionamiento del niño en distintos ambientes. La

desobediencia y los desafíos frecuentes e intensos después de los 2,5 años se relacionan con mala competencia social y malas relaciones padres-hijo.

1.2. Desarrollo emocional: la regulación de la ira

Las emociones son reacciones que permiten adaptar la conducta a las circunstancias y recuperar el bienestar; motivan a actuar de forma que cambie la relación de la persona con el ambiente. Son esenciales para la supervivencia porque permiten expresar precozmente necesidades que se tienen que satisfacer y, por tanto, se adquieren y dominan también precozmente. Cuando un bebé tiene hambre, llora (disgusto) y su madre lo alimenta; si a un niño le han quitado la pelota, llora, insulta, frunce el ceño (enfado) y con ello pretende que se la devuelvan; cuando sonrío a otro niño (felicidad), probablemente le indica que quiere relacionarse con él y que desea que jueguen juntos; cuando ve un animal muy grande, se paraliza (miedo) y espera no ser visto y poder así librarse del peligro. Para un funcionamiento sano y competente, estas emociones deben estar bien reguladas; si tienen un coste negativo para el individuo, ello indica que están mal reguladas. La regulación emocional es la capacidad de controlar los estados de activación para facilitar el funcionamiento adaptativo o la realización de una actividad dirigida a un objetivo. Comporta dos procesos que interactúan a nivel conductual: por un lado, la emoción (positiva o negativa) y, por otro, la regulación (control autorregulado y reactivo).

La capacidad para regular los propios estados emocionales se desarrolla principalmente en los dos primeros años y hacia los 4 o los 5 ya se dispone de habilidades de autorregulación, pero el desarrollo puede continuar hasta la edad adulta. La capacidad de regulación está influida prenatalmente (hay diferencias individuales en la tasa cardíaca o cantidad de movimiento fetal que predicen temperamento después de nacer), por factores genéticos, por factores ambientales *in utero* (tabaquismo, ansiedad o depresión en la madre) y por factores ambientales postnatales (estilo educativo). La sensibilidad de los cuidadores a responder a las necesidades del niño ayudará a modelar su capacidad de regulación durante los primeros años, hasta que ya no dependa de sus cuidadores para equilibrar su nivel de activación y sea capaz por sí mismo de identificar las fuentes de malestar emocional y de realizar las acciones necesarias para corregirlo.

Una buena autorregulación emocional va acompañada de progresos en otras áreas, como la mejora en el cumplimiento de las normas, la disminución de la agresividad reactiva y un mejor funcionamiento cognitivo y social.

La ira o enfado es una de las emociones básicas, que se activa ante el peligro o ante las dificultades, permitiendo la defensa, la superación de los obstáculos o la persistencia en la consecución de los objetivos (Del Barrio, 2002). La ira forma parte de la emotividad «negativa», junto al miedo y la tristeza, y está presente desde el nacimiento. Los niños sienten enfado ante la frustración, cuando interrumpen una tarea agradable o

no obtienen lo deseado. Un episodio de ira en la infancia se manifiesta por comportamientos como pegar, morder, dar patadas, tirar o romper objetos, llorar, darse golpes, es decir, lo que se identifica como una «rabieta». La mayor incidencia de rabietas se da entre los 3 y los 5 años, edades en las que aproximadamente el 75% de los niños las presentan. En niños sin otros problemas de salud mental pueden tener una duración media de alrededor de diez minutos. Una alta frecuencia de rabietas, su larga duración, dificultades para recuperarse de ellas o que incluyan comportamientos autolesivos son marcadores de gravedad y de mayor probabilidad de asociación con trastornos mentales importantes. Cuanto mayor es la experiencia de enfado, más cuesta controlarla porque se dificulta la aplicación de procesos cognitivos superiores (solución de problemas, memoria, atención, pensamiento estratégico...) y aumentan las dificultades en las relaciones interpersonales.

La disposición a experimentar enfado frecuente e intenso se ha asociado con el oposicionismo, con la agresividad y con los trastornos exteriorizados.

1.3. Prevalencia de los comportamientos desafiantes

En los países occidentales, los trastornos que conllevan comportamientos antisociales y falta de respeto a las normas han aumentado en las últimas décadas, lo que podría reflejar que, como grupo social, estamos viviendo ciertas dificultades para socializar a nuestros niños. El trastorno negativista desafiante (TND) es uno de estos trastornos, y es, sin duda, uno de los más prevalentes en la infancia.

En los primeros años de la vida, mientras se están afianzando los aprendizajes, es de esperar que pueda haber más dificultades con el respeto a las normas. En niños preescolares de población general de entre 2 y 5 años la prevalencia del TND se sitúa entre el 6,6 y el 13,4% (6,9% en España a la edad de 3 años; 7,2% en niños y 6,7% en niñas) (Ezpeleta, Osa y Doménech, 2014). En este período no se observan diferencias de prevalencia entre niños y niñas, es decir, que la preponderancia de los comportamientos oposicionistas típicamente constatada en los varones aparece más tarde en el desarrollo.

En la infancia y la adolescencia, entre los 4 y los 17 años, un metaanálisis de 25 estudios realizados en población general usando criterios DSM-III-R y DSM-IV sitúa la prevalencia en 3,3% (Canino, Polanczyk, Bauermeister, Rohde y Frick, 2010). No se encontraron diferencias entre Norteamérica y Europa. El TND aparece con algo más de frecuencia en los niños que en las niñas (razón de 1,4:1).

El trastorno continúa en la edad adulta. En adultos americanos de la población general de 18 a 44 años de edad la prevalencia vida de TND fue de 10,2%; no se encontraron diferencias entre hombres (11,2%) y mujeres (9,2%) (Nock, Kazdin, Hiripi y Kessler, 2007). La mediana de la edad de inicio del trastorno fue doce años (rango intercuartil: 7,0-13,0), y la mediana de la duración, seis años. El 30% de los afectados continuaban mostrando síntomas en la edad adulta. La persistencia del cuadro era mayor en los

varones, en los casos de inicio temprano (antes de los 8 años) y en presencia de trastornos comórbidos.

Estas altas cifras indican que el TND es un problema de salud de relevancia social. Esto, junto a la alta continuidad que han mostrado los trastornos exteriorizados desde la infancia a la edad adulta, hace que la detección precoz sea una prioridad para prevenir la evolución del trastorno y sus condiciones asociadas.

2. DEFINICIÓN DEL TRASTORNO

2.1. Definiciones categoriales

Durante años se ha considerado que el TND era una forma leve y temprana de trastorno de conducta² (TC). En consecuencia, gran parte de la investigación ha abordado conjuntamente el estudio de ambos trastornos, lo que ha dificultado el conocimiento específico de cada uno de ellos. Actualmente se considera que el TND y el trastorno de conducta (TC) son dos trastornos que se deben tratar independientemente porque tienen un desarrollo diferente.

El trastorno negativista desafiante (TND) se define como un patrón de comportamiento que implica dificultades para respetar las normas y las figuras de autoridad y para regular la conducta y las emociones, que se manifiesta por un humor enfadado e irritable, comportamiento negativista, discutiador y beligerante y resentimiento y deseo de venganza. En la tabla 19.1 se listan los criterios DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) para el diagnóstico de TND. Según esta definición, los comportamientos problemáticos se presentan con una frecuencia superior a la esperada para el nivel de desarrollo, sexo y cultura del niño, son persistentes (han durado más de seis meses) y ocasionan malestar a los implicados o dificultades en el funcionamiento cotidiano en los ambientes en que se desenvuelve el niño (en casa, en el colegio, con los amigos, etc.). Estos comportamientos no se observan únicamente en presencia de un trastorno psicótico, uso de drogas, trastorno depresivo o bipolar. Si se cumplen los criterios de trastorno por conducta perturbadora con disregulación del estado de ánimo, no se puede diagnosticar TND.

La definición DSM-5, con respecto a la definición DSM-IV, incorpora los siguientes cambios: *a*) reconoce que los síntomas se agrupan en tres áreas: irritabilidad, oposicionismo y resentimiento; *b*) indica la frecuencia con la que deben aparecer los síntomas en función de la edad; *c*) señala la frecuencia que debe tener el síntoma más agresivo, rencoroso-vengativo, para que se considere clínicamente significativo; *d*) considera el malestar personal y el malestar que el problema causa en otras personas significativas; *e*) permite el diagnóstico de TND en presencia de trastorno de conducta o de trastorno antisocial de la personalidad, eliminando estos trastornos como criterios de

exclusión para el diagnóstico, y f) especifica el grado de gravedad del cuadro.

La Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10; World Health Organization, 1993) lista conjuntamente los síntomas de TND (ocho síntomas) y de trastorno de conducta (quince síntomas) y requiere, para la definición de TND, un total de cuatro síntomas, con la condición de que no puede haber más de dos de los correspondientes propiamente a TC. En esta clasificación, el TND es un subtipo de trastorno de conducta. En la versión CIE-11 la definición de TND será independiente de TC.

TABLA 19.1

Criterios DSM-5 para el diagnóstico de trastorno negativista desafiante

A) Un patrón de humor enfadado/irritable, comportamiento desafiante/discutidor o vengativo que dura por lo menos seis meses, estando presentes por lo menos cuatro síntomas de las siguientes categorías, y que se muestra durante la interacción con al menos un individuo que no es un hermano:

Humor enfadado/irritable

1. A menudo se encoleriza e incurre en pataletas.
2. A menudo es susceptible o fácilmente moleestado por otros.
3. A menudo es colérico y resentido.

Comportamiento desafiante/discutidor

4. A menudo discute con figuras de autoridad o, para niños y adolescentes, con los adultos.
5. A menudo desafía activamente a los adultos o rehúsa cumplir las peticiones de las figuras de autoridad o las reglas.
6. A menudo molesta deliberadamente a otras personas.
7. A menudo acusa a otros de sus errores o mal comportamiento.

Resentimiento/deseo de venganza

8. Ha sido rencoroso o vengativo al menos dos veces en los últimos seis meses.

Nota: La persistencia y frecuencia de estos comportamientos se deberían usar para distinguir una conducta que está dentro de los límites normales de una conducta que es sintomática. Para los niños menores de 5 años, la conducta debería ocurrir la mayoría de los días durante seis meses (excepto A8). Para los niños de 5 años o mayores la conducta debería ocurrir por lo menos una vez a la semana durante seis meses (excepto A8). Estos criterios proporcionan una guía sobre el nivel mínimo de frecuencia para definir los síntomas, pero deberían considerarse también otros factores, como si la frecuencia o intensidad de las conductas están fuera del rango de lo normativo para el nivel de desarrollo, sexo y cultura del individuo.

- B) El trastorno en el comportamiento se asocia con malestar en el individuo o en otras personas de su entorno social inmediato (por ejemplo, familia, grupo de compañeros, compañeros de trabajo) o afecta negativamente en el funcionamiento social, académico, ocupacional o en otras áreas de actividad.
- C) Los comportamientos en cuestión no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno psicótico, uso de drogas, trastorno depresivo o bipolar. No se cumplen los criterios de trastorno por conducta perturbadora con disregulación del estado de ánimo.

Especificar, gravedad actual:

Leve: Los síntomas están limitados a sólo un ambiente (en casa, escuela, amigos, trabajo).

Moderada: Los síntomas están presentes en al menos dos contextos.

2.2. Dimensiones de TND

El TND es un trastorno heterogéneo que no solamente genera problemas en el comportamiento sino que también se acompaña de otras dificultades en la regulación del humor y las emociones. Se ha estudiado la estructura subyacente de los síntomas de este trastorno con la finalidad de poder entender la extensa y variada comorbilidad que presenta a lo largo del ciclo vital y comprobar si sus componentes se asocian específicamente con otros trastornos. Se han identificado varias clasificaciones teóricas y empíricas, con dos o tres dimensiones, dependiendo del modelo, que presentan pequeñas variaciones: *irritabilidad-terquedad-venganza*, o *afecto negativo-oposicionismo-comportamiento antagonista* (figura 19.1) (Ezpeleta, Granero, Osa, Penelo y Doménech, 2012). Las dimensiones *irritabilidad* y *afecto negativo* se asocian con ansiedad, depresión y TC; *terquedad* y *oposicionismo* se asocian con trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y predicen TC, consumo de drogas y depresión; *venganza* se asocia con síntomas agresivos de TC y rasgos de dureza emocional, y *conducta antagonista* se asocia con TDAH y predice TC. Todas las dimensiones se relacionan con TC y parece que las dimensiones *irritabilidad/afecto negativo* son las que explican en mayor medida la asociación del TND con los trastornos emocionales. Estas relaciones se han constatado desde la edad preescolar hasta la adolescencia y no aparecen diferencias de sexo sustanciales.

La identificación de estas dimensiones ayuda a entender, en parte, los mecanismos de la comorbilidad del TND. Se ha propuesto que *irritabilidad* comparte el afecto negativo con los trastornos emocionales y del comportamiento, *terquedad* comparte la aversión a la demora con el TDAH, es decir, la reacción emocional negativa a la imposición de un retraso para obtener una recompensa, y *rencor/venganza* comparte la dureza emocional y el comportamiento premeditado con el TC.

Estas dimensiones pueden ser consideradas marcadores de riesgo para diferentes trastornos, sugieren diferentes trayectorias en el origen del oposicionismo y diferentes tendencias en su persistencia.

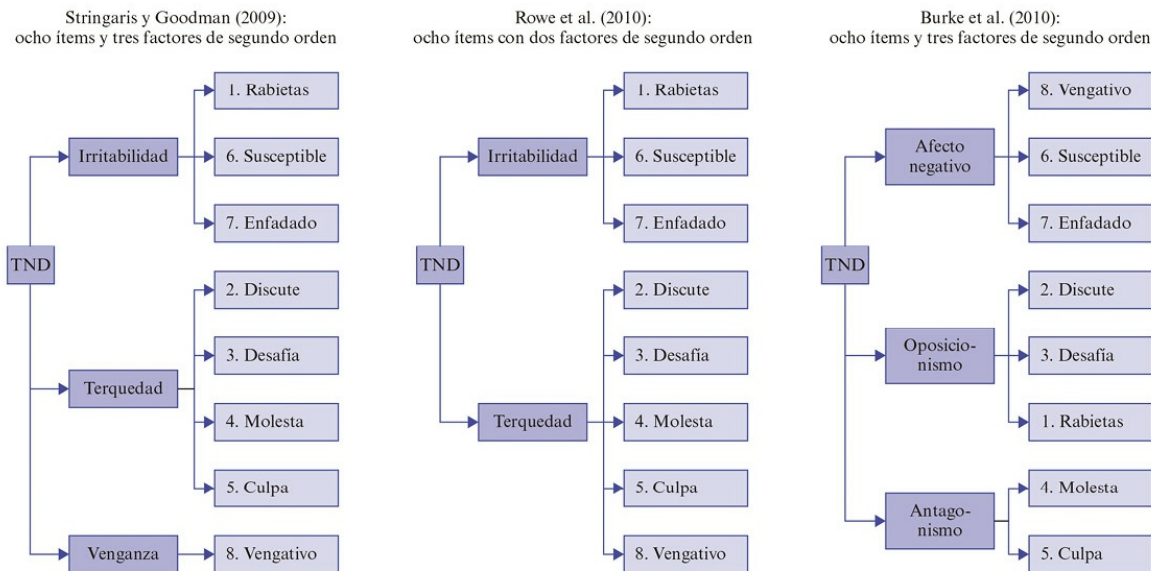


Figura 19.1.—Dimensiones de TND. [FUENTE: Modificada de Ezpeleta et al., 2012.]

3. CUADRO CLÍNICO

Los niños con TND muestran un comportamiento cotidiano que, por su frecuencia, duración e intensidad, es socialmente inaceptable: oponerse, negarse, desafiar, discutir, molestar, estar de mal genio, molestarse fácilmente, culpar a otros... Estas conductas molestan y agotan a los demás, especialmente a las figuras de autoridad, y conducen al deterioro en las relaciones con los otros. Son descritos como niños «difíciles», indisciplinados, malos y molestos, y suponen una carga para los adultos responsables.

El cuadro se caracteriza por episodios discretos de mal genio o disgusto que se pueden manifestar sin violencia (gritando, llorando, insultando) o con violencia (pataletas), tratando de hacer daño a otra persona (pegando) o dañando las propiedades de los demás (rompiendo o estropeando objetos). Son frecuentes los desacuerdos, en especial con las figuras de autoridad, que suelen acabar en una disputa levantando la voz, gritando, insultando o agrediendo físicamente. El niño desobedece a menudo de forma activa cuando se le dan órdenes directamente, ignorándolas, posponiendo su realización o rompiendo las normas que conoce bien y están establecidas de forma permanente. Realiza intencionadamente comportamientos que molestan a los demás, que pueden tener la finalidad de enfadar. Manifiesta una tendencia estable a tener sentimientos de enfado, mal genio, poco aguante, temperamento explosivo, resentimiento, a enfurruñarse o irritarse a la mínima provocación. Culpa a los otros de los propios errores. Responde a la frustración con rencor y venganza, realizando acciones deliberadas para causar aflicción o malestar a otro niño o a un adulto.

La edad mediana de inicio del trastorno es anterior en los niños (2,5 años) que en las niñas (5,5 años). El inicio temprano (antes de los 8 años) y la comorbilidad se asocian con mayores dificultades de recuperación. A mayor gravedad de los síntomas, mayor probabilidad de que el cuadro sea estable.

El TND debe entenderse como el resultado de una *interacción* entre las características del niño y su contexto. A continuación se describen las características del niño, de los padres y de la interacción entre ambos.

3.1. Características del niño con TND

El temperamento de los niños con TND se caracteriza por alta *emotividad negativa*. La emoción predominante es el enfado, que se muestra como un patrón intenso, dominante y persistente (*disregulación emocional*). Para adaptarse a las circunstancias, a los retos que le presenta el ambiente, el niño con TND responde predominantemente con enfado como forma de superar los obstáculos. Esta tendencia a dominar así los obstáculos se ve favorecida por cómo *procesa e interpreta la información social*, basándose en pocas evidencias, percibiendo erróneamente las emociones de los demás y atendiendo de forma sesgada a estímulos que facilitan el mantenimiento del enfado (sesgo hostil), lo que hace que se establezcan objetivos equivocados (dominancia, venganza) y respuestas inapropiadas (oposición, agresividad) que considera moralmente aceptables (falta de empatía, ausencia de culpa). La respuesta dominante de enfado se emite, no se inhibe, tal como requerirían las normas sociales, y no es sustituida por otra más adecuada, que podría implicar dejar de fijarse en los aspectos reforzadores que tiene desobedecer o distraer la atención hacia otros estímulos no relacionados con el enfado (dificultades en *control autorregulado*). A este niño, disregulado, le cuesta aprender a contener los comportamientos inadecuados (*dificultades en el procesamiento del castigo*) y aprender los comportamientos apropiados (*dificultades en el procesamiento de la recompensa*).

La ocurrencia de los comportamientos oposicionistas es más probable cuando se conoce a las personas del entorno; ante personas cuyo comportamiento no se conoce bien puede ser socialmente más aceptable. No obstante, el comportamiento desadaptado puede ir generalizándose progresivamente.

3.2. Características del contexto

Los padres y otros adultos responsables tienen la sensación de que no pueden controlar el comportamiento del niño y se sienten impotentes; utilizan un *estilo educativo inadecuado*. Los comportamientos oposicionistas pueden ocurrir en un ambiente donde no se ha impuesto el suficiente *control* y no se han establecido límites o se han intentado

establecer pero ha resultado difícil lograrlo por las características del niño y/o de los padres. Hay una ausencia de *disciplina* o ésta se aplica de forma inconsistente, lo que dificulta el aprendizaje de los comportamientos apropiados. El control también se logra a través de la *supervisión*, y ésta puede ser insuficiente. A menudo el niño es más resistente que los padres en sus demandas y éstos ceden. Se suelen premiar comportamientos inadecuados y se ignoran los comportamientos adecuados, esto es, hay una *ausencia de estilo educativo positivo*. En ocasiones, el beneficio inicial del desafío es acaparar la atención de los padres. El temperamento de los padres puede tender a expresar *hostilidad* y enfado, como el niño. No resulta agradable estar con un niño con las características descritas, y puede haber *rechazo* por parte de los padres a compartir tiempo y actividades con su hijo (*falta de implicación*), así como a mostrar apoyo y cariño (*bajo soporte emocional*).

Típicamente se van produciendo unos círculos comportamentales en los que la figura paterna da una orden, el niño no la cumple y el padre la repite varias veces. Como sigue sin cumplirse, la figura paterna pasa a la amenaza, que también repite varias veces. El episodio concluye con un castigo o bien con que el padre claudique y el niño se salga con la suya y no obedezca. Estos ciclos coercitivos se repiten con una alta frecuencia al cabo del día, y la situación tiende a empeorar. La relación padres-hijo se enrarece y deteriora progresivamente. El TND es una fuente de estrés para los padres.

El contexto en el que ocurren estos comportamientos puede verse complicado por la existencia de otras dificultades adicionales, como el propio temperamento y la salud mental de los padres, el estrés que experimentan (conflicto marital, dificultades económicas) o la falta de apoyo social, entre otros. Todo ello dificulta la regulación emocional y que las interacciones sean adaptativas.

3.3. Deterioro funcional

El deterioro funcional y la aflicción o malestar son aspectos que sirven para valorar el impacto que los trastornos psicológicos tienen en la vida de las personas. Son indicadores de gravedad y de significación clínica que están incluidos, en muchos casos, en la propia definición de los trastornos. Ayudan a evaluar si el problema es relevante clínicamente por cómo afecta a la vida de la persona y si se necesita ayuda o tratamiento por el problema. El *deterioro funcional* se refiere a las consecuencias que tienen los trastornos en el desempeño de las actividades cotidianas del niño en la vida familiar, escolar o social. La *aflicción o malestar* se refiere a cómo el trastorno afecta al bienestar psicológico de la persona. Un concepto paralelo es el concepto de *carga familiar*, que se refiere a las consecuencias que el trastorno tiene para los miembros de la familia. El deterioro, el malestar y la vivencia del problema como una carga pueden motivar la búsqueda de ayuda y mayor probabilidad de recibir tratamiento.

Las características clínicas del TND afectan en primera instancia al funcionamiento

familiar. La distinta dedicación de madres y padres a la crianza, los conflictos frecuentes y la inconsistencia en la forma de educar a un niño *difícil* pueden repercutir en la calidad de las relaciones de la pareja. Como es difícil conseguir que el niño obedezca y pequeñas contrariedades pueden desembocar en una gran pataleta, es posible que la familia reduzca sus relaciones sociales y las actividades por temor al mal comportamiento del niño. Invariablemente, los comportamientos de estos niños suponen una carga para la familia, que debe invertir más tiempo del esperado para realizar cualquier actividad y se sienten estresados y sobrepasados por el problema. El problema se va extendiendo progresivamente a otros ambientes y afecta al entorno escolar, donde también se pueden mostrar los comportamientos oposicionistas. En este contexto, en el que las normas están claramente establecidas y son iguales para todos, no se toleran los desafíos y los niños con TND son claramente identificados como niños difíciles, que perturban el funcionamiento en clase y requieren mayor dedicación de tiempo. También se resienten las relaciones con los compañeros porque molestan intencionadamente, gastan bromas pesadas, se enfadan fácilmente o culpan a los demás de sus propios errores, lo que puede conducir a que los niños sean rechazados.

El TND es un trastorno que cursa con poca conciencia de problema. Es poco frecuente que los niños con TND reconozcan sus dificultades. Sólo un 35% de los niños con diagnóstico de TND declaran sentir malestar por su sintomatología. Esto indica, no obstante, que para algunos niños estos síntomas son molestos y preferirían no comportarse así, lo que puede ser indicativo de motivación para el cambio. A mayor número de síntomas, tanto más probable es que informen de su malestar. En general, los niños reconocen significativamente más deterioro funcional que malestar por su problema.

3.4. Desarrollo y comportamiento negativista

El TND es un trastorno que empieza a muy corta edad, se mantiene estable a lo largo de distintos períodos evolutivos y predice problemas de adaptación en la adolescencia y en la edad adulta. Es necesario, por tanto, conocer la evolución del problema desde muy tempranamente para poder realizar predicciones, planificar servicios, conocer los factores de riesgo y protección asociados con cada evolución particular y diseñar intervenciones preventivas.

Las trayectorias normativas de oposicionismo, es decir, en qué grado se muestra el oposicionismo en la población general y cómo evoluciona a lo largo del desarrollo, indican que estos comportamientos disminuyen linealmente desde los 4 hasta los 18 años (Bongers, Koot, Van der Ende y Verhulst, 2003). También indican que el oposicionismo «normativo» evoluciona de forma distinta en niños y en niñas y que los niños muestran niveles ligeramente más altos que las niñas, pero en ellas estos comportamientos son más estables. Hacia la adolescencia, niños y niñas tienen comportamientos negativistas en

grado similar.

Una forma de conocer *cómo el TND influye en el desarrollo* es a través de estudios longitudinales que identifican las distintas evoluciones del problema en grupos grandes de niños de la población general trazando trayectorias que muestran la evolución del trastorno a lo largo del tiempo. En distintos estudios, la pertenencia a una trayectoria «alta persistente» (es decir, que en distintos seguimientos el niño obtuviera puntuaciones altas en oposicionismo) explicaba gran parte de la asociación entre TDAH y TC en los varones, predecía TC, más deterioro social en la edad adulta temprana (18 a 30 años) y más trastornos por conducta perturbadora y de ansiedad en la edad adulta media (28 a 40 años) (véase trabajos de Bongers y capítulo 1). A su vez, ser varón, la ausencia de miedo, tener una madre joven, con comportamiento antisocial o que rechazara al niño, o tener padres afectados por depresión aumentaban la probabilidad de pertenecer a la trayectoria crónica (Tremblay, 2010).

Las trayectorias resultantes y los porcentajes de niños pertenecientes a cada una de ellas son dependientes de la definición que se utilice y del informador, pero estos estudios han mostrado que: *a)* hay consistencia en encontrar una trayectoria alta estable que agrupa entre el 4 y el 7% de los casos estudiados, es decir, que la prevalencia de comportamientos TND «persistentes» es alta; *b)* el TND es un trastorno estable a lo largo del desarrollo, desde los 3 hasta los 18 años; *c)* no hay diferencias importantes según el sexo; *d)* es un trastorno que tiene repercusiones que alcanzan hasta la edad adulta y que afectan gravemente a la vida de los que lo padecen; *e)* la pertenencia a una trayectoria disfuncional se asocia con comorbilidad sucesiva (con TC, trastornos por ansiedad o trastornos depresivos), y esto subraya la importancia de detectar el TND para prevenir otra psicopatología, y *f)* hay factores de riesgo asociados con la pertenencia y evolución de cada trayectoria. La prevención e intervención deben ir dirigidas a los individuos en trayectorias disfuncionales.

3.5. Características clínicas por sexo

El TND difiere en sintomatología, gravedad y comorbilidad en niños y niñas. Los niños y las niñas preescolares de población general muestran los síntomas de TND de forma similar en número y frecuencia, y tampoco hay diferencias por sexo en el uso de servicios, tratamiento o carga familiar, pero los síntomas individuales se asocian a más dificultades en los niños que en las niñas. Los varones (entre 8 a 17 años) muestran con más frecuencia los síntomas de la dimensión conductual *terquedad*, así como otros problemas de comportamiento como expulsiones de la escuela y contactos con la policía, presentan significativamente más deterioro funcional en el colegio, en la comunidad y en las relaciones con los demás, y comorbilidad con TDAH. Las niñas, por su parte, tienen más afectación en lo que serían procesos internos, como el humor y las emociones, y mayor comorbilidad con depresión y ansiedad (Trepát y Ezpeleta, 2011).

Esta forma de presentación del trastorno, más grave, observable y perturbadora en los varones, hace que el cuadro sea menos detectable en las niñas y que éstas puedan recibir ayuda en menor proporción. El hecho de que los síntomas de los varones sean más exteriorizados que los de las niñas y que los padres perciban de forma distinta el deterioro de sus hijos en función del sexo (en el sentido de que en los niños se percibe más deterioro que en las niñas) puede explicar el mayor impacto de los síntomas en los niños. Se ha documentado que los padres prestan más atención a las emociones negativas de los niños en comparación con las niñas, y esto también puede contribuir a una mayor percepción de deterioro en los niños que en las niñas.

Se ha planteado que la expresión del oposicionismo de chicos y chicas puede ser diferente. Los síntomas listados en los sistemas categoriales (DSM o CIE) describen comportamientos oposicionistas típicos de los varones y se critica que estos sistemas son poco sensibles a las manifestaciones de las chicas. Por ejemplo, desafiar pasivamente, excluir a los compañeros del grupo, extender rumores o manipular a los demás para controlar las relaciones con los otros son manifestaciones femeninas de oposicionismo y de enfado. Mientras que los chicos expresan abiertamente el comportamiento agresivo (agresividad manifiesta), las chicas muestran la agresividad haciendo daño a través de la manipulación de las relaciones (agresividad relacional). La agresividad relacional es característica de las chicas y ocasiona ligeramente más deterioro funcional en este sexo que en el masculino. Al no estar reflejados estos comportamientos en los criterios diagnósticos, el resultado es que las niñas con problemas subyacentes de oposicionismo pero expresados de forma «femenina» no son identificadas, y, en consecuencia, no son tratadas.

4. COMORBILIDAD

Gran parte del interés que ha suscitado el TND en la literatura en los últimos años ha sido debido a su entramada comorbilidad, que ha dado la sensación de que el TND estaba en el núcleo de una gran diversidad de problemas tanto interiorizados como exteriorizados.

La figura 19.2 ilustra las relaciones más importantes del TND con otros trastornos. De forma global, las características de TND se suelen iniciar entre los 3 y los 5 años. Es probable que algunos casos ya hayan manifestado síntomas de TDAH, especialmente síntomas hiperactivos, hacia los 2 años de edad. El TND puede ir complicándose, aumentando la escalada de violación de normas cada vez más, y hacia los 8 años, en los casos más precoces, aparece el TC. Entre los niños que tienen TND, aproximadamente una tercera parte desarrollará TC. La violación de normas mayores del TC pone al niño en riesgo de más acontecimientos vitales estresantes (contactos con la policía, accidentes, expulsiones de la escuela, asociación con compañeros problemáticos, etc.) y conduce a

mayor sentimiento de fracaso en distintas áreas (escuela, familia, relaciones interpersonales), lo que aumenta la probabilidad de que aparezca depresión mayor. El sentimiento de fracaso también asocia directamente el TND con la depresión, sin necesidad de la mediación del TC. Como otra forma de búsqueda de emociones, de violación de normas, o para aliviar la sintomatología depresiva, se puede iniciar el consumo y abuso de drogas. Una minoría de los que tienen TC progresará en la edad adulta a trastorno antisocial de la personalidad. La asociación con la ansiedad suele ser concurrente con el inicio del TND.

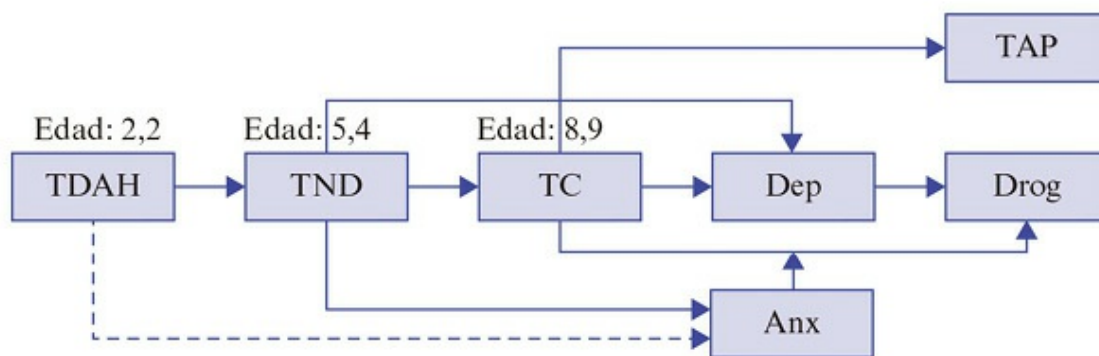


Figura 19.2.—Comorbilidad del TND. [Nota: TDAH: trastorno por déficit de atención con hiperactividad; TND: trastorno negativista desafiante, TC: trastorno de conducta; Dep: trastornos depresivos; Drog: trastornos por uso o abuso de sustancias; ANX: trastornos por ansiedad; TAP: trastorno antisocial de la personalidad. Se indica la edad media de aparición de los problemas.]

En metaanálisis sobre comorbilidad, que no han separado el TND del TC, la *odds ratio* mediana de asociación entre TC/TND y otros trastornos fue 10,7 para TDAH, 6,6 para depresión, 4,0 para uso y abuso de drogas y 3,1 para trastornos por ansiedad (Angold, Costello y Erkanli, 1999; Armstrong y Costello, 2002), lo que indica que la presencia de TND/TC multiplica por estos valores el riesgo de padecer estos trastornos, o viceversa. Ya se ha expuesto que el TND es un trastorno multifactorial que está compuesto por diferentes dimensiones (irritabilidad/afecto negativo, terquedad, venganza) que pueden facilitar su asociación con distintos trastornos.

4.1. Comorbilidad concurrente

4.1.1. TDAH

El TDAH es un factor de riesgo para presentar TND. Entre los afectados por TDAH, alrededor de un 30 a 60% también tiene TND. En los más jóvenes, los síntomas de

hiperactividad-impulsividad saturan en el mismo factor que el TND, y no es hasta la adolescencia cuando TDAH y TND se separan en factores diferentes, es decir, que en una parte del desarrollo TDAH y TND comparten gran variabilidad. Las puntuaciones altas en hiperactividad-impulsividad son las más predictoras de TND.

El grupo comórbido, en comparación con los grupos con sólo TDAH o con sólo TND, presenta peor funcionamiento en todos los ámbitos y mayor comorbilidad con depresión y ansiedad; en comparación con el grupo con sólo TDAH, tiene más síntomas de TDAH y menor deterioro neuropsicológico. El grupo con TND puro en comparación con el TDAH puro tiene más disfunción familiar, peores competencias parentales y menos problemas en la escuela. El TDAH supone una disfunción neurocognitiva general que, en combinación con características adversas, como el estilo educativo disfuncional de los padres, rasgos temperamentales caracterizados por la dificultad en la regulación emocional o impulsividad, contribuye a mayor riesgo de problemas en el comportamiento. La comorbilidad con TDAH (o con TC) hace que los cuidadores o maestros sean más conscientes de la existencia de un problema y facilita que se acuda a buscar ayuda profesional. El tratamiento farmacológico para TDAH se prescribe con más frecuencia si hay comorbilidad con TND. Cuando mejora el TDAH, también mejora el TND.

Se ha propuesto que TDAH, TND y TC (factor exteriorizado) comparten una base genética común que expone al individuo al riesgo de padecer más de un trastorno. Este factor sería altamente heredable (alrededor del 80%), y la vulnerabilidad que subyace es la impulsividad rasgo, que predispone a distintos trastornos exteriorizados. Esta vulnerabilidad genética se amplía a otros trastornos y características también relevantes en el TND, como el consumo de drogas o la búsqueda de novedad. La influencia genética podría estar relacionada con la expresión dopaminérgica y serotoninérgica en los circuitos de la recompensa y de la inhibición.

4.1.2. Ansiedad

Desde la edad preescolar hasta los 18 años se ha encontrado que niveles altos de ansiedad se asocian con TND y que el TND en la infancia predice trastornos por ansiedad y depresión en la edad adulta (Copeland, Shanahan, Costello y Angold, 2009). Por debajo de los 18 años, la comorbilidad entre TND y trastornos por ansiedad se sitúa entre el 7 y el 14%. A lo largo de la vida, se estima que entre las personas que han sufrido TND, alrededor del 62% también ha tenido un trastorno por ansiedad (Nock et al., 2007). En los niños con TND, aproximadamente un 40% tiene también un trastorno por ansiedad, y entre los que padecen un trastorno por ansiedad alrededor de un 10% tienen TND (Drabick, Ollendick y Bubier, 2010). Las fobias social y específica, la ansiedad generalizada y la ansiedad por separación son los trastornos más frecuentemente comórbidos con TND. Hay datos inconsistentes sobre la direccionalidad en la presentación de ambos trastornos. Se proponen varias opciones: a) la ansiedad

conduce a los comportamientos negativistas: el humor negativo tiene unas consecuencias conductuales (mostrarse desafiante y opositor) y el comportamiento opositor se usaría para manejar la ansiedad ante las demandas agobiantes (esta opción cuenta con poco apoyo empírico); *b*) el negativismo conduce a la ansiedad, y por la *teoría del fracaso* el niño se da cuenta de los problemas sociales y de rendimiento y desarrolla ansiedad, y *c*) TND y ansiedad comparten factores de riesgo que conducen al desarrollo concurrente de ambos cuadros, opción que cuenta con mayor plausibilidad (Fraire y Ollendick, 2013). Entre estos factores de riesgo compartidos figuran: *a*) la alta emotividad negativa (enfado, tristeza, miedo); *b*) la disregulación emocional en el control del enfado; *c*) los déficits en el funcionamiento ejecutivo respecto al control autorregulado de la atención, que comportan dificultades para cambiar el foco de la atención hacia otros estímulos y se atiende sesgadamente a información negativa o amenazadora, lo que disminuye la posibilidad de eliminar la frustración o el enfado; *d*) el estilo educativo caracterizado por alto control psicológico (sobrepotección, coerción), que dificulta la autonomía y la habilidad de solución de problemas en el niño, y *e*) la escasa expresión de emociones positivas por parte de los padres, que rechazan y muestran poco calor emocional u otras emociones positivas. Lo más frecuente es que el TND sea concurrente con la ansiedad, o que aparezca antes, pero esto depende del trastorno por ansiedad, y, en caso de la ansiedad por separación, ésta, típicamente, suele desarrollarse antes del TND, mientras que la ansiedad generalizada suele manifestarse después.

La comorbilidad TND-ansiedad también se explica a través de la dimensión irritabilidad, que se asocia transversal y longitudinalmente con trastornos por ansiedad. La asociación entre TND y ansiedad y entre irritabilidad y ansiedad es más fuerte en las niñas que en los niños a lo largo del desarrollo, pero las diferencias de sexo en la comorbilidad propiamente dicha se observan después de la edad preescolar, ya que en este período el TND y la ansiedad se asocian por igual en niños que en niñas. A partir de la adolescencia y hasta la adultez joven (26 años), los síntomas de TND tienden a estabilizarse o disminuir, pero la ansiedad continúa aumentando en ambos sexos. La irritabilidad también puede ayudar a explicar la asociación del TDAH con la ansiedad en las niñas, mediado o no por TND, ya que los síntomas de labilidad emocional son más frecuentes en las niñas con TDAH que en los niños. Otro posible nexo de la ansiedad en este entramado es a través de la depresión: depresión y ansiedad tienen una parte de etiología compartida.

La presentación de ambos trastornos se asocia con mayor deterioro funcional. Sobre el efecto recíproco que tienen TND y ansiedad cuando concurren, Drabick et al. (2010) proponen dos posibles vías explicativas: 1) la ansiedad agrava las manifestaciones de TND, lo que se asociaría con mayores dificultades de disregulación emocional, emotividad negativa (enfado) peor control inhibitorio, más agresividad reactiva y peores habilidades ejecutivas e interpersonales, todo lo cual hace que los síntomas conductuales sean más marcados, y 2) la ansiedad atenúa los efectos del TND, también con alta

emotividad negativa, pero en este caso las emociones más marcadas serían el miedo y la tristeza, y habría un control inhibitorio adecuado, lo que facilita el autocontrol y la selección de las respuestas apropiadas, es decir, el mejor comportamiento.

4.2. Comorbilidad sucesiva

4.2.1. Trastorno de conducta y abuso de sustancias

TND y TC tienen una alta concurrencia. En muestras clínicas entre el 80 y 96% de los casos con TC tienen también TND; en población general las cifras oscilan entre 30 y 60% (Maughan, Rowe, Messer, Goodman y Meltzer, 2004), pero el solapamiento no es completo y muchos niños con TND nunca desarrollarán TC. Se ha planteado si TND es un precursor de TC, un subtipo del TC o bien son el mismo trastorno. En diversos estudios longitudinales se ha encontrado que el TND es un precursor de TC (Rowe, Costello, Angold, Copeland y Maughan, 2010). Tanto los síntomas como el diagnóstico de TND aparecen antes que los síntomas y el diagnóstico de TC. Esta relación evolutiva entre TND y TC ocurre en los chicos pero no en las chicas. En las chicas tener TND es un factor de riesgo de continuar teniendo TND, depresión y ansiedad. Se han señalado como factores que favorecen el progreso de TND a TC la presencia de agresividad física, la inestabilidad familiar, el nivel socioeconómico bajo y la hostilidad de los padres (Rowe et al., 2010).

El TND aumenta el riesgo de TC, especialmente de inicio temprano. Este tipo de TC, en comparación con el de inicio en la adolescencia, se caracteriza por cursar con mayor grado de agresividad física, más déficit neuropsicológicos (funcionamiento ejecutivo, baja inteligencia, impulsividad), más problemas temperamentales de regulación emocional, más conflicto familiar, problemas de estilo educativo, influencias sociales adversas y psicopatología de los padres, más rechazo de los compañeros y por ser un cuadro más persistente y de peor pronóstico (Moffitt, 1993). La asociación inversa, es decir, TC como predictor de TND, no se cumple. Aunque el diagnóstico no esté presente, en los casos con TND se suelen observar niveles altos de síntomas de TC, y a la inversa, en los casos con TC se suelen observar niveles altos de síntomas de TND.

Considerar el TND un subtipo del TC es la postura que refleja la clasificación CIE-10, que supone que el TND es una forma más leve del mismo trastorno subyacente. Sin embargo, los patrones de asociación del TND con otros trastornos no son menores que los del TC, y el deterioro funcional que provoca tampoco es menor. Los porcentajes de comorbilidad son mayores en los niños con TND que en los niños con TC, lo que conduce a descartar que TND sea una forma más leve de TC.

Finalmente, se ha estudiado si TND y TC comparten factores de riesgo. Las influencias genéticas explicarían alrededor del 60% de la concurrencia de estos cuadros, el ambiente compartido (por ejemplo, estilo educativo inadecuado, maltrato, pobreza,

vecindario socialmente marginado) tendría cierta influencia, aunque baja, y aproximadamente un 20% de la comorbilidad se explicaría por influencias ambientales no compartidas (grupo de amigos, enfermedades específicas) (Tuvblad, Zheng, Raine y Baker, 2009). Además de la genética, TND y TC tienen similares características de psicopatología de los padres biológicos (trastornos mentales, criminalidad, problemas con alcohol y drogas, depresión actual) y adversidad familiar y social (pobreza, observación del entrevistador de hogar empobrecido, padres desempleados, padres con abandono precoz de la escuela, vecindario desfavorable, percepción de peligro en la escuela). Entre las diferencias, se ha observado que los chicos con TC sufren más disciplina dura que los chicos con TND, y que las chicas con TC reciben un estilo educativo más intrusivo y más disfuncional en general que las chicas con TND. Los dos trastornos tienen asociaciones similares aunque no idénticas, pero es innegable que ambos comparten factores de riesgo. Otra diferencia por lo que respecta a comorbilidad es que la depresión tiende a ser más cómorbida con TC que con TND (Maughan et al., 2004).

Actualmente se considera que TND y TC son dos trastornos independientes porque: 1) presentan perfiles evolutivos distintos, puesto que mientras que las características de TND se presentan de forma estable desde la infancia hasta la adolescencia, las de TC aumentan en la pubertad-adolescencia; 2) la mayoría de los afectados con TC también presentan niveles altos de TND, pero la mayoría de los niños con TND no desarrollan TC, y 3) el patrón de comorbilidad es diferente: el TND tiene asociaciones más altas con TDAH y ansiedad, mientras que el TC las tiene con depresión.

Los trastornos psiquiátricos en general se asocian con el inicio temprano de consumo de sustancias psicoactivas en la adolescencia tardía. A lo largo de la vida, se estima que entre las personas que han sufrido TND, alrededor del 47% también ha tenido un trastorno por consumo de sustancias psicoactivas (Nock et al., 2007). El TC es uno de los eslabones de la cadena que enlaza el TND y el consumo de drogas. A su vez, también hay continuidad de la infancia a la edad adulta entre los comportamientos antisociales, especialmente si son de inicio temprano, y una pequeña proporción de niños con TC pueden continuar mostrando en la adultez joven trastorno antisocial de la personalidad. El trastorno antisocial de la personalidad se caracteriza por un patrón persistente de violación de los derechos de los otros cuyas características centrales son el engaño y la manipulación. La asociación de TND y trastorno antisocial de la personalidad está mediada por la presencia de TC. Otra trayectoria evolutiva hacia el trastorno antisocial de la personalidad es a través del consumo de sustancias psicoactivas, ya que, controlando la presencia de trastornos psiquiátricos iniciales, los niveles de consumo de drogas predicen trastorno antisocial de la personalidad (Armstrong y Costello, 2002). El consumo de drogas forma parte del factor exteriorizado, mencionado anteriormente, de base genética común.

4.2.2. Depresión

Por debajo de los 18 años, la comorbilidad entre TND y depresión se sitúa entre el 15 y el 46% (Boylan, Vaillancourt, Boyle y Szatmari, 2007). A lo largo de la vida, se estima que entre las personas que han sufrido TND, alrededor del 46% también ha tenido un trastorno depresivo (Nock et al., 2007). El TND en la infancia (entre 9 y 16 años) predice mayor riesgo de depresión y ansiedad en la edad adulta (de los 19 a los 21 años) (Copeland et al., 2009). La comorbilidad entre estos trastornos es mayor en las chicas que en los chicos. La relación entre TND y depresión puede ser directa o mediada a través del TC. El TND aumenta el riesgo de padecer TC y, según la *teoría del fracaso* de Capaldi, el TC desencadena una serie de acontecimientos vitales adversos que hacen que el afectado sea más consciente de los fracasos a los que se enfrenta en los ámbitos familiar, escolar y social, y esto, a su vez, desencadena sentimientos depresivos. La asociación directa entre TND y depresión se explica por la emotividad negativa compartida (dimensión *irritabilidad/afecto negativo*) y por factores de riesgo comunes, como la genética, la exposición a acontecimientos vitales adversos o características psicológicas como el estilo atribucional negativo.

5. PROCESOS ETIOLÓGICOS

El TND es el resultado de la influencia de factores de riesgo individuales y ambientales que actúan e interactúan desde muy tempranamente en la vida. La figura 19.3 presenta esquemáticamente algunas de estas influencias. En síntesis, bajo influencia genética, el temperamento caracterizado por alta emotividad negativa y bajo control autorregulado, junto a dificultades en el procesamiento de la información social, facilita la disregulación emocional y hace que el funcionamiento emocional del niño sea inapropiado para afrontar los retos que implican respeto a las normas sociales. El sexo masculino o la presencia de TDAH contribuyen a aumentar la vulnerabilidad a la disregulación. Las respuestas descontroladas del niño interactúan con un contexto que no reconduce ni facilita el control, y el resultado es el TND. Se va consolidando el concepto de que el TND es un trastorno mixto de la regulación del humor y del comportamiento.

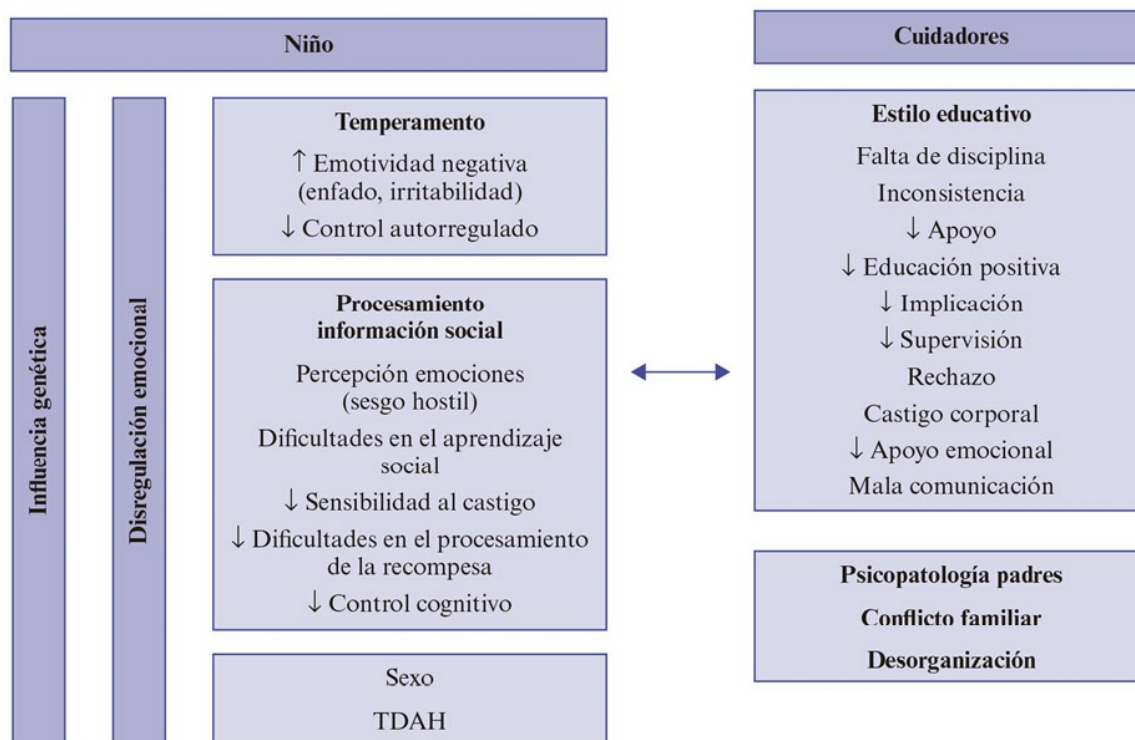


Figura 19.3.—Influencias etiológicas en el TND.

5.1. Factores de riesgo individuales

5.1.1. Genética

Los estudios de genética centrados específicamente en TND son todavía escasos, pero hay algunos datos concretos referidos a este trastorno o sus condiciones asociadas que apoyan la relación entre factores genéticos y comportamientos negativistas. Estudios de gemelos, que informan sobre la contribución genética general, señalan que el comportamiento oposicionista declarado por los padres se explica en un 55-57% por factores genéticos, en un 22-29% por factores ambientales no compartidos y en un 14-23% por factores ambientales compartidos (Hudziak, Derks, Althoff, Copeland y Boomsma, 2005). Estos valores oscilan en función del informador, de la edad del niño y de la definición del comportamiento, e indican que la genética explica, aproximadamente, la mitad del problema, atribuyéndose la otra mitad al ambiente, especialmente el no compartido, es decir, los factores particulares y concretos que afectan a unos niños de la familia y no a otros.

Los estudios de genética molecular se han ocupado de averiguar la contribución de genes específicos al desarrollo de TND. El gen COMT, que codifica una enzima que

degrada las catecolaminas, se ha relacionado con la comorbilidad de trastornos por conducta perturbadora (Salatino-Oliveira et al., 2011). Lavigne et al. (2013) han revisado la relación de 5-HTTLPR, DRD4 y MAOA con TND. La región 5-HTTLPR del gen transportador de la serotonina (5-HTT), que reduce la transcripción del gen y provoca la disminución de serotonina en el espacio sináptico, se ha asociado con el aumento de la desinhibición conductual y la emotividad negativa. El gen receptor D4 de la dopamina (DRD4) se ha asociado con búsqueda de novedad, comorbilidad TDAH-TND y dificultades en la inhibición conductual y en las funciones ejecutivas. Este genotipo correlaciona (rGA) con alta hostilidad en los cuidadores. El gen de la monoaminooxidasa (MAOA) interviene en la degradación de la serotonina, dopamina y noradrenalina y controla así su disponibilidad. La baja actividad se ha asociado con agresividad. Estos estudios muestran que hay algunos genes cuya expresión se asocia con características de sintomatología propias de TND o con su sintomatología asociada.

Finalmente, algunos estudios de interacción genética-ambiente ($G \times A$) han tratado de describir el fenotipo del comportamiento oposicionista (véase Lavigne et al., 2013). Se ha descrito que el efecto entre adversidad en la infancia y comportamiento agresivo en la edad adulta está moderado por el gen 5-HTTLPR, y que el efecto de variables ambientales, como el nivel socioeconómico alto, la depresión del cuidador y el estrés percibido por éste, en el comportamiento negativista depende de la presencia de este polimorfismo. Por otro lado, las variables del contexto, como el estilo educativo, el nivel socioeconómico o la sensibilidad materna, se asocian con trastornos exteriorizados dependiendo del gen DRD4 o algunas de sus variantes (DRD4 7) (Lavigne et al., 2013). El gen COMT modera la respuesta al tratamiento con metilfenidato en la mejora de los síntomas de TND (Salatino-Oliveira, 2011). Los niños expuestos a estilo educativo disfuncional que tienen variantes alélicas de riesgo del gen BDNF, que ayuda a la supervivencia y crecimiento de las neuronas y se relaciona con la capacidad para aprender del castigo, corren mayor riesgo de padecer TND (Willoughby, Mills-Koonce, Propper y Waschbusch, 2013).

5.1.2. Temperamento y disregulación emocional

La *emotividad negativa*, en forma de tendencia a experimentar frustración y enfado, se asocia a trastornos exteriorizados en general, y a comportamiento oposicionista en particular. Este rasgo temperamental está determinado, en parte, genéticamente y tiene una alta heredabilidad (alrededor del 71%). En este sentido, se considera que contribuye también genéticamente al oposicionismo.

El temperamento caracterizado por alta emotividad negativa (enfado y frustración) aumenta el riesgo de trastornos por conducta perturbadora. Sin embargo, es la combinación entre emotividad negativa y falta de control lo que más incrementa el riesgo de trastornos del comportamiento. El *control autorregulado* es la habilidad autorregulatoria de inhibir una respuesta dominante para ejecutar una respuesta no

dominante. Se considera que es una dimensión ejecutiva del temperamento. Tiene un componente genético hereditario y se ve afectado por influencias ambientales a lo largo del desarrollo. Tiene dos componentes: 1) control inhibitorio, o capacidad para inhibir un comportamiento, y 2) control atencional, o habilidad para cambiar el foco de la atención cuando es necesario. El TND se asocia con bajo control autorregulado: hay dificultades para controlar la respuesta emocional predominante (enfado) y apartar la atención de los aspectos que se perciben como más negativos y relacionados con interpretaciones hostiles, con el fin de centrarla en aspectos más positivos que conduzcan a una respuesta más adaptativa. El control autorregulado también contribuye al progreso de la moral, ya que facilita el desarrollo de empatía al permitir que se preste atención a los sentimientos de los demás y se interioricen las normas morales. También ayuda al desarrollo de culpa o vergüenza, al permitir la flexibilidad atencional necesaria para relacionar los sentimientos negativos por las propias acciones, las consecuencias negativas para las otras personas y los principios morales. Estos aspectos también están alterados en el TND.

La disregulación emocional ocurre cuando no se logra ajustar satisfactoriamente la intensidad o el tipo de respuesta emocional a la situación, de manera que potencie un intercambio social armonioso. La mala regulación de las emociones negativas conduce a acciones que deberían inhibirse siguiendo las normas sociales. La empatía y el miedo son motivadores emocionales para inhibir los actos agresivos resultantes del enfado. El funcionamiento emocional de los niños con TND es ineficaz, se enfadan en exceso o cuando no es necesario, y el enfado no está modulado por la empatía, el miedo a ser castigado o la culpa. La secuencia evolutiva apunta a que la disregulación emocional es un factor de riesgo causal de TND y no una simple sintomatología preexistente del trastorno.

La emotividad negativa está regulada por el córtex cingulado anterior, que forma parte del sistema límbico, y controla la conducta emocional y cognitiva. Tiene conexiones aferentes con la amígdala, que interviene en la percepción y producción de los afectos negativos, el aprendizaje aversivo y el procesamiento del miedo, y conexiones eferentes con el sistema endocrino y el sistema vegetativo que modulan los síntomas somáticos y vegetativos asociados a la experimentación de emociones negativas. El control autorregulado forma parte de la atención ejecutiva y está ligado a la actividad del giro cingulado y del córtex prefrontal.

5.1.3. Dificultades en el procesamiento de la información social

Una de las características centrales del TND es la falta de respeto a las normas y la dificultad para interiorizarlas. En el proceso de aprendizaje social, el TND presenta dos déficit principales (Matthys, Vanderschuren, Schutter y Lochman, 2012): 1) dificultad para asociar las conductas con las consecuencias positivas o negativas que tienen. Esta dificultad se manifiesta por: a) baja sensibilidad al castigo y a otros indicadores aversivos

y ausencia de miedo, lo que obstaculiza aprender a contener los comportamientos no apropiados, y *b*) dificultades en el procesamiento de la recompensa, que reduce la motivación para obtenerla si no es muy intensa (búsqueda de sensaciones) y compromete el aprendizaje de los comportamientos apropiados, y 2) dificultades en la solución de problemas debido al deterioro en el control cognitivo o función ejecutiva (especialmente en la inhibición y toma de decisiones cuando hay factores emocionales —refuerzo o castigo). Esto último limita aprender de los errores, tomar decisiones apropiadas en función de si hay refuerzo o castigo y adaptar el comportamiento a ambientes cambiantes. Siguiendo la propuesta de Matthys et al. (2012), la figura 19.4 sintetiza los factores neurobiológicos y sus funciones en cada uno de estos déficit.

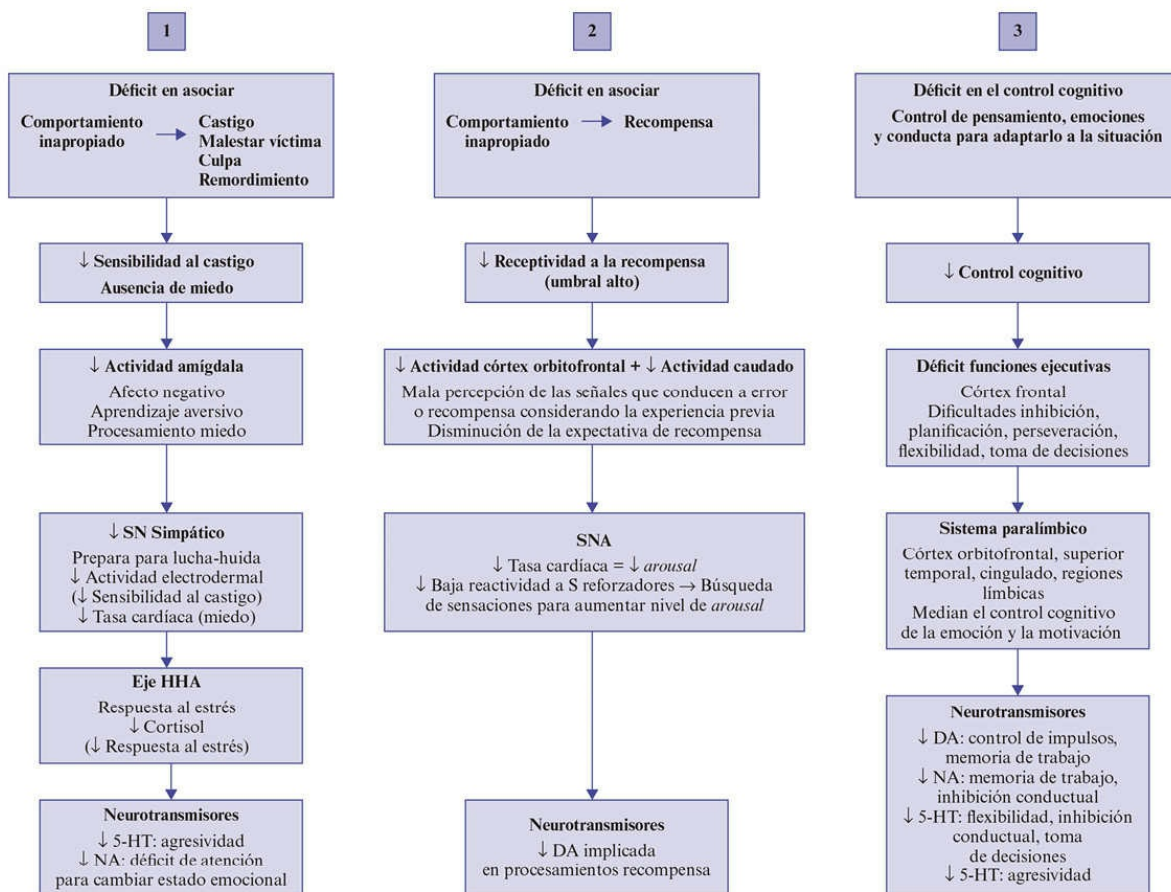


Figura 19.4.—Factores neurobiológicos y sus funciones implicados en el procesamiento de la información social. [FUENTE: Basada en Matthys et al., 2012.]

5.1.4. Sexo

El sexo es una variable que influye en la trayectoria del desarrollo desde muy tempranamente y también lo hace en la expresión emocional. Las diferencias de sexo en

la expresión emocional son resultado de la combinación de factores de predisposición biológica (temperamento) y de los modelos de socialización a los que se está expuesto. En nuestra cultura, se espera que las niñas expresen más emociones positivas (felicidad, empatía) y más emociones negativas intrapunitivas (tristeza, miedo, ansiedad, culpa), lo que facilita las relaciones con los demás y que los niños expresen más ira y disgusto, lo que favorece la superación de obstáculos. Estos modelos de expresión emocional son consistentes con los roles de género aún predominantes en nuestra sociedad, según los cuales las mujeres son las cuidadoras y los hombres son los protectores.

Los niños están biológicamente más predispuestos a mostrar un nivel de actividad y de excitación más alto, menor control inhibitorio, menos destrezas de lenguaje y más emociones negativas que las niñas, por lo que sus padres tienden a tratar de contener su expresión emocional. Por el contrario, las niñas, que tienen mejores habilidades verbales, son estimuladas a expresar sus emociones. Por tanto, es de esperar mayor expresión emocional en las niñas que en los niños, de distinto valor (emociones positivas en las niñas y negativas en los niños) y con una forma diferente de manifestarla (interiorización en las niñas y exteriorización en los niños). Las diferencias de sexo en la expresión emocional aumentan con la edad, a medida que se van acumulando experiencias de socialización y se han tenido más oportunidades de practicar el rol de expresión emocional de cada sexo. Por lo que respecta a las emociones negativas y exteriorizadas, se han observado interacciones de sexo y edad: los niños muestran más estas emociones antes de la adolescencia, pero las niñas las expresan más en la adolescencia. Estas diferencias de género en la expresión emocional constituyen la base para el riesgo de sufrir trastornos diferentes en niños y niñas. A niveles de emoción altos, la mayor expresión de enfado de los niños varones se asocia con mayor riesgo de problemas del comportamiento, y la mayor expresión de interiorización en las niñas se asocia con depresión y ansiedad, condiciones comórbidas del TND que ocurren con más frecuencia entre el sexo femenino.

5.1.5. TDAH

El TDAH, que aparece antes que el TND, comporta un grado importante de disregulación emocional y conductual y afectación de las funciones ejecutivas. Se considera que es un factor de riesgo para presentar TND.

5.2. Factores de riesgo ambientales

5.2.1. Estilo educativo y prácticas parentales

Las estrategias que utilizan los padres en la crianza mantienen el problema pero no lo causan. En el proceso interactivo de relación niño-padres se considera que los síntomas y

el comportamiento del niño son más influyentes sobre las conductas de los padres que viceversa. Los padres de los niños con TND utilizan pocas técnicas positivas (elogiar adecuadamente, implicarse en actividades con sus hijos), no establecen bien los límites del comportamiento del niño (falta de disciplina, ausencia de establecimiento de normas), pueden ser agresivos para tratar de controlar al niño llegando a utilizar castigo corporal, responden a los comportamientos positivos y negativos de forma inconsistente (lo que dificulta el aprendizaje del comportamiento adecuado), ceden a las demandas inapropiadas del niño, puede que también ejerzan un excesivo control (altos niveles de vigilancia e intrusismo, lo que dificulta la autonomía y la solución de problemas), expresan pocas emociones positivas hacia el niño (rechazo, hostilidad, poco apoyo emocional) y no establecen una comunicación satisfactoria.

5.2.2. Características del contexto

Psicopatología de los padres. La emoción predominante en los hijos de *madres depresivas* es el enfado, pero también muestran menos emociones positivas y más emociones negativas que los hijos de madres no deprimidas. Los antecedentes de TDAH, comportamiento antisocial, hostilidad y abuso de drogas en los padres también se han asociado con oposicionismo en los hijos. Los problemas de salud mental en los padres pueden influir en la aparición de estos síntomas a través de múltiples vías, como el establecimiento de un vínculo inseguro, la baja calidad de la relación con el niño, la baja calidad de los cuidados que proporcionan, la falta de disponibilidad emocional y el estilo educativo disfuncional.

Conflicto familiar. El maltrato y la exposición a violencia doméstica generan emociones negativas. Por un lado, la alerta de estos niños se ve incrementada, por lo que tienden más fácilmente a detectar e interpretar las situaciones como hostiles, y, por otro, la exposición a conflicto genera conflicto y modela hostilidad. La discordia marital, además de suscitar emociones negativas, facilita un estilo educativo inconsistente.

Desorganización familiar. Las circunstancias familiares que pueden implicar desorganización familiar, como la situación tras el divorcio de los padres, la dedicación laboral o el estrés familiar en general, pueden dificultar la implantación de unas pautas educativas adecuadas y favorecer la aparición de TND en niños predispuestos.

Siguiendo el principio de la *equifinalidad*, distintas variables individuales y contextuales revisadas conducen al mismo efecto: TND. Estas variables interactúan entre sí y pueden contar con otras variables *moderadoras* y *mediadoras*. Así, la relación entre el temperamento y el TND puede verse moderada por la calidad del vínculo, los trastornos del estado de ánimo de la madre, el estilo educativo o el conflicto familiar. La relación entre emotividad negativa y estilo educativo está moderada por la edad de la madre, el nivel socioeconómico o la edad del niño. Estas variables de riesgo no sólo operan en función de la presencia o ausencia de estas características moderadoras, sino que también pueden actuar directamente sobre el TND o a través del efecto que tienen

en otras variables (mediación). Por ejemplo, el nivel socioeconómico actúa como factor influyente en el TND por la asociación indirecta que tiene con el estrés, el conflicto familiar, la depresión y el estilo educativo en los padres (Lavigne, Gouze, Hopkins, Bryant y LeBailly, 2012). A su vez, el estrés y el conflicto contribuyen directamente al TND, pero también tienen efectos indirectos a través de la depresión parental y el estilo educativo. El estilo educativo actúa directamente sobre el TND e indirectamente a través de la emotividad negativa y el control autorregulado; emotividad negativa y control autorregulado operan directamente, y la calidad del vínculo lo hace a través del control autorregulado. Estas relaciones son de importancia para entender los procesos etiológicos a través de los «mecanismos» de riesgo, para prevenir y para planificar la intervención.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La tabla 19.2 presenta los trastornos y situaciones que más obligan a realizar el diagnóstico diferencial por su solapamiento en manifestaciones o síntomas con el TND.

TABLA 19.2
Diagnóstico diferencial

- Oposicionismo evolutivo.
- Adolescencia.
- TDAH.
- Trastorno de conducta.
- Trastorno por conducta perturbadora con disregulación del estado de ánimo.
- Trastorno explosivo intermitente.
- Depresión.
- Ansiedad.
- Consumo de sustancias.
- Trastornos del lenguaje.
- Trastorno bipolar.

El *oposicionismo evolutivo* normal ocurre, principalmente, durante el segundo año de vida, en relación con el deseo de reafirmación y autonomía. Los niños se recuperan rápida y fácilmente de una rabieta evolutivamente normal. Se exceden los límites de la normalidad cuando el oposicionismo es un patrón de comportamiento estable, frecuente, con episodios largos de los que cuesta recuperarse. Otro período evolutivo en el que se espera cierto grado de oposicionismo es la *adolescencia*. En este período hay deseo de independencia y oposición a las figuras paternas, que dejan de ser las figuras de referencia. Cuando el grado de oposición excede lo que es esperable evolutivamente u ocasiona algún tipo de incapacidad en alguna faceta de la vida del niño, entonces se puede evaluar si existe un problema. No es frecuente que el TND se inicie en la adolescencia, pero puede ocurrir que, cuando ha habido tendencia a la oposición y

temperamento difícil a lo largo del desarrollo, los comportamientos oposicionistas se exacerben y compliquen la adolescencia.

En el *TDAH*, que es frecuentemente comórbido con el TND, el comportamiento perturbador resulta de la inatención y la hiperactividad-impulsividad. Por ejemplo, no se siguen las instrucciones porque hay un déficit en memoria de trabajo y antes de poder llevarlas a cabo se han olvidado. En el TDAH, típicamente, la desobediencia y no cumplimiento ocurren sólo en las situaciones en las que se requiere esfuerzo mental sostenido y atención (hacer los deberes, realizar una tarea larga, preparar lo necesario para el día siguiente...) o en aquellas en las que se pide al niño que esté quieto y contenga la cantidad de movimiento o actividad. Considerando el factor ejecutivo global de regulación conductual, el TDAH está más asociado con problemas de inhibición (habilidad para inhibir, resistir o no actuar impulsivamente y detener la propia conducta en el momento apropiado), mientras que el TND está más asociado con problemas de cambio (habilidad para hacer transiciones, resolver problemas de forma flexible, cambiar o alternar la atención, cambiar el foco de atención de una concepción mental o tema a otro) y de control emocional (habilidad para modular las respuestas emocionales de forma apropiada para la situación o el contexto). Además, el TDAH tiene problemas más amplios de funcionamiento ejecutivo (metacognición, memoria de trabajo, planificación, organización, etc.).

El *trastorno de conducta* es comórbido con el TND y aparece después de éste. En el TND se violan normas menores y en el TC se violan normas mayores que afectan a los derechos básicos de los demás (robar, estropear las propiedades de los demás, etc.) o las normas sociales apropiadas para la edad. El TC es poco frecuente en la infancia y aumenta marcadamente en la adolescencia temprana; el TND se mantiene estable desde la infancia hasta la adolescencia. Si ocurren ambos tipos de comportamiento con los umbrales requeridos, deben hacerse los dos diagnósticos.

El *trastorno por conducta perturbadora con disregulación del estado de ánimo* cursa con graves y frecuentes explosiones de ira y arranques emocionales, con rabietas inconsistentes con el nivel de desarrollo, que son desproporcionadas para la situación que las ha provocado. Entre episodios, persiste el estado de ánimo irritable. Este trastorno debe empezar antes de los 10 años. Las principales diferencias de este cuadro con respecto al TND son la mayor prominencia de los síntomas de humor y la mayor gravedad. Este diagnóstico requiere un nivel grave de deterioro funcional en un ámbito y deterioro leve o moderado en otro contexto. Según el DSM-5, el trastorno por conducta perturbadora con disregulación del estado de ánimo tiene preferencia sobre el diagnóstico de TND; en caso de cumplirse los criterios de ambos, sólo se diagnostica el primero.

En el *trastorno explosivo intermitente* el síntoma principal es la dificultad para controlar los impulsos agresivos. Ocurren con frecuencia explosiones conductuales de alta agresividad desproporcionada para la situación que la ha desencadenado (golpear objetos, dar patadas a las puertas, agresividad verbal), que pueden llegar a provocar daño

a la propiedad o lesiones a otras personas o animales. Puede haber pataletas, discusiones y argumentaciones, como en el TND, pero su magnitud en el trastorno explosivo intermitente es mayor y aparecen en cualquier tipo de situación; en el TND las pataletas y discusiones ocurren, por lo general, con las figuras de autoridad y no hay que esperar agresividad física con daño a las personas, animales u objetos en este cuadro. Es posible realizar ambos diagnósticos simultáneamente.

En la *depresión* y en el TND hay irritabilidad. Las características de TND no deben ocurrir únicamente durante un episodio depresivo, pues en este caso no se debe hacer el diagnóstico de TND. El curso de ambos cuadros es diferente. El estado de ánimo depresivo supone un cambio; a partir de un momento más o menos identificable (hospitalización, presenciar violencia doméstica...) cambia el humor y aumenta la irritabilidad, y además se presentan otros síntomas depresivos (cambios en el apetito, en el sueño, fatigabilidad, incapacidad para divertirse). El afecto negativo predispone a la insatisfacción en ambos trastornos. Mientras que en la depresión hay sentimientos de culpa inapropiados autodirigidos, en el TND no se reconoce la culpa.

La *ansiedad* también comparte con el TND la irritabilidad y el afecto negativo. La irritabilidad ansiosa se asocia con situaciones ansiógenas (por ejemplo, antes de un examen, negarse a hacer algo por vergüenza ante los demás, o ante una amenaza) que se presentan, por lo general, de forma discreta. El enfado, la ira y la irritabilidad son los afectos dominantes y crónicos en el negativismo desafiante. Los diagnósticos de trastornos por ansiedad y TND son compatibles.

Muchas de las *sustancias psicoactivas* de abuso suelen producir irritabilidad por su consumo o por la abstinencia y conllevan un cambio comportamental marcado. La irritabilidad es un efecto secundario del consumo de la sustancia. El consumo de estas sustancias se inicia en la adolescencia, momento en el que el negativismo desafiante ya hará años que está presente. En un cuadro comórbido, se puede esperar la acentuación de los comportamientos de oposición por el consumo de drogas. Si los comportamientos negativistas ocurren exclusivamente en el contexto del consumo de sustancias, no se hace el diagnóstico de TND.

Se deben descartar *trastornos del lenguaje* para verificar si hay comprensión de las órdenes y si éstas no se obedecen porque no se entiende bien el lenguaje. En esta línea también conviene hacer una exploración de la agudeza auditiva. Algunos niños no perciben bien auditivamente, y tratan de adivinar lo que les dicen, lo que provoca irritabilidad y que no hagan caso de lo que les están pidiendo, dando la sensación de que son desobedientes y hacen lo que quieren.

En el *trastorno bipolar* son frecuentes la irritabilidad, la hostilidad y la agresividad, que van acompañadas de otros síntomas, como estado de ánimo elevado, autoestima exagerada, disminución de la necesidad de dormir, verborrea, fuga de ideas y pensamiento acelerado, propensión a la distracción, aumento de la actividad intencionada e implicación excesiva en actividades placenteras. El curso del trastorno bipolar suele ser

episódico, aunque en los niños también se suele presentar en forma errática tendiendo a la cronicidad. En estos casos hay antecedentes de trastorno bipolar en la familia.

7. EVALUACIÓN

El TND es un trastorno cuyas manifestaciones varían dependiendo del contexto. Por ello, es necesario recoger información de los distintos entornos en los que se desenvuelve el niño. Hay que obtener información del niño, de sus padres o cuidadores y de los profesores. No hay que olvidar que en psicopatología infantil la regla es la falta de acuerdo entre los informadores: se identifican diferentes características en función del informador y de cómo se combinan los datos. El niño con TND puede tener poca conciencia de problema. En general, y también en el TND, los padres tienden a evaluar el problema como más grave que los profesores. Estas diferencias se explican porque el comportamiento del niño es distinto en los contextos donde se le observa, es decir, en casa y en la escuela, y los informadores evalúan, por tanto, comportamientos diferentes. Ya se ha mencionado que el oposicionismo presenta una escalada: se inicia en casa y el comportamiento se va extendiendo a otros ambientes. Además, el entorno escolar es más estructurado que el familiar, lo que puede conducir a que se violen más las normas cuando éstas no están claramente establecidas o son inconsistentes (hogar). Por otro lado, a diferencia de los padres, los profesores tienen una amplia experiencia en el comportamiento «normativo» de los niños de una determinada edad y pueden observar qué conductas son extremas o se salen de la norma en su contexto.

En los últimos años, el tema de los desacuerdos entre informadores está tomando otro cariz, y, en vez de considerar que las diferencias son una fuente de error o de falta de fiabilidad de alguno de los informadores, se están contemplando como una información muy rica desde el punto de vista clínico: los desacuerdos son informativos y revelan características sobre la expresión conductual de los niños. Las discrepancias pueden estar informando de la gravedad del problema y de distintos pronósticos; el pronóstico de un niño que muestra oposicionismo sólo en un contexto es mejor que el que lo muestra en diferentes ámbitos. La evaluación de los síntomas que hacen los profesores tiende a ser más predictiva, por lo que a psicopatología se refiere, que la de los padres. La consistencia interna de las evaluaciones de los profesores es más alta que la de los padres.

Es prioritaria la detección precoz del TND para detener la cadena de consecuencias que comporta. En la edad preescolar ya se pueden identificar las características del TND y disponemos de instrumentos válidos y fiables para ello (tabla 19.3).

TABLA 19.3
Instrumentos de evaluación para TND

Diagnóstico categorial de TND y comorbilidad

Entrevista diagnóstica para niños y adolescentes

Informador: niños de 8-17 años y padres (de niños de 3-17 años).

Ezpeleta, L., De la Osa, N., Granero, R., Doménech, J. M. y Reich, W. (2011). The Diagnostic Interview for Children and Adolescents for Parents of Preschool Children. *Psychiatry Research*, 190, 137-144. doi: 10.1016/j.psychres.2011.04.034 y <http://www.ued.uab.es>.

Evaluación dimensional del TND, de la comorbilidad y de la psicopatología padres

Dominic Interactive

Informador: niños de 6-12 y adolescentes de 13-15.

Bergeron, L., Smolla, N., Valla, J. P., St-Georges, M., Berthiaume, C., Piché, G. y Barbe, C. (2010). Psychometric properties of a pictorial instrument for assessing psychopathology in youth aged 12 to 15 years: the Dominic Interactive for Adolescents. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne de Psychiatrie*, 55, 211-221.

Valla, J. P., Bergeron, L. y Smolla, N. (2000). The Dominic-R: A pictorial interview for 6-to 11 year-old children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 85-93.

Instrumentos ASEBA

Informador: niños de 11-18 años (YSR), padres de niños 1½-18 años (CBCL), profesores de niños 1½-18 años (TRF).

Achenbach, T. M. y Rescorla, L. A. (2000). *Manual for the ASEBA preschool-age forms & Profiles*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth & Families.

Achenbach, T. M. y Rescorla, L. A. (2003). *Manual for the ASEBA adult forms & profiles*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth & Families (<http://www.aseba.org>).

Achenbach, T. M. y Rescorla, L. A. (2003). *Manual for the ASEBA adult forms & profiles*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth & Families.

Expresión de ira

Inventario de expresión de ira estado-rasgo en niños y adolescentes

Informador: niños de 8 a 17 años.

Del Barrio, V., Spielberger, C. D. y Aluja, A. (2005). *Inventario de expresión de ira estado-rasgo en niños y adolescentes*. Madrid: TEA.

Temperamento

Cuestionarios de temperamento de Rothbart

Informador: padres de niños de 3 meses a 15 años (IBQ, ECBQ, CBQ, TMCQ, EATQ-R), niños de 9-15 años (EATQ-R).

Disponibles en <http://www.bowdoin.edu/~sputnam/rothbart-temperament-questionnaires/>.

Regulación emocional

Emotion Regulation Checklist

Informador: padres de niños de 6-12.

Shields, A. y Cicchetti, D. (1997). Emotion regulation among school-age children: The development and validation of a new criterion Q-sort scale. *Developmental Psychology*, 33, 906-916.

Escala de dificultades en la regulación emocional

Informador: adolescentes de 13 a 17 años.

Gratz, K. L. y Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the difficulties in emotion regulation scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 26, 41-54.

Sensibilidad al castigo y sensibilidad a la recompensa

Sensitivity to Punishment and Sensitivity to Reward Questionnaire

Informador: padres de niños de 9 a 12 años.

Colder, C. R. y O'Connor, R. M. (2004). Gray's reinforcement sensitivity model and child psychopathology: Laboratory and questionnaire assessment of the BAS and BIS. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 32, 435-451.

Torrubia, R., Ávila, C., Molto, J. y Caseras, X. (2001). The Sensitivity to Punishment and Sensitivity to Reward Questionnaire (SPSRQ) as a measure of Gray's anxiety and impulsivity dimensions. *Personality and Individual Differences*, 31, 837-862.

Estilo educativo

Alabama Parenting Questionnaire

Informador: padres de niños de 3-14 años.

Frick, P. J. (1991). *Alabama Parenting Questionnaire*. Unpublished rating scale. University of Alabama. Disponible en <http://psyc.uno.edu/Frick%20Lab/APQ.html>.

De la Osa, N., Granero, R., Penelo, E., Doménech, J. M. y Ezpeleta, L. (2014). Psychometric properties of the Alabama Parenting Questionnaire-Preschool revision (APQ-Pr) in 3 year-old Spanish preschoolers. *Journal of Child and Family Studies*, 23, 276-784.

Nota: todos los instrumentos listados están disponibles en castellano.

Las técnicas de evaluación que se utilizan son entrevistas, autoinformes, cuestionarios y la observación directa, dependiendo de la edad del niño. Se deben evaluar, en la medida de lo posible, todos aquellos conceptos descritos en el cuadro clínico y en los procesos etiológicos necesarios para llegar a un diagnóstico y planificar el tratamiento. En la tabla 19.3 se detalla una selección de instrumentos que pueden resultar útiles.

8. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

El inicio temprano del TND apunta a que la intervención tiene que ser también precoz. Algunos autores incluso señalan que la prevención del TND debe iniciarse prenatalmente mejorando el ambiente temprano en la madre embarazada, especialmente si ésta pertenece a un grupo de riesgo. Se ha expuesto que el ambiente explica aproximadamente el 50% de la variabilidad del TND; por tanto, la intervención en el entorno, en concreto en el contexto familiar, es esencial. Se han identificado factores de riesgo que ayudan a seleccionar grupos diana sobre los que se debe actuar. Constituirían grupos diana por riesgo del contexto las familias en conflicto o desorganizadas, con madres jóvenes, con psicopatología, mientras que constituirían grupos diana por riesgo individual los niños con alta emotividad negativa y bajo control autorregulado, con dificultades en el aprendizaje social o con TDAH.

Los datos sobre la eficacia de las intervenciones preventivas psicosociales en TND informan de efectos positivos pero pequeños que reflejan la complejidad de prevenir un trastorno multicausado. La mayor parte de las intervenciones empleadas son cognitivo-conductuales o multimodales, y tratan de abordar cada uno de los aspectos implicados en

el problema. Progresivamente los centros educativos van incluyendo en sus currícula contenidos relacionados con la educación emocional, el aprendizaje de habilidades sociales, estrategias de resolución de conflictos y técnicas de control de la ira. Sin embargo, hay que tener en cuenta que los programas preventivos más eficaces son multisistémicos, y cuentan con componentes dirigidos al niño, a la familia, a la escuela, al grupo de compañeros y a la comunidad.

Las intervenciones más eficaces incluyen a los padres y a los niños en el tratamiento. Hay que contar también con la colaboración de la escuela, pues el opositorismo también se muestra en este medio. La tabla 19.4 recoge los objetivos de la intervención con cada uno de los participantes y las técnicas de tratamiento más eficaces para abordarlos.

TABLA 19.4
Objetivos y técnicas de tratamiento en el TND

Tratamiento individual

Objetivos:

- Comprender el TND.
- Prevenir, reducir y tratar los problemas de conducta y emocionales.
- Promover la competencia social, la regulación emocional, las atribuciones positivas y las estrategias de resolución de problemas.
- Prevenir y tratar la comorbilidad.

Técnicas cognitivo-conductuales:

- Psicoeducación.
- Alfabetización emocional:
 - Identificación y manejo de emociones.
 - Entrenamiento en empatía y toma de perspectiva.
 - Entrenamiento en autocontrol.
 - Entrenamiento en autoinstrucciones.
- Entrenamiento en solución de problemas.
- Entrenamiento en habilidades sociales.
- Técnicas de relajación.
- Reestructuración cognitiva.

Tratamiento dirigido a padres

Objetivos:

- Comprender el TND.
- Prevenir, reducir y tratar los problemas de conducta y emocionales.
- Instaurar una interacción eficaz.
- Construir relaciones interpersonales positivas.
- Mejorar el estilo educativo.
- Comunicarse adecuadamente.

Técnicas cognitivo-conductuales:

- Psicoeducación.

- Entrenamiento en técnicas de modificación de conducta:
 - Principios de la modificación de conducta.
 - Técnicas de modificación para incrementar conductas positivas:
 - Reforzamiento: cómo reforzar y economía de fichas.
 - Técnicas para eliminar o reducir conductas negativas:
 - Extinción.
 - Tiempo fuera.
 - Sobrecorrección.
 - Retirada de privilegios.
 - Contratos conductuales.
- Entrenamiento en solución de problemas.
- Entrenamiento en habilidades comunicativas y de negociación.
- Estrategias para fomentar la autoestima y la obediencia de hijos.
- Reestructuración cognitiva.

Intervención en la escuela

Objetivos:

- Comprender el TND.
- Prevenir, reducir y tratar los problemas de conducta y emocionales.
- Incrementar las habilidades del maestro en el manejo conductual.
- Mejorar la relación maestro-alumno.
- Incorporar en el currículum contenidos de educación emocional y resolución de conflictos.
- Favorecer el desarrollo positivo de la autoestima y la obediencia.

Técnicas cognitivo-conductuales:

- Psicoeducación.
- Entrenamiento en técnicas de modificación de conducta:
 - Principios de la modificación de conducta.
 - Técnicas de modificación para incrementar conductas positivas:
 - Reforzamiento: cómo reforzar y economía de fichas.
 - Técnicas para eliminar o reducir conductas negativas:
 - Extinción.
 - Tiempo fuera.
 - Retirada de privilegios.
 - Contratos conductuales.
- Entrenamiento en habilidades de comunicación positiva.
- Entrenamiento en el diseño de actividades de educación emocional y resolución de conflictos.

La técnicas de modificación de conducta y las habilidades de comunicación en los programas de entrenamiento a padres son los componentes de elección. Los distintos programas en uso han mostrado que son útiles para modificar los trastornos por conducta

perturbadora. La edad más joven del niño, mayor gravedad del trastorno, un nivel socioeconómico más alto y bajo nivel de estrés en la familia afectan a la eficacia de estos programas, y de hecho se obtienen mejores resultados en estos casos. El entrenamiento a padres ayuda a mejorar su estilo educativo, que es un factor de mantenimiento del TND y debe combinarse con la intervención individual en el niño. Favorecer y mejorar la regulación emocional es también un objetivo en el tratamiento.

Se debe considerar la necesidad de tratar la comorbilidad, si ésta ya se ha desarrollado, o prevenirla si aún no ha aparecido. Puesto que la comorbilidad es diferente en niños y niñas, la intervención deberá contener los componentes que cada sexo pueda requerir.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5.^a ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Angold, A., Costello, E. J. y Erkanli, A. (1999). Comorbidity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 57-87.
- Armstrong, T. D. y Costello, E. J. (2002). Community studies on adolescent substance use, abuse, or dependence and psychiatric comorbidity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 1224-1239. doi: 10.1037//0022-006X.70.6.1224.
- Bongers, I. L., Koot, H. M., Van der Ende, J. y Verhulst, F. C. (2003). The normative development of child and adolescent problem behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 112, 179-192.
- Boylan, K., Vaillancourt, T., Boyle, M. H. y Szatmari, P. (2007). Comorbidity of internalizing disorders in children with oppositional defiant disorder. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 16, 484-494.
- Canino, G., Polanczyk, G., Bauermeister, J. J., Rohde, L. A. y Frick, P. J. (2010). Does the prevalence of CD and ODD vary across cultures? *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 45, 695-704. doi: 10.1007/s00127-010-0242-y.
- Copeland, W. E., Shanahan, L., Costello, E. J. y Angold, A. (2009). Childhood and Adolescent Psychiatric Disorders as Predictors of Young Adult Disorders. *Archives of General Psychiatry*, 66, 764-772.
- Del Barrio, V. (2002). *Emociones infantiles*. Madrid: Pirámide.
- Drabick, D. A. G., Ollendick, T. H. y Bubier, J. L. (2010). Co-occurrence of ODD and Anxiety: Shared Risk Processes and Evidence for a Dual-Pathway Model. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 17, 307-318. doi: 10.1111/j.1468-2850.2010.01222.x.
- Ezpeleta, L., Granero, R., De la Osa, N., Penelo, E. y Doménech, J. M. (2012). Dimensions of oppositional defiant disorder in 3-year-old preschoolers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 53, 1128-1138. doi: 10.1111/j.1469-7610.2012.02545.x.
- Ezpeleta, L., De la Osa, N. y Doménech, J. M. (2014). Prevalence of DSM-IV disorders, comorbidity and impairment in 3-year-old Spanish preschoolers. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 49, 145-155. doi: 10.1007/s00127-013-0683-1.
- Fraire, M. G. y Ollendick, T. H. (2013). Anxiety and oppositional defiant disorder: A transdiagnostic conceptualization. *Clinical Psychology Review*, 33, 229-240. doi: 10.1016/j.cpr.2012.11.004.
- Hudziak, J. J., Derks, E. M., Althoff, R. R., Copeland, W. M. y Boomsma, D. I. (2005). The genetic and environmental contributions to oppositional defiant behavior: A multi-informant twin study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 44, 907-914. doi: 10.1097/01.chi.0000169011.73912.27.
- Lavigne, J. V., Gouze, K. R., Hopkins, J., Bryant, F. B. y LeBailly, S. A. (2012). A Multi-Domain Model of Risk Factors for ODD Symptoms in a Community Sample of 4-Year-Olds. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 40, 741-757. doi: 10.1007/s10802-011-9603-6.
- Lavigne, J. V., Herzing, L. B. K., Cook, E. H., LeBailly, S. A., Gouze, K. R., Hopkins, J. y Bryant, F. B. (2013). Gene x Environment effects of serotonin transporter, dopamine receptor D4, and monoamine oxidase A genes

- with contextual and parenting risk factors on symptoms of oppositional defiant disorder, anxiety, and depression in a community sample of 4-year-old children. *Development and Psychopathology*, 25, 555-575. doi: 10.1017/s0954579412001241.
- Matthys, W., Vanderschuren, L. J. M. J., Schutter, D. J. L. G. y Lochman, J. E. (2012). Impaired neurocognitive functions affect social learning processes in oppositional defiant disorder and conduct disorder: Implications for interventions. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 15, 234-246. doi: 10.1007/s10 567-012-0118-7.
- Maughan, B., Rowe, R., Messer, J., Goodman, R. y Meltzer, H. (2004). Conduct Disorder and Oppositional Defiant Disorder in a national sample: developmental epidemiology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 609-621. doi: 10.1111/j.1469-7610.2004.00250.x.
- Moffitt, T. E. (1993). «Life-course-persistent» and «adolescence-limited» antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychological Review*, 100, 674-701.
- Nock, M. K., Kazdin, A. E., Hiripi, E. y Kessler, R. C. (2007). Lifetime prevalence, correlates, and persistence of oppositional defiant disorder: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 48, 703-713. doi: 10.1111/j.1469-7610.2007.01733.x.
- Rowe, R., Costello, E. J., Angold, A., Copeland, W. E. y Maughan, B. (2010). Developmental pathways in oppositional defiant disorder and conduct disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 119, 726-738. doi: 10.1037/a0020798.
- Salatino-Oliveira, A., Genro, J. P., Zeni, C., Polanczyk, G. V., Chazan, R., Guimaraes, A. P. y Hutz, M. H. (2011). Catechol-O-methyltransferase valine158methionine polymorphism moderates methylphenidate effects on oppositional symptoms in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 70, 216-221. doi: 10.1016/j.biopsych.2011.03.025.
- Tremblay, R. E. (2010). Developmental origins of disruptive behaviour problems: the «original sin» hypothesis, epigenetics and their consequences for prevention. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51, 341-367. doi: 10.1111/j.1469-7610.2010.02211.x.
- Trepat, E. y Ezpeleta, L. (2011). Sex differences in oppositional defiant disorder. *Psicothema*, 23, 666-671.
- Tuvblad, C., Zheng, M., Raine, A. y Baker, L. A. (2009). A Common Genetic Factor Explains the Covariation Among ADHD ODD and CD Symptoms in 9-10 Year Old Boys and Girls. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 37, 153-167. doi: 10.1007/s10802-008-9278-9.
- Willoughby, M. T., Mills-Koonce, R., Propper, C. B. y Waschbusch, D. A. (2013). Observed parenting behaviors interact with a polymorphism of the brain-derived neurotrophic factor gene to predict the emergence of oppositional defiant and callous-unemotional behaviors at age 3 years. *Development and psychopathology*, 25, 903-917.
- World Health Organization (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Diagnostic criteria for research*. Ginebra: Author.

LECTURAS RECOMENDADAS

Barkley, R. A. y Benton, C. M. (2000). *Hijos desafiantes y rebeldes*. Barcelona: Paidós.

Se trata de una guía para padres escrita de manera clara y sencilla por un autor experto en los temas de déficit de atención y oposicionismo. Se describe el problema de la desobediencia y las estrategias que los padres pueden poner en práctica para mejorar la interacción con sus hijos.

Matthys, W. y Lochman, J. E. (2010). *Oppositional defiant disorder and conduct disorder in childhood*. Chichester, RU: Wiley-Balckwell.

Obra clara y sencilla que presenta una revisión actualizada de los trastornos del comportamiento en niños y expone las características clínicas, los factores etiológicos, la evaluación y la intervención. Adolece de un problema común a la mayoría de las obras publicadas hasta ahora, que es tratar conjuntamente oposicionismo y trastorno de conducta.

Olson, S. L. y Sameroff, A. J. (2009). *Biopsychosocial regulatory processes in the development of childhood behavioral problems*. Nueva York: Cambridge University Press.

El libro presenta el papel de los procesos autorregulatorios en los trastornos del comportamiento. Permite profundizar en este tema de gran actualidad para entender la psicopatología de los niños.

Tremblay, R. E. (2010). Developmental origins of disruptive behaviour problems: the «original sin» hypothesis, epigenetics and their consequences for prevention. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 51, 341-367. doi: 10.1111/j.1469-7610.2010.02211.x.

Este artículo revisa la literatura sobre trayectorias evolutivas y desarrollo de trastornos del comportamiento, con referencias específicas al oposicionismo.

NOTAS

[1](#) En este capítulo *effortful control* se traduce como *control autorregulado*.

[2](#) *Conduct disorder* se ha traducido también como *trastorno disocial*. En este capítulo se utiliza *trastorno de conducta*.

Trastorno de conducta y psicopatía

RAFAEL TORRUBIA
BEATRIZ MOLINUEVO

1. INTRODUCCIÓN

La conducta perturbadora o antisocial es uno de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de salud mental infanto-juvenil, supone una fuente de gran malestar entre los docentes y es considerado uno de los temas que suscita mayor alarma social entre la población. A menudo, su presencia en niños y adolescentes no implica la existencia de anormalidad clínica y sólo es indicativa de estados transitorios de reacción hacia el entorno que son normales en determinadas etapas evolutivas. Sin embargo, en algunos casos, la frecuencia, la gravedad y la persistencia de las conductas perturbadoras son sintomáticas de problemas más severos que pueden derivar en una carrera antisocial y delictiva en la edad adulta. En estos casos, deben ser abordadas desde la clínica.

Las taxonomías psiquiátricas actuales contemplan entidades clínicas específicas para describir a niños y adolescentes que presentan de manera estable un patrón de relaciones conflictivas con su entorno. Cuando el perfil de comportamiento se caracteriza por la emisión de conductas agresivas, la destrucción de bienes ajenos, el engaño o el robo a los demás y la violación de las normas sociales, se diagnostica como un trastorno de conducta (TC), según la *International classification of diseases* (10.^a ed.; ICD-10; World Health Organization, 1992), o como un trastorno disocial¹, según *The Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5.^a ed.; DSM-5; American Psychiatric Association, 2013). Sin embargo, no todos los investigadores en este campo están de acuerdo con una aproximación categórica para abordar el estudio de los problemas de conducta (véase, por ejemplo, Lahey, Waldman y McBurnett, 1999). Desde esta perspectiva, el diagnóstico de TC se conceptúa como el extremo de una dimensión de conducta antisocial, agresividad, inadaptación social y criminalidad en la que el punto de corte que marca los límites entre TC y comportamiento normal es más el resultado de una convención que el reflejo de una dicotomía real.

No existe una categoría específica para la psicopatía en población infanto-juvenil. Las clasificaciones actuales dan cuenta de la conducta perturbadora y antisocial y, en todo caso, recogen en sus especificadores alguna de las características de la psicopatía en edades tempranas. Por ello, los resultados sobre prevalencia que se describen a

continuación hacen referencia al TC.

El TC es uno de los trastornos más frecuentes en población infantil y adolescente. Sin embargo, los datos epidemiológicos al respecto son algo confusos. La estimación de la prevalencia está influida por factores tan diversos como los instrumentos de evaluación, la edad de la muestra, los informadores, la localización del estudio, los criterios diagnósticos empleados o la utilización del criterio de interferencia en el algoritmo diagnóstico (Lahey et al., 1999).

Essau (2003), en una revisión de estudios realizados en diferentes países con muestras de población general, informa de que entre un 1,8 y un 16% de la población infantil/adolescente masculina y un 0,8 y un 9,2% de la población infantil/adolescente femenina cumple criterios de TC. En otros estudios en los que no se mostraban datos por sexos, los porcentajes oscilaban entre un 0 y un 6,3%. En el ámbito clínico, las prevalencias son mucho más elevadas, pudiendo llegar hasta el 25% en muestras de pacientes hospitalizados. Tal como se ha mencionado con anterioridad, uno de los factores que contribuye a la gran variabilidad de las estimaciones es el tipo de informador que responde a las preguntas sobre la conducta problemática del niño. En general, las prevalencias basadas en la información de los padres suelen ser inferiores a las que se obtienen a partir de la información de los propios adolescentes.

La prevalencia según el sexo en los diferentes momentos evolutivos oscila entre 3:1 y 4:1 a favor de los varones, independientemente de que el hábitat sea rural o urbano, y aumenta con la edad tanto en niños como en niñas (Loeber, Burke, Lahey, Winters y Zera, 2000). En niños, el aumento sigue una progresión lineal desde la primera infancia. En las niñas, las prevalencias son muy bajas y estables hasta los 10 años, edad a partir de la cual se produce un aumento lineal aunque sin llegar a alcanzar los valores de los niños. El TC es más frecuente en menores de familias de estatus socioeconómico bajo y en barrios con elevados índices de criminalidad (Lahey et al., 1999).

2. DEFINICIÓN DEL TRASTORNO DE CONDUCTA Y DE LA PSICOPATÍA INFANTO-JUVENIL

El TC aparece clasificado en el DSM-5 bajo el epígrafe «Trastornos perturbadores, del control de impulsos y de conducta», junto con el trastorno negativista desafiante (TND), el trastorno explosivo intermitente, el trastorno antisocial de la personalidad (TAP), la piromanía, la cleptomanía y otros trastornos perturbadores, del control de impulsos y de conducta especificados y no especificados. Este apartado engloba aquellos trastornos que presentan déficit en el control emocional y comportamental que, a diferencia de los trastornos de otras categorías con déficit similares, se manifiestan en conductas que violan los derechos de los demás y/o conducen al individuo a conflictos significativos con normas sociales o figuras de autoridad.

La característica esencial del TC es un patrón de comportamiento repetitivo y persistente en el que se violan los derechos básicos de otras personas o normas sociales que se consideran adecuadas para la edad del individuo y que provoca una interferencia clínicamente significativa en algún área (social, académica o laboral). Se define por la presencia de tres (o más) criterios de un total de quince que deben haber estado presentes durante los últimos doce meses, de los cuales uno en los últimos seis. Los quince criterios se clasifican en cuatro categorías de comportamientos generalizados: 1) agresión a personas y animales; 2) destrucción de la propiedad; 3) fraudulencia o robo, y 4) violaciones graves de normas.

Una de las peculiaridades del TC es la gran heterogeneidad de los comportamientos de las personas que cumplen los criterios diagnósticos. Se han propuesto diferentes métodos para clasificar subgrupos de niños y adolescentes con TC de relevancia demostrada. El DSM-5 mantiene la distinción de dos subtipos en función de la edad de inicio, infantil o adolescente, siendo el punto de corte 10 años, y añade un tercero «no especificado» para aquellos casos en los que resulta difícil determinar la edad de inicio del primer síntoma.

Esta diferenciación tiene que ver con la consistente evidencia sobre la asociación entre un inicio temprano de problemas de conducta y comportamiento antisocial persistente a lo largo del ciclo vital y sobre la existencia de correlatos diferentes en función de la edad de inicio (Moffitt, 2003). Sin embargo, esta taxonomía dual del desarrollo presenta una serie de limitaciones. Primero, no existe consenso en el criterio de utilizar la edad de 10 años como punto de corte; no se ha establecido aún la edad exacta que diferencia los grupos de inicio infantil y adolescente y algunos investigadores sugieren utilizar una aproximación más dimensional que categórica. Segundo, una parte considerable de los menores que presentan un inicio temprano de problemas de conducta dejan de cometer actos delictivos a principios de la edad adulta. Tercero, los casos que presentan un inicio temprano no son homogéneos; la clasificación no permite distinguir los niños que tenderán a presentar problemas durante la adolescencia y la edad adulta y los que no.

La principal novedad respecto al TC, según el DSM-5, es la integración de la presencia de rasgos de dureza e insensibilidad afectiva (DIA) en los criterios diagnósticos a través de la especificación «con emociones prosociales limitadas» (véase tabla 20.1). Dichos rasgos coinciden con la descripción de la faceta afectiva del constructo psicopatía, caracterizada por falta de empatía, afecto superficial y ausencia de sentimientos de culpa, y considerada por muchos autores como el componente esencial de dicha entidad clínica. Sin embargo, el constructo de psicopatía tal y ha sido operativizado por Hare (2003), en adultos, y Forth, Kosson y Hare (2003), en jóvenes, incluye, además de la faceta afectiva, una faceta interpersonal caracterizada por rasgos de grandiosidad, mentira y manipulación de los demás en beneficio propio, una faceta conductual en la que destacan la impulsividad, la búsqueda de sensaciones, un estilo de vida parasitario y la ausencia de metas a largo plazo y una faceta antisocial definida por un perfil de conducta antisocial

persistente y versátil desde la infancia. A pesar de que las cuatro facetas en su conjunto poseen un mayor poder predictivo de diferentes variables criminológicas que los rasgos DIA por sí solos, autores como Frick, Ray, Thornton y Kahn (2013) consideran que estos rasgos proporcionan un buen modelo de desarrollo para la comprensión de los precursores de la psicopatía.

La inclusión de esta especificación permitirá delinear un subgrupo más homogéneo de casos que presentan factores causales únicos con mayor probabilidad de presentar un comportamiento antisocial persistente en la edad adulta (Frick et al., 2013). Sin embargo, existen algunas limitaciones potenciales. Primero, no está claro si las características emocionales e interpersonales que forman los criterios del especificador pueden evaluarse por los clínicos de manera fiable. Segundo, las connotaciones peyorativas que se asocian con el término DIA han llevado a elegir un término más «suave» que puede provocar que niños y adolescentes con problemas menos graves acaben siendo diagnosticados. Finalmente, es preciso señalar que sólo una tercera parte de los individuos que presentan estos rasgos también cumplen criterios diagnósticos TC.

En la tabla 20.1 aparecen los criterios diagnósticos del DSM-5.

TABLA 20.1

Criterios para el diagnóstico de trastorno de conducta según el DSM-5

A) Un patrón repetitivo y persistente de comportamiento en el que se violan los derechos básicos de otras personas o normas sociales importantes de la edad, manifestándose por la presencia de tres (o más) de los siguientes quince criterios de cualquiera de las categorías que aparecen a continuación durante los últimos doce meses y por lo menos de un criterio durante los últimos seis meses:

Agresión a personas y animales

1. A menudo fanfarronea, amenaza o intimida a otros.
2. A menudo inicia peleas físicas.
3. Ha utilizado un arma que puede causar daño físico grave a otros (por ejemplo, bate, ladrillo, botella rota, navaja, pistola).
4. Ha manifestado crueldad física con otras personas.
5. Ha manifestado crueldad física con animales.
6. Ha robado enfrentándose a la víctima (por ejemplo, ataque con violencia, arrebatar bolsos, extorsión, robo a mano armada).
7. Ha forzado a alguien a una actividad sexual.

Destrucción de la propiedad

8. Ha provocado deliberadamente incendios con la intención de causar daños graves.
9. Ha destruido deliberadamente propiedades de otras personas (distinto de provocar incendios).

Fraudulencia o robo

10. Ha violentado el hogar, la casa o el automóvil de otra persona.
11. A menudo miente para obtener bienes o favores o para evitar obligaciones (esto es, «tima» a otros).
12. Ha robado objetos de cierto valor sin enfrentamiento con la víctima (por ejemplo, robos en tiendas, pero sin allanamientos o destrozos; falsificaciones).

Violaciones graves de normas

13. A menudo permanece fuera de casa de noche a pesar de las prohibiciones paternas, un comportamiento que inició antes de los 13 años de edad.
14. Se ha escapado de casa durante la noche por lo menos dos veces, viviendo en la casa de sus padres o en un hogar sustitutivo (o sólo una vez sin regresar durante un largo período de tiempo).
15. Suele hacer novillos en la escuela, práctica iniciada antes de los 13 años de edad.

B) El trastorno disocial provoca deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral.

C) Si el individuo tiene 18 años o más, no cumple criterios de trastorno antisocial de la personalidad.

Especificar el tipo en función de la edad de inicio:

312.81 (F91.1) Tipo de inicio infantil: se inicia por lo menos una de las características criterio de trastorno disocial antes de los 10 años de edad.

312.82 (F91.2) Tipo de inicio adolescente: ausencia de característica criterio de trastorno disocial antes de los 10 años de edad.

312.89 (F91.9) Tipo de inicio no especificado: se cumplen los criterios para el trastorno disocial pero no hay suficiente información disponible para determinar si el comienzo del primer síntoma fue antes o después de los 10 años de edad.

Especificar si:

Con emociones prosociales limitadas: para aplicar el especificador, la persona tiene que haber mostrado dos (o más) de las características que se describen a continuación de manera persistente durante al menos doce meses y en diferentes relaciones y contextos. Estas características reflejan el patrón habitual de relaciones interpersonales y de funcionamiento emocional de la persona durante dicho período temporal y no se refieren únicamente a manifestaciones ocasionales. Por ello, para evaluar los criterios del especificador, son necesarias diferentes fuentes de información. Además de la información proporcionada por el propio sujeto, es necesario tener en cuenta información procedente de otras personas que conozcan al individuo desde hace tiempo (por ejemplo, padres, profesores, compañeros de trabajo, otros miembros de la familia, iguales).

Ausencia de remordimiento o culpa: la persona no se siente mal o culpable cuando hace algo incorrecto (excluir el remordimiento que se manifiesta sólo si es descubierta y/o ante la posibilidad de recibir un castigo). Muestra una ausencia total de preocupación por las consecuencias negativas de sus acciones. Por ejemplo, no parece arrepentida después de haber hecho daño a alguien o no le importan las consecuencias derivadas del incumplimiento de normas.

Dureza-falta de empatía: la persona no tiene en cuenta y no le preocupan los sentimientos de los demás. Es descrita como fría e insensible. Se muestra más preocupada por los efectos de sus acciones sobre sí misma que sobre los demás, incluso cuando producen un daño sustancial a otros.

Despreocupación por el rendimiento: la persona no muestra preocupación por un rendimiento bajo/problemático en la escuela, en el trabajo o en otras actividades importantes. No se esfuerza lo suficiente para conseguir un buen rendimiento, incluso cuando las expectativas puestas en él son evidentes, y generalmente culpa a otros de su pobre desempeño.

Afecto superficial o deficiente: la persona no expresa sentimientos o no muestra emociones a los demás, excepto de una forma que parece superficial o poco sincera (por ejemplo, sus acciones son contradictorias con la emoción mostrada; puede «activar» y «desactivar» emociones con rapidez) o cuando dichas expresiones se utilizan para obtener alguna ganancia (por ejemplo, muestra emociones para manipular o intimidar a los demás).

Especificar la gravedad:

Leve: pocos o ningún problema de comportamiento exceden de los requeridos para establecer el diagnóstico y

los problemas de comportamiento sólo causan daños mínimos a otros (por ejemplo, mentir, absentismo escolar, llegar tarde a casa, otras violaciones de normas).

Moderado: el número de problemas de comportamiento y su efecto sobre otras personas son intermedios entre «leves» y «graves» (por ejemplo, robo, vandalismo).

Grave: varios problemas de comportamiento exceden de los requeridos para establecer el diagnóstico o los problemas de comportamiento causan daños considerables a otros (por ejemplo, relaciones sexuales forzadas, crueldad física, utilización de armas, robo con violencia o intimidación, allanamiento de morada).

Los individuos agresivos con TC tienden a percibir erróneamente las intenciones de los demás, fundamentalmente en situaciones ambiguas, las interpretan como más hostiles y amenazadoras de lo que son en realidad y responden con agresiones que consideran razonables y justificadas. Entre las características de personalidad frecuentemente asociadas se encuentran rasgos de emotividad negativa y pobre autocontrol que incluyen: escasa tolerancia a la frustración, irritabilidad, explosiones de ira, desconfianza, insensibilidad al castigo, búsqueda de sensaciones e imprudencia.

Por último, cabe destacar algunas dificultades inherentes a la definición o criterios diagnósticos del TC. Primero, el diagnóstico de TC puede ser un dilema, ya que el desarrollo de niños y adolescentes está en fase de cambio, lo que dificulta discernir si el problema es lo suficientemente persistente para justificar un diagnóstico. En algunos casos, puede parecer un TC y, en cambio, ser un problema de adaptación a un estrés agudo o crónico. Segundo, todos los niños y adolescentes desobedecen en algún momento. Los comportamientos aislados son comunes (por ejemplo, robos en tiendas, experimentación con marihuana o alcohol) y los actos antisociales específicos pueden ocurrir en un alto porcentaje de menores, siendo signos normales del desarrollo si se dan de manera infrecuente y no violan los derechos de los demás. El diagnóstico de TC requiere un historial persistente de múltiples comportamientos. Tercero, algunos de los síntomas del TC son encubiertos y de baja frecuencia y pueden pasar desapercibidos o disimulados y no informados. Cuarto, el contexto social en el que viven los niños y adolescentes influye en su comportamiento. En estos casos, el diagnóstico de TC puede estar aplicándose incorrectamente a personas cuyos comportamientos son de protección o de supervivencia dentro de un determinado contexto cultural. Quinto, puede ser difícil evaluar si el remordimiento experimentado es genuino, puesto que estos sujetos aprenden que la manifestación de culpa puede reducir o evitar el castigo.

3. CUADRO CLÍNICO DEL TRASTORNO DE CONDUCTA Y DE LOS RASGOS DE DUREZA E INSENSIBILIDAD AFECTIVA

El perfil clínico de los individuos con TC es muy heterogéneo. Existen más de 32.000 combinaciones de síntomas que pueden dar lugar a dicho diagnóstico, y es relativamente fácil detectar individuos que a pesar de cumplir los criterios no comparten ninguno. El

TC puede detectarse a partir de la edad preescolar y puede ser diagnosticado incluso en la edad adulta. Sin embargo, los síntomas más relevantes suelen aparecer en el período comprendido entre la mitad de la infancia y la mitad de la adolescencia, siendo poco habitual que aparezcan después de los 16 años. En los casos de inicio más temprano es frecuente que vaya precedido por un diagnóstico de TND.

En general, los síntomas suelen ser distintos a medida que el individuo va alcanzando la madurez sexual, adquiere más fuerza física y desarrolla sus capacidades cognitivas. Es habitual que al principio sean relativamente benignos, como mentiras y pequeños hurtos, y que su gravedad vaya aumentando progresivamente con la edad (por ejemplo, robo con intimidación, agresiones). En un porcentaje importante de casos, la aparición de las conductas antisociales durante la infancia y la adolescencia se produce de forma ordenada, de manera que el desarrollo de las conductas delictivas forma parte de un patrón evolutivo desviado más amplio que se inicia con conductas no delictivas de tipo perturbador.

El TC en la infancia, especialmente cuando es grave, incrementa el riesgo de presentar un perfil antisocial en la adolescencia y en la edad adulta. Por ejemplo, Farrington, Piquero y Jennings (2013), en el estudio de Cambridge, detectaron que la mitad de los niños más antisociales a la edad de 8-10 años seguían siendo antisociales a la edad de 14 y que un 43% de aquéllos continuaban estando entre los más antisociales a la edad de 18 años. También observaron un elevado grado de continuidad entre la agresión y la conducta antisocial evaluada por los profesores en la adolescencia y unos patrones graves de delincuencia crónica a la edad de 40 años, siendo dicha tendencia aún más evidente en los niños más agresivos. En general, se considera que entre un 40 y un 50% de casos con diagnóstico de TC en la infancia o en la adolescencia acaba cumpliendo criterios para un TAP en la edad adulta.

En algunos niños y adolescentes el TC evoluciona hacia una personalidad psicopática en la edad adulta. Esta entidad clínica, aunque no incluida en el DSM-5, delimita un subgrupo de individuos con un historial delictivo más severo y persistente y con peor pronóstico que otros sujetos antisociales.

El TC en la infancia también puede ser un precursor de alteraciones psiquiátricas en etapas posteriores, como trastornos por consumo de sustancias, manía, esquizofrenia, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno depresivo mayor y trastorno de pánico. Según Robins (1966), un 84% de los menores tratados por problemas de conducta antisocial recibieron al menos un diagnóstico psiquiátrico en la adultez. No obstante, es importante destacar que en una proporción importante de casos, los síntomas de TC tienden a remitir antes de la edad adulta.

También se ha asociado con una historia de fracaso escolar, precariedad laboral o paro, dependencia económica, relaciones interpersonales deficientes, especialmente en el ámbito familiar, y con altas tasas de muertes violentas. Los niños y adolescentes con TC tienen mayor probabilidad de convertirse en abusadores cuando son adultos.

El desarrollo, el curso y el pronóstico del trastorno están influidos por algunas variables como el género, la presencia/ausencia de síntomas agresivos, la edad de inicio y la presencia/ausencia de rasgos DIA. En relación con la primera variable, las mujeres generalmente muestran un menor número de síntomas, los cuales, contrariamente a lo que sucede en población masculina, suelen estar más relacionados con conductas de engaño y de incumplimiento de las normas que con agresión física; cometen un menor número de delitos que los hombres, su actividad delictiva es de menor gravedad (por ejemplo, delitos no agresivos), menos profesionalizada, y sus tasas de reincidencia son inferiores, lo que explicaría, en parte, la baja proporción de mujeres en las instituciones penitenciarias. Otro aspecto a destacar es que la secuencia evolutiva en los casos graves suele ser distinta en hombres que en mujeres. En ellos sería más frecuente un inicio del TC en la infancia mientras que en ellas sería más habitual que los primeros síntomas aparecieran en la adolescencia (Silverthorn, Frick y Reynolds, 2001).

La presencia/ausencia de síntomas agresivos a menudo delimita secuencias de desarrollo distintas. Estudios longitudinales prospectivos realizados en población masculina de diferentes países han señalado que entre un 4 y un 11% de menores muestran pautas de agresión física crónica detectables al inicio de la edad escolar y que dicho patrón conductual es una de las variables que tiene mejor capacidad predictiva de conductas delictivas, al final de la adolescencia, tanto de tipo violento como no violento. Dicha trayectoria antisocial, que sería muy poco frecuente en mujeres, se iniciaría generalmente de forma precoz con agresiones menores, proseguiría con peleas físicas y se consolidaría con la aparición de conductas violentas graves. Sin embargo, en los casos en los que no predomina la sintomatología agresiva, la carrera antisocial tendría un inicio más tardío y se produciría a través de una progresión desde conductas encubiertas menores (por ejemplo, pequeños hurtos) hasta daños contra la propiedad (vandalismo), para acabar con formas moderadas o graves de delincuencia no violenta.

Existen dos cambios cualitativos dentro de las anteriores secuencias que es preciso mencionar: 1) las conductas perturbadoras suelen aparecer primero dentro del hogar y se generalizan posteriormente a otros ámbitos como la escuela o la comunidad; 2) las agresiones físicas suelen ir dirigidas al principio hacia personas del entorno más inmediato, como familiares o iguales, para extenderse con posterioridad a los desconocidos.

La investigación con menores que muestran síntomas agresivos ha permitido detectar algunas diferencias importantes entre aquellos que habitualmente muestran sólo agresión reactiva (la que se produce de forma impulsiva en respuesta a una amenaza, a la frustración o a una agresión) y los que presentan tanto agresión reactiva como instrumental (la que se produce de forma premeditada). Los primeros muestran un mayor número de problemas de adaptación escolar, mayores niveles de rechazo por parte de los iguales, mayor reactividad emocional, menor tolerancia a la frustración y mayor frecuencia de patología ansiosa y depresiva que los segundos. Por el contrario, éstos

presentan mayor riesgo de conducta delictiva y problemas por abuso de alcohol en la adolescencia. En este grupo es frecuente la presencia de rasgos DIA.

La edad de inicio del trastorno es uno de los aspectos más relevantes a considerar en relación con el desarrollo, el curso y el pronóstico. El subtipo con TC de inicio en la adolescencia comparte una trayectoria de desarrollo específica y diferenciada de la de los niños con TC de inicio en la infancia (Moffitt, 2003). En contraste con éstos, los casos con inicio en la adolescencia no presentan problemas significativos en la niñez y empiezan a mostrar conductas antisociales y conflictivas sólo a partir de esa etapa. La proporción entre hombres y mujeres es más equilibrada en este subgrupo. Suelen presentar niveles inferiores de conducta agresiva, relaciones más normalizadas con los iguales y menor probabilidad de cumplir criterios para el trastorno en la edad adulta. Es poco frecuente que estos jóvenes muestren déficit neuropsicológicos, como por ejemplo alteraciones en las funciones ejecutivas, déficit cognitivos (por ejemplo, baja inteligencia) y factores de riesgo relacionados con el temperamento y la personalidad. Tienen menor probabilidad de haber sido educados en familias problemáticas y tienden a mostrar mayores niveles de rebeldía y de rechazo a los valores convencionales. En general, el pronóstico es más favorable que el de los niños con TC de inicio en la infancia.

Los niños con TC de inicio en la infancia a menudo empiezan a mostrar problemas de conducta en la etapa preescolar o en los primeros años de la etapa escolar y su conflictividad tiende a aumentar en frecuencia y severidad hasta la adolescencia. Comparados con los de inicio en la adolescencia, presentan un perfil clínico caracterizado por alteraciones neuropsiquiátricas tempranas, bajo cociente intelectual (CI), mayor frecuencia y variedad de conductas agresivas y antisociales, tanto en la infancia como en la adolescencia, y mayor probabilidad de seguir manteniendo su perfil antisocial y delictivo en la edad adulta. Es habitual una mayor comorbilidad con TDAH y antecedentes familiares de trastornos exteriorizados.

Los niños que cumplen criterios para un TC con edad de inicio anterior a los 10 años tienen una probabilidad 8,7 veces superior de presentar al menos un criterio clasificado en la categoría «agresión a personas y animales» que los niños o adolescentes con TC de inicio más tardío. En general, la gravedad de las conductas suele ser inversamente proporcional a la edad de inicio. El pronóstico para la edad adulta es peor que el de los TC de inicio en la adolescencia, ya que tienen un mayor riesgo de mostrar conducta delictiva, trastornos por consumo de sustancias y un diagnóstico de TAP.

La subtificación en función de la edad es más difícilmente aplicable a la población femenina ya que se detecta, en general, un inicio del problema más tardío que en la masculina. Dicha evidencia ha sido utilizada para proponer una trayectoria del TC «de inicio retardado» específica para la población femenina (Silverthorn et al., 2001). A pesar de ello, las menores con TC tienden a mostrar correlatos clínicos y perfiles en la edad adulta similares a los de los varones con una trayectoria de inicio en la infancia.

Tal como ya se ha dicho anteriormente, la introducción de un especificador

relacionado con la presencia de «emociones prosociales limitadas» constituye la mayor novedad en los criterios diagnósticos de TC del DSM-5. A pesar de que este especificador puede aplicarse a sujetos con TC de cualquier subtipo o nivel de gravedad, lo más frecuente es que se aplique al subtipo de inicio en la infancia y en los casos de gravedad elevada, ya que, en general, los niños con inicio de problemas de conducta en la infancia suelen obtener puntuaciones más elevadas en medidas de rasgos DIA que aquellos que muestran inicio en la adolescencia.

El subgrupo con rasgos DIA está formado por una minoría de niños y adolescentes que, además de cumplir criterios diagnósticos para un TC, presentan un perfil temperamental estable entre la infancia y la adolescencia que se caracteriza por un patrón interpersonal y afectivo de ausencia de empatía y de sentimientos de culpa, incapacidad para experimentar emociones profundas y despreocupación por los sentimientos de los demás y por el propio rendimiento en las actividades importantes.

Los TC con dicho perfil no sólo muestran un patrón más agresivo y problemas de conducta más graves que otros grupos de TC, sino que, además, suelen mostrar tanto agresión reactiva como proactiva. Los rasgos DIA están asociados con reincidencia general y violenta y con peores resultados terapéuticos. Son habituales la conducta arriesgada, la falta de miedo y bajos niveles de ansiedad rasgo, de neuroticismo y de sensibilidad al castigo. Los problemas de conducta de estos menores están menos relacionados con prácticas educativas parentales que los de otros grupos de TC. Además, como se verá más adelante, estos sujetos muestran unos correlatos neurocognitivos y temperamentales específicos y bien diferenciados de los que se observan en otros menores con TC de inicio en la infancia. Para Frick y Viding (2009), estas características temperamentales pueden interferir en el desarrollo normal de la conciencia y poner al niño en situación de riesgo para una forma especialmente grave y agresiva de conducta antisocial relacionada con la psicopatía adulta.

4. COMORBILIDAD DEL TRASTORNO DE CONDUCTA

Los TC coexisten con frecuencia con otros problemas de salud mental. Por ejemplo, un 46% de los niños y un 36% de las niñas que los presentan cumplen criterios diagnósticos para al menos otro trastorno (National Collaborating Centre for Mental Health, NCCMH, 2013). El curso y el pronóstico suelen ser peores en estos casos que en aquellos en los que no existe un trastorno comórbido. Por ejemplo, Offord et al. (1992), en un estudio de seguimiento a cuatro años, hallaron que un 46% de menores con diagnóstico inicial de TC presentaban uno o más trastornos psiquiátricos distintos de TC al final de dicho período, mientras que únicamente un 13% de individuos del grupo control padecía uno o más trastornos.

Alrededor del 90% de los niños procedentes de muestras clínicas con diagnóstico de

TC también cumple los criterios para TND (Essau, 2003). En los niños con ambos trastornos, el TND generalmente aparece antes que el TC. Los estudios también indican que un subgrupo de niños con TND generalmente evoluciona hacia el TC. Estos hallazgos han llevado a la hipótesis de que el TND es un precursor del TC. El DSM-5, a diferencia de versiones anteriores, contempla la coocurrencia de ambos trastornos.

Especialmente significativa es la concurrencia de problemas de conducta con TDAH, ya que en algunos grupos, más del 40% de los individuos con diagnóstico de TC también son diagnosticados de TDAH (NCCMH, 2013). La relación entre ellos es compleja, así como las consecuencias de la comorbilidad. El TDAH puede ser un precursor de la aparición del TC, ya que algunos estudios corroboran que los individuos con TDAH en la infancia tienen una probabilidad mucho mayor que los que no presentan dicho trastorno de cumplir criterios diagnósticos para TC o TAP a partir de los 16 años. Por otro lado, la comorbilidad de TDAH y TC está asociada a edades de inicio de TC más tempranas y, a menudo, a un peor pronóstico que cuando sólo existe un diagnóstico de TC. Finalmente, la prevalencia de TDAH en menores con TC tiende a ser inferior a medida que aumenta la edad del grupo estudiado. Dicho fenómeno parece estar relacionado con el hecho de que la mayoría de jóvenes que desarrollan un TC por primera vez en la adolescencia no tienen una historia de TDAH.

La relación entre TC y ansiedad o trastornos de ansiedad es igualmente compleja. Estudios epidemiológicos iniciales indicaban que la presencia de trastornos de ansiedad sin TC en la infancia reducía el riesgo de desarrollar un TC en la adolescencia, pero, al mismo tiempo, el TC, una vez establecido, se asocia con cierta frecuencia con trastornos de ansiedad (Loeber et al., 2000).

Hasta un tercio de los niños prepuberales con depresión mayor presentan un TC concomitante (Puig-Antich, 1982), aunque la secuencia evolutiva de esta asociación es poco conocida. Parece que en la mayoría de casos el TC precede a los síntomas depresivos, aunque también puede suceder que las conductas perturbadoras precipiten el trastorno depresivo.

Los trastornos por consumo de sustancias coocurren con frecuencia en los niños con TC. Dicha asociación se ha explicado a menudo en el marco de un modelo según el cual las diferentes formas de problemas de conducta deben ser consideradas parte de un patrón más amplio de desviación que refleja un síndrome subyacente y que incluye diferentes formas de desviación de la norma (Essau, 2003).

También se ha estudiado la relación entre trastorno bipolar y TC. Aunque todavía no existen suficientes datos para extraer conclusiones, algunos autores han formulado la hipótesis de que existe una asociación significativa entre ambas entidades, que implicaría la existencia de un subtipo de TC asociado con el trastorno bipolar.

5. PROCESOS ETIOLÓGICOS DEL TRASTORNO DE CONDUCTA Y

DE LOS RASGOS DE DUREZA E INSENSIBILIDAD AFECTIVA

5.1. Factores de riesgo y factores protectores

La investigación realizada para conocer las causas del TC ha permitido identificar un gran número de factores asociados con el riesgo de padecer el trastorno en niños y adolescentes, así como otros factores que ejercen una función protectora (Moffitt y Scott, 2008). Un factor de riesgo es una variable que muestra una relación predictiva con la aparición de una trayectoria antisocial, independientemente de que la asociación sea, o no, de tipo causal. Los factores de protección son variables que dificultan o atenúan el proceso de desarrollo de un perfil antisocial. La investigación en esta área coincide en señalar que casi nunca existe un factor único que explique la aparición de un problema de conducta.

El TC es un fenómeno multicausal en el que intervienen variables propias del individuo junto con variables del entorno familiar y social que interactúan entre sí en las diferentes etapas del desarrollo. A pesar de que algunos factores de riesgo son más importantes que otros, la acumulación de factores en sí misma es importante. Según Loeber y Farrington (2000), la probabilidad de aparición de problemas, así como su gravedad, serían proporcionales al balance entre factores de riesgo y factores protectores. Sin embargo, la presencia de múltiples factores de riesgo no predetermina necesariamente el resultado final. Algunos individuos con un elevado número de factores de riesgo puede que no lleguen a mostrar nunca una disfunción.

La determinación de una relación de causalidad en el área que nos ocupa reviste una especial complejidad debido a los problemas éticos que supone la realización de determinados diseños experimentales. Por ejemplo, no sería éticamente aceptable exponer a niños sanos a determinados factores de riesgo para luego ver si dicha exposición produce problemas de conducta posteriores. A pesar de ello, algunas aproximaciones metodológicas como las que proporciona el estudio de cambios intraindividuales en experimentos naturales (por ejemplo, estudios en gemelos) y en estudios de eficacia de tratamientos, o los estudios en los que se han podido descartar explicaciones alternativas a la relación de causalidad, permiten inferir determinadas influencias causales para algunas variables.

Se describen a continuación los factores de riesgo y los factores protectores más relevantes. Los primeros se han agrupado en tres grandes categorías: *a*) individuales; *b*) parentales y familiares, y *c*) ambientales externos a la familia (tabla 20.2); se han incluido únicamente aquellos que son previos a la aparición de la conducta desviada y sobre los que existe evidencia robusta respecto a su influencia causal o acerca de su capacidad predictiva. Cuando existe evidencia específica sobre factores de riesgo en los menores con rasgos DIA, la información se presenta de forma diferenciada.

TABLA 20.2
Factores de riesgo y factores protectores para el inicio del trastorno de conducta

Factores de riesgo
<p><i>Factores individuales</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Genotipos. — Complicaciones prenatales y perinatales. — Temperamento infantil difícil y alteraciones psicopatológicas. — Dificultades y déficit neuropsicológicos. — Baja reactividad vegetativa. — TDAH y TND. — Déficit en habilidades verbales. — Déficit cognitivos y emocionales. <p><i>Factores parentales y familiares</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Concentración de la delincuencia en la familia. — Predisposición genética familiar. — Psicopatología en la familia. — Problemas socioeconómicos graves. — Prácticas educativas e interacciones coercitivas padres-hijos. — Maltrato. — Exposición a conflictos familiares y violencia doméstica. <p><i>Factores ambientales externos a la familia</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Riesgos en el barrio de residencia. — Influencias de los iguales.
Factores protectores
<ul style="list-style-type: none"> — Cociente intelectual elevado. — Temperamento no conflictivo. — Capacidad para relacionarse con los demás. — Hábitos de trabajo en la escuela. — Una buena relación con al menos un progenitor o algún adulto de referencia. — Compañeros prosociales. — Clima escolar basado en la responsabilidad y la autoexigencia.

5.1.1. Factores de riesgo

5.1.1.1. Factores de riesgo individuales

Genotipos. Determinados polimorfismos genéticos (por ejemplo, MAO A, DRD2 y DAT1) se han mostrado asociados con conductas antisociales y agresivas. El polimorfismo de la MAO A parece estar relacionado sólo con tales conductas en los casos en los que predominan la impulsividad y las dificultades de regulación emocional. Con frecuencia, los efectos de los polimorfismos son condicionales, ya que sólo se detectan cuando se produce una interacción con determinados procesos familiares u otras variables ambientales.

Complicaciones prenatales y perinatales. La presencia de TC está asociada con

complicaciones durante el embarazo y en el parto, como anomalías físicas menores, procesos infecciosos en la madre, prematuridad y bajo peso al nacer, dificultades respiratorias y pequeñas lesiones en el momento del parto. A menudo, las complicaciones obstétricas aumentan el impacto de otros factores de riesgo familiar o social.

Temperamento infantil y alteraciones psicopatológicas. Los niños con TC de inicio en la infancia a menudo presentan un perfil temperamental que puede ser ubicado en el extremo superior de una dimensión de «temperamento difícil». Dicho perfil implica elevada reactividad emocional, bajos niveles de aproximación a estímulos nuevos, baja adaptación al cambio y bajo control autorregulado. Sin embargo, los niños con TC de inicio en la infancia que además presentan rasgos DIA suelen exhibir un perfil temperamental caracterizado por falta de miedo, audacia y ausencia de empatía que en muchos aspectos es antagónico con el anterior. En general, los efectos del temperamento suelen detectarse de forma más consistente cuando éste se combina con factores de riesgo ambientales. Por otro lado, la presencia de TDAH o TND incrementa el riesgo de TC.

Dificultades y déficit neuropsicológicos. Los menores con problemas de conducta de inicio en la infancia a menudo presentan déficit premórbidos en las funciones ejecutivas (capacidad para alcanzar metas mediante las acciones efectivas apropiadas) relacionados con procesos atencionales, con la resolución de problemas, con la capacidad de planificación, con la capacidad para relacionar las acciones previas con los objetivos futuros, con la inhibición de respuestas inadecuadas y con el razonamiento abstracto. Dichas funciones generalmente están asociadas con el funcionamiento de los lóbulos frontales.

Reactividad vegetativa. Los individuos con problemas de conducta antisocial suelen mostrar una baja reactividad del sistema nervioso vegetativo. El indicador más bien estudiado es la frecuencia cardíaca en estado de reposo; los bajos niveles en dicha variable psicofisiológica son el correlato biológico de la conducta antinormativa más replicado. También existe evidencia que indica que la baja respuesta de conductancia electrodérmica a sonidos inesperados aversivos está asociada con conducta antisocial.

Déficit en habilidades verbales. Los déficit en habilidades verbales (bajo CI verbal) y bajos niveles de rendimiento académico predicen mayor persistencia de conducta antisocial. Los niños con limitaciones en sus capacidades para el razonamiento verbal tendrían mayores dificultades para el control efectivo de sus acciones y podrían tratar de conseguirlo mediante el uso de la agresión. La relación entre dichos déficit y la conducta problemática podría deberse también al hecho de que el bajo CI verbal dificultaría los aprendizajes académicos, lo cual, a su vez, convertiría la experiencia escolar en una actividad muy poco gratificante, desviando el interés del menor hacia contextos poco normativos. En menores antisociales con rasgos DIA, la probabilidad de que se den dichos déficit es claramente inferior que en aquellos casos de TC que no presentan dichos rasgos.

Déficit cognitivos y emocionales. Los individuos con problemas de conducta muestran déficit de cognición social relacionados con la tendencia a codificar los aspectos hostiles de las situaciones y con la predisposición para responder con agresión a los retos sociales. Dichos sesgos ejercen un papel mediador en la relación que se detecta en muchos estudios entre los abusos físicos en la infancia y problemas de conducta posteriores. Por otro lado, el déficit en el condicionamiento clásico del miedo en edad preescolar predice conducta antisocial en la edad adulta. Los niños con rasgos DIA muestran mayores expectativas de resultados positivos y menores expectativas negativas respecto a los que no poseen dichos rasgos ante la posibilidad de realizar conductas agresivas; también presentan déficit en el procesamiento de estímulos emocionales negativos (imágenes, palabras, expresiones faciales, sonidos), déficit en el procesamiento de estímulos de miedo o de malestar y baja sensibilidad a las señales de castigo, especialmente en situaciones que requieren el procesamiento de estímulos asociados con la obtención de recompensas.

5.1.1.2. Factores parentales y familiares

Concentración de la delincuencia en la familia. Menos de un 10% de las familias acumula más del 50% de los delitos. Esta concentración familiar refleja la relevancia de los factores de riesgo genéticos y ambientales relacionados con la familia y orienta hacia la necesidad de estudiar las interacciones entre ambos tipos de factores.

Predisposición genética familiar. Los estudios con gemelos y niños adoptados han mostrado de forma consistente que los problemas de conducta son sustancialmente heredables. Aproximadamente, un 50% de la variancia de la conducta antisocial es atribuible a factores genéticos. La heredabilidad de la conducta antisocial en los niños con TC de inicio en la infancia es superior a la de los TC de inicio en la adolescencia; la heredabilidad de la conducta antisocial en niños con rasgos DIA es muy superior a la de niños que no poseen dichos rasgos (0,81 vs. 0,30). Sin embargo, lo más importante en esta área es delimitar las circunstancias ambientales que hacen aumentar o disminuir el impacto de dicho riesgo (por ejemplo, el maltrato infantil ejerce una influencia muy superior en la aparición de TC en niños con alto riesgo genético que en niños que no presentan dicho riesgo).

Psicopatología en la familia. El alcoholismo en los padres y otras formas de psicopatología aumentan el riesgo de problemas de conducta en los hijos. A menudo, estas influencias se producen a través de la interacción con otras variables de riesgo.

Problemas socioeconómicos graves. Muchos estudios han detectado una relación entre bajos niveles de ingresos familiares y problemas de conducta en la infancia. Dicha relación es generalmente indirecta, ya que suele estar mediatizada por conflicto familiar y prácticas de crianza inadecuadas.

Prácticas educativas e interacciones coercitivas padres-hijos. La escasa monitorización y supervisión de la conducta de los hijos por parte de los padres, la baja

implicación en la educación de los hijos, la inconsistencia en la disciplina, el uso inadecuado de los refuerzos y la utilización del castigo físico se asocian con problemas de conducta. La relación entre prácticas educativas y problemas de conducta tiende a ser de tipo bidireccional ya que, a menudo, el temperamento difícil del niño acaba provocando prácticas de crianza inadecuadas por parte de los padres. En los niños con rasgos DIA, dicha asociación es menos evidente.

Maltrato. La asociación entre abusos físicos y problemas de conducta ha sido documentada en muchos estudios. Sin embargo, es necesario diferenciar la asociación entre castigo físico y problemas de conducta de la asociación entre maltrato infantil y conducta problemática. La primera está esencialmente relacionada con el hecho de que la conducta inadecuada del niño provoca el uso del castigo corporal por parte del padre; la segunda se produce en un sentido contrario, ya que no se detectan efectos atribuibles a los niños y el maltrato parece ser la causa de los problemas de conducta. El maltrato también puede ejercer una influencia indirecta a través del impacto en determinados factores constitucionales de desarrollo temprano.

Exposición a conflictos familiares y violencia doméstica. Los niños expuestos a violencia doméstica tienen más probabilidades de acabar convirtiéndose en agresivos. Dicha influencia puede producirse a través de mecanismos como el aprendizaje por observación; el niño puede aprender que la agresión es una forma normal y aceptada de interactuar dentro de la familia que además es efectiva para controlar a los demás. También la exposición reiterada a los conflictos familiares puede contribuir a disminuir el umbral para la disregulación psicológica provocando una mayor reactividad conductual al estrés.

5.1.1.3. Factores ambientales externos a la familia

Riesgos en el barrio de residencia. Determinadas áreas geográficas muestran niveles de delincuencia más elevados que otras, aunque es difícil demostrar una relación causal entre las características del barrio y los problemas juveniles. Estudios recientes que van más allá de las características demográficas estructurales indican que variables como la «eficacia colectiva» o el grado de «control social» (capacidad para movilizar a los miembros del barrio en base a unos principios colectivos deseados) influyen en los problemas de conducta, ya sea proporcionando ayuda a los padres o dificultando su labor educativa.

Influencias de los iguales. Los niños con problemas de conducta suelen asociarse con otros niños que muestran conductas antisociales similares, suelen mostrar relaciones conflictivas con otros niños y con frecuencia experimentan rechazo por parte de los iguales no conflictivos.

5.1.2. Factores protectores

Los problemas de conducta no son sólo el resultado de la combinación de determinados factores de riesgo sino que dichos factores deben ser considerados necesariamente de forma conjunta con los factores protectores, los cuales pueden compensar la influencia de aquéllos. Por ejemplo, algunas variables individuales, como un temperamento no conflictivo (buen control autorregulado, niveles medios de reactividad emocional, capacidades empáticas adecuadas, etc.), un CI elevado y un buen rendimiento académico, una buena capacidad para relacionarse con los demás y la existencia de hábitos de trabajo en la escuela, han sido descritas en muchos estudios como factores protectores de la delincuencia juvenil. Determinadas variables relacionadas con la dinámica familiar o el entorno social, como mantener buena relación con al menos uno de los progenitores o con algún adulto de referencia, la existencia de un clima escolar basado en la responsabilidad y la autoexigencia y el contacto habitual con compañeros prosociales, también pueden atenuar el impacto producido por la exposición a múltiples factores de riesgo o dificultar el desarrollo de un TC.

5.1.3. Interacciones entre factores de riesgo y factores protectores

La detección de factores de riesgo y factores protectores es una tarea importante y necesaria para progresar en el conocimiento de los problemas de conducta. Sin embargo, su mera enumeración posee poco interés si no se tiene en consideración la complejidad de las interacciones que se producen entre ellos. Dicha complejidad debe ser tenida en cuenta si se pretende una adecuada comprensión del trastorno y la intervención temprana en niños de riesgo (Kazdin, 2007). A continuación se presentan algunas de las interacciones más importantes:

- a) El papel causal de las predisposiciones heredadas de tipo temperamental y cognitivo declina con la edad de inicio de la conducta antisocial. A medida que las influencias genéticas disminuyen, aumenta la relevancia de los factores ambientales. En consecuencia, la influencia de los iguales tiende a ser mayor a medida que la edad de inicio de la conducta antisocial es más tardía y disminuye cuando el inicio es precoz.
- b) La relevancia de los factores genéticos y ambientales en los problemas de conducta es distinta en función del tipo de conducta considerado. Por ejemplo, los factores genéticos tienen mayor poder predictivo de conductas agresivas que de otras conductas antisociales como delitos contra la propiedad o violación de normas.
- c) Los factores de riesgo tienden a mostrarse agrupados. Es habitual que variables como vivir en un barrio conflictivo, bajos ingresos familiares, elevado tamaño familiar, supervisión parental inadecuada, delincuencia en el padre y conflicto familiar ejerzan su influencia en un mismo niño de manera simultánea.
- d) A lo largo del tiempo, algunos factores inicialmente independientes acaban estando interrelacionados debido a que la presencia de uno de ellos conduce a la aparición

y acumulación de otros. Éste sería el caso de la presencia temprana de conducta agresiva, la cual determinaría la aparición de conflictos con los iguales, problemas en la escuela y absentismo escolar, con el subsiguiente aumento del riesgo de presentar un TC.

- e) La relación entre variables individuales y ambientales suele ser bidireccional. Si bien determinadas prácticas de crianza pueden influir en la aparición de un TC, también existe evidencia clara de que los niños y adolescentes más conflictivos influyen negativamente en las prácticas educativas de sus padres, conduciéndoles a unos mayores niveles de inconsistencia en la disciplina o a una mayor utilización del castigo corporal.
- f) La relevancia de determinados factores de riesgo en el curso de los problemas de conducta puede ser distinta a lo largo de las etapas evolutivas. Éste sería el caso de las diferentes dimensiones de las prácticas educativas. El grado de implicación de los padres parece ser muy relevante en los primeros años de vida, mientras que la supervisión y la monitorización ejercen mayor influencia en la preadolescencia.
- g) A menudo, el nivel socioeconómico modera el impacto de otros factores de riesgo. Los factores de base biológica parecen predecir mejor la violencia crónica entre los individuos de zonas con alto nivel socioeconómico, mientras que los factores dependientes del contexto son mejores predictores de conducta agresiva crónica en los individuos que viven en barrios marginales. En general, se requiere un efecto genético mayor para la expresión de la agresión en entornos más benignos, mientras que en barrios más desfavorecidos la influencia relacionada con las familias conflictivas y los riesgos dependientes del contexto pueden promover conducta agresiva incluso en individuos sin predisposición genética.
- h) El género interactúa con algunos factores de riesgo. Por ejemplo, se ha demostrado que, en los niños, las variables temperamentales son factores de riesgo relevantes para los TC de inicio en la infancia pero no para los de inicio en la adolescencia. Sin embargo, en niñas, dichas variables son importantes a pesar de que en la mayor parte de casos muestren un inicio de sus problemas durante la adolescencia.

5.2. Mecanismos de desarrollo

A pesar de las limitaciones ya mencionadas en un apartado anterior en relación con la subtipificación del TC en función de la edad de inicio, dicho criterio de clasificación ha permitido delimitar dos tipologías bien definidas de individuos en cuanto a características clínicas, curso y pronóstico de su conducta antisocial a lo largo de la vida. Las diferencias que se observan entre ellos en cuanto al número y al tipo de factores de riesgo individuales y del contexto sugieren también la existencia de procesos diferenciados de desarrollo de sus conductas perturbadoras.

Sin embargo, para algunos autores, la categoría de TC de inicio en la infancia es

todavía demasiado heterogénea (Frick et al., 2013), ya que contempla casuísticas que comparten muy pocos factores de riesgo y que muestran perfiles temperamentales, cognitivos y neuropsicológicos muy distintos e incluso, a veces, antagónicos. Como la mayor parte de niños con rasgos DIA debuta en su conducta antisocial en los primeros años de vida, existen pruebas suficientes para considerar un subgrupo de niños con dichos rasgos dentro de la categoría de inicio en la infancia que compartiría unos factores etiológicos específicos. Dichos niños se diferencian de los demás por la estabilidad y severidad de sus conductas antisociales, así como por determinadas características emocionales, cognitivas y sociales.

En aras a establecer ciertas regularidades que permitan avanzar en la investigación sobre la etiología y el desarrollo del TC, podrían delimitarse al menos tres tipologías de niños o jóvenes con dicho trastorno que difieren tanto en las trayectorias de desarrollo de su conducta antisocial como en los supuestos mecanismos etiológicos subyacentes a la misma: el TC de inicio en la adolescencia, el TC de inicio en la infancia con rasgos DIA y el TC de inicio en la infancia sin rasgos DIA.

5.2.1. Factores etiológicos del trastorno de conducta de inicio en la adolescencia

En los niños con TC de inicio en la adolescencia, el desarrollo de la conducta antisocial, responsable de sus problemas de socialización, se produce únicamente en la etapa de la adolescencia. Dado que se ha detectado un escaso número de factores de riesgo neuropsicológicos, temperamentales y familiares, el factor causal más importante de este desarrollo anómalo parece estar relacionado con la dificultad para afrontar de forma adecuada las demandas de dicha etapa evolutiva, como, por ejemplo, el proceso de individuación. El mecanismo causal implicado en la trayectoria de inicio en la adolescencia está vinculado con una exageración del proceso de rebelión propio de dicho estadio del desarrollo. Los menores encuadrados en dicho subtipo utilizan la vulneración de las normas sociales como una forma de alcanzar la sensación subjetiva de madurez y un estatus de adulto. Además, con frecuencia, sus conductas perturbadoras están reforzadas por el grupo de iguales. Debido a que su comportamiento consiste en una exageración de un proceso normal en la adolescencia, su conducta antisocial tiene menor probabilidad de persistir en la etapa adulta, aunque, en ocasiones, puede que se mantenga como una secuela de la conducta antisocial en la adolescencia (por ejemplo, historia delictiva, consumo de sustancias, etc.).

5.2.2. Factores etiológicos del trastorno de conducta de inicio en la infancia

De acuerdo con Moffitt (2003), estos niños desarrollan los problemas de conducta a través de un proceso transaccional en el que un niño difícil y vulnerable, con características temperamentales y neuropsicológicas que dificultan su socialización, experimenta un entorno de crianza inadecuado (por ejemplo, supervisión parental

deficiente, etc.). Dicho proceso transaccional dificulta su socialización y provoca dificultades de relación con padres y hermanos, así como con iguales y maestros. Estas dificultades conducen a vulnerabilidades estables que afectan negativamente al desarrollo psicosocial del niño a lo largo de muchas de las etapas del desarrollo.

5.2.2.1. Factores etiológicos del trastorno de conducta de inicio en la infancia con rasgos de dureza e insensibilidad afectiva

Los menores con rasgos DIA, comparados con los que no los muestran, poseen características psicofisiológicas que denotan una baja reactividad emocional, déficit en el procesamiento de estímulos emocionales negativos, especialmente ante señales de miedo y malestar en los demás, confirmados en estudios de neuroimagen, y déficit en sensibilidad a las señales de castigo, especialmente cuando su atención está focalizada en la realización de conductas para la obtención de recompensas. Asimismo, muestran mayores expectativas de resultados positivos y menores expectativas de resultados negativos ante la posibilidad de realizar conductas agresivas en sus interacciones con los iguales.

Además, poseen rasgos temperamentales estables de falta de miedo, búsqueda de sensaciones y bajos niveles de ansiedad rasgo (o neuroticismo), y se diferencian de los menores que no muestran rasgos DIA por el hecho de que tienen menos antecedentes de prácticas educativas inadecuadas. Un aspecto que merece ser destacado en este subtipo es que su conducta antisocial está influida de forma notable por factores genéticos y muy poco por el ambiente compartido. En general, la mayor parte de las características emocionales, cognitivas, conductuales y temperamentales coinciden con las que se han descrito para la psicopatía adulta (Hare, 2003).

Estudios realizados con niños que muestran un desarrollo normal indican la existencia de una asociación entre las características temperamentales de miedo y el desarrollo de la conciencia moral, definida como el conjunto de normas internas que generalmente controlan la propia conducta y que provocan incomodidad emocional cuando se transgreden. Según algunos autores, la socialización moral y la internalización de las normas familiares y sociales estarían relacionadas con el aprendizaje del miedo. Se producirían como consecuencia de los estados emocionales negativos provocados por la anticipación del castigo que se podría derivar de la mala conducta y/o por el desarrollo de la preocupación empática en respuesta al malestar de los demás. El niño normal, sin características temperamentales de falta de miedo, estaría motivado para evitar actividades prohibidas o que provocan malestar en los demás, porque ello reduciría su estado emocional negativo. Un nivel adecuado de miedo facilitaría el desarrollo de la capacidad para experimentar sentimientos de culpa y de empatía y la internalización de las normas familiares y sociales.

La característica temperamental de falta de miedo podría ser el principal factor causal de los déficit en el desarrollo de la conciencia moral que se observan en niños con rasgos

DIA. Dicho déficit sería el principal responsable de su falta de culpa y de empatía, convirtiéndoles en menos sensibles a los efectos de su conducta sobre los demás o disminuyendo su capacidad de respuesta a las prácticas parentales de crianza habituales (aunque no todas). La consecuencia de dichos déficit sería un incremento de los comportamientos que implican la vulneración de las normas sociales y su mayor predisposición a mostrar conductas de agresión instrumental, agresión reactiva, determinadas formas de agresión encubierta y patrones graves de conducta antisocial.

Sin embargo, es preciso señalar que sólo una tercera parte de los niños con rasgos DIA acaba desarrollando una personalidad antisocial. Es muy probable que el mismo temperamento pueda dar lugar a perfiles de socialización muy distintos en función de las prácticas de crianza a las que están expuestos los niños a lo largo de su infancia. En este sentido, reviste gran interés el modelo de desarrollo de la personalidad psicopática elaborado por Patrick, Fowles y Krueger (2009), según el cual la misma característica temperamental de falta de miedo puede influir en que algunos niños acaben mostrando características fenotípicas de audacia mientras que otros desarrollen un fenotipo de maldad, dependiendo ello de la presencia o ausencia de otros rasgos o de determinadas circunstancias ambientales.

5.2.2.2. Factores etiológicos del trastorno de conducta de inicio en la infancia sin rasgos de dureza e insensibilidad afectiva

Los niños con TC de inicio en la infancia sin rasgos DIA muestran factores de riesgo individuales (impulsividad, baja inteligencia, dificultades en regulación emocional, elevados niveles de ansiedad) y ambientales (disfunción familiar) distintos a los de los niños con rasgos DIA. No suelen presentar déficit de empatía, ni ausencia de sentimientos de culpa, y todo indica que las consecuencias de su conducta sobre los demás provocan en ellos malestar y estrés. La conducta antisocial de estos niños no se explicaría por déficit en el desarrollo de la conciencia.

Dada la gran diversidad de factores de riesgo dentro de este subgrupo, es muy probable que en el futuro puedan delimitarse distintos procesos causales que puedan conducir al patrón de conducta impulsivo y antisocial que le caracteriza. Por ejemplo, en estos sujetos es muy frecuente encontrar una asociación entre prácticas de crianza inefectivas y problemas de conducta. También pudiera ser que los déficit de socialización en estos niños estuvieran causados por su dificultad para regular su conducta en respuesta a las demandas ambientales. Otra característica que se detecta con frecuencia en este subgrupo son los problemas en la regulación de las emociones, producidos, probablemente, por una elevada reactividad emocional que les impide controlar sus respuestas afectivas. Estos problemas pueden facilitar la realización de actos agresivos impulsivos y sin planificación (reactivos) de los cuales pueden llegar a arrepentirse, aunque a pesar de ello sigan teniendo dificultades para controlarlos en el futuro.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

— Trastorno negativista desafiante (TND)

Ambos trastornos se caracterizan por la presencia de conflictos con personas adultas y otras figuras de autoridad. Sin embargo, los comportamientos del TND son de menor gravedad y no incluyen actos agresivos hacia individuos o animales, destrucción de la propiedad o un patrón de robo o conducta fraudulenta. Por otro lado, la definición del TND incluye problemas de regulación emocional que no se contemplan en los criterios diagnósticos del TC.

En el caso de coexistencia de ambos trastornos, el DSM-5 señala que cuando el patrón comportamental del sujeto satisface los criterios de ambos trastornos, deben establecerse los dos diagnósticos.

— Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH)

Los niños con TDAH suelen exhibir un patrón de comportamiento hiperactivo e impulsivo que puede llegar a ser perturbador, pero, a diferencia de los niños con TC, este comportamiento no viola las normas sociales o los derechos de los demás. El DSM-5 indica que deben establecerse los dos diagnósticos cuando se cumplen simultáneamente los criterios de ambos trastornos.

— Trastornos del estado de ánimo

Síntomas como irritabilidad, conductas agresivas y problemas comportamentales (negativismo) pueden aparecer en niños o adolescentes con trastornos del estado de ánimo como: trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar o trastorno del estado de ánimo perturbador y no regulado. Sin embargo, los problemas de conducta agresivos y no agresivos que presentan los niños con trastornos del estado de ánimo se producen durante períodos en los que no hay alteración del estado emocional. Estos niños presentan un estado de ánimo claramente bajo con síntomas vegetativos (por ejemplo, dificultades para comer o dormir) y ausencia de problemas de conducta graves. El DSM-5 contempla que deben formularse ambos diagnósticos cuando se cumplen simultáneamente los criterios de TC y trastornos del estado de ánimo.

El trastorno bipolar prematuro puede ser difícil de diferenciar, ya que síntomas como desafío, irritabilidad, desobediencia de normas y comportamiento que viola los derechos de los demás son frecuentes.

— Trastorno explosivo intermitente

La presencia de conductas agresivas es altamente frecuente en el TC y en el trastorno explosivo intermitente. Sin embargo, los individuos con trastorno explosivo intermitente

presentan una conducta agresiva impulsiva y no premeditada que no va dirigida a conseguir objetivos tangibles. Además, la definición del trastorno no incluye los síntomas no agresivos del TC. Según el DSM-5, si se cumplen criterios para ambos trastornos, el diagnóstico de trastorno explosivo intermitente debe establecerse únicamente cuando la conducta agresiva sugiere atención clínica independiente.

— **Trastornos adaptativos**

El diagnóstico de trastorno adaptativo se debería considerar si existen problemas de conducta clínicamente significativos que no cumplen criterios para otro trastorno específico, existe una clara asociación con el comienzo de un estresante psicosocial y no mejoran dentro de los seis meses siguientes a la desaparición del estresante (o de sus consecuencias). El TC se diagnostica únicamente cuando los problemas de conducta representan un patrón repetitivo y persistente que se asocia con deterioro del funcionamiento social, académico o laboral.

— **Trastornos del espectro autista (TEA)**

Los individuos con TEA frecuentemente presentan marcados berrinches o conducta destructiva que pueden conducir a buscar ayuda clínica. Se aconseja preguntar por otros síntomas del TEA que puedan revelar su presencia.

— **Entorno antisocial**

Algunos jóvenes presentan conducta antisocial y cometen actos delictivos pero no son particularmente agresivos o desafiantes. Se encuentran bien adaptados dentro de su contexto de iguales desadaptados que aprueba el consumo recreativo de drogas, el robo en tiendas, etc. La conducta se consideraría desviada respecto a las normas y valores de la sociedad, pero no respecto a las del grupo de referencia. El criterio de deterioro clínicamente significativo que incluye el DSM-5 permite excluir el diagnóstico de TC en un importante número de jóvenes.

7. EVALUACIÓN

Los problemas relacionados con el TC se manifiestan en diferentes ambientes y áreas de funcionamiento, por lo que es necesario recabar información de diversa procedencia para obtener una adecuada perspectiva sobre el trastorno; la evaluación depende del contexto y varía a través de él. Existe un acuerdo generalizado sobre la necesidad de utilizar un enfoque multidimensional. Es importante que desde el inicio esté claro el propósito de la evaluación (clínico/social, educativo, forense) y que el proceso de evaluación se adapte para ser compatible con el contexto en el que se lleva a cabo.

Dada la variedad de presentaciones del TC a través de diferentes contextos y la tendencia del niño a minimizar sus problemas y omitir acontecimientos indicadores de alteraciones, se recomienda contar con múltiples informadores. La combinación de informes de padres y profesores puede ser útil porque su implicación personal difiere y observan el comportamiento del niño en situaciones diferentes.

El NCCMH (2013) recomienda contar al menos con dos evaluadores, con conocimientos sobre la historia personal del niño, y otro, sobre su rendimiento escolar. También sugiere que se entreviste al niño, ya que es una oportunidad para explorar problemas, como la presencia de abuso, que no se pueden abordar delante de los padres o cuidadores. Es importante valorar la capacidad del niño para el procedimiento de evaluación. La utilización de diversos informadores es especialmente relevante en el caso de niños y adolescentes con diferentes cuidadores y/o que no viven en el hogar de la familia de origen (por ejemplo, régimen de acogida residencial).

Una identificación precisa requiere tener en cuenta la existencia de trastornos comórbidos y los complejos ambientes familiares en los que viven muchos de los niños que presentan TC, que pueden complicar la evaluación y el tratamiento (NCCMH, 2013). Además de los trastornos comórbidos comentados anteriormente, destacan: dificultades o trastornos del aprendizaje, trastornos del neurodesarrollo (por ejemplo, autismo), otros problemas de salud mental (por ejemplo, TEP), trastornos neurológicos (epilepsia) y trastornos de la comunicación (alteraciones del lenguaje y trastorno del lenguaje expresivo).

La conducta del niño/joven y la presencia de trastornos comórbidos pueden evaluarse mediante entrevistas, escalas de valoración y/o observación conductual. En general, todas las entrevistas psiquiátricas estructuradas tienen secciones bien organizadas para la evaluación del TC pero necesitan actualizarse para los rasgos DIA del DSM-5.

Entre los elementos clave en la evaluación del ambiente familiar destacan: prácticas parentales de crianza, el clima familiar, la presencia de violencia doméstica, la relación padre-hijo, la relación con la familia extensa, el consumo de sustancias (incluye el consumo de alcohol y otras drogas durante el embarazo), la salud física y mental de los padres y otros miembros de la familia y la relación de cualquier miembro de la familia con el sistema de justicia penal.

Finalmente, el NCCMH (2013) sugiere evaluar la presencia de riesgos a los que se enfrenta el niño como: abandono, autolesión (en particular el riesgo de suicidio en niños con depresión), daño a otras personas y la presencia de abuso físico, sexual o emocional por parte de otros.

En la tabla 20.3 se detalla una selección de instrumentos validados psicométricamente.

TABLA 20.3
Instrumentos de evaluación para el TC y factores asociados

Instrumentos ASEBA

Informador: niños de 11-18 años (YSR), padres de niños 1,5-18 años (CBCL), profesores de niños de 1,5-18 años (TRF).

Achenbach, T. M. y Rescorla, L. A. (2000). *Manual for the ASEBA preschool-age forms & Profiles*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth & Families.

Achenbach, T. M. y Rescorla, L. A. (2003). *Manual for the ASEBA adult forms & Profiles*. Burlington, VT: University of Vermont, Research Center for Children, Youth & Families.

Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ)

Informador: niños de 11-16 años, padres y profesores (de niños de 3-16 años).

Goodman, R. (1997). The Strengths and Difficulties Questionnaire: A Research Note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 581-586.

Psicopatía y rasgos de dureza e insensibilidad afectiva

Inventory of Callous-Unemotional Traits (ICU)

Informador: niños de 12-21 años, padres y profesores (de niños de 3-21 años).

Essau, C. A., Sasagawa, S. y Frick, P. J. (2006). Callous-unemotional traits in a community sample of adolescents. *Assessment*, 13, 454-469.

Roose, A., Bijttbier, P., Decoene, S., Claes, L. y Frick, P. J. (2010). Assessing the affective features of psychopathy in adolescence: A further validation of the Inventory of Callous and Unemotional Traits. *Assessment*, 17, 44-57.

Agresión reactiva y proactiva

Reactive Proactive-Aggression Questionnaire (RPQ)

Informador: niños a partir de 8 años, padres y profesores.

Raine, A. et al. (2006). The Reactive Proactive Aggression Questionnaire: Differential correlates of reactive and proactive aggression in adolescent boys. *Aggressive Behavior*, 32, 159-171.

Prácticas educativas parentales

Alabama Parenting Questionnaire (APQ)

Informador: padres de niños de 3-14 años.

Frick, P. J. (1991). Alabama Parenting Questionnaire. Unpublished rating scale. University of Alabama. Disponible en <http://psyc.uno.edu/Frick%20Lab/APQ.html>.

Nota: Todos los instrumentos listados están disponibles en castellano.

8. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

El comportamiento antisocial y agresivo es difícil de tratar dada la estabilidad del problema, el pronóstico desfavorable a largo plazo y las diversas áreas de disfunción con las que se asocia. En general, los TC que no reciben tratamiento muestran mayor persistencia y se asocian con consecuencias negativas significativas para el niño y otros miembros de la familia, así como con un funcionamiento alterado a lo largo de la vida. Diversos estudios indican que la efectividad del tratamiento es menor en niños mayores y adolescentes, en comparación a intervenciones tempranas. Y, como ya se ha comentado, los menores más agresivos y con más probabilidad de continuar su comportamiento antisocial en la edad adulta tienden a mostrar un comienzo infantil de su comportamiento

antisocial. Por ello, la prevención y la intervención temprana se convierten en actuaciones prioritarias (Kazdin, 2007).

No hay una intervención única efectiva para el TC. Se recomienda que el tratamiento: *a*) permita una intervención con varios componentes (combine intervenciones centradas en el niño, los padres/la familia y la escuela), *b*) sea individualizado (se adapte a las características del niño, de la familia y del entorno), *c*) tenga una duración suficiente como para poder observar cambios (las sesiones únicas o a corto plazo no son efectivas), *d*) cubra múltiples factores de riesgo (ningún factor opera de manera aislada y no todos los factores se suceden en todos los niños) y *e*) tenga en cuenta los resultados de investigaciones recientes sobre las trayectorias de desarrollo del TC (los procesos causales que llevan al comportamiento antisocial pueden diferir en función del subtipo de TC).

Diversas guías prácticas recomiendan la intervención psicosocial como tratamiento de primera línea. Los principios generales de este tipo de intervención serían: 1) dirigirse a cada contexto específico, sin asumir que el éxito en un área se generaliza a las demás; 2) desarrollar las destrezas del niño y de la familia; 3) motivar a la familia; 4) tratar trastornos comórbidos; 5) promover el aprendizaje social y escolar, y 6) tratar al niño en su ambiente natural (Moffitt y Scott, 2008). La farmacoterapia queda reservada para aquellos casos en los que han fracasado otras intervenciones o presentan un nivel de agresividad en aumento y comportamiento violento.

En la tabla 20.4 se presenta un resumen sobre estrategias de intervención psicosocial basadas en la evidencia.

TABLA 20.4

Estrategias de intervención psicosocial para el trastorno de conducta basadas en la evidencia

Programas de entrenamiento para niños/adolescentes

— Objetivos:

- Psicoeducación (ayudar a entender los pensamientos, comportamientos y emociones y las relaciones entre ellos).
- Identificar con el niño las áreas a trabajar (habilidades sociales, control de estado emocional negativo, habilidades de resolución de problemas).
- Aprendizaje y práctica de los nuevos patrones y observación del efecto.

— Técnicas:

- Entrenamiento en resolución de problemas.
- Entrenamiento en autoinstrucciones.

— Características:

- Individual o grupal.
- Entre 25-30 sesiones.
- Contexto escolar o clínico.

— Observaciones:

Este tratamiento permite modificar procesos cognitivos que se muestran alterados, como es el caso de generar soluciones alternativas a los problemas interpersonales, identificar los medios para obtener necesidades particulares o para interpretar las consecuencias de las propias acciones o realizar atribuciones sobre el comportamiento de los demás.

Programas de entrenamiento para padres

— Objetivos:

- Potenciar la conducta prosocial de los hijos.
- Fortalecer la vinculación afectiva entre padres e hijos.
- Favorecer la creación de un clima familiar positivo.

— Técnicas:

- Estrategias basadas en los principios del aprendizaje social y del condicionamiento operante.
- Entrenamiento en prácticas educativas (estilo educativo positivo, implicación, consistencia en la disciplina, monitorización).

— Características:

- Formato individual, grupal o combinación de ambos.
- Intensivo y de corta duración (1,5-2 horas/semana; 8-12 semanas).
- Variedad de contextos (hospital, clínica, comunidad, casa, escuela).
- Amplio rango de profesionales (psicólogos, enfermeras, trabajadores sociales...).

— Observaciones:

Estos procedimientos se consideran intervenciones eficaces en la promoción de cambios positivos tanto en la conducta del niño (< 11 años) como en la de los padres, en la mejora de la comunicación entre padres e hijos, en el incremento de las habilidades parentales y en la reducción de los problemas de conducta, en la mejora de la depresión materna y en la disminución del estrés parental. Efectividad menor en niños con características de dureza e insensibilidad afectiva.

Son superiores a otras formas de intervención familiar.

Variables que influyen en los resultados y/o abandono de la intervención: niño (edad y severidad de los síntomas mostrados al inicio de la intervención), padres (nivel de estudios y sociocultural, consumo de sustancias, psicopatología, estrés laboral, ausencia de motivación parental, prisión).

Tratamiento en la escuela

— Objetivos:

- Promover el comportamiento positivo (por ejemplo, seguir las normas del aula).
- Prevenir problemas de comportamiento (por ejemplo, peleas).
- Enseñar habilidades sociales y emocionales (por ejemplo, resolución de conflictos).
- Prevenir la escalada de la ira, comportamiento impulsivo.
- Promoción de la implicación académica y el aprendizaje.

— Técnicas eficaces:

- Estrategias basadas en los principios del aprendizaje social y del condicionamiento operante.

— Características:

- Individual o grupal.

— Observaciones:

La intervención se dirige a diferentes niveles del sistema (por ejemplo, comportamiento de profesor, programas de contingencia para la clase).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5.^a ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Essau, C. A. (2003). Epidemiology and comorbidity. En C. A. Essau (ed.), *Conduct and oppositional defiant disorders: epidemiology, risk factors and treatment* (pp. 33-59). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Farrington D. P., Piquero, A. R. y Jennings, W. G. (2013). *Offending from childhood to late middle age: Recent results from the Cambridge study in delinquent development*. Springer Briefs in Criminology. Nueva York: Springer Science + Bussiness Media. doi: 10.1007/978-1-4614-6105-0.
- Forth, A. E., Kosson, D. S. y Hare, R. D. (2003). *The Psychopathy Checklist: Youth Version manual*. Toronto, ON: Multi-Health Systems.
- Frick, P. J., Ray, J. V., Thornton, L. C. y Kahn, R. E. (2013). Can callous-unemotional traits enhance the understanding, diagnosis, and treatment of serious conduct problems in children and adolescents? A comprehensive review. *Psychological Bulletin*. Advance online publication. doi: 10.1037/a0033076.
- Frick, P. J. y Viding, E. (2009). Antisocial behavior from a developmental psychopathology perspective. *Development and Psychopathology*, 21(4), 1111-1131. doi: 10.1017/S0954579409990071.
- Hare, R. D. (2003). *The Hare Psychopahty Checklist-Revised* (2.^a ed.). Toronto, ON: Multi-Health Systems.
- Kazdin, A. E. (2007). Psychosocial treatment for conduct disorder in children and adolescents. En P. E. Nathan y J. M. Gorman (Eds.), *A guide to treatments that work* (3.^a ed., pp. 71-104). Nueva York: Oxford University Press.
- Lahey, B. B., Waldman, I. D. y McBurnett, K. (1999). The development of antisocial behavior: An integrative causal model. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 40, 669-682. doi: 10.1111/1469-7610.00484.
- Loeber, R., Burke, J. D., Lahey, B. B., Winters, A. y Zera, M. (2000). Oppositional defiant and conduct disorder: A review of the past 10 years, part I. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 1468-1484. doi: 10.1097/00004583-2000 12000-00007.
- Loeber, R. y Farrington, D. P. (2000). Young children who commit crime: Epidemiology, developmental origins, risk factors, early interventions, and policy implications. *Development and Psychopathology*, 12, 737-762. doi: 10.1017/S0954579400004107.
- Moffitt, T. E. (2003). Life-course-persistent and adolescence-limited antisocial behavior: A 10-year research review and research agenda. En B. B. Lahey, T. E. Moffitt y A. Caspi (Eds.), *Causes of conduct disorder and juvenile delinquency* (pp. 49-75). Nueva York: The Guildford Press.
- Moffitt, T. E. y Scott, S. (2008). Conduct disorders of childhood and adolescence. En M. Rutter, D. Bishop, D. Pine, S. Scott, J. Stevenson, E. Taylor y A. Thaper (Eds.), *Rutter's Child and Adolescent Psychiatry* (5.^a ed., pp. 543-564). Oxford, RU: Blackwell.
- National Collaborating Centre for Mental Health (2013). *Antisocial Behaviour and Conduct Disorders in Children and Young People*. Leicester y Londres: The British Psychological Society and the Royal College of Psychiatrists [Full guideline].
- Offord, D. R., Boyle, M. H., Racine, Y. A., Fleming, J. E., Cadman, D. T., Blum, H. M., ... Woodward, C. A. (1992). Outcome, prognosis, and risk in a longitudinal follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 916-923. doi: 10.1097/00004583-199209000-00021.
- *Patrick, C. J., Fowles, D. C. y Krueger, R. F. (2009). Triarchic conceptualization of psychopathy: Developmental origins of disinhibition, boldness, and meanness. *Development and Psychopathology*, 21, 913-938. doi: 10.1017/S0954579409000492.
- Puig-Antich, J. (1982). Major depression and conduct disorder in prepuberty. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 21, 118-128. doi: 10.1016/S0002-7138(09)60910-9.
- Robins, L. N. (1966). *Deviant Children Grown-Up. A Sociological and Psychiatric Study of Sociopathic Personalities*. Baltimore, MD: Williams and Wilkins.
- Silverthorn, P., Frick, P. J. y Reynolds, R. (2001). Timing of onset and correlates of severe conduct problems in adjudicated girls and boys. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 23, 171-181. doi: 10.1023/A:1010917304587.
- World Health Organization (1992). *ICD-10 Classifications of Mental and Behavioural Disorder: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Ginebra: World Health Organization.

LECTURAS RECOMENDADAS

Frick, P. J., Ray, J. V., Thornton, L. C. y Kahn, R. E. (2014). Can callous-unemotional traits enhance the understanding, diagnosis, and treatment of serious conduct problems in children and adolescents? A comprehensive review. *Psychological Bulletin*, *140*, 1-57. doi: 10.1037/a0033076.

Artículo de revisión actualizado sobre la relevancia de los rasgos de dureza e insensibilidad afectiva para entender el desarrollo de una trayectoria evolutiva hacia el trastorno de conducta considerada precursora de la psicopatía adulta.

Lahey, B. B., Moffitt, T. E. y Caspi, A. (Eds.) (2003). *Causes of conduct disorder and juvenile delinquency*. Nueva York, NY: The Guildford Press.

Libro de referencia para ampliar las diferentes perspectivas sobre la etiología del trastorno de conducta, así como para profundizar sobre los múltiples factores de riesgo que se han visto relacionados con él.

Salekin, R. T. y Lynam, D. R. (Eds.) (2010). *Handbook of Child & Adolescent Psychopathy*. Nueva York, NY: The Guildford Press.

Libro de referencia para actualizar y ampliar los conocimientos sobre los rasgos psicopáticos en población infanto-juvenil.

NOTAS

1 En este capítulo se utilizará «trastorno de conducta» (TC) para hacer referencia al término *conduct disorder* traducido en versiones anteriores del DSM como «trastorno disocial».

PARTE OCTAVA
Trastornos adictivos

Trastornos por uso de sustancias psicoactivas

ROSA MARÍA DÍAZ
JAVIER GOTI

1. INTRODUCCIÓN

Desde la perspectiva de la psicopatología del desarrollo, el estudio de los trastornos por uso de sustancias (TUS) implica centrar la atención en la etapa adolescente, ya que es entonces cuando ciertas características constitucionales y/o ambientales confluyen con cambios evolutivos específicos y determinan un período de especial vulnerabilidad para el inicio del consumo y el desarrollo de problemas relacionados con éste.

La adolescencia constituye un período del desarrollo en el que la convergencia de diversos factores promueve en el individuo la experimentación de nuevos hábitos, con frecuencia opuestos a los facilitados en el entorno habitual (familia, escuela) y no exentos de riesgo. Estos hábitos, adoptados en gran medida a partir de las vivencias del sujeto en su medio (amigos, cultura circundante, modas, etc.), constituyen vías para la consolidación de la propia identidad y forman parte de la transición a la autonomía de la edad adulta. En ese contexto, el consumo de sustancias psicoactivas, al igual que otras conductas o transgresiones de normas que pueden suponer riesgos para la salud, permite al individuo elaborar elementos identitarios compartidos con sus iguales. Sin embargo, en ocasiones, una exposición precoz a las sustancias psicoactivas, sumada a otros posibles elementos de vulnerabilidad, puede conducir al desarrollo de hábitos de consumo problemáticos y llegar a constituir un verdadero trastorno adictivo.

Los estudios epidemiológicos confirman la importancia de la adolescencia como un período de especial vulnerabilidad para el inicio y la progresión del consumo de sustancias. De hecho, el uso exploratorio de sustancias como el alcohol o el tabaco (y hoy en día, también el cannabis) suele ser considerado normativo durante este período, aumentando progresivamente entre el inicio y el final de esta etapa (véase figura 21.1).

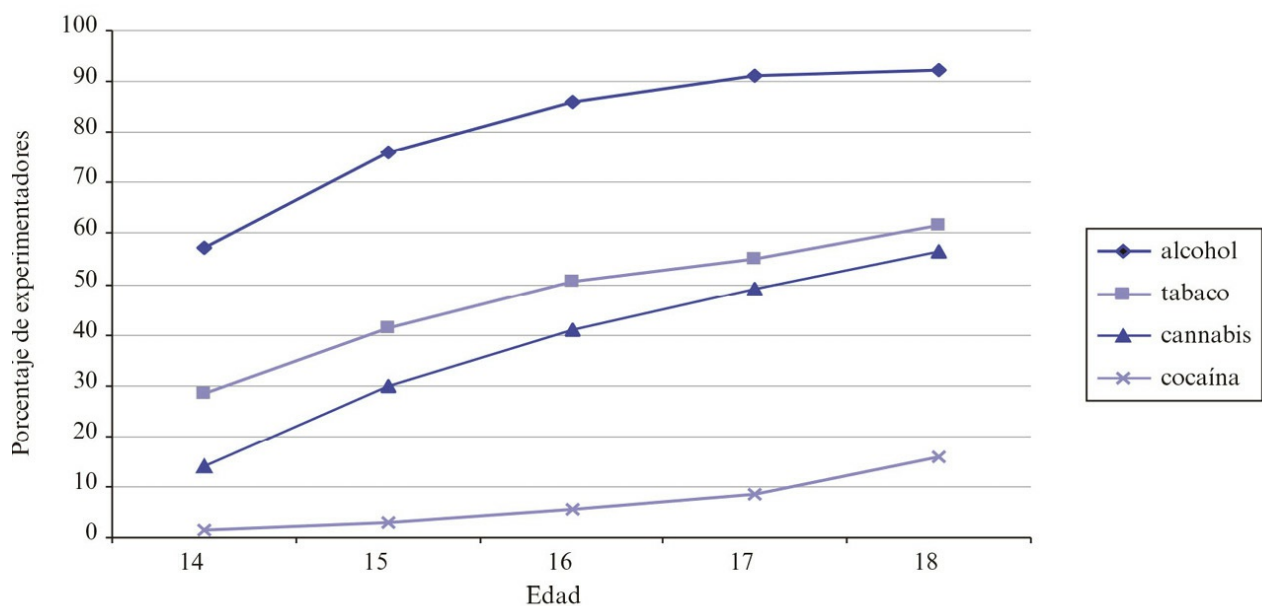


Figura 21.1.—Prevalencias de consumo experimental (alguna vez en la vida) de sustancias en adolescentes de 14 a 18 años. Encuesta Estatal sobre Uso de Drogas en Enseñanzas Secundarias. Plan Nacional sobre Drogas, 2010 (Observatorio Español sobre Drogas, 1998-2011).

Las encuestas realizadas en diferentes países durante la última década del siglo XX habían mostrado un aumento progresivo del consumo de sustancias psicoactivas entre los adolescentes, que comenzó a disminuir y estabilizarse en los primeros años del siglo XXI. Sin embargo, a pesar de esta aparente estabilización, la alarma social continúa, debido a que indicadores como el consumo de alcohol en «atracción» (*binge drinking*) o el consumo diario de cannabis siguen siendo elevados con respecto a décadas anteriores (EMCDDA, 2011). Por otro lado, el consumo de sustancias adictivas continúa iniciándose a edades muy precoces, lo que se relaciona con un mayor riesgo de consecuencias negativas a corto y largo plazo: mayores efectos tóxicos, fracaso escolar, accidentes, conductas de riesgo y mayor probabilidad de desarrollo de TUS (Castellanos-Ryan, O’Leary-Barrett y Conrod, 2012).

En definitiva, en la mayoría de países, los problemas derivados del uso de sustancias adictivas continúan al alza, como consecuencia de los fenómenos de normalización del consumo y disminución de la percepción del riesgo. Informes del año 2007 de la administración norteamericana cifran la prevalencia global de TUS (exceptuando el tabaco) entre adolescentes de 12 a 17 años de edad en el 7,7%, ascendiendo al 20,7% en la población de 18 a 25 años (SAMHSA, 2008). En nuestro entorno, un dato destacado en la última memoria del Plan Nacional sobre Drogas es el incremento en la demanda de asistencia por problemas derivados del consumo de cannabis en población menor de 18 años, que ha ido aumentando progresivamente desde 1996, llegando a constituir en el año 2010 el 86,4% de las demandas de tratamiento por TUS en esta población (OED, 1998-2011).

2. DEFINICIÓN Y CUADRO CLÍNICO

2.1. Definición y criterios diagnósticos en los TUS

El DSM-5 (APA, 2013) incluye los trastornos relacionados con el consumo de sustancias psicoactivas bajo el epígrafe «trastornos relacionados con sustancias y otros trastornos adictivos». En esta categoría se describen trastornos vinculados al uso de alcohol, cannabis, alucinógenos (fenciclidina, LSD, etc.), inhalantes, opioides, sedantes (hipnóticos, ansiolíticos, etc.), estimulantes (anfetamina, cocaína, etc.), tabaco y otras sustancias. Concretamente se describen dos tipos de trastornos: trastornos inducidos por sustancias y trastornos por uso de sustancias.

- Trastornos inducidos por sustancias: se consideran como tales la intoxicación, la abstinencia y los trastornos mentales inducidos.
 - Intoxicación: síndrome reversible específico de la sustancia debido a su reciente ingesta, que rebasa los síntomas de respuesta al efecto de la sustancia (por ejemplo, una leve euforia, disminución de la ansiedad social en una fiesta) y supone una alteración clínicamente significativa que resulta desadaptativa.
 - Abstinencia: síndrome reversible específico de la sustancia debido al cese o la reducción del consumo prolongado de elevadas cantidades de la misma. Con frecuencia, los síntomas asociados a la abstinencia son contrarios a los que caracterizan la intoxicación.
 - Trastornos mentales inducidos: El DSM-5 incluye la psicosis inducida, trastornos del afecto inducidos (depresión o manía), trastornos de ansiedad, trastornos del sueño, disfunción sexual, trastornos neurocognitivos y delirium. Los trastornos mencionados se diagnostican cuando los síntomas específicos (por ejemplo, alteraciones sensorio-perceptivas, disforia, ansiedad) resultan excesivos respecto a lo que se observa en un síndrome de intoxicación o abstinencia característico de la sustancia y requieren por ello una atención clínica independiente (véase apartado 5).
- Trastorno por uso de sustancias (TUS): se trata de un patrón de síntomas que resultan del consumo continuado de sustancias psicoactivas. Dentro de los posibles síntomas a considerar se encuentran los que aparecen en la tabla 21.1. Esta categoría diagnóstica sustituye en el DSM-5 a los diagnósticos previos de *abuso* y *dependencia*, que describían patrones de consumo con consecuencias negativas para el individuo aparentemente diferenciables. El concepto de abuso hace referencia a las consecuencias perniciosas derivadas del consumo y la intoxicación aun cuando no se aprecien evidencias de tolerancia, abstinencia o compulsividad

(consumo en situaciones de riesgo como conducir, consumo asociado a conflictos interpersonales o incumplimiento de obligaciones). El concepto de dependencia describe un patrón de uso desadaptativo que conlleva deterioro no sólo por las consecuencias directas de la intoxicación, sino por la presencia de tolerancia (necesidad de cantidades crecientes para conseguir el efecto deseado, como resultado de la adaptación fisiológica a la sustancia), abstinencia (definida entre otras características por la presencia de malestar psicológico y/o fisiológico asociado a la no disponibilidad de la sustancia) y compulsividad (persistencia en el consumo repetitivo pese a tener conciencia de que compromete la salud, a nivel físico, psicológico o social). Estudios recientes han demostrado la frecuente coexistencia de síntomas de abuso y dependencia en la persona con problemas vinculados al consumo de sustancias, lo que compromete la validez de una visión dicotómica del abuso y la dependencia. El DSM-5 propone especificar la gravedad del trastorno en función del número de criterios que se cumplan. La presencia de dos o tres criterios se considera una forma leve del trastorno, cuatro o cinco criterios indican un trastorno de gravedad moderada, mientras que la presencia de seis o más criterios advierte de una forma grave del trastorno.

2.2. Cuadro clínico y efectos de las principales sustancias psicoactivas

Las sustancias con efectos psicoactivos se diferencian entre sí principalmente en función de sus efectos clínicos, es decir, los cambios a nivel físico, psíquico y conductual que genera su consumo. Así, por ejemplo, la cocaína se considera un psicoestimulante (por sus efectos activadores) mientras que la heroína es un depresor. Estos efectos son el resultado de las diferentes acciones neuroquímicas y neurobiológicas que tales sustancias tienen sobre el sistema nervioso central. Por otro lado, todas estas sustancias tienen en común su capacidad de generar conductas de abuso o dependencia, por la estimulación directa o indirecta del denominado *circuito de recompensa*. La vía final por la que se produce tal estimulación resulta de la liberación de dopamina en terminales sinápticos de neuronas mesencefálicas (del área tegmental ventral) a nivel del núcleo accumbens, estructuras todas ellas integradas dentro del *circuito de recompensa*. Esa liberación es inducida de forma directa (como en el caso de la cocaína, que inhibe la recaptación de dopamina en la hendidura sináptica) o indirecta (como en el caso del alcohol, que por estimulación de neuronas gabaérgicas inhibe la supresión de la liberación de dopamina). La tabla 21.2 recoge los efectos clínicos y neurobiológicos de las sustancias psicoactivas de uso más extendido.

TABLA 21.1
Criterios DSM-5 para el diagnóstico de TUS

- A. Un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo expresado por dos (o más) de los ítems siguientes, durante un período de doce meses:
1. Consumo recurrente de la sustancia que da lugar al incumplimiento de obligaciones importantes en el trabajo, la escuela o en casa (por ejemplo, absentismo por resaca, expulsiones por estar fumado en clase, negligencia en tareas, rendimiento deficiente).
 2. Consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que hacerlo es físicamente peligroso (por ejemplo, conducir un vehículo, manejar herramientas).
 3. Consumo continuado de la sustancia a pesar de tener problemas sociales continuados o recurrentes o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de aquélla (por ejemplo, discusiones con los familiares, peleas físicas).
 4. Tolerancia definida por cualquiera de los siguientes ítems:
 - Una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o el efecto deseado.
 - El efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye con su consumo continuado.
 5. Abstinencia definida por cualquiera de los siguientes ítems:
 - El síndrome de abstinencia característico para la sustancia.
 - Se consume la misma sustancia (o una similar) para aliviar o evitar los síntomas de la abstinencia.
 6. La sustancia es consumida con frecuencia en cantidades mayores o durante un período más largo de lo que inicialmente se pretendía.
 7. Existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia.
 8. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención, el consumo o la recuperación de los efectos de la sustancia.
 9. Reducción en la participación o renuncia a importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia.
 10. Se continúa consumiendo la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes que parecen causados o exacerbados por dicho consumo.
 11. *Craving* o deseo intenso o urgencia por consumir una sustancia específica.

2.3. Una perspectiva evolutiva: la continuidad entre la experimentación con drogas y el desarrollo de adicción

La transición de la infancia a la adolescencia es el período en el que empiezan a manifestarse muchos de los factores genéticos de vulnerabilidad para el inicio del consumo de sustancias y el desarrollo de TUS. Estos factores, en interacción con los cambios biológicos, cognitivos, emocionales y sociales propios de esta etapa (véase tabla 21.3), pueden dar lugar a trayectorias desviadas que pueden derivar en problemas graves a medio-largo plazo (Castellanos-Ryan et al., 2012; Gladwin, Figner, Crone y Wiers, 2011). Por lo general, los factores que influyen en el inicio del consumo tienen que ver más con aspectos socioambientales (presión del grupo o acontecimientos vitales), mientras que los que determinan el paso de la experimentación al desarrollo de TUS tienen que ver más con aspectos de vulnerabilidad endógena (sensibilidad diferencial al efecto gratificante de las sustancias, al desarrollo de tolerancia o abstinencia o predisposición a la psicopatología). Para una revisión más completa de los factores de riesgo y vulnerabilidad, véase el apartado 4.

Como se ha indicado anteriormente, la experimentación de conductas de riesgo como el consumo de sustancias puede asumirse en parte como un hito evolutivo durante la

adolescencia, atendiendo a la coyuntura social y cultural actual. En la mayoría de los casos la experimentación, e incluso el uso excesivo limitado a esta etapa, no predicen el desarrollo de problemas posteriores. Sin embargo, iniciar el consumo de drogas en los primeros años de la adolescencia tiene una serie de riesgos añadidos con respecto a iniciarlo a edades posteriores, especialmente en el caso de jóvenes inmaduros o vulnerables para el desarrollo de trastornos mentales. En ellos, el simple uso recreativo de sustancias puede desencadenar, empeorar o cronificar trastornos mentales subyacentes, favorecer comportamientos auto o heteroagresivos o conductas sexuales de riesgo, facilitar el incumplimiento de los tratamientos farmacológicos, producir efectos sinérgicos impredecibles al interaccionar con la medicación habitual o desembocar en una adicción más rápidamente. Estos aspectos propios de la patología dual del adolescente pueden consultarse en Goti, Díaz y Arango (2013).

Algunos estudios han identificado diferentes trayectorias en lo concerniente a la evolución del consumo de sustancias a lo largo de la adolescencia (figura 21.2). Estos modelos de trayectorias de consumo se han elaborado referidos principalmente al alcohol, aunque algunos autores defienden su aplicabilidad al tabaco y la marihuana (Jackson, Sher y Schulenberg, 2008).

TABLA 21.2
Efectos neurobiológicos y clínicos de las principales sustancias psicoactivas

	Efectos neurobiológicos de la sustancia	Síntomas de la intoxicación (progresión de síntomas, de leve a grave)	Síntomas de la abstinencia (progresión de síntomas, de leve a grave, y de síntomas iniciales a avanzados)
Alcohol	Estimulación de receptores gabaérgicos (GABA). Antagonismo de receptores glutamatérgicos (NMDA). Estimulación sistema opioide endógeno (β -endorfinas, encefalinas y dinorfinas).	Desinhibición, euforia, lenguaje farfullante, inestabilidad en la marcha, labilidad emocional, incoordinación, deterioro atención, somnolencia, estupor, coma.	Inquietud, ansiedad, temblor, taquicardia, sudoración, insomnio, diarrea, fiebre, desorientación, alucinaciones, agitación (delirium).
Nicotina	Estimulación de receptores nicotínicos de la acetilcolina.	Taquicardia, náuseas, vómitos, sudoración, arritmias cardíacas.	Dificultades de concentración, inquietud, ansiedad, irritabilidad o tristeza, aumento del apetito.
Cocaína y otros	Incremento de niveles de	Euforia, taquicardia, pupilas dilatadas, inquietud, desinhibición, suspicacia,	Inquietud, pérdida de apetito, agotamiento, sueño,

psicoestimulantes (anfetaminas y derivados)	dopamina, serotonina y noradrenalina.	irritabilidad, movimientos involuntarios, agitación psicomotora, sudoración, confusión, alteración del juicio de realidad, alteraciones cardiopulmonares.	desinterés por el entorno, apatía, abulia, deseo intenso de consumir.
Cannabis	Estimulación de receptores cannabinoides CBI.	Inyección conjuntival, sequedad de boca, aumento del apetito, euforia, alteración de la percepción del tiempo, alucinaciones, alteración del juicio de realidad.	Inquietud, ansiedad, irritabilidad, insomnio, tristeza, cefalea o dolor inespecífico.
Opiáceos	Estimulación de receptores opioides Mu (μ), Delta (δ) y Kappa (κ).	Euforia, pupilas contraídas, habla enlentecida, letargo, sedación, depresión respiratoria, coma.	Ansiedad, irritabilidad, dolor muscular, bostezos, lagrimeo y rinorrea, piloerección, pupilas dilatadas, sudor, náuseas y vómitos, insomnio, diarrea.

Los síntomas se describen de acuerdo con la progresión con que se presentan. En la intoxicación, los primeros síntomas son los propios de una intoxicación leve, en fases iniciales; el resto de síntomas pueden ir presentándose si la intoxicación es más importante, por ejemplo por un consumo de mayor cantidad de la sustancia. En la abstinencia, los síntomas aparecen de forma paulatina a medida que transcurre el tiempo desde el último consumo, y su intensidad está en relación con la gravedad de la dependencia.

La Academia Americana de Pediatría recomendó ya hace años aplicar una perspectiva dimensional a la hora de diagnosticar el consumo de sustancias en la adolescencia y propuso que el consumo, así como los problemas derivados de él, se situaran a lo largo de un continuo de gravedad que iría desde la abstinencia hasta la dependencia, pasando por el uso experimental, el abuso temprano y el abuso ya establecido (Winters, 2006). La definición del consumo de sustancias y sus posibles repercusiones a lo largo de un continuo resulta de interés de cara a elaborar intervenciones terapéuticas más específicas. Así, en el caso de un consumo experimental, bastaría con una intervención breve de tipo psicoeducativo, mientras en el otro extremo los tratamientos residenciales estarían reservados a aquellos casos reincidentes, cronificados, o en los que han fracasado intentos previos de abstinencia en tratamientos ambulatorios.

TABLA 21.3

Aspectos evolutivos de la adolescencia que pueden influir en el inicio del consumo de sustancias psicoactivas y en el desarrollo posterior de TUS

Neurobiología del desarrollo cerebral adolescente: sobreactivación dopaminérgica del sistema socioemocional (áreas límbicas y paralímbicas: estriado, tálamo y núcleo accumbens), orientado a la experimentación y la búsqueda de sensaciones, frente a un sistema de autorregulación cognitiva y control de impulsos aún inmaduro (córtex prefrontal lateral y córtex parietal).

Consumo guiado por las expectativas, más que por los efectos reales de las sustancias: persistencia en el consumo hasta alcanzar los efectos gratificantes esperados (hipersensibilidad cerebral a la recompensa).

Exceso de autoconfianza del adolescente: menor receptividad a las recomendaciones de adultos (junto con menor supervisión), sobrestimación de la capacidad de autocontrol y subestimación de los riesgos.

Presión de grupo: tendencia a atribuir como propias las conductas y actitudes del grupo de iguales, especialmente durante adolescencia temprana y media. La aprobación de los iguales activa zonas del SNC

similares a las de otras recompensas no sociales.

Plasticidad del SNC en desarrollo: mayor sensibilidad al daño cognitivo del consumo social (interrupción de procesos de maduración y del aprendizaje de estrategias de afrontamiento). Menor sensibilidad a los efectos motores y sedantes del consumo agudo, lo que podría explicar la mayor predisposición al consumo «en atracón» (*binge*). Mayor vulnerabilidad al daño neuronal debido al consumo crónico (especialmente hipocampo y córtex prefrontal) y a fenómenos de neuroadaptación a las sustancias.

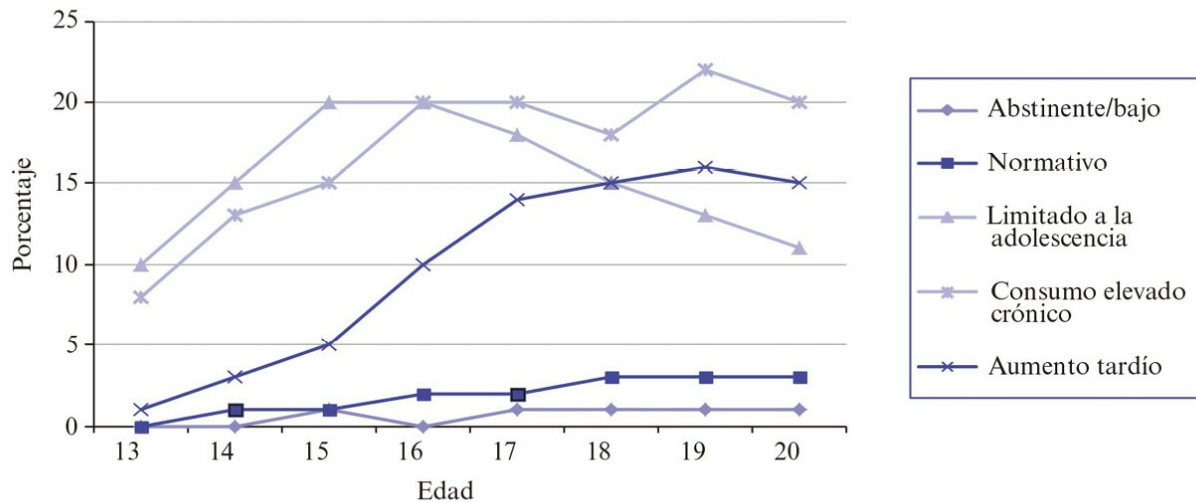


Figura 21.2.—Trayectorias típicas de uso de alcohol en la adolescencia.

2.4. Los TUS en el adolescente

La definición de TUS desarrollada en el DSM-5 es considerada por muchos autores un avance significativo, sobre todo en lo concerniente al diagnóstico de conductas adictivas en fases tempranas. La propuesta actual considera que los diferentes síntomas asociados a la problemática de consumo se sitúan a lo largo de un continuo de gravedad. Esta perspectiva dimensional se ajusta mejor a la realidad del TUS en el adolescente. Varios autores habían criticado el hecho de que en el DSM-IV se utilizasen los mismos criterios para diagnosticar TUS en adolescentes y en adultos, ya que consideraban que tanto el patrón de consumo como la historia natural del trastorno diferían considerablemente. Waldron y Kaminer (2004) estudiaron el desarrollo de TUS en adolescentes y encontraron varias características diferenciales con respecto al TUS en adultos:

1. Aunque el consumo experimental de sustancias como el alcohol o el cannabis en la adolescencia puede ser considerado normativo, el uso regular o continuado suele ser un indicador de posibles problemas debido a su potencial para interferir en el

desarrollo cerebral y la adaptación a la vida cotidiana en esta edad. En adultos esto no es necesariamente así; por ejemplo, el uso regular moderado de alcohol suele ser considerado normativo.

2. Los adolescentes muestran un patrón de consumo diferente al del adulto: no suelen consumir con regularidad, sino en forma de «atracción» en situaciones recreativas, por lo que no suelen desarrollar dependencia física y problemas orgánicos crónicos, sino más bien dependencia psicológica y problemas agudos (accidentes, peleas, coma etílico, etc.). Por otro lado, los adolescentes que consumen cantidades elevadas desarrollan dependencia del alcohol u otras drogas mucho más rápidamente que los adultos. Esto es debido, probablemente, a cuestiones de inmadurez-hipersensibilidad del sistema de recompensa (sobreactivación dopaminérgica en el sistema límbico y mayor plasticidad-neuroadaptación a las drogas).
3. Las situaciones de riesgo en las que consumen adolescentes y adultos son diferentes: los adultos suelen estar a cargo de otros o pueden hacerles daño si consumen, mientras que los adolescentes suelen ponerse en riesgo.
4. Los adolescentes en tratamiento por TUS presentan comorbilidad con otros trastornos mentales en el 60-88% de los casos, con frecuencia de inicio previo al desarrollo del TUS, mientras que en los adultos el porcentaje de comorbilidad es sólo del 30-50% (Chan, Dennis y Funk, 2008).
5. En el caso de adolescentes con TUS, es más difícil que busquen tratamiento y recaen más rápidamente que los adultos después del tratamiento.
6. Los adolescentes con TUS no se enfrentan a grandes pérdidas vitales económicas o familiares, sino que tienen mayor probabilidad de sufrir consecuencias relacionadas con su futuro: problemas académicos, relación con grupos de riesgo, déficit en desarrollo de habilidades de afrontamiento necesarias para la adaptación social, etc.
7. Si ya en los adultos no estaba clara la continuidad entre el abuso y la dependencia tal como se definían en el DSM-IV-TR (un tercio de los diagnosticados como dependientes no habían pasado primero por el abuso), en los adolescentes los síntomas de abuso y dependencia suelen mezclarse desde el inicio del TUS. Además, según los criterios del DSM-IV-TR, alrededor del 25% de los adolescentes consumidores con problemas presentan síntomas de dependencia, pero no los suficientes para establecer el diagnóstico (*diagnostic orphans*). La elaboración diagnóstica propuesta por el DSM-5 parece haber contribuido a mejorar esta dificultad diagnóstica, tal como se ha expuesto.
8. Se podría esperar que los problemas relacionados con el consumo de sustancias en la adolescencia fueran el período prodrómico del posterior período sindrómico del TUS en la edad adulta, pero no es así. Los adolescentes que ya cumplen criterios diagnósticos de TUS a esa edad constituyen un subgrupo de pacientes especialmente grave. Por otro lado, la rápida escalada en el consumo que

presentan algunos adolescentes se asocia con problemas en múltiples dominios del funcionamiento diario y graves dificultades en la integración social presente y futura.

3. COMORBILIDAD

De acuerdo con la idea expresada en la introducción, centraremos la revisión de la comorbilidad clínica de los TUS en sus formas de presentación durante la adolescencia. Es precisamente la observación de la psicopatología comórbida asociada a los casos de TUS de inicio precoz la que permite dilucidar mejor la interrelación entre sus manifestaciones clínicas y el propio desarrollo psicológico como vía final de vulnerabilidad para la aparición de problemas vinculados al consumo de sustancias.

3.1. El trastorno dual precoz

La patología dual se define como la presencia simultánea de una adicción y otra patología mental. Como se ha indicado anteriormente, los estudios epidemiológicos muestran que entre los adolescentes con trastornos adictivos la presencia de otros trastornos mentales asociados es muy prevalente. Aproximadamente el 60-88% de adolescentes en tratamiento por TUS presentan al menos un diagnóstico comórbido (Chan et al., 2008).

Si se asume que el uso de sustancias psicoactivas constituye una conducta de riesgo o conducta «problema», es fácil entender desde una perspectiva evolutiva que el consumo se vincule a otras conductas problema o emerja como resultado de situaciones de desadaptación, en cuya génesis la presencia de psicopatología puede desempeñar un papel relevante. Como describen los modelos etiológicos sobre los trastornos adictivos, con frecuencia vulnerabilidad constitucional (por ejemplo, una disposición innata hacia el neuroticismo) y factores ambientales (por ejemplo, experiencias traumáticas o carencia afectiva) convergen en momentos evolutivos específicos del desarrollo del individuo (por ejemplo, paso de la escuela al instituto o pubertad) predisponiendo al consumo de sustancias al amparo de factores psicopatológicos concurrentes (por ejemplo, síntomas de ansiedad o depresión). La tabla 21.4 recoge los trastornos comórbidos más frecuentes, con los TUS incluyendo algunas características destacadas.

TABLA 21.4
Trastornos comórbidos en el adolescente con TUS

Clínica	Diagnóstico y diagnóstico diferencial	Recomendaciones en el abordaje terapéutico
— TC/TND en el 55%	— Valorar posible comorbilidad con	— Eficacia de intervenciones

<p>Trastorno de conducta (TC) y trastorno negativista desafiante (TND)</p>	<p>de adolescentes con TUS.</p> <ul style="list-style-type: none"> — Predictores de gravedad y mala evolución: subtipo con déficit en emociones prosociales (DSM-5), inicio precoz, baja socialización. — En las mujeres, menor preponderancia de algunos síntomas (agresividad, destrucción de propiedad), mayor frecuencia de disregulación afectiva o instrumentalización de conducta/emociones. — TDAH presente en el 38-57% de casos de adolescentes con TUS. — Atender a evolución variable de la presentación clínica a lo largo del desarrollo (infancia, adolescencia, adulto joven). Por ejemplo, atenuación del componente motor en la adolescencia. 	<p>otros trastornos exteriorizados (TDAH) o interiorizados (depresión).</p> <ul style="list-style-type: none"> — En ocasiones, expresión inicial de otro trastorno de base (psicosis, tr. bipolar). — Diagnóstico diferencial: en el TC, alteraciones de conducta (agresividad, destrucción de propiedad, fraudulencia o robo, violaciones de normas), instauración precoz (etapa prepuberal), curso crónico y constante. 	<p>psicosociales: estrategia terapéutica de primera elección.</p> <ul style="list-style-type: none"> — Abordaje de posible comorbilidad. — Posible eficacia de abordajes farmacológicos para el tratamiento de síntomas o comorbilidad: <ul style="list-style-type: none"> • Agresividad, impulsividad: antipsicóticos atípicos, estabilizadores del humor. • TDAH: psicoestimulantes.
<p>Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)</p>	<ul style="list-style-type: none"> — Entre 20-60% de casos de trastorno bipolar debutan en la adolescencia. — Trastorno bipolar de debut en adolescencia tiene importante comorbilidad con TUS: 20-32% de casos de trastorno bipolar en adolescentes se asocian a TUS. — La comorbilidad con TDAH y otros trastornos exteriorizados en el 	<ul style="list-style-type: none"> — El 40-60% de casos asocian un TC o un TND comórbido. — Riesgos de la sobreestimación de su prevalencia vs. riesgos de la limitación del acceso a tratamientos eficaces. La valoración de los comportamientos asociados al trastorno puede estar muy influida por la percepción en el entorno, la edad y el grado de desarrollo («mala educación», «gandulería...»). Importancia de evaluación en diferentes ámbitos (familia, escuela, etc.). — Dificultades en el diagnóstico derivadas de presentaciones clínicas tópidas, rasgos atípicos (impulsividad, irritabilidad, hipercinesia), menor presencia de síntomas típicos con poder discriminatorio y mayor preponderancia de alteraciones de conducta que a menudo confunden sugiriendo otros diagnósticos (TDAH, TC). — Considerar: alteraciones de conducta de instauración tardía, más bruscas y de curso fluctuante o episódico. Importancia de los antecedentes familiares. 	<ul style="list-style-type: none"> — Primera elección: abordaje combinado psicoterapéutico/psicosocial + tratamiento farmacológico. — TDAH con TUS menor eficacia del abordaje sólo farmacológico en comparación con TDAH sin TUS. — Importancia del empleo de fármacos con menor potencial de abuso: metilfenidato de liberación retardada, atomoxetina, bupropión. — Ensayos controlados con buenos resultados respecto al uso de carbonato de litio y de tratamiento combinado con quetiapina y topiramato. — Recomendación específica de combinar el abordaje médico con intervención psicosocial.
<p>Trastorno bipolar</p>			

Trastorno depresivo unipolar	trastorno bipolar dificulta el diagnóstico y ensombrece el pronóstico.		
	<ul style="list-style-type: none"> — En 15-30% de los adolescentes con TUS. — La presencia comórbida de ambos aumenta el riesgo de tentativas suicidas y suicidios consumados. — A diferencia de pacientes adultos: <ul style="list-style-type: none"> • Normalmente antecede al TUS (50% refieren primero depresión). • La mejoría clínica asociada a abstinencia es menos significativa y duradera, persistiendo con frecuencia los síntomas depresivos. 	<ul style="list-style-type: none"> — Riesgo de infraestimación de síntomas depresivos en casos con trastorno exteriorizado asociado (muy importante sobre todo en mujeres). — Importancia de valorar posibles experiencias traumáticas. 	<ul style="list-style-type: none"> — Intervención psicoterapéutica/psicosocial de primera elección. — Resultados no concluyentes respecto a la eficacia de ISRS (fluoxetina y sertralina). Considerar medicación si: <ul style="list-style-type: none"> • Depresión antecede TUS. • Persiste depresión tras abstinencia. • Antecedentes familiares de trastorno depresivo.

En el adolescente adicto a sustancias se describen con frecuencia trastornos exteriorizados, como los trastornos por conducta perturbadora, pero también trastornos interiorizados, como depresión, trastornos de ansiedad o de estrés postraumático. Es interesante subrayar por otro lado que, al progresar en edad, la comorbilidad psiquiátrica en los trastornos adictivos tiende a variar, representando a su vez la evolución natural de algunos trastornos mentales de inicio en la infancia (por ejemplo, trastorno de conducta como antecedente de trastornos de personalidad límite o antisocial en el adulto). Chan et al. (2008) identificaron, en una amplia muestra comunitaria de sujetos en tratamiento por TUS, que la prevalencia de trastornos exteriorizados se atenuaba con la edad, mientras que los problemas interiorizados adquirirían progresivamente mayor preponderancia. Así, en la adolescencia temprana predominan de forma significativa, sobre todo en el varón, los trastornos por conducta perturbadora, tales como el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y el trastorno de conducta (TC). En las mujeres es más frecuente la coexistencia de trastornos exteriorizados e interiorizados. En cambio, en la tercera década de la vida, la presencia de trastornos interiorizados asociados a la adicción va adquiriendo mayor relevancia. Esta realidad clínica es comprensible si tenemos en cuenta

algunos avances en los conocimientos sobre la neurobiología del desarrollo y la fisiopatología de los procesos adictivos:

- Varios modelos etiológicos sobre los factores constitucionales que predisponen al desarrollo de conductas adictivas destacan la presencia de dificultades en determinadas áreas cognitivas como un rasgo potencialmente determinante. Estudios prospectivos han evidenciado que la presencia de déficit en funciones ejecutivas, tales como la inhibición de respuesta, caracteriza a sujetos con mayor riesgo de progresar a conductas adictivas. Estos déficit implican principalmente anomalías en la actividad del córtex prefrontal y áreas vinculadas. A su vez, déficit similares se han propuesto como elementos patogénicos fundamentales en la génesis de trastornos por conducta perturbadora como el TDAH y el TC (Tarter, Kirisci, Habeych, Reynolds y Vanyukov, 2004). Esta convergencia de factores neurobiológicos explica en buena medida la coincidencia fenomenológica de los TUS y los trastornos exteriorizados en el adolescente. De hecho, los dos trastornos más prevalentes en muestras de adolescentes con TUS son el TC (55%) y el TDAH (38%).
- Los avances en el estudio de la fisiología del SNC han permitido demostrar diferencias en la actividad de áreas cerebrales a lo largo del neurodesarrollo. En el adolescente los sistemas de respuesta ante el estrés (sistema amigdalario, eje hipotálamo-hipofisiario), al igual que las estructuras subcorticales implicadas en la activación de conductas en respuesta a posibles recompensas (circuito de recompensa de la amígdala extendida y sus conexiones con los ganglios basales y el tálamo), muestran una elevada sensibilidad y activación. Estas estructuras son fundamentales para vehicular el aprendizaje, modulan las respuestas emocionales y permiten aprender «a temer y a no temer». Por otro lado, la madurez en la actividad funcional de las estructuras cerebrales (córtex prefrontal y sus conexiones) responsables de gestionar la relevancia (*saliencia*) de los estímulos y planificar la conducta (en buena medida a través de la inhibición de respuestas y la regulación del circuito de recompensa) es aún deficitaria. Este «desequilibrio» madurativo es aún más manifiesto en determinados sujetos, tal y como han evidenciado recientes estudios prospectivos de neuroimagen con muestras de adolescentes en riesgo de desarrollar conductas adictivas. Se establece así un escenario de mayor propensión a la experimentación de conductas de riesgo y desprecio de las posibles consecuencias en detrimento de la sobrevaloración de recompensas (Clark, Chung, Thatcher, Pajtek y Long, 2012). Estas disposiciones, a su vez, son las que en última instancia se vinculan no sólo al consumo de sustancias sino también a otras posibles conductas problema, explicando la asociación entre TUS y trastornos de conducta. A la vez, explican también la asociación entre TUS y dificultades en la regulación de emociones, que

a medida que progresa el desarrollo se hace más relevante, determinando la predominancia de trastornos interiorizados en etapas posteriores.

3.2. TUS y psicosis

En la patología dual de inicio precoz, merece mención especial la compleja interrelación entre el consumo de sustancias psicoactivas durante la adolescencia y las psicosis (principalmente las psicosis no afectivas como la esquizofrenia). Existe un debate abierto en torno a diferentes ámbitos de estudio que se resumen a continuación.

- Epidemiología de los TUS en pacientes con esquizofrenia: la prevalencia de TUS en pacientes adultos con esquizofrenia es significativamente más elevada que en la población general. En adolescentes, estos datos son algo más controvertidos, no reproduciéndose de forma uniforme la epidemiología del consumo que se da en la esquizofrenia del adulto. Las investigaciones sobre factores neurobioquímicos implicados en la esquizofrenia han incentivado la idea de que el uso de algunas sustancias (como la nicotina, el cannabis o los estimulantes) pudiera constituir una estrategia de automedicación por parte del paciente como compensación de síntomas primarios del trastorno o incluso de efectos adversos derivados del tratamiento farmacológico. En el caso de la nicotina, por ejemplo, una sustancia que ha demostrado tener propiedades activadoras de algunas funciones cognitivas, la prevalencia de consumo abusivo entre pacientes con esquizofrenia es muy elevada. Estas apreciaciones constituirían una explicación al menos parcial respecto a la asociación estadística entre el consumo y las psicosis.
- Papel causal del consumo en la psicosis: muchas sustancias psicoactivas tienen potencial inductor de síntomas psicóticos en el contexto de intoxicaciones. Pero en el caso concreto de algunas sustancias, se especula sobre si pueden constituir causa suficiente e independiente en la génesis de trastornos psicóticos como la esquizofrenia. Éste es el caso del cannabis, la sustancia ilegal más consumida por adolescentes y adultos jóvenes. Estudios prospectivos indican que existe un incremento en el riesgo de desarrollar esquizofrenia vinculado al consumo de cannabis. La magnitud del riesgo es dosis-dependiente (mayor riesgo a mayor grado de exposición-años de consumo, frecuencia e intensidad) y se asocia principalmente al inicio del consumo en edades precoces (12-15 años). Sin embargo, la existencia de una causalidad directa y suficiente (es decir, que el consumo de cannabis por sí solo pueda ser el origen de una esquizofrenia en un paciente sin vulnerabilidad debida a otros factores) no es aceptada por todos los autores. Las investigaciones sugieren que el incremento del riesgo vinculado al consumo de cannabis es modulado por factores genéticos, expresándose por tanto de forma diferente entre sujetos. A la vez, el aparente incremento del riesgo

vinculado a la exposición precoz (antes de los 15 años) podría guardar relación con factores epigenéticos que interferirían en el neurodesarrollo, tal y como sugieren algunos estudios con modelos animales experimentales. Los crecientes avances en torno al papel funcional del sistema cannabinoide endógeno en la homeostasis psíquica y en el neurodesarrollo contribuirán a esclarecer la relación entre el consumo de derivados del cannabis y la inducción de psicosis; o incluso el posible papel terapéutico de derivados de estos compuestos en los trastornos psíquicos (Leweke et al., 2007).

- Efectos del consumo de sustancias en el paciente con esquizofrenia: el consumo persistente de sustancias psicoactivas en el paciente con psicosis se asocia indefectiblemente a una peor evolución. Esto se verifica al analizar la frecuencia de recaídas y la presencia de sintomatología refractaria y desadaptación psicosocial. La probable interferencia en la actividad de los tratamientos farmacológicos, la inducción de síntomas o los efectos negativos sobre la adherencia terapéutica son algunos de los factores potencialmente implicados en este fenómeno. Por otro lado, la presencia de consumo en el período previo al debut del trastorno tiene propiedades pronósticas diferenciables. En el caso del cannabis, la aparición de tal consumo se asocia, por un lado, a una edad de inicio más precoz, un factor indicador de mal pronóstico en las psicosis. Por otro lado, la presencia de consumo traduce en muchos casos un papel inductor o precipitante del mismo que, en caso de eliminarse y evolucionar a una abstinencia sostenida, puede constituir un marcador de mejor pronóstico. Esto se ha podido verificar en estudios sobre psicosis en adolescentes, en los que la presencia de consumo en el debut del trastorno, si se resuelve durante la evolución, predice un mejor pronóstico que la ausencia de consumo.

4. PROCESOS ETIOLÓGICOS

4.1. Modelos explicativos del TUS adolescente

Las teorías más aceptadas en la actualidad sobre la etiopatogenia de los TUS se basan en modelos evolutivos de diátesis-estrés biopsicosocial, según los cuales el desarrollo de la adicción y otros trastornos mentales comórbidos resultaría de la interacción entre factores de vulnerabilidad individual y factores de riesgo ambiental, a lo largo de toda la evolución ontogenética (Sloboda, Glantz y Tarter, 2012). La compleja interacción entre estos factores ha sido explicada a través de diversos modelos que describen cómo algunos niños y adolescentes desarrollan determinadas características temperamentales, cognitivas o comportamentales que les predisponen a experimentar con sustancias (por ejemplo, la búsqueda de sensaciones), o bien a desarrollar un uso problemático una vez

que se han expuesto a ellas (por ejemplo, la tolerancia elevada a ciertas sustancias).

El modelo holístico de Kenneth Sher

Uno de los modelos etiológicos más completo y potencialmente útil en el campo de la prevención y el tratamiento de los TUS de inicio precoz es el modelo de Sher, desarrollado inicialmente para explicar la vulnerabilidad al alcoholismo y otras psicopatologías en los hijos de alcohólicos. Este modelo propone la existencia de tres vías etiológicas en las que intervienen tanto factores genéticos como ambientales (figura 21.3). La primera es la *vía de la desviación social*, según la cual determinadas disfunciones cognitivas y/o temperamentales ocasionarían problemas de conducta y dificultades escolares que, junto con una respuesta del entorno familiar y escolar punitiva o inconsistente, contribuirían a aumentar el estrés y la desadaptación, conduciendo al fracaso escolar y a la búsqueda de apoyo emocional, refuerzo positivo, identidad y autoestima en grupos desviados en los que se consumen sustancias. La *vía del afecto negativo* sugiere que algunos niños tendrían dificultades para desarrollar estrategias de afrontamiento adecuadas ante las situaciones de estrés, generando síntomas de ansiedad o depresión. Si en la adolescencia descubren, por influencia de su ambiente social, que el alcohol u otras sustancias pueden aliviar temporalmente su malestar emocional, pueden habituarse a usarlas como «automedicación» y acabar desarrollando tolerancia y dependencia. Por último, *la vía del refuerzo aumentado* se basa en la existencia, en algunas personas, de una respuesta farmacodinámica ante determinadas sustancias que hace que sean especialmente gratificantes, aumentando así la probabilidad de repetir el consumo y desarrollar adicción. Las tres vías presentadas han sido validadas a través de modelos de ecuación estructural, e interaccionarían entre sí de forma compleja para determinar la trayectoria particular de cada individuo en el desarrollo de trastornos mentales y problemas relacionados con el alcohol u otras sustancias (Sher, Grekin y Williams, 2005).

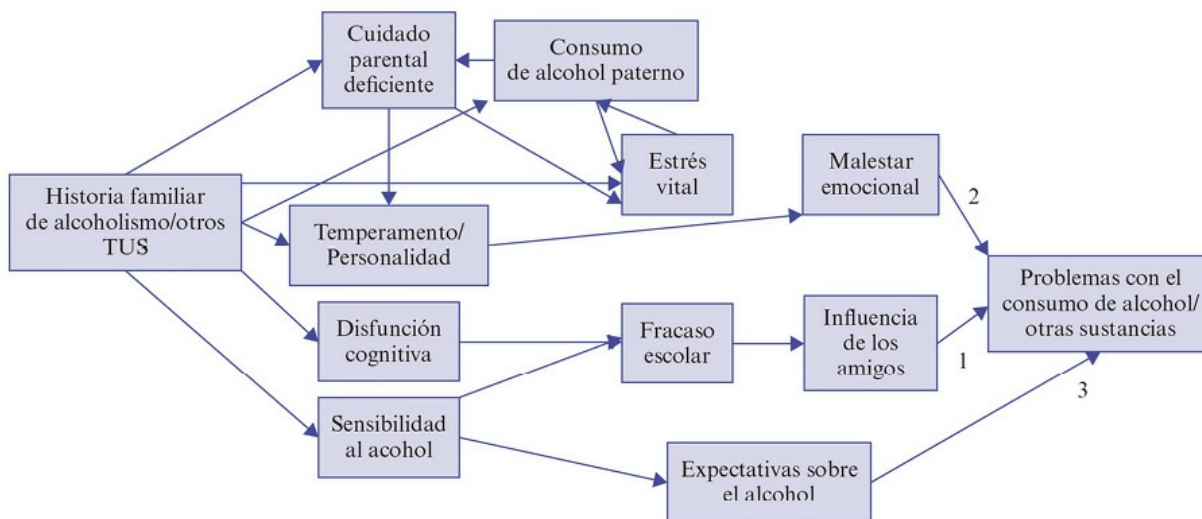


Figura 21.3.—Modelo simplificado de vulnerabilidad para el alcoholismo familiar: (1) vía de la desviación social, (2) vía del afecto negativo, (3) vía del refuerzo aumentado. [FUENTE: Sher et al., 2005.]

El modelo de desinhibición neuroconductual

Tarter y colaboradores desarrollaron un modelo sobre los factores neurocognitivos y neuroconductuales que podrían estar implicados en algunos casos de adicción. Para ello definieron el *síndrome de desinhibición neuroconductual*, caracterizado por déficit en la regulación de la conducta y las emociones, así como en funciones ejecutivas como la atención y la planificación. Este síndrome se ha atribuido a una disfunción en la actividad del córtex prefrontal y los circuitos relacionados con él, que constituiría también un componente nuclear en la etiopatogenia de los trastornos mentales exteriorizados (Tarter et al., 2004).

El síndrome de deficiencia de la recompensa

Otro de los factores de predisposición genética que se ha sugerido como posible origen de los trastornos adictivos en general consiste en la hipoactivación del circuito motivacional (núcleo *accumbens* y área tegmental ventral), que podría generar en el individuo el deseo de compensar ese déficit a través de la comida, el consumo de sustancias adictivas o la realización de actividades excitantes o gratificantes (Blum, Oscar-Berman, Barh, Giordano y Gold, 2013).

Modelos evolutivos y de género

El *modelo comprehensivo de aprendizaje social multifásico* de Kaplow, Curran, Dodge y Conduct Problem Prevention Research Group (2002) propone una tipología de

riesgo en función del predominio de síntomas exteriorizados o interiorizados y distingue entre dos tipos de consumidores de sustancias, según se inicie el consumo en la preadolescencia o en la adolescencia. En el primer caso habría mayor influencia de la genética y del ambiente familiar, mientras que en el segundo habría más influencia del entorno social (amigos, factores culturales). Por su parte, Curran y Willoughby (2003) sugieren que la adolescencia es un «período crítico» durante el cual el desarrollo de las funciones ejecutivas frontales permite progresivamente la autorregulación de estados emocionales internos, la activación cerebral y la motivación, facilitando la toma de decisiones autónomas (por ejemplo, con respecto al uso de sustancias) y el mantenimiento de una conducta dirigida a objetivos. Los problemas aparecen cuando hay un desequilibrio entre la maduración del cerebro y la presión social (por ejemplo, amigos consumidores). Para ayudar a esta transición y protegerles durante este período, los padres deben cambiar los patrones educativos infantiles, potenciar modelos de rol positivos y supervisar a sus hijos adecuadamente. Este proceso de maduración es más precoz en las chicas, aunque, por otro lado, ellas son muy vulnerables a la influencia de los chicos mayores en esta etapa. Algunos autores proponen que el estudio de la dinámica temporal y las diferencias de género en la maduración de procesos como la toma de decisiones, el autocontrol y la motivación puede permitir desarrollar estrategias preventivas y terapéuticas cada vez más eficaces (Chambers, Wickel y Potenza, 2007; Gladwin et al., 2011).

4.2. Factores de riesgo y protección en el TUS

Los factores que favorecen el desarrollo de problemas relacionados con el uso de sustancias (factores de riesgo y de vulnerabilidad) son múltiples y no excluyentes, y pueden estar implicados, además, en el desarrollo de otros trastornos mentales. Existen también otros factores que impiden o dificultan el desarrollo de estos trastornos (factores de protección), un subgrupo de los cuales constituiría la «resiliencia» (capacidad del individuo para superar las adversidades). En la tabla 21.5 se resumen los factores etiológicos que diferentes autores han propuesto para explicar el desarrollo de trastornos adictivos (Gladwin, et al., 2011; Sloboda et al., 2012).

TABLA 21.5
Factores de riesgo y protección en el desarrollo de TUS

Factores de riesgo	Factores de protección
Antecedentes familiares de adicciones y otras psicopatologías. Alteraciones neurobiológicas en el circuito de la recompensa, funciones ejecutivas, etc. Carácter vulnerable (impulsividad, timidez, búsqueda de sensaciones, etc.).	Valores saludables y prosociales. Autoaceptación y autosuperación. Expectativas de futuro positivas. Buen rendimiento intelectual. Pensamiento crítico e independiente.

Individuales	<p>Psicopatología (ansiedad, depresión, trastornos de conducta, psicosis, etc.). Mayor sensibilidad a los efectos reforzadores y mayor tolerancia a los efectos desagradables de las sustancias. Exposición al alcohol/otras sustancias durante el embarazo o la infancia.</p>	<p>Sentido del humor. Buena gestión del tiempo de ocio. <i>Locus</i> de control interno y responsabilidad. Estrategias de afrontamiento adecuadas. Flexibilidad, introspección, autocontrol. Conocimientos objetivos sobre sustancias. Actitudes negativas y expectativas realistas sobre consumo de sustancias.</p>
Familiares	<p>Negligencia en el cuidado paternal, abusos, falta de afecto, aceptación, validación y apoyo. Pautas educativas alteradas (falta de normas y supervisión, exceso de disciplina o de permisividad, refuerzos no consistentes, sobreprotección). Falta de cohesión, comunicación y celebraciones familiares, alto nivel de conflictos. Dificultades económicas y/o de adaptación. Modelado de patrones de abuso o actitudes favorables o ambiguas hacia el consumo. Acontecimientos vitales estresantes (fallecimientos, enfermedades, accidentes, violencia familiar, etc.).</p>	<p>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 cuatro hijos). Modelos positivos y rechazo de conductas de riesgo. Supervisión y control paterno adecuado. Actividades de ocio familiares, rituales y celebraciones. Comunicación padres-hijos abierta y sincera.</p>
Escolares	<p>Problemas de relación con los compañeros o profesores (conducta perturbadora en clase, rechazo, acoso escolar, etc.). Dificultades de aprendizaje. Fracaso académico y/o absentismo escolar.</p>	<p>Vínculos con compañeros y maestros. Buena comunicación padres-escuela. Normas claras sobre conductas aceptables. Supervisión y refuerzos coherentes con las normas. Expectativas de los maestros claras y adaptadas a las capacidades del niño.</p>
Socioculturales	<p>Grupos de riesgo/amigos consumidores. Publicidad/promoción del consumo de alcohol, tabaco, cannabis, etc. Normas sociales, leyes y políticas regulatorias laxas sobre drogas. Adolescencia prolongada (inmadurez). Sociedad consumista y hedonista. Costumbres culturales y modas (falsas creencias y baja percepción de riesgos, patrones de consumo anglosajón de alcohol, cannabis con mayor efecto psicoactivo, etc.). Elevada disponibilidad de alcohol / otras sustancias.</p>	<p>Vinculación a grupos o instituciones saludables/prosociales. Relaciones positivas con adultos significativos. Modelos adultos y amigos no consumidores de sustancias. Participación en actividades de grupo positivas (excursiones, juegos, deportes, trabajos escolares, etc.). Normas sociales claras respecto al</p>

Acontecimientos traumáticos (abusos, acoso, agresión, etc.).
Situaciones extremas de pobreza, desarraigo cultural o marginación.

consumo de sustancias.
Acceso a servicios comunitarios adaptables a las necesidades de los usuarios.
Disponibilidad de actividades sociales y de ocio alternativas.

Desde edades muy tempranas, los niños ya muestran características fenotípicas que aumentan o disminuyen la probabilidad de desarrollar TUS y otras psicopatologías. En la etapa preescolar, se pueden detectar marcadores relacionados con problemas de comportamiento, atención, sociabilidad o manejo de las emociones, además de los vinculados con la historia familiar de psicopatología o abuso de sustancias. En la transición a la escuela primaria aparecen los problemas con compañeros o el fracaso escolar. Por último, en la etapa preadolescente pueden detectarse dificultades cognitivas más abstractas, asociación con grupos de riesgo o experimentación precoz con drogas (Conduct Problem Prevention Research Group, 2014; Kaplow et al., 2002).

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En lo referente a los trastornos adictivos, el diagnóstico diferencial concierne fundamentalmente a la valoración, en los casos de patología dual, de si la psicopatología asociada es resultado de la problemática de consumo (trastornos mentales inducidos) o es independiente (trastornos primarios). En el contexto del desarrollo precoz de patología dual, no siempre es fácil discernir cuál de los dos tipos de trastornos emerge primero, si inician su desarrollo a la vez y si se influyen o no entre sí.

En la mayoría de casos de patología dual precoz en adolescentes, el consumo problemático de sustancias emerge, bien como consecuencia de la presencia de psicopatología previa, bien como resultado de la convergencia de factores de riesgo comunes a ambos tipos de trastornos, sean biológicos, psicológicos o sociales. En estas circunstancias, el clínico debe considerar la presencia de un trastorno psíquico primario, con un curso paralelo pero potencialmente independiente del TUS, y por ello tributario de intervenciones integradas y específicas para tal trastorno (véase tabla 21.4.).

En aquellos casos en que las alteraciones psicopatológicas se precipitan como consecuencia del efecto de las sustancias, no se hablaría de trastorno dual propiamente, sino de trastorno mental inducido por sustancias. Como se ha mencionado, este concepto hace referencia a alteraciones psicopatológicas que no forman parte de los elementos típicos de la adicción pero que se presentan en el contexto de la misma y que guardan una relación directa con la existencia de consumo activo, remitiendo al alcanzarse la abstinencia. La diferenciación entre psicopatología asociada a la intoxicación o la abstinencia (como la disforia, la inquietud o las alteraciones sensorio-perceptivas) o su caracterización como un trastorno mental inducido plantea igualmente un reto. Por

ejemplo, no todos los estados de disforia asociados a consumo deben diagnosticarse como un trastorno del estado de ánimo inducido por sustancias; al igual que no todos los cuadros confusionales asociados a consumo deben considerarse un delirium inducido. Se emitirá un diagnóstico de trastorno mental inducido más específico cuando:

- El síntoma sea excesivo respecto a lo que se observa en un síndrome de intoxicación o abstinencia característico de la sustancia. Por ejemplo persistencia de alteraciones sensorio-perceptivas o ideas paranoides transcurridos días desde el momento del consumo en un caso de psicosis inducida por estimulantes.
- Los síntomas específicos aparezcan en el curso del mes siguiente a una intoxicación o a una abstinencia de sustancias.
- La alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno mental no inducido: los síntomas no preceden de forma significativa al inicio del consumo de la sustancia; los síntomas persisten durante un período sustancial de tiempo (por ejemplo, alrededor de un mes) tras la abstinencia aguda o la intoxicación; otros datos sugieren la existencia de un trastorno primario (por ejemplo, una historia de episodios recidivantes de psicosis no relacionados con sustancias).

Aun así, y como se desprende de estas recomendaciones, el discernimiento entre psicopatología primaria o inducida ante el paciente consumidor sigue amparándose en el buen juicio clínico, que debe asentarse en un conocimiento sólido de los efectos psicotrópicos de las diferentes sustancias de abuso y en una exhaustiva anamnesis y exploración que permita orientar la naturaleza de la asociación entre síntomas. El uso de otras herramientas diagnósticas, como entrevistas semiestructuradas, puede ser de ayuda a su vez en esta tarea.

Por su relevancia epidemiológica, se amplía a continuación el tema referente a los efectos psicotrópicos de los derivados de cannabis, el riesgo de psicosis inducida y su diagnóstico diferencial. La intoxicación por cannabis puede producir síntomas psicóticos floridos o atenuados, tales como vivencias delirantes, alteraciones en la vivencia del yo, fenómenos de despersonalización o incluso alucinaciones. Estos fenómenos vinculados a la intoxicación remiten espontáneamente al resolverse la misma y por tanto no se considerarían «trastorno inducido». Por otro lado, el consumo regular de cannabis puede generar una psicosis inducida. La psicosis inducida por cannabis se caracteriza por una presentación rápida, que remeda episodios psicóticos polimorfos, con alternancia y coexistencia de síntomas afectivos (labilidad, euforia, irritabilidad) y psicóticos (con frecuencia floridos, con presencia de vivencias delirantes extrañas o inusuales, perplejidad y alteración significativa del curso y forma del pensamiento), con notable inquietud y afectación o compromiso emocional. Estos síntomas claramente resultan excesivos respecto a lo observable en casos de intoxicación, y, a diferencia de aquellos casos en que la evolución tiende a una psicosis crónica (como la esquizofrenia), remiten con la abstinencia, observándose una rápida mejoría y la desaparición del cuadro en

pocas semanas (a veces días). La naturaleza pronóstica de estos cuadros es todavía un asunto sin resolver. Existen datos que indican que a los tres años del diagnóstico de una psicosis inducida por cannabis un 16% de los sujetos no padecía ningún trastorno mental, pero el 63% presentaban un diagnóstico de psicosis, siendo el diagnóstico de esquizofrenia el más prevalente (44%). A día de hoy, por tanto, sigue resultando difícil establecer una predicción objetiva sobre la evolución futura de un caso de psicosis que debuta asociado al consumo de cannabis. Muchos de estos casos no son sino la expresión primera de una psicosis crónica, principalmente la esquizofrenia; otros, sin embargo, son episodios psicóticos agudos y aislados, atribuibles al efecto de la sustancia, que evolucionan hacia una remisión sostenida si se mantiene la abstinencia.

6. EVALUACIÓN

La obtención de información fiable y válida respecto al consumo de sustancias y los problemas asociados es siempre compleja, y aún más en población infanto-juvenil. La preocupación del paciente respecto a la confidencialidad de los datos, el temor al rechazo por parte del terapeuta o la distorsión debida a la presencia de trastornos comórbidos pueden hacer que el paciente minimice el consumo y los problemas o, por el contrario, que los exagere. A fin de superar tales dificultades, Bukstein et al. (2005) y Winters (2006) han elaborado una serie de recomendaciones, especialmente útiles a la hora de evaluar a pacientes adolescentes:

- *Fuente de información y confidencialidad:* varios estudios indican que, en general, la información proporcionada por el propio consumidor es la más cercana a la realidad. Incluso los adolescentes suelen proporcionar una información sincera, tanto en cuestionarios autoadministrados como en entrevistas estructuradas, siempre que el evaluador garantice cierto nivel de confidencialidad y evite una actitud de confrontación, crítica o enjuiciadora respecto al consumo. Sin embargo, el evaluador debe estar alerta a detalles que indiquen la minimización o maximización del problema de consumo con objeto de buscar indicadores más objetivos o de utilizar estrategias para abordar adecuadamente la actitud del paciente.
- *Nivel de evaluación:* Winters (2006) propone diferenciar dos niveles, el cribado (*screening*) y la evaluación exhaustiva (tabla 21.6). La aplicación de un test de cribado se debe considerar ante cualquier persona (especialmente adolescentes) que muestre indicadores de consumo de drogas a fin de posibilitar el diagnóstico de TUS y la intervención precoz. Sin embargo, el resultado de estos test se debe utilizar con cautela, ya que puede ser fuente de malentendidos y dar lugar a la estigmatización de la persona como «adicta», cuando en realidad un resultado positivo sólo indica que se debe realizar una evaluación más exhaustiva para

valorar la verdadera gravedad de la situación.

- *Instrumentos de evaluación:* en la actualidad, se dispone de diversos cuestionarios y entrevistas para evaluar el consumo de sustancias y los problemas asociados, cuya fiabilidad y correspondencia con la información obtenida por otras vías son satisfactorias, algunos de los cuales están traducidos y validados en castellano (véase la tabla 21.6). Para el cribado suelen utilizarse cuestionarios autoadministrados, pero una evaluación exhaustiva requiere entrevistas estructuradas que contengan los criterios diagnósticos de los TUS y que evalúen diversos contextos psicosociales (uso de drogas, familiar, escolar, social, legal, psiquiátrico) con el fin de determinar el tipo de intervención necesaria en cada uno de estos ámbitos.
- *Pruebas biológicas:* el análisis de fluidos corporales (sangre, saliva u orina) es otra vía de obtención de información respecto al consumo de sustancias. Sin embargo, esta vía también presenta limitaciones, como el hecho de que la obtención de un resultado positivo (aunque sea cuantificado) no permite hacer inferencias precisas respecto a la gravedad del patrón de consumo. Otras limitaciones son la existencia de falsos positivos y falsos negativos, así como la posible manipulación de las muestras por parte del paciente.
- *Contenidos de la evaluación:* en caso de proceder a una evaluación exhaustiva de los posibles problemas relacionados con el consumo de sustancias, resulta conveniente entrevistar no sólo al usuario sino también a otras personas cercanas. Se debe obtener información de diferentes áreas: historia de consumo para cada sustancia (edad de inicio, patrón y evolución del consumo, síntomas de abuso y/o dependencia, períodos de abstinencia, etc.), psicobiografía, anamnesis, psicopatología comórbida, factores de riesgo y protección, antecedentes psiquiátricos personales y familiares, dinámica familiar, estilos educativos, actitudes familiares hacia el consumo y consecuencias del consumo en diferentes ámbitos. En ocasiones es preciso realizar exploraciones neuropsicológicas o psicométricas para definir mejor las características de los trastornos que presenta el paciente.
- *Devolución de resultados:* de acuerdo con la filosofía del abordaje motivacional de los TUS, resulta especialmente útil devolver al paciente los resultados de su propia evaluación, procurando a la vez ofrecerle información objetiva sobre las sustancias y sus efectos, así como datos normativos acerca del consumo en la población, con el fin de que él mismo pueda valorar la gravedad de su problema y decidirse a realizar cambios en su consumo (Sampl y Kadden, 2004).

TABLA 21.6

Instrumentos de evaluación del TUS en adolescentes

Cribado

CRAFFT

Informador: adolescente, cuestionario autoadministrado.

Pérez, A. y Scopetta, O. (2011). El CRAFFT/CARLOS como instrumento para la identificación temprana de consumo de alcohol y otras sustancias psicoactivas: Una adaptación al español. *Revista Colombiana de Psicología*, 20, 265-274.

Adolescent Drug Involvement Scale (ADIS)

Informador: adolescente.

Moberg, D. P. y Hahn, L. (1991). The Adolescent Drug Involvement Scale. *Journal of Adolescent Chemical Dependency*, 2, 75-88.

Cannabis Problem Questionnaire in Adolescents (CPQ-A)

Informador: adolescente, cuestionario autoadministrado.

Fernández, S., Fernández, J. R., García, E., Secades, R., García, G. y Barrial, S. (2012). Spanish adaptation and validation of the Adolescent Cannabis Problem Questionnaire. *Adicciones*, 24, 41-49.

Evaluación exhaustiva del consumo

Teen Addiction Severity Index (Teen-ASI)

Informador: adolescente y/o familiar; entrevista semiestructurada.

Díaz, R., Castro-Fornieles, J., Serrano, L., González, L., Calvo, R., Goti, J., Kaminer, Y. y Gual, A. (2008). Clinical and research utility of Spanish Teen-Addiction Severity Index. *Addictive Behaviors*, 33, 188-195.

Problem Oriented Screening Instrument for Teenagers (POSIT)

Informador: adolescente; cuestionario autoadministrado.

Mariño, M. C., González, C., Andrade, P. y Medina, M. E. (1998). Validación de un cuestionario para detectar adolescentes con problemas por el uso de sustancias. *Salud Mental V 21*, 27-36.

Euro Adolescent Drug Abuse Diagnosis (Euro-ADAD)

Informador: adolescente; entrevista semiestructurada.

Accesible en: <http://www.emcdda.europa.eu/html.cfm/index9748EN.html>.

Comorbilidad

Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for Children (K-SADS)

Informador: adolescente; entrevista estructurada.

Ulloa, R., Ortiz, S., Higuera, F., Nogales, I., Fresan, A., Apiquian, R., ... De la Peña, F. (2006). Estudio de fiabilidad interevaluadores de la versión en español de la entrevista K-SADS-PL. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 34, 36-40.

Factores de riesgo y protección

Factores de riesgo interpersonales para el consumo de drogas en adolescentes (FRIDA)

Informador: adolescente; cuestionario autoadministrado.

Secades, R., Carballo, J. L., Fernández, J. R., García, O. y García, E. (2006). *Cuestionario de factores de riesgo interpersonales para el consumo de drogas en adolescentes (FRIDA)*. Madrid: TEA.

FUENTE: Basada en parte en Bukstein et al. (2005) y Winters (2006).

7. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

El abordaje preventivo y terapéutico del TUS de inicio precoz debe planificarse desde un modelo integrado en el que tanto los problemas vinculados al consumo como la

frecuente patología psicosocial comórbida se traten de forma coordinada, teniendo en cuenta las dificultades específicas y los factores limitantes que suele presentar este tipo de trastornos en la población adolescente (véase tabla 21.7).

TABLA 21.7
Factores limitantes en la intervención en TUS en adolescentes

Motivación intrínseca por el cambio limitada: los adolescentes difícilmente acuden por sí mismos a consulta, y tienden a desvincularse de los dispositivos de asistencia debido a su falta de conciencia de problemas, su baja percepción del riesgo, su rebeldía, su desconfianza en los adultos y su sensación de omnipotencia y de control sobre las sustancias. Incluso cuando se logra su vinculación al tratamiento, a menudo se debe aceptar como objetivo inicial de la intervención una disminución del consumo en lugar de la abstinencia.

Policonsumo frecuente: especialmente en los adolescentes con patología dual, lo que dificulta el abordaje terapéutico.

Psicopatología comórbida: suele aumentar la resistencia a la intervención, lo que incrementa la necesidad de apoyar la intervención en la familia u otros agentes sociales con el fin de imponer cierta autoridad para proteger la salud física y mental de los menores, e incluso procurar el tratamiento obligatorio si es necesario.

Agregación de factores de mal pronóstico: entorno familiar multiproblemático, vinculación con grupos de alto riesgo, situaciones de exclusión social, presencia de antecedentes familiares de adicción y otros trastornos mentales, etc.

Dificultades en el manejo de la confidencialidad y del derecho a la autonomía del paciente menor de edad, lo que ocasiona problemas para el acceso de estos pacientes a tratamiento.

Escasa coordinación entre dispositivos asistenciales infanto-juveniles (escuela, servicios sociales y sanitarios, justicia juvenil, etc.).
Recursos residenciales y centros de día insuficientes.

7.1. Recomendaciones clave para la prevención y el tratamiento del TUS

Existen diversos modelos de intervención terapéutica en el TUS de inicio adolescente que cuentan con considerable apoyo empírico, aunque la mayoría de estudios muestran resultados modestos en cuanto al abandono del consumo o la remisión completa de los síntomas, así como dificultades para mantener los resultados a lo largo del tiempo o generalizarlos a los diferentes ámbitos psicosociales afectados (Bukstein et al., 2005; Hawkins, 2009; Sterling, Weisner, Hinman y Parthasarathy, 2010; Waldron y Kaminer, 2004). Para una revisión sobre las intervenciones preventivas, véase Díaz (2009). El análisis de los elementos comunes de los modelos de intervención más efectivos permite ofrecer una serie de recomendaciones que pueden ser consideradas «elementos clave» en el abordaje biopsicosocial del adolescente con TUS (véase tabla 21.8).

TABLA 21.8
Elementos clave en el abordaje del TUS adolescente

Énfasis en la detección y la intervención precoz, facilitando la utilización de protocolos de detección precoz de primeros consumos, síntomas de psicopatología y factores de riesgo por parte de los profesionales que están en contacto diario con la población infantil y adolescente.

Uso de programas escalonados, en los que la intensidad de la intervención y los recursos se adecua a la gravedad de los problemas, desde la intervención preventiva precoz hasta el tratamiento hospitalario intensivo, o residencial, en casos de alta complejidad.

Necesidad de estrategias de vinculación inicial y creación de una adecuada alianza terapéutica para facilitar la continuidad del tratamiento. El terapeuta debe mostrar preocupación e interés sincero por los problemas del paciente (por ejemplo: malestar emocional, problemas académicos o de convivencia) y no adoptar un estilo confrontativo ni coercitivo con respecto al consumo. De hecho, en fases iniciales puede ser necesario un acercamiento a la problemática centrado en otras demandas para progresar después hacia objetivos relacionados con la modificación de los hábitos de consumo.

Evaluación exhaustiva de cada caso: la complejidad clínica en los casos de TUS en adolescentes hace necesario recoger información en múltiples áreas, lo que a la vez puede resultar útil a la hora de devolver los datos recabados al paciente para motivarle a realizar cambios.

Integración de diferentes estrategias en la intervención (farmacológicas, psicoterapéuticas, psicosociales...) en diferentes formatos (individual, grupal, familiar, comunitario) para atender tanto a la problemática derivada del consumo como a otras necesidades del paciente. Por ello, es necesaria la figura de referente del caso, responsable de la coordinación del equipo multidisciplinar.

El abordaje psicoterapéutico constituye el elemento clave de la intervención. Se dispone de diferentes técnicas útiles que deben combinarse y adaptarse de forma individualizada a cada paciente (tabla 21.9.).

Valorar la necesidad de tratamiento psicofarmacológico, tanto de los trastornos vinculados al consumo (desintoxicación o deshabitación) como de la posible comorbilidad psiquiátrica (primaria o inducida). Es preferible iniciar los tratamientos farmacológicos en el contexto de abstinencia para evitar posibles interacciones entre sustancias y medicamentos, pero en ocasiones es preciso introducir psicofármacos cuando el adolescente aún está consumiendo, debido a la gravedad de los síntomas.

Necesidad de programas de intervención flexibles que permitan cambios en función de los resultados. Los terapeutas deben ser capaces de tolerar frustraciones y oscilaciones en el proceso terapéutico y estar disponibles para atender situaciones de crisis y adaptarse a las necesidades individuales.

Los programas deben considerar un período de seguimiento prolongado: los procesos terapéuticos en el TUS progresan a menudo de forma cíclica, con avances, retrocesos y recaídas. El terapeuta debe concienciar al paciente y a sus familiares de estas dificultades y enfatizar la importancia de la adherencia al tratamiento durante un tiempo prolongado. También es importante establecer seguimientos a largo plazo para abordar la posible cronicidad de estos trastornos, así como supervisar la vinculación a otros servicios.

La coordinación con recursos comunitarios y la creación de una red de apoyo social es esencial. Con ayuda de educadores y trabajadores sociales, se debe incentivar la vinculación del paciente a actividades, espacios y grupos que constituyan alternativas prosociales a las rutinas previas asociada al consumo (orientación ocupacional, búsqueda de empleo, deportes, voluntariado, etc.).

7.2. Estrategias y técnicas psicoterapéuticas y psicosociales

A pesar de que existen pocos ensayos clínicos controlados y aleatorizados, varios modelos de tratamiento psicoterapéutico y psicosocial han sido reconocidos en diversas guías clínicas como efectivos o prometedores en el tratamiento de los TUS de inicio

precoz (Hawkins, 2009). En la tabla 21.9 se describen brevemente las técnicas más recomendadas. Para una revisión más completa, véase Goti, Díaz y Arango (2014).

TABLA 21.9

Técnicas de psicoterapia y psicosociales para la prevención y el tratamiento de los TUS en adolescentes

Técnicas psicoeducativas: consisten básicamente en ofrecer información para aumentar la concienciación sobre los trastornos que presenta el adolescente, así como sobre las estrategias de tratamiento. También se incluyen pautas educativas y de abordaje de los problemas para los padres.

Entrevista motivacional: constituye una herramienta fundamental en el abordaje del adolescente con TUS que persigue conducir al paciente hacia la reducción del consumo o la abstinencia, a partir del acompañamiento en la resolución de la ambivalencia entre los pros y contras del consumo. Sin embargo, en el caso de pacientes muy jóvenes o con riesgo de problemas graves, se trabaja también con elementos de la autoridad paterna para imponer un «tratamiento obligatorio» hasta conseguir cierta estabilidad.

Terapia cognitivo-conductual: las estrategias cognitivo-conductuales son otro pilar básico en el tratamiento del TUS y sus trastornos comórbidos, empezando por una evaluación exhaustiva y un análisis funcional de los problemas relacionados con el consumo de sustancias y los síntomas de psicopatología y siguiendo con el entrenamiento de habilidades de afrontamiento y la elaboración de estrategias de manejo del ansia por consumir (*craving*) y la prevención de recaídas.

Programas de contingencias: las técnicas de manejo de contingencias se basan en la aplicación de refuerzos positivos o negativos para conseguir incrementar conductas positivas o disminuir conductas no deseables. En algunos estudios se ha demostrado la posible utilidad de la aplicación de refuerzos positivos (premios) ante resultados negativos de análisis de drogas en orina.

Terapias familiares y multisistémicas: la intervención familiar en sus diferentes modalidades (grupo de padres, terapia familiar breve estratégica, etc.) constituye otra intervención fundamental en el tratamiento de los TUS en adolescentes. En estos casos también es necesario en ocasiones intervenir en la escuela y en otros ámbitos del adolescente (amigos, familia extensa, servicios sociales, justicia juvenil, etc.).

Técnicas de manejo del caso: el profesional referente del caso se encarga de planificar el tratamiento, ofrecer apoyo e intervenciones en crisis, coordinar los diferentes servicios implicados en el caso, realizar los seguimientos y la monitorización de los consumos, así como organizar la red de apoyo social del paciente. Este profesional suele tener pocos casos para poderse permitir este tipo de intervención intensiva y flexible.

Intervención en comunidad terapéutica: se trata de una intervención en entorno residencial, habitualmente en medio rural, en el que los pacientes encuentran el apoyo de la convivencia con iguales, además de las intervenciones educativas y terapéuticas apropiadas, para afrontar la deshabitación alejados de su ámbito habitual, a la vez que aprenden nuevas estrategias de afrontamiento.

7.3. Plan general de intervención terapéutica

La elaboración de un plan de intervención en el TUS en adolescentes debe considerar tres fases:

- Evaluación y diagnóstico: la evaluación debe ser exhaustiva y orientada hacia la devolución de resultados, lo que permite la elaboración de un vínculo y el planteamiento de objetivos terapéuticos.
- Intervención terapéutica integrada: multidisciplinar, incorporando diferentes

intervenciones, de varias especialidades, en torno a la figura de un referente terapéutico, y considerando siempre un espacio terapéutico lo menos restrictivo posible.

- Seguimiento: fundamentado en la continuidad del proceso, la reelaboración de objetivos y/o la prevención de recaídas y retrocesos en la terapia.

Estos procesos de decisión e intervención quedan descritos en la figura 21.4.

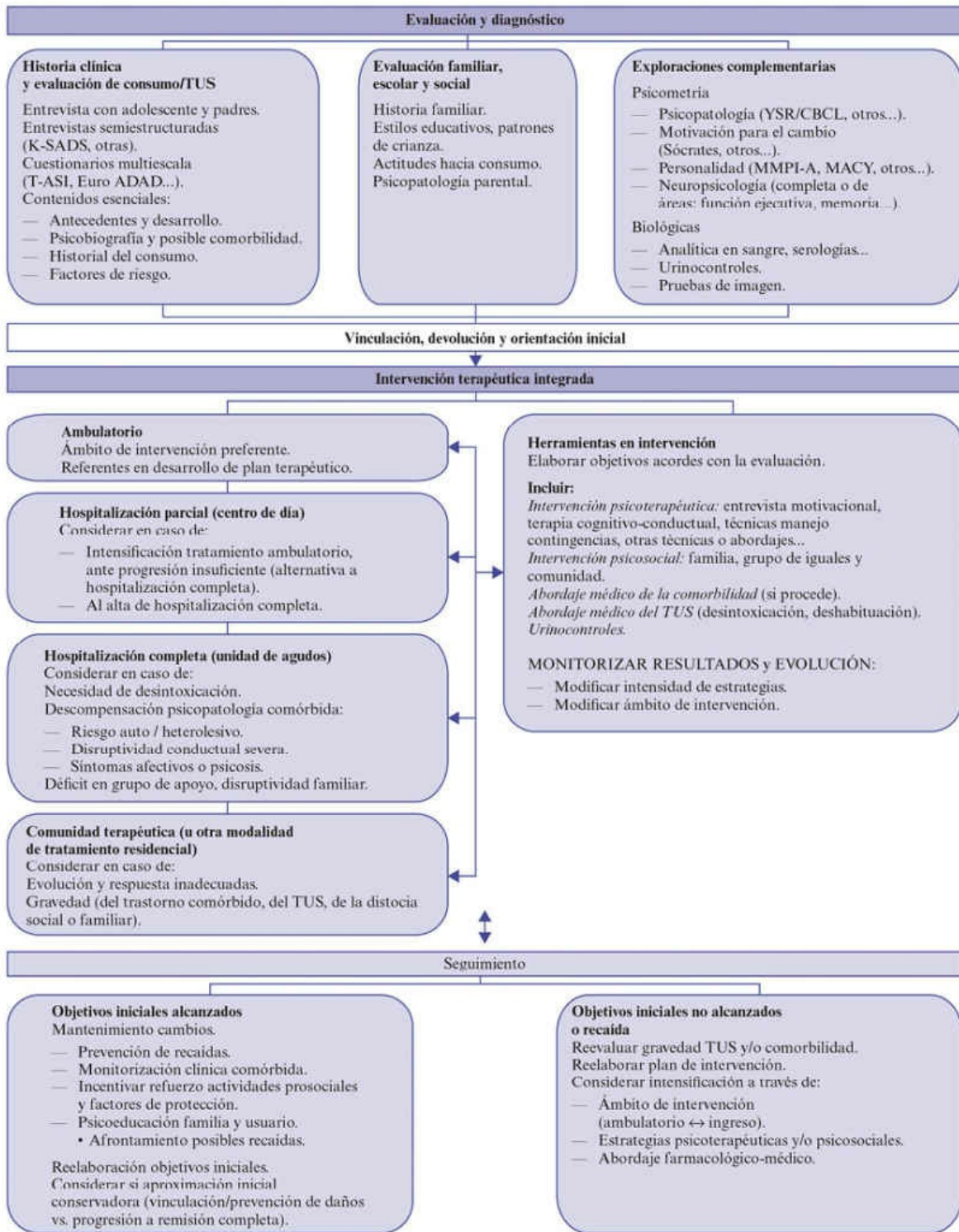


Figura 21.4.—Plan general en la intervención en adolescentes con trastornos por uso de sustancias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5.^a ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Blum, K., Oscar-Berman, M., Barh, D., Giordano, J. y Gold, M. (2013). Dopamine genetics and function in food and substance abuse. *Journal of Genetic Syndromes & Gene Therapy*, 4, 1-12. doi: 10.4172/2157-7412.pii.1000121.
- Bukstein, O. G. y the Work Group on Quality Issues AACAP Official Action (2005). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with substance use disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 44, 609-621.
- Castellanos-Ryan, N., O'Leary-Barrett, M. y Conrod, P. J. (2012). Substance-use in childhood and adolescence: A brief overview of developmental processes and their clinical implications. *Journal of the Canadian Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 22, 41-46.
- Chambers, R. A., Bickel, W. K. y Potenza, M. N. (2007). A scale-free systems theory of motivation and addiction. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 31, 1017-1045.
- Chan, Y. F., Dennis, M. L. y Funk, R. R. (2008). Prevalence and comorbidity of major internalizing and externalizing problems among adolescents and adults presenting to substance abuse treatment. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 34, 14-24.
- Clark, D. B., Chung, T., Thatcher, D. L., Pajtek, S. y Long, E. C. (2012). Psychological dysregulation, white matter disorganization and substance use disorders in adolescence. *Addiction*, 107, 206-214.
- Conduct Problems Prevention Research Group (2014). Trajectories of risk for early sexual activity and early substance use in the Fast Track Prevention Program. *Prevention Science*, 15, 33-46. doi: 10.1007/s11121-012-0328-8.
- Curran, P. J. y Willoughby, M. T. (2003). Implications of latent trajectory models for the study of developmental psychopathology. *Developmental Psychopathology*, 15, 581-612.
- Díaz, R. (2009). Prevención del trastorno dual en niños y adolescentes. En J. Pérez de los Cobos (ed.), *Trastornos duales: Adicciones relacionadas con trastornos mentales en la infancia o la adolescencia. Un reto de asistencia y prevención* (pp. 157-186). Barcelona: Ars Médica.
- EMCDDA. Informe Anual 2012: El problema de la drogodependencia en Europa. Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías. Disponible en: http://www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_190854_ES_TDAC12001ESC_.pdf.
- Gladwin, T. E., Figner, B., Crone, E. A. y Wiers, R. W. (2011). Addiction, adolescence, and the integration of control and motivation. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 1, 364-376.
- Goti, J., Díaz, R. y Arango, C. (2014). *Patología Dual. Protocolos de intervención: Adolescentes*. Barcelona: EdikaMed.
- Hawkins, E. H. (2009). A tale of two systems: Co-occurring mental health and substance abuse disorders treatment for adolescents. *Annual Review of Psychology*, 60, 197-227.
- Jackson, K. M., Sher, K. J. y Schulenberg, J. E. (2008). Conjoin developmental trajectories of young adult substance use. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 32, 723-737.
- Kaplow, J. B., Curran, P. J., Dodge, K. A. y Conduct Problems Prevention Research Group (2002). Child, parent, and peer predictors of early-onset substance use: A multisite longitudinal study. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 30, 199-216.
- Leweke, F. M., Giuffrida, A., Koethe, D., Schreiber, D., Nolden, B. M., Kranaster, L., ..., Piomelli, D. (2007). Anandamide levels in cerebrospinal fluid of first-episode schizophrenic patients: Impact of cannabis use. *Schizophrenia Research*, 94, 29-36.
- OED. Observatorio Español sobre Drogas (2012). *Informes de la encuesta estatal sobre el uso de drogas en estudiantes de enseñanzas secundarias (ESTUDES) y Memoria del Plan Nacional sobre Drogas (PND)*. Delegación del Gobierno para el PND. Disponibles en: http://www.pnsd.msssi.gob.es/Categoria2/publica/pdf/2013INFORME_NACIONAL.pdf...
- SAMHSA. Substance Abuse and Mental Health Services Administration (2008). *The NSDUH report: Trends in substance use, dependence, or abuse and treatment among adolescents: 2002-2007*. Rockville, MD: Substance Abuse and Mental Health Services Administration. Office of Applied Studies.
- Sampl, S. y Kadden, R. (2004). *Terapia de estimulación motivacional y cognitivo-conductual para adolescentes adictos a marihuana*. Barcelona: Ars Medica.
- Sher, K. J., Grekin, E. R. y Williams, N. A. (2005). The development of alcohol use disorders. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 493-523.
- Sloboda, Z., Glantz, M. D. y Tarter, R. E. (2012). Revisiting the concepts of risk and protective factors for understanding the etiology and development of substance use and substance use disorders: Implications for prevention. *Substance Use & Misuse*, 47, 944-962.

- Sterling, S., Weisner, C., Hinman, A. y Parthasarathy, S. (2010). Access to treatment for adolescents with substance use and co-occurring disorders: Challenges and opportunities. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49, 637-646.
- Tarter, R. E., Kirisci, L., Habeych, M., Reynolds, M. y Vanyukov, M. (2004). Neurobehavior disinhibition in childhood predisposes boys to substance use disorder by young adulthood: Direct and mediated etiologic pathways. *Drug and Alcohol Dependence*, 73, 121-132.
- Waldron, H. B. y Kaminer, Y. (2004). On the learning curve: The emerging evidence supporting cognitive-behavioral therapies for adolescent substance abuse. *Addiction*, 99 (Supl. 2), 93-105.
- Winters, K. C. (2006). Clinical perspectives on assessment of adolescents with substance abuse. En H. A. Liddle y C. L. Rowe (eds.), *Adolescent Substance Abuse* (pp. 223-240). Cambridge, MA: Cambridge University Press.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Liddle, H. y Rowe, C. L. (2006). *Adolescent Substance Abuse. Research and clinical advances*. Cambridge, RU: Cambridge University Press.

Libro de consulta con aportaciones de los autores anglosajones más reconocidos en este ámbito. Aborda múltiples aspectos epidemiológicos, etiopatogénicos, clínicos y terapéuticos. Destinado a profesionales del campo o personas interesadas en profundizar en sus conocimientos.

- Kaminer, Y. y Winters, K. C. (2010). *Clinical manual of adolescent substance abuse treatment*. Washington, D. C.: American Psychiatric Publishing.

Texto de revisión de las últimas actualizaciones en el campo, muy didáctico y sintético, destinado a estudiantes y profesionales por igual.

- Goti, J., Díaz, R. y Arango, C. (2014). *Patología dual, protocolos de intervención: Adolescentes*. Barcelona: EdikaMed.

Texto dirigido a la formación continuada de profesionales de la salud mental que trabajan en el campo de la patología dual adolescente. En él se actualiza el conocimiento sobre la epidemiología, la etiopatogenia y las peculiaridades clínicas de los trastornos por uso de sustancias en adolescentes que presentan además otro/s trastorno/s mental/les. Se ofrece, asimismo, una revisión sobre las estrategias y modelos terapéuticos que presentan mayor evidencia científica, tanto a nivel psicoterapéutico-psicosocial como psicofarmacológico.

- Sampl, S. y Kadden, R. (2004). *Terapia de estimulación motivacional y cognitivo-conductual para adolescentes adictos a marihuana*. Barcelona: Ars Médica.

Se trata de un manual de abordaje psicológico para adolescentes entre 12 y 18 años que presentan un problema de adicción al cannabis. En esta obra se describe uno de los protocolos de tratamiento estandarizado del *Cannabis Youth Treatment Trials (CYT)*. Se centra en dos aspectos cruciales del abordaje de las adicciones: las estrategias de incremento de la motivación para el cambio y la intervención cognitivo-conductual (habilidades de afrontamiento socioemocionales y prevención de recaídas).

Conductas adictivas

FRANCISCO JAVIER LABRADOR
MÓNICA BERNALDO
FRANCISCO JOSÉ ESTUPIÑÁ
GLORIA GARCÍA
IGNACIO FERNÁNDEZ-ARIAS
MARTA LABRADOR

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Conductas adictivas en niños y adolescentes¹

Históricamente, la preocupación por las adicciones en niños y adolescentes (menores) ha sido escasa; quizá la despertó en el pasado algún caso de niños de ámbitos marginales con conductas de adicción al alcohol o drogas. Hoy las adicciones en menores son objeto de gran alarma social, centrada en especial en el uso de las denominadas nuevas tecnologías (NT) (videoconsolas, móviles, televisión, etc.). Pero esta alarma está asociada a un desconocimiento de la realidad y se ha disparado al ver que los menores pasan mucho tiempo «conectados» a estas NT en lugar de dedicarse a las actividades que sus padres realizaban cuando tenían su edad (leer, jugar en la calle, coleccionar cromos...). Así se ha pasado a considerar esas conductas como anormales, y dadas algunas características asociadas, como el uso intenso y continuado o la importante absorción de la atención, se las ha etiquetado como conductas de adicción. Menos alarma ha generado el contenido u objetivo de estas conductas (ciberacoso, ensalzar las conductas anoréxicas, establecer pactos de suicidio o citas con desconocidos), tal vez porque los padres no saben qué hacen sus hijos cuando utilizan las NT, sólo que están «demasiado tiempo». Sin embargo, muchas de estas conductas pueden ser realmente normales y más adaptadas a la realidad actual. Quizá sea más anormal el sesgo de los padres al respecto que esas conductas de los menores.

1.2. Características de las conductas adictivas

No hay una distinción clara entre lo que debe ser considerado conducta normal y «adictiva», en especial con respecto a las conductas más novedosas (compras excesivas,

uso de redes sociales, juego...). Los sistemas diagnósticos, tipo DSM o CIE, suelen actuar a remolque de la realidad y no han desarrollado aún criterios y clasificaciones respecto de estas «adicciones». Así el reciente DSM-5 (APA, 2013) sólo ha considerado una adicción conductual (sin sustancia psicoactiva), el juego patológico, y ha añadido el juego en Internet, en la sección de trastornos para estudios posteriores, como categoría a desarrollar.

Dada la falta de propuestas explícitas y claras con respecto a esta realidad, se hace necesario delimitar al menos qué debe considerarse una conducta normal y una adictiva. En línea con la literatura al respecto, se considerarán conductas adictivas aquellas que cumplen estas seis condiciones: 1) relevancia (importancia de esa conducta en la vida de la persona); 2) pérdida de control (fracasos reiterados en el intento de controlar esa conducta); 3) tolerancia (adaptación e insensibilidad de la persona ante los mismos parámetros de conducta); 4) fuerte dependencia psicológica; 5) pérdida de interés por otras actividades gratificantes; 6) interferencia grave en la vida cotidiana. Así pues, toda conducta que cumpla estas características será incluida entre las «adicciones conductuales», al margen de las propuestas de los sistemas de diagnóstico. Quizá técnicamente sería más adecuado hablar de conductas de «abuso» o «uso inadecuado», pero en aras a la sencillez, y una vez caracterizadas, se usará el término «conductas adictivas».

1.3. Delimitación de las conductas adictivas a considerar

El abordaje de algunas de estas nuevas conductas de «adicción», en especial las relacionadas con las NT, habitualmente se ha hecho atendiendo al dispositivo utilizado (videoconsolas, móvil, televisión...), pero cada vez los dispositivos tienen más funciones intercambiables (por ejemplo, hoy muchos menores ven los programas de televisión a través del ordenador, *tablet* o móvil y no de la televisión). Por eso parece más interesante estructurar el abordaje de este tipo de conducta por el objetivo o función (por ejemplo, la función de navegar por Internet es la misma se realice desde un ordenador, un móvil o una pantalla de televisión).

Aunque se pueden considerar muchas conductas, atendiendo a su relevancia, este capítulo abordará: adicción al juego, uso abusivo de Internet y redes sociales y adicción a las compras. En la exposición, según convenga, se tratarán de forma independiente o de forma agrupada.

2. DELIMITACIÓN Y CUADROS CLÍNICOS

2.1. Diagnósticos formales: la propuesta del DSM-5

El DSM-5 (APA, 2013) sólo considera dentro de los *trastornos adictivos y asociados a sustancias psicoactivas* una adicción comportamental: el juego patológico (*gambling disorder*) (véase tabla 22.1). Aclara que, aunque otras conductas que no implican ingesta de drogas muestran relación con estos trastornos, sólo un trastorno —juego patológico— reúne condiciones para ser incluido en esta sección. Respecto al DSM-IV-TR, cambia la ubicación del trastorno, que pasa del apartado de control de impulsos al de trastornos adictivos, se suprime un criterio (*se cometen actos ilegales, como falsificación, fraude, robo, o abuso de confianza, para financiar el juego*) y se añaden los ítems 5 y 7.

TABLA 22.1

Criterios DSM-5 para el diagnóstico de adicción al juego (gambling disorder)

A. Conducta problemática de juego persistente y recurrente, que lleva a una alteración o malestar clínicamente significativo, como se pone de relieve por la presencia de cuatro (o más) de los siguientes elementos en un período de doce meses:

1. Necesidad de jugar cantidades crecientes de dinero para conseguir el grado de excitación deseado.
2. Inquietud o irritabilidad cuando se intenta interrumpir o detener el juego.
3. Fracaso repetido de los esfuerzos para controlar, interrumpir o detener el juego.
4. Preocupación por el juego (por ejemplo, preocupación por revivir experiencias pasadas de juego, compensar ventajas entre competidores o planificar la próxima aventura, o pensar formas de conseguir dinero con el que jugar).
5. Con frecuencia juega cuando se siente angustiado (por ejemplo, desvalido, culpable, ansioso, deprimido).
6. Después de perder dinero en el juego, se vuelve otro día para intentar recuperarlo (tratando de «cazar» las propias pérdidas).
7. Miente para ocultar su grado de implicación en el juego.
8. Se han arriesgado o perdido relaciones interpersonales significativas, trabajo y oportunidades educativas o profesionales debido al juego.
9. Se confía en que los demás proporcionen dinero que alivie la desesperada situación financiera causada por el juego.

B. La conducta de juego no se explica mejor como un episodio maníaco.

Especificar si:

- **Episódico:** cumple criterios diagnósticos en más de un episodio, con síntomas residuales entre períodos de trastornos de juego durante varios meses.
- **Persistente:** presencia continua de los síntomas, de forma que cumple los criterios diagnósticos durante varios años.

Especificar si:

- **En remisión reciente:** después de haber cumplido los criterios de trastorno de juego previamente, no ha presentado ninguno de los criterios de trastorno de juego durante al menos tres meses, pero sin llegar a los doce meses.
- **En remisión sostenida:** después de haber cumplido los criterios de trastorno de juego previamente, no ha presentado ninguno de los criterios de trastorno de juego durante doce meses o más.

Especificar la severidad:

- **Ligera:** cumple cuatro o cinco criterios.
- **Moderada:** cumple seis o siete criterios.

En el apartado «trastornos para estudio posterior» se incluye el *trastorno de juego en Internet (Internet gaming disorder)* (véase tabla 22.2)². Se aclara que se restringe este trastorno a juegos de Internet que no implican apuestas (*non-gambling*). No se incluye el uso de Internet en actividades que lo requieran (por ejemplo, profesionales), de tipo recreativo o social, ni para conductas sexuales.

2.2. Epidemiología

Estimar los datos de prevalencia de estas conductas adictivas en menores es complicado por la falta de consenso o criterios para caracterizarlas ya señalado, y también por la velocidad a la que se modifica la propia realidad. Por ejemplo, Facebook nace en 2004, pasa a 100 millones de usuarios en 2008 y a 350 millones en 2009. Por otro lado, aparecen de forma vertiginosa nuevos dispositivos que acumulan las funciones de los anteriores y que son cada vez más accesibles, modificando las conductas de los usuarios; por ejemplo, en 2012, el 80% de los usuarios de Twitter se conectan a través de un *Smartphone*. En consecuencia, muchos de los datos quedan obsoletos al cabo de un año o dos, lo que lleva a estimaciones poco precisas. Aun así, se podría señalar que entre un 1 y un 20% de los jóvenes presentan algún problema derivado del abuso o uso inadecuado de alguna NT.

2.2.1. Juego

Los estudios epidemiológicos sobre la adicción al juego han señalado porcentajes de prevalencia en menores de entre el 1,6-4%, (lo que duplica las cifras de los adultos, a pesar de no estar permitido el juego a esas edades). El estudio de Tsitsika et al. (2010) señala que un 5,9% de los adolescentes europeos realizan de manera habitual apuestas a través de Internet, y un 10,6% realiza tales apuestas en la vida real, resaltando que los adolescentes varones tienen tres veces más riesgo de presentar problemas adictivos de este tipo que las mujeres. Kuss y Griffiths (2012), sobre la adicción al juego en Internet (JI), señalan que: *a)* el 12% de estudiantes (13-15 años) presentan uso excesivo, el 10% abuso y el 3% son dependientes del JI; *b)* entre un 8-12% presentan JI problemático; *c)* el 8% de los jugadores dedican a JI más de 40 horas por semana; *d)* el 61% de los jugadores a JI han jugado más de 10 horas seguidas; *e)* el 30% juega hasta que ya no disfruta; *f)* el 18% tiene problemas financieros, académicos, de salud o interpersonales, y *g)* el 50% de los jugadores a JI se consideran adictos. Los datos son aún más elevados cuando se consideran los juegos multijugador en Internet (JMI), tal como recogen Blinka y Smahel (2012): *a)* media de juego a JMI, 25 horas por semana; *b)* el 11% de los jugadores a JMI le dedica 40 horas por semana; *c)* el 80% de los jugadores a JMI ha

jugado más de 8 horas en una sesión; *d*) los jugadores adolescentes juegan una media de 26 horas por semana, y *e*) el 27% de los jugadores de JMI cumplen cinco o más criterios de juego patológico (DSM-IV-TR). Basten estas cifras para orientar sobre las dimensiones del problema.

TABLA 22.2
Criterios DSM-5 para el diagnóstico de trastorno de juego en Internet

A. Uso de Internet persistente o recurrente para implicarse en juegos, con frecuencia con otros jugadores, que lleva a una alteración o malestar clínicamente significativo, como se pone de relieve por la presencia de cinco (o más) de los siguientes elementos en un período de doce meses:

1. Preocupación por jugar en Internet (la persona piensa en la actividad de juego anterior, o anticipa la conducta de juego en el próximo episodio; jugar en Internet se convierte en la actividad predominante en la vida diaria).

Nota: El trastorno es diferente al juego patológico en Internet, que se incluye en trastorno de juego.

2. Síntomas de abstinencia cuando concluye la navegación por Internet (los síntomas son descritos habitualmente como irritabilidad, ansiedad o tristeza, pero no hay síntomas físicos de una retirada farmacológica).

3. Tolerancia —la necesidad de implicarse en juegos en Internet por períodos de tiempo cada vez mayores.

4. Fracasos en los intentos de controlar la participación en juegos en Internet.

5. Pérdida de interés por aficiones previas y conducta de entretenimiento como resultado de, y con la excepción de, juegos en Internet.

6. Uso excesivo y continuado de juegos en Internet a pesar de conocer los problemas psicosociales que acarrea.

7. Ha engañado a familiares, terapeutas u otras personas acerca de la cantidad de juego en Internet.

8. Uso de los juegos de Internet para escapar o aliviar estados de ánimo negativo (sentimientos de indefensión, culpa, ansiedad).

9. Se han arriesgado o perdido relaciones interpersonales significativas, trabajo y oportunidades educativas o profesionales debido a la participación en juego en Internet.

Especificar la severidad:

El trastorno de juego en Internet puede ser ligero, moderado o severo, dependiendo de la alteración de las actividades habituales. Las personas con trastorno de juego en Internet menos severo deben mostrar menos síntomas y una menor alteración en su vida habitual. Las personas con trastorno de juego en Internet severo deben emplear más horas en el ordenador y sufrir pérdidas más importantes de relaciones interpersonales, oportunidades profesionales o académicas.

2.2.2. Internet y redes sociales

Destaca la variación en los datos en función del año (aumento importante cada año del uso y de las conductas adictivas), de las culturas (especial auge en el sudeste asiático) y los instrumentos de medida (no hay uno de referencia). Sirvan los datos de Young, Yue y Ying (2012) sobre adicción a Internet en jóvenes y adolescentes, que estiman en el 4,6% (hombres) y 4,7% (mujeres); en población general, entre el 6-15%, y en estudiantes universitarios, entre el 13-18,4% estaría en riesgo. En España, el INTECO (2009) estima que un 26% de los menores presenta conductas de riesgo de *adicción a Internet*, que contrasta con el 6,1% que refieren Carbonell et al. (2012) en relación con el

uso problemático de Internet entre los adolescentes españoles. Si se atiende a problemas debidos al contenido del uso de Internet, destaca, por la alarma social, la *adicción al sexo*, que se estima un problema importante aunque no hay estudios sobre población adolescente. Como referencia en España, el INTECO (2009) recoge que el 15% de los padres señalan que sus hijos usan Internet y las NT para fines sexuales «inapropiados», mientras que el 30% de los menores admitían este uso para tal fin.

Apenas hay datos sobre la prevalencia de la adicción a redes sociales, con frecuencia incluida en las cifras de adicción a Internet. Diversos estudios europeos señalan que el 79,4% de los adolescentes españoles usan las redes sociales, y más del 40% se conectaba más de una vez al día. Y aunque en España la edad legal para poder tener un perfil en una red social es de 14 años, el 56% de los menores con edades entre 9-16 años, y el 40% de los de edades entre 9-13 años, tiene ya uno. Añadamos que el 27% de los menores entre 9-12 años dicen tener una edad distinta a la verdadera en su perfil.

2.2.3. Otras conductas adictivas

Se han señalado como otras posibles conductas adictivas algunas conductas de ocio socialmente aceptadas, como ir de compras o realizar ejercicio físico, trabajar y/o estudiar, comer o practicar sexo, que producen una gratificación inmediata y pueden llegar a interferir en el funcionamiento cotidiano de los adolescentes. Aunque se mantienen las dificultades para operativizar los datos de prevalencia, se dispone de algunos estudios al respecto. Villella et al. (2010), en una muestra de adolescentes italianos (13-20 años), encontraron una prevalencia del 11,3% de compras compulsivas (más comunes entre los más jóvenes), seguidas del ejercicio físico compulsivo (8,5%), la adicción al trabajo (7,6%), el juego patológico (7,0%) y la adicción a Internet (1,2%). Según los autores, una probable base psicopatológica común subyacente podría explicar el hecho de que con frecuencia, en una misma persona, se manifiesten varias de estas conductas. En España, según Ruiz-Olivares, Lucena, Pino y Herruzo (2010), el 16% de los alumnos universitarios (18-29 años) presentaban un posible problema de adicción a las compras, destacando las mujeres y los más jóvenes. Es en la adolescencia (alrededor de los 18 años) cuando se inicia el problema, edad en la que hay una mayor atracción por realizar compras o gastar dinero de forma más impulsiva. La presencia de compras compulsivas en adolescentes se ha identificado en otros contextos culturales diferentes al europeo y norteamericano, como por ejemplo en China, Tailandia, Turquía o Irán.

3. COMORBILIDAD Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los trastornos comórbidos varían según las conductas adictivas consideradas. Kuss y Griffiths (2012) asocian el juego por Internet a problemas como la ansiedad generalizada, pánico, fobia social, depresión, fobia escolar y síntomas psicósomáticos. El DSM-5

(APA, 2013), para la adicción a los videojuegos en Internet (*Internet gaming disorder*), señala: episodio depresivo mayor, trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) o trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH), sin precisar porcentaje de comorbilidad.

Los trastornos comórbidos más habitualmente encontrados para la adicción a Internet son ansiedad, depresión, TOC y TDAH, y también consumo de sustancias o problemas de competencia social (Tsitsika et al., 2011). Así Bernardi y Pallanti (2009) señalan que un 14% cumplía criterios de TDAH; un 7%, hipomanía, distimia o TOC; un 14%, ansiedad generalizada o fobia social, y un 15%, trastorno límite de la personalidad.

En la adicción a redes sociales se señalan la adicción a otras NT, abuso de alcohol y otras drogas y alteraciones en factores de personalidad (Kuss y Griffiths, 2011). Por su parte, la adicción a las compras se asocia con grandes porcentajes de comorbilidad (Black, 2007), particularmente con TOC, trastornos del estado de ánimo y de ansiedad, trastornos adictivos, trastornos de la conducta alimentaria (bulimia y trastorno por atracón) y trastornos del control de los impulsos. La adicción a las compras no se puede diagnosticar si es consecuencia de otro trastorno mental, por ejemplo el trastorno bipolar durante la fase eufórica.

Desde un punto de vista evolutivo, estos trastornos comórbidos pueden desempeñar diferentes papeles en función del caso en particular. Profundizar en qué medida un problema comórbido puede haber funcionado como un antecedente del problema de adicción o si manifestar alguna conducta adictiva puede predisponer a presentar futuros problemas requiere estudios longitudinales que lamentablemente no están disponibles. En cualquier caso, se puede hipotetizar hacia procesos que en función del caso en particular pueden suponer que el problema comórbido sea un predisponente de la conducta adictiva o por el contrario una consecuencia. Así, por ejemplo, personas con un nivel de impulsividad importante pueden verse predispuestas a presentar conductas adictivas y un TDAH, problemas de alimentación o de adicción a sustancias en el futuro. En la misma dirección, una persona con ansiedad, fobia social o depresión puede «refugiarse» en las nuevas tecnologías para compensar estos déficit, pero igualmente el uso abusivo de nuevas tecnologías provoca aislamiento, síntomas de abstinencia y empobrecimiento de nivel de refuerzo, procesos muy implicados en el origen e instauración de problemas de ansiedad social o depresión. Hay cierto consenso en que estas conductas adictivas, más allá de diagnósticos, generan en niños y adolescentes graves limitaciones funcionales y afectan de forma global a su vida: deterioro del clima familiar, problemas conductuales, aislamiento social y problemas de relación o problemas escolares.

En resumen, los trastornos comórbidos más habituales son depresión, trastornos de ansiedad, en especial TOC, TDAH y otras conductas adictivas, lo que señala la necesidad de un abordaje integral de estas conductas adictivas en todas sus dimensiones.

4. JUEGO PATOLÓGICO

4.1. Introducción: a qué juegan

Los posibles ámbitos de juego patológico en menores siguen aproximadamente los dos tipos de problemas de juego incluidos en el DSM-5: *a*) juegos de azar con apuesta, sea presencial o por Internet (correspondería a la adicción al juego), y *b*) juegos, no de azar, sino de habilidad, y sin apuesta económica, o no directa (se aproxima a la adicción al juego en Internet). Aquí se va a considerar el apartado *b*), dado que, por un lado, el apartado *a*) es similar en menores y adultos, con modelos explicativos y programas de intervención próximos, y, por otro, porque los problemas asociados al juego en Internet son más frecuentes y menos conocidos, ya que las pautas de actuación para esta problemática son escasas, o poco específicas.

Conviene resaltar las diferencias importantes entre los juegos de azar con apuesta y los juegos de habilidades sin apuesta en Internet (véase tabla 22.3). Para una más fácil identificación, en adelante se denominará «videojuegos» (VJ) a los juegos de habilidad sin apuestas en Internet.

TABLA 22.3
Algunas diferencias entre juegos de azar y de habilidades

Juegos de azar con apuesta	Juegos de habilidades sin apuesta (videojuegos)
— Motivo muy claro: conseguir ganancias.	— Motivos menos claros: sensación de logro, dimensión social e inmersión en el juego.
— El azar determina el resultado, el entrenamiento no mejora la actuación.	— El azar no determina el resultado, el entrenamiento mejora la ejecución.
— Pensamientos sobre el control del juego como distorsiones cognitivas.	— Pensamientos sobre el control del juego realistas, no distorsiones cognitivas.
— Juego básicamente individual.	— Juego individual y en equipo o grupo.
— No presión social para mantenerse en el juego.	— Presión social para mantenerse en el juego.
— No anonimato.	— Anonimato.

4.2. Tipos de videojuegos

Una organización sencilla de los juegos es la propuesta por Kuss y Griffiths (2012): *a*) juegos de navegación (*browser games*) (por ejemplo, *DarkOrbit*); *b*) juegos de acción en primera persona o ego-disparadores (por ejemplo, *Counter Strike*); *c*) juegos de simulación (por ejemplo, *Second Life*), y *d*) juego de roles con múltiples jugadores *on-line* (por ejemplo, *World of Warcraft*).

Hay que destacar el desarrollo de los juegos de roles multijugador en Internet (JMI) por sus características especiales para facilitar el desarrollo de conductas adictivas. Son juegos de fantasía jugados en Internet por miles o millones de personas en cualquier ubicación del mundo. Cada persona crea un «avatar» (personalidad virtual) con sus habilidades y recursos, y se incorpora a un equipo en el que es importante la cooperación

y comunicación entre sus miembros. El juego se desarrolla de forma continua, esté o no conectado el jugador, lo que facilita una presión a seguir jugando para estar al tanto y mejorar las propias habilidades o recursos, de forma que el éxito suele estar ligado a la continuidad en el juego. El juego de referencia es el *World of Warcraft*, que en 2010 llegó a tener más de 12 millones de jugadores. Debe señalarse la dimensión social de estos juegos, pues requieren un cierto apoyo entre los jugadores, lo que favorece la comunicación, permite las autorrevelaciones, facilita una identidad grupal, así como los reencuentros en la vida real, y cumple también funciones próximas a las de las redes sociales.

4.3. Definición y cuadro clínico

Corresponde al trastorno de juego en Internet (tabla 22.2).

4.4. Modelos explicativos de la adicción a las nuevas tecnologías

No se han desarrollado modelos específicos para la AJI, sino modelos generales para la adicción a NT.

a) Modelo cognitivo-conductual: defiende que habría que considerar el uso inadecuado de NT, más que como una adicción, como un patrón de interacción inadecuado, por lo que el tratamiento debería dirigirse a desarrollar un patrón conductual alternativo de uso controlado/adecuado de NT.

b) Modelo neuropsicológico: el uso de NT facilita una estimulación que aumenta la sensación de euforia (felicidad), lo que llevaría a reiterar este uso y a necesitar cada vez valores más elevados (aumento de tiempo e intensidad en el uso de NT), con aparición de síntomas de abstinencia al parar. Además, el uso de NT serviría como estrategia de afrontamiento de otros problemas de la vida cotidiana. Ambos aspectos, síntomas de abstinencia y problema cotidianos, llevarían a incrementar la conducta de juego, configurando una espiral. El tratamiento implicaría romper esta espiral, en la que destaca la importancia del sistema de recompensa cerebral (dopamina).

c) Teoría de la compensación: uso de NT para compensación de déficit personales de identidad, autoestima, red social... en especial en los niños y adolescentes. La conducta de uso de NT supone una alternativa a otras conductas habituales en esta etapa evolutiva, como tomar drogas, tocar la guitarra, etc., que sería de especial relevancia en menores con dificultades para desarrollar relaciones íntimas. El ciberespacio permite el anonimato, conectar con otros de una manera no amenazante (comunidad o grupo *on line*) e incorporarse a una nueva comunidad (sólo *on line*) que tiene otras reglas

(personalidades ficticias, ambiente controlable). Para el tratamiento sería importante hacer ver al cliente cómo está utilizando las NT y cuál es la función de sus conductas, en especial poner de relieve esta labor compensatoria de necesidades psicológicas o sociales.

d) Teoría de los factores situacionales: resalta el uso de NT como respuesta a problemas o situaciones demandantes. El uso de las NT sería una alternativa de afrontamiento o de escape a estas demandas, lo mismo que podrían ser otras adicciones (sexo, alcohol), si bien se considera menos peligroso el uso/abuso de Internet. Por eso, cuanto más demandante sea el ambiente, más fácil será desarrollar una adicción. El tratamiento iría dirigido a identificar y modificar la función de las conductas de uso de NT, desarrollando habilidades de afrontamiento alternativas.

4.5. Factores facilitadores

Frente a estas propuesta generales, se van a considerar ámbitos o factores etiológicos más específicos, cuya interacción puede estar facilitando el desarrollo de una AJI o dificultar el contacto con el juego y la motivación para jugar.

4.5.1. Características de la persona

Algunos aspectos personales están especialmente asociados al desarrollo del juego. El primero es el género. Los videojuegos son mucho más seguidos por varones que por mujeres (90% varones en los JMI), y a una edad media más temprana (25 años varones, 32 mujeres). La edad o el nivel educativo no establecen distinciones tan claras entre los jugadores menores, si bien el tipo de juego cambia con la edad.

Respecto a las características de personalidad, destaca la relación del uso de videojuegos con tendencias interpersonales evasivas y esquizoides, soledad e introversión, inhibición social, agresión y hostilidad, inclinación al aburrimiento, búsqueda de sensaciones, bajo autocontrol y rasgos de personalidad narcisista, baja autoestima, neuroticismo elevado, estado y rasgo de ansiedad, baja inteligencia emocional, baja autoeficacia en la vida real y reducida afabilidad. Pero estos factores muestran un escaso valor explicativo y predictivo sobre el desarrollo de AJI.

4.5.2. Características del entorno

Incluyen tanto aspectos físicos (por ejemplo, dispositivos para acceder al juego, espacios o lugares, condiciones ambientales) como sociales e interpersonales (por ejemplo, amigos que animan a jugar, padres que facilitan o dificultan el acceso al juego, valoración social del hecho de jugar...). Entre éstos destaca como factor determinante la accesibilidad del juego. También habría que considerar aquí si el entorno facilita conductas alternativas al juego para las distintas funciones de éste (divertirse, afrontar

demandas...).

4.5.3. Características estructurales del juego

Entre éstas se pueden destacar: *a*) características de la identidad (por ejemplo, creación y desarrollo del avatar) y de la narrativa del juego (tema, género, forma de contar la historia...), ya que los juegos más personalizables y en cuyo desarrollo el jugador se implica más muestran un mayor poder adictivo; *b*) características de presentación: gráficos, sonidos, contenido explícito, publicidad, etc., pues las presentaciones enriquecidas, con importante *marketing* y contenidos de actualidad (principalmente en los adolescentes), hacen más atractivo el videojuego; *c*) manipulación y control de características (accesibilidad, entradas del usuario, qué y cómo guardar, gestión del juego por parte del jugador); *d*) características de recompensa/castigo del juego (dotar al jugador de un papel activo que le permita jugar de manera continuada y reiterada, con posibilidad de obtener recompensa de manera inmediata, desarrollando tensión emocional mientras se juega, con capacidad para generar ilusión de control en el jugador), y *e*) características sociales (utilidad social, características del líder, red social de apoyo, etc.).

Se ha destacado la relevancia del elemento social del videojuego, sobre todo en los JMI. Parece como si ciertos jugadores, aislados, buscaran apoyo social dentro del juego *on line*. El videojuego permite «crear» un grupo social, que facilite apoyo, comunicación, escape de la realidad, identificarse con su avatar hasta el punto de que se sobreponga a la realidad personal del jugador. También influyen los niveles de bienestar y felicidad facilitados por el videojuego, así como la complejidad de las claves que permiten una mayor abstracción/inmersión del jugador en el juego.

4.5.4. Motivación para jugar

En parte va a estar determinada por los factores personales, ambientales y los propios del juego. Pueden actuar también motivaciones específicas para jugar, entre ellas: manejo de las emociones negativas, estrés, miedo y escape, disociación, emoción y desafío, entretenimiento, amistad/relaciones virtuales, lealtad, empoderamiento, dominio, control, reconocimiento, recompensa, inmersión. En resumen, motivaciones asociadas a una gestión disfuncional, socialización y satisfacción personal, además del valor reforzador del juego en sí. Blinka y Smahel (2012), con referencia especial al JMI, destacan tres motivaciones: logro, dimensión social e inmersión en el juego. La sensación de logro incluiría aspectos como la experiencia de progreso (en habilidad y equipamiento), la sensación de poder y estatus o la competición con otros. La dimensión social incluye aspectos como el apoyo recibido por otros, la facilitación de la comunicación, la creación y pertenencia a un grupo, etc. La inmersión en el juego, aspectos como la necesidad de explorar un mundo vasto y complejo, la identificación y desarrollo del avatar personal, la

experiencia de «fluir» (en especial la distorsión del tiempo mientras se juega) o facilitar la evasión o escape de problemas reales.

4.5.5. Función del juego

En parte como consecuencia de la motivación con que la persona se acerca a jugar y en parte por el significado que la persona da a su conducta de jugar, se establece cuál será para ella la función del juego. Las funciones pueden ser variadas e incluso modificarse u oscilar en el tiempo. No obstante, parecen especialmente destacables, de acuerdo con la literatura al respecto, tres: *a*) juego como actividad de divertimento o para desarrollo de logro; *b*) juego como estrategia para afrontar demandas del medio, y *c*) juego como estrategia para compensar las carencias percibidas (en especial a nivel personal y social).

No todas las funciones parecen tener el mismo efecto para el desarrollo de problemas. Así, mientras que el juego como divertimento o estrategia para desarrollo de logro suele ser más adaptativo, su uso como estrategia de afrontamiento de problemas suele ser menos adaptativo, pues supone tratar de escapar o evitar las demandas. El juego como compensación de déficit percibidos suele suponer asimismo una cierta huida de la realidad para refugiarse en el mundo virtual, considerado más aceptable por creer, bien que se dispone de una personalidad (avatar) más interesante que la propia, bien que el ambiente (físico y social) es más atractivo o menos amenazante.

4.5.6. Efectos inmediatos de jugar

Las consecuencias inmediatas tras las conductas de juego parecen determinantes para su mantenimiento. Lógicamente, las consecuencias relevantes tienen que ver con la función del juego para cada persona. Si la función es diversión o logro, lo importante será el valor reforzador del juego en sí o del ambiente en el que se realiza, las personas con las que se comparte, la sensación de bienestar o los logros alcanzados. Para la función de afrontamiento de demandas, lo más importante será el valor para manejar esas demandas, aunque puede estar sesgado por evaluaciones o pensamientos al respecto. Así, aunque utilizar el juego como estrategia para distraerse y no afrontar las demandas no puede considerarse adaptativo, una persona, debido a sus propios sesgos cognitivos, puede considerarla una estrategia adecuada y seguir reiterando su uso. Lo mismo sucede en el caso de la función de compensación. Puede que el juego ayude a mejorar la interacción social o la autoestima, o que la percepción alterada del jugador haga que considere el juego un procedimiento adecuado. Lo contrario también puede suceder, es decir, que la persona procese erróneamente que tiene consecuencias negativas, en cuyo caso actuará para detener su conducta de juego. Un aspecto de especial relevancia es la capacidad del juego para provocar la inmersión del jugador: cuanto mayor sea ésta, tanto más se incrementará la conducta de juego.

4.5.7. Consecuencias a medio y largo plazo de jugar

Finalmente influirán las consecuencias a medio y largo plazo, y en este aspecto lo más relevante es que se perciba una mejora o incremento del bienestar personal. Si se dan estas condiciones, se producirá un incremento de la conducta de juego, incremento que puede llevar a la necesidad de aumentarla para obtener resultados similares (efecto de tolerancia típico de las conductas adictivas), y asimismo un efecto de dependencia, lo que llevará a aumentar las conductas de juego para reducir los efectos negativos de la abstinencia, facilitándose de esta forma el camino hacia el desarrollo de la adicción conductual.

4.6. Modelo explicativo de la adicción a los videojuegos

Considerando los aspectos anteriores, se propone un modelo explicativo de los trastornos de juego en Internet (véase figura 22.1).

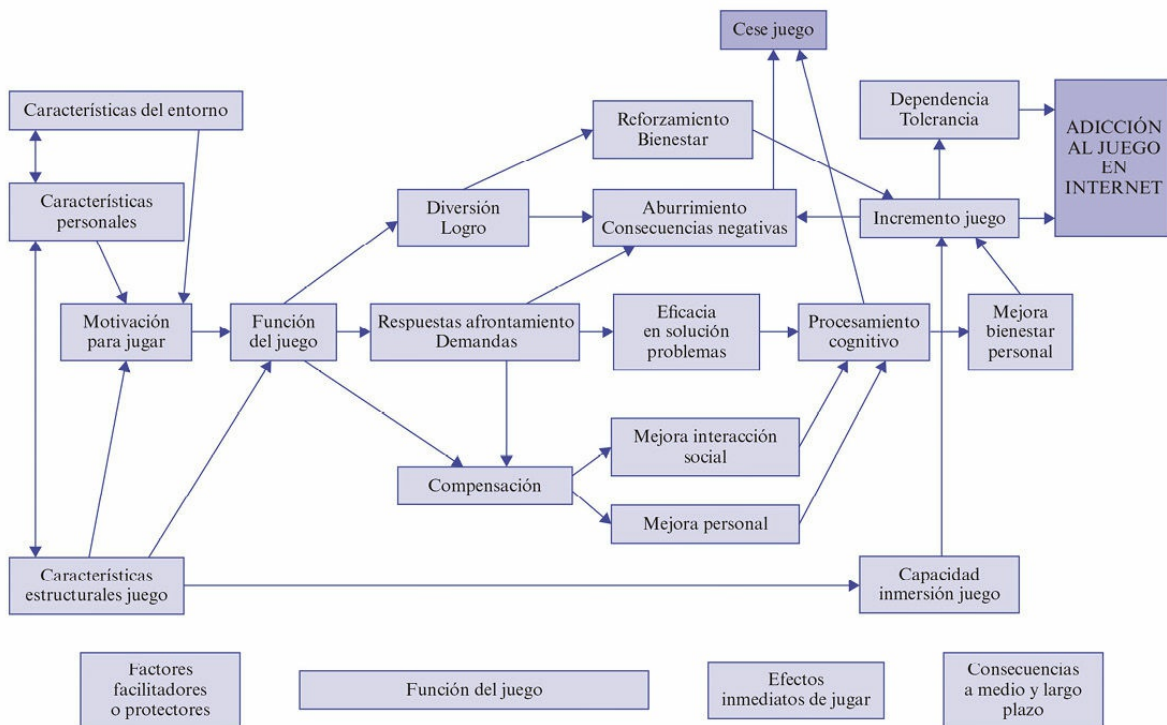


Figura 22.1.—Modelo explicativo de los trastornos de juego en Internet.

4.7. Evaluación

La evaluación de las conductas de uso/abuso/adicción a los videojuegos no tiene por

qué ser diferente de una evaluación psicológica habitual, por lo que aquí sólo se hará referencia a los aspectos más específicos de esta evaluación; es decir, los aspectos relacionados con la identificación de las conductas más descriptivas de este problema.

El primer problema para la evaluación ha sido la definición de «adicción a videojuegos», dado que hasta 2013 no han aparecido los criterios en el DSM-5. Previamente, basándose, bien en los criterios sobre lo que debe considerarse una adicción (véase apartado 1.2), bien en adaptar los criterios de juego patológico, se han desarrollado diversas escalas para evaluar la «adicción a videojuegos». Las medidas de AVJ presentan problemas, como que no indican la gravedad del problema ni su dimensión temporal (actual, vital...); tienden a sobrestimar la prevalencia del problema; no hacen referencia al contexto de uso del VJ; usan el tiempo de juego como principal indicador del problema; hacen difícil diferenciar entre las conductas de juego patológico y de AVJ. Con todo, se pueden destacar dos de los instrumentos utilizados: la adaptación de los criterios del juego patológico del DSM-IV-TR y la *Escala de adicción a los juegos (The Game Addiction Scale; GAS; Lemmens, Valkenburg y Peter, 2009)*, considerada una de las más adecuadas para evaluar la adicción a los videojuegos. Es una escala de veintiún ítems, organizada en siete subescalas (relevancia, tolerancia, modificación del humor, abstinencia, recaídas, conflicto y problemas), que abordan los distintos aspectos implicados en la AVJ en los últimos seis meses. Sus niveles de validez y consistencia interna son buenos. Hay una versión breve de siete ítems. La otra alternativa actual es el uso de los criterios del DSM-5.

También se han desarrollado instrumentos dirigidos a evaluar aspectos más específicos, como la absorción por el juego o el nivel de «flujo» durante el juego. Así, *The Florida State Scale (FSS-2; Jackson, Martin y Eklund, 2008)* es una escala de treinta y nueve ítems que mide nueve factores relacionados con el flujo experimentado durante el juego. Finalmente, es importante identificar la función del juego. Por otra parte, la elevada comorbilidad señala la necesidad de atender a otros problemas además del AVJ.

4.8. Tratamiento

Se incluye en la tabla 22.4 una propuesta de tratamiento para los menores que hayan desarrollado problemas con el JI. Se especifican por un lado los objetivos a lograr y por otros los procedimientos o técnicas a utilizar. Obviamente el resultado de la evaluación señalará los objetivos que deben atenderse. En algunos casos será necesario comenzar modificando «otras posibles áreas problema», para proceder posteriormente al control de sus problemas de JI.

TABLA 22.4

Objetivos y técnicas de intervención en menores con problemas de JI

Objetivos	Técnicas de intervención
1. Consideración de la fase de cambio y progresar a la fase de contemplación y acción.	— Entrevista motivacional. — Análisis pro/contras del cambio.
2. Abstinencia completa (temporal).	— Control estimular. — Contrato conductual.
3. Identificar la función del juego y facilitar conductas alternativas para esa función.	— Establecimiento de objetivos. — Identificación de necesidades (solución de problemas).
4. Desarrollo de conductas reforzantes alternativas al juego.	— Establecimiento de conductas alternativas y contingencias inmediatas (refuerzo diferencial de conductas alternativas).
5. Desarrollo de habilidades de afrontamiento.	— Entrenamiento en solución de problemas.
6. Mejora de la autoestima.	— Inventario de sí mismo. — Registro conductas positivas.
7. Desarrollo de habilidades de interacción social.	— Entrenamiento en habilidades sociales.
8. Modificación de sesgos cognitivos.	— Reestructuración cognitiva.
9. Control de compulsión (deseo) de jugar y desarrollo de conductas de juego aceptable.	— Exposición progresiva al juego. — Técnicas de autocontrol.
10. Atención a otras posibles áreas problema de la persona.	(Dependiendo de los problemas.)
11. Prevención de recaídas.	— Identificación de claves de peligro. — Ensayo de control en situaciones de riesgo.

5. USO ABUSIVO DE INTERNET Y REDES SOCIALES

5.1. Definición y cuadro clínico

Además del uso de Internet para los videojuegos *on line* y juegos de apuesta, sin duda existen otros múltiples usos que pueden resultar problemáticos. Por su relevancia, novedad y generalización contextual, en la definición del problema se presenta la adicción a las redes sociales por separado del resto de usos de Internet.

5.1.1. Adicción a las redes sociales

Las redes sociales son unas de las herramientas más nuevas y que más atraen a los menores, pues permiten presentar información personal al resto de los miembros de la red y acceder a la expuesta por los otros. Se calcula que en España un 93% de los adolescentes hacen uso diario de alguna red social (Tuenti, Facebook, Twitter...) y el 62% habitualmente accede a través del móvil, lo que posibilita un uso generalizado en cualquier situación. Las redes sociales cumplen distintas funciones: *a)* mantener amistades, permitiendo continuar el contacto con personas que han conocido en un momento dado y con las que de otro modo se iría perdiendo relación; *b)* crear nuevas

amistades, ya que cada una de las personas que participa relaciona a sus contactos con segundas o terceras personas a las que se solicita amistad; *c*) entretener más allá del intercambio social, explorando las fotografías, comentarios, actualizaciones de estado, los contactos de otros usuarios y permitiendo observar sin ser visto.

La población con mayor riesgo de desarrollar problemas con las redes sociales son los adolescentes, pues: *a*) en estas redes disponen de grandes recursos para ampliar sus relaciones interpersonales, incluyendo relaciones afectivas; *b*) están muy familiarizados con las NT y las usan de forma muy frecuente; *c*) en estas edades ya suele haber menor control paterno que en la infancia y aún no hay grandes exigencias laborales, lo que permite su uso de forma abusiva. Además, al funcionar en un mundo virtual, el adolescente puede «escapar» al fantasma de la exclusión social, e incluso creerse popular por tener un número de contactos elevado. Por otra parte, al facilitar el anonimato, se genera una sensación de mayor control y seguridad, lo que permite una mayor desinhibición para expresar emociones, e incluso para facilitar información íntima y privada a personas desconocidas, fomentando conductas histriónicas y narcisistas.

5.1.2. Otros usos abusivos de Internet

Además de las redes sociales, otros usos de Internet pueden generar problemas, facilitados en parte por la expansión de equipos para acceder a la red en cualquier momento y situación. El acceso inmediato a la información, la recopilación de bibliotecas de vídeo o audio, el visionado de contenidos *on line* que sustituye al vídeo y la televisión son algunos de los usos cotidianos que Internet ofrece a los menores, más allá de las redes sociales o el ocio basado en los videojuegos. El INTECO (2009) coincide en situar los principales riesgos del uso problemático de Internet en 1) problemas de vulneración de derechos sobre la propiedad intelectual —descargas ilegales—; 2) interacción o acoso por otras personas y «ciberacoso»; 3) acoso sexual o *grooming*; 4) amenazas a la privacidad; 5) riesgos económicos y/o fraude, y 6) amenazas técnicas o *malware*.

Entre las principales señales de alarma de dependencia a Internet y las redes sociales están: *a*) privarse de sueño (menos de cinco horas) por estar en Internet; *b*) intentar, sin éxito, limitar el tiempo en Internet; *c*) perder la noción del tiempo; *d*) descuidar actividades importantes (relaciones familiares y sociales, estudio, alimentación, ejercicio); *e*) pensamiento constante de estar en Internet, en especial al no estar conectado; *f*) estar irritado cuando la conexión funciona mal o falla; *g*) mentir sobre el tiempo real que se está en Internet; *h*) aislarse socialmente; *i*) problemas en el rendimiento escolar; *j*) euforia y activación anómalas cuando se está en Internet, y *k*) recibir quejas por su uso de la red de alguien cercano, como padres o hermanos.

5.2. Procesos etiológicos y modelos explicativos

5.2.1. Factores de riesgo

Se consideran factores personales, sociales y familiares.

5.2.1.1. Factores personales

Tradicionalmente se han señalado rasgos de personalidad como posibles factores de riesgo. Así, rasgos narcisistas, neuróticos, personalidad extravertida e introvertida se han asociado al riesgo de desarrollar adicción a las redes sociales. También la literatura ha señalado repetidamente factores como la apertura a la experiencia o rasgos impulsivos. Pero estos factores carecen de poder explicativo para predecir o determinar patrones de riesgo y pueden contribuir a establecer un discurso tautológico y circular acerca del fenómeno. Como alternativa, actualizaciones de la teoría social cognitiva subrayan la importancia de factores psicológicos como la impulsividad, las expectativas de resultado y las expectativas de autoeficacia. En el caso de las redes sociales, por ejemplo, Wu, Cheung, Ku y Hung (2013) plantean que la autoeficacia percibida era el factor más sobresaliente para desarrollar una adicción: los jóvenes que no se consideraban autoeficaces eran los que tenían un mayor riesgo de desarrollar la adicción, quizá porque las redes sociales no requieren grandes habilidades sociales y los menos expertos se «refugian» en ellas. Las expectativas de resultado también eran relevantes para explicar las tendencias adictivas: los jóvenes con mayores expectativas de consecuencias positivas del uso de redes sociales, es decir, los que esperaban la satisfacción en la relación interpersonal compartiendo sus pensamientos y sentimientos, son los que pasaban un mayor tiempo en ellas y presentaban mayores tendencias adictivas. Además, los jóvenes impulsivos mostraban mayores tendencias adictivas y pasaban más tiempo en las redes sociales a través del *smartphone*. Normalmente las personas con alta impulsividad tienen mayores problemas atencionales y se distraen más fácilmente con estímulos externos (por ejemplo, la señal de un mensaje) y pueden ser *tentados* a utilizar las redes sociales cuando están estudiando.

5.2.1.2. Factores sociales

Dado que el uso de Internet está tan generalizado, un menor con problemas de relación, bien por timidez o por alta conflictividad, puede relacionarse o refugiarse en las múltiples opciones que Internet ofrece, lo que le permite «cubrir o compensar» tales dificultades.

5.2.1.3. Factores familiares

Puesto que el acceso actual a Internet es prácticamente ilimitado a través de múltiples dispositivos, la falta de control adulto/parental es el primer factor de riesgo a considerar. Además, familias desestructuradas o permisivas favorecen el establecimiento de límites

difusos en el uso de Internet, delegando la administración de la herramienta en *la voluntad del menor*. Por el contrario, estilos familiares autoritarios pueden promover que el menor se refugie en Internet o las redes sociales como estrategia de evitación o para crearse una identidad alternativa.

En resumen, falta de apoyo social, problemas de relación, bajo nivel de reforzadores o pobre diversificación de éstos, baja autoestima e impulsividad son factores de riesgo relevantes para la adquisición y establecimiento del uso abusivo o la adicción a Internet y redes sociales. Por el contrario, *factores de protección*, como alta autoestima, buenas habilidades sociales o ambiente familiar estructurado, disminuyen la probabilidad de desarrollar estos problemas.

5.2.2. *Procesos etiológicos*

El uso de Internet está controlado inicialmente por reforzadores positivos. Además, el incremento de velocidad de conexión hace que estos refuerzos sean extremadamente próximos a las conductas de los menores. Por ejemplo, en el caso de las redes sociales, permite relacionarse con los demás y presentar una imagen positiva de sí mismo, de manera que mejora su estado de ánimo (utilidad o placer de la conducta en sí misma). Pero, aunque la adquisición está controlada por reforzadores positivos, la conducta termina siendo controlada por reforzadores negativos (alivio del malestar emocional: aburrimiento, soledad, ira, nerviosismo, etc.). La adicción se establece cuando hay una clara interferencia negativa en la vida cotidiana facilitando el aislamiento, el bajo rendimiento en los estudios, el desinterés por otros temas y trastornos de conducta. La dependencia está ya instalada cuando hay un uso excesivo, asociado a una pérdida de control, aparecen síntomas de abstinencia (ansiedad, depresión, irritabilidad) ante la imposibilidad temporal de acceder a la red, se establece la tolerancia (necesidad creciente de aumentar el tiempo de conexión) y se producen repercusiones negativas en la vida cotidiana.

5.2.3. *Modelos explicativos*

Los modelos explicativos de AVJ expuestos en el apartado 4.4. son aplicables también a la adicción a Internet, por lo que se remite allí al lector interesado. Adicionalmente se incluyen otras dos teorías que completan el panorama anterior:

a) *Teoría cognitivo-social* (Bandura, 1986): mantiene que para explicar la conducta humana se debe considerar una relación triple y recíproca de factores personales, conducta y ambiente. Señala que los principales determinantes personales de una conducta son las expectativas de resultado (qué consecuencias se prevén para una acción específica), la autoeficacia (creencia en la capacidad para realizar una acción) y la impulsividad.

- *Expectativas de resultado*: las personas se comprometen más con llevar a cabo conductas para las que anticipan consecuencias positivas. Las expectativas del uso de Internet y redes sociales suelen ser positivas, por facilitar reforzamiento en forma de información, comunicación, socialización, entretenimiento, desarrollo/mantenimiento de la identidad.
- *Expectativas de autoeficacia*: el individuo sólo llevará a cabo la conducta si cree que es competente para realizarla. El uso de Internet y redes sociales requiere habilidades, pero no complejas, de forma que la mayoría de los menores las desarrollan con facilidad.
- *Impulsividad*: se caracteriza por desinhibición conductual y necesidad de satisfacción sin previsión, siendo el rasgo que más se asocia a todo tipo de conductas adictivas.

b) *Modelo cognitivo-conductual del uso abusivo de Internet* (Caplan, 2010): enfatiza el valor de cogniciones disfuncionales (por ejemplo, distorsiones cognitivas y preocupaciones) y procesos de aprendizaje que llevan a conductas disfuncionales (por ejemplo, uso compulsivo de Internet o utilizar Internet para aliviar estados emocionales) en el desarrollo y mantenimiento del uso problemático de Internet. El modelo incluye cuatro componentes:

- *Preferencia por la interacción social on line*: la creencia de que este tipo de relaciones son más seguras, cómodas, efectivas y menos amenazantes que las interacciones cara a cara.
- *Regulación emocional a través de Internet*: utilización para reducir la ansiedad, los sentimientos de aislamiento o las emociones negativas.
- *Autocontrol deficiente*: incluyendo dos componentes distintos pero muy relacionados, la preocupación cognitiva (patrones de pensamiento obsesivos relacionados con el uso de Internet) y el uso compulsivo (incapacidad para controlar o regular el uso de Internet).
- *Consecuencias negativas*: problemas personales, sociales y académicos como resultado del mal uso de Internet.

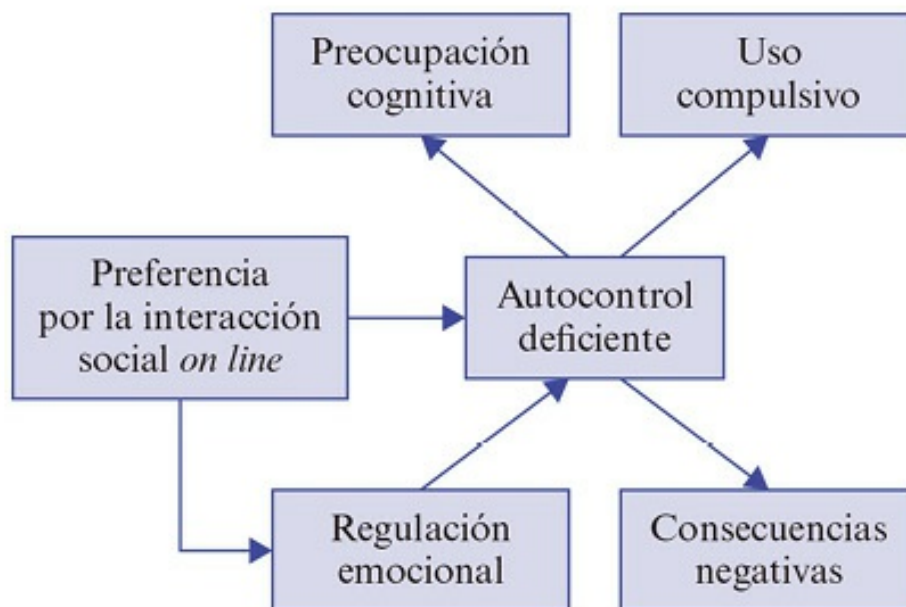


Figura 22.2.—Modelo teórico propuesto por Caplan (2010) sobre el uso problemático de Internet.

Tal y como muestra la figura 22.2, el autocontrol deficiente es un mecanismo central a través del cual la preferencia por la interacción social *on line* y la regulación emocional se asocian con la ocurrencia de consecuencias negativas. Este modelo ha recibido un importante apoyo empírico. Por ejemplo, en adolescentes, Gámez-Guadix, Orue y Calvete (2013) han constatado que aquellos que tenían mayores niveles previos de depresión o ansiedad son más vulnerables a desarrollar una preferencia por la interacción social *on line* en la que se sienten seguros y confortables, lo que incrementa la probabilidad de un uso inadecuado de Internet.

5.3. Evaluación

Chóliz y Marco (2012) proponen utilizar dos sesiones de evaluación que recojan: datos personales, motivo de consulta, descripción actual del problema, su historia y evolución y consecuencias en su vida diaria. A continuación se ha de analizar más precisamente el patrón de uso de redes sociales (redes a las que pertenece, frecuencia y duración de la conexión, funciones que utiliza, finalidad, si considera que está *enganchado*, capacidad de autocontrol, interferencia del uso de redes sociales en la vida diaria e importancia para el individuo de recibir ayuda sobre el problema). Además, se ha de evaluar el área familiar, académica, social, psicológica y de consumo de drogas. Se detallan dos de los cuestionarios más empleados:

- *Test de adicción a Internet (Internet Addiction Test; IAT;* Widyanto y McMurren, 2004) es un cuestionario de veinte ítems que mide, en una escala Likert de 1 (raramente) a 5 (siempre), la adicción a Internet. La puntuación final indica el grado de adicción: media (31-49), moderada (50-79) o severa (80-100). Se aconseja examinar de forma específica las cuestiones puntuadas con 4 o 5.
- *Escala de uso problemático y generalizado de Internet (Generalized Problematic Internet Use Scale-2; GPIUS2,* Caplan, 2010) consta de quince ítems (tipo Likert de 1-6 puntos) que se agrupan en cuatro subescalas: *a)* preferencia por la interacción social; *b)* regulación emocional; *c)* consecuencias negativas, y *d)* autocontrol insuficiente, que incluye una subescala para preocupación cognitiva y una subescala de uso compulsivo de Internet. Esta escala ha sido traducida y validada con adolescentes españoles por Gámez-Guadix et al. (2013).

5.4. Tratamiento

El objetivo del tratamiento, a diferencia de lo que ocurre en otras adicciones, debe ser el uso controlado o no problemático. El tratamiento ha de ser individualizado a las necesidades del sujeto, contemplando un enfoque integral que incluye, en su caso, a los padres. Existe un fuerte consenso al considerar el tratamiento de la adicción a Internet y las redes sociales como un tratamiento multicomponente que incluya una *fase de preparación o motivación*, una segunda de *abandono o deshabitación* y una última de *mantenimiento* en la que, en el caso de la adicción a Internet, se persigue la inserción normalizada de su uso, no la abstinencia. En esta línea, Chóliz y Marco (2012) plantean un tratamiento en cinco fases: *a)* fase motivacional y valoración psicosocial; *b)* fase de superación del deseo y el síndrome de abstinencia, en la que técnicas como el control estimular cobran un papel central; *c)* fase de cambios actitudinales y conductuales, que se centra en la adquisición de habilidades y fundamentalmente en la exposición; *d)* fase de prevención de recaídas y consolidación, y *e)* seguimientos periódicos.

Es importante añadir que estos tratamientos han de verse complementados por componentes específicos en función de las necesidades. Por ejemplo, puede ser necesario incluir un entrenamiento en habilidades sociales en los casos de aislamiento, técnicas para mejorar el estado de ánimo como la planificación de actividades y la activación conductual o la inclusión de los padres en el tratamiento. En la tabla 22.5 se presenta una propuesta de programa de intervención con los objetivos generales que se persiguen y las técnicas correspondientes para su abordaje.

TABLA 22.5

Objetivos y técnicas de intervención en menores con problemas de uso abusivo de Internet

Objetivos	Técnicas de intervención
-----------	--------------------------

1. Toma de conciencia del problema y motivación para el cambio.	<ul style="list-style-type: none"> — Entrevista motivacional. — Cuestionarios específicos. — Autorregistros. — Ofrecer información. — Contratos conductuales.
2. Control estimular y superación del deseo de conectarse.	<ul style="list-style-type: none"> — Control estimular. — Entrenamiento en conductas incompatibles o alternativas y de reducción del malestar.
3. Exposición controlada.	<ul style="list-style-type: none"> — Exposición gradual (primero con otra persona y después en solitario). — Técnicas cognitivas (para eliminar los pensamientos referidos a la red cuando no está conectado a ella). — Desarrollo de conductas alternativas.
4. Consolidación y prevención de recaídas.	<ul style="list-style-type: none"> — Solución de problemas. — Planificación del tiempo. — Entrenamiento en prevención de recaídas.

6. ADICCIÓN A LAS COMPRAS

6.1. Definición y cuadro clínico

La literatura científica sobre el tema, aunque escasa y retrospectiva, ha hecho hincapié en algunas conductas de ocio socialmente aceptadas que, en algunos casos, pueden convertirse en patrones adictivos y resultar de riesgo y/o problemáticas en menores: ir de compras, realizar ejercicio físico, trabajar y/o estudiar, comer o practicar sexo. En este apartado se considerará la adicción a las compras o compras compulsivas, ya que se trata de uno de los fenómenos más estudiados en población infanto-juvenil, y que algunas de las conductas potencialmente adictivas tienen cabida en otros capítulos del presente manual.

Las compras compulsivas se caracterizan por la presencia de impulsos, pensamientos y comportamientos relacionados con la compra incontrolada y reiterada de objetos que, en muchas ocasiones, no responden a necesidades reales y que llegan a causar gran malestar y problemas familiares, sociales, escolares, laborales y/o dificultades económicas. Inicialmente este fenómeno se describió como un trastorno del control de los impulsos denominado «oniomanía» (*onios* = en venta; *manía* = locura), para subrayar el deseo incontrolado de comprar que presentaban algunas personas que demandaban ayuda por sus hábitos de compras. Desde entonces, ha recibido numerosas denominaciones, tales como «adicción a las compras», «adicción al consumo», «compras compulsivas» o «compras impulsivas», en función de su conceptualización clínica.

En el DSM-III las compras compulsivas se incluyeron como un ejemplo de trastorno de control de los impulsos no especificado, pero en el DSM-IV y en el actual DSM-5 no

se han incluido en ninguna de las categorías diagnósticas a pesar de su relevancia clínica. La conceptualización de las compras compulsivas como un trastorno con entidad propia y su correcta clasificación continúan siendo motivo de debate en la actualidad. Distintos autores defienden su inclusión, por su semejanza con otros cuadros clínicos, como un trastorno del control de impulsos, un trastorno adictivo, un trastorno del espectro obsesivo-compulsivo, un trastorno del estado de ánimo o, incluso, un trastorno que se ha de conceptualizar de forma dimensional en un continuo que abarcaría todos estos trastornos dependiendo de la fase de evolución del mismo. Pese a todo, la mayor evidencia científica relaciona este tipo de conductas de compra problemática con las conductas adictivas y con la impulsividad.

McElroy, Keck, Pope, Smith y Strakowski (1994) describen las compras compulsivas como un ciclo de cuatro pasos: 1) una predisposición general a sentimientos de ansiedad y baja autoestima previa a los impulsos por comprar; 2) episodios de compras impulsivas acompañados de sensaciones placenteras; 3) culpa y remordimiento tras estos episodios, y 4) impulsos renovados para comprar, en parte para escapar de sentimientos de baja autoestima, ansiedad y culpa, intensificados tras los episodios de compra. Posteriormente y en la misma línea, Black (2007) describe de nuevo cuatro fases en las compras compulsivas: 1) anticipación; 2) preparación; 3) ir de compras, y 4) gastar. En la primera fase la persona presenta pensamientos, deseos/impulsos o preocupaciones por comprar un objeto concreto o por ir de compras. En la segunda fase, emplea mucho tiempo para decidir qué comprar, dónde comprar o cómo pagarlo. En la tercera fase la persona va de compras y siente excitación y placer. La última fase corresponde al pago de la compra, normalmente seguida por sensaciones de decepción o desilusión consigo misma. Las conductas de compras compulsivas resultan egosintónicas, producen placer y excitación en las primeras etapas, para posteriormente generar malestar y consecuencias aversivas. Las personas pierden el control sobre su conducta de compra y tienen problemas económicos, sociales, familiares y laborales/ocupacionales a medio y largo plazo.

McElroy et al. (1994) han propuesto criterios diagnósticos que enfatizan los aspectos conductuales y cognitivos característicos de las compras compulsivas, que son ampliamente utilizados y aún se consideran criterios de referencia en su estudio.

TABLA 22.6

Criterios diagnósticos para las compras compulsivas (McElroy et al., 1994)

- A. Preocupación constante por comprar o ir de compras, o impulsos o comportamientos desadaptativos relacionados con comprar o ir de compras, expresados por al menos uno de los siguientes ítems:
 - 1. Preocupación frecuente por comprar o impulsos por comprar que son vividos como irresistibles, intrusivos y/o sin sentido.
 - 2. Compras frecuentes fuera del alcance de las posibilidades económicas, compra frecuente de objetos que no son necesarios o compra durante periodos más largos de lo que se pretendía.
- B. Las preocupaciones, impulsos o comportamientos relacionados con las compras causan gran malestar,

ocupan mucho tiempo, interfieren significativamente con el funcionamiento social u ocupacional o producen problemas económicos.

C. Los comportamientos de comprar o ir de compras excesivos no ocurren exclusivamente durante el curso de períodos de hipomanía o manía.

6.2. Procesos etiológicos y modelos explicativos

6.2.1. Factores de riesgo

Las sociedades del bienestar ofertan constantemente nuevos objetos y servicios (por ejemplo, NT de última generación) y utilizan muchos medios, como la publicidad o las ofertas, para convertir estos productos en necesidades y promover su compra. Los menores son en especial una población diana para la compra y el consumo. Valores como el materialismo y el consumismo se han asociado a las compras compulsivas en adolescentes cuando están moderadas por una baja autoestima y malestar. También padres y compañeros desempeñan un papel importante en el modelado de los valores y conductas consumistas.

Más allá de estas variables culturales, familiares y sociales, se han considerado características individuales de los menores como factores de riesgo para la adicción a las compras, entre ellas variables de personalidad, como la impulsividad rasgo (por ejemplo, preferencia por la compra frecuente de objetos de poco valor y no por la compra menos frecuente de objetos de mayor valor) y la búsqueda de sensaciones/novedad. También la presencia de emociones negativas y la baja autoestima.

En un estudio europeo (Garcés, 2000) se encontró que, en todas las regiones analizadas, la compra es una actividad muy atractiva para los jóvenes, que muestran un deseo permanente de ir de compras y adquirir cosas nuevas, independientemente de su necesidad, junto con una alta impulsividad y falta de autocontrol económico. Además, la mayoría de los menores aceptan los valores y comportamientos asociados al consumo y expresan un nivel de insatisfacción personal relativamente alto en comparación con los adultos, sobre todo entre las mujeres. Los principales factores de riesgo para las compras problemáticas indicados en este estudio son: *a*) un tipo de personalidad con tendencias hedonistas dirigidas al consumo, impulsividad y un nivel alto de ansiedad en relación con las compras; *b*) insatisfacción personal y falta de alicientes vitales distintos al consumo que se relacionan más con una sensación de aburrimiento que con un estado depresivo; *c*) alto grado de credulidad, falta de actitud crítica y vulnerabilidad hacia los mensajes publicitarios, junto con una mayor exposición a los medios de comunicación, y *d*) mayor aceptación de valores e ideas consumistas, como la creencia de que el prestigio personal, el estatus y la consideración social dependen de las cosas que se pueden comprar.

6.2.2. Modelos explicativos

Para explicar por qué las personas desarrollan adicción a las compras, se parte de diferentes procesos etiológicos desde distintas perspectivas, como la evolutiva o de desarrollo, la neurobiológica o la cultural (Black, 2007). Así, la dificultad para resistir el impulso a comprar, la presencia de activación antes de comprar y las sensaciones placenteras tras realizar la compra se asocian con los modelos explicativos de los trastornos del control de impulsos. Por otro lado, si se asocia este problema con los trastornos del espectro TOC, se hace hincapié en que los compradores compulsivos presentan preocupaciones antes de comprar y en muchas ocasiones realizan sus compras para aliviar pensamientos negativos, miedos o sensaciones de ansiedad. Desde el ámbito de las adicciones se enfatiza el placer que suponen las compras y cómo se condicionan los hábitos de compras a estas sensaciones placenteras de modo que pueden llegar a convertirse en hábitos fuera de control en los que aparece un anhelo ansioso (*craving*) antes de realizar las compras, se experimenta placer cuando se están realizando y se continúa comprando a pesar de las consecuencias negativas a medio o largo plazo.

Desde una perspectiva dimensional e integradora, se explica que, en una primera etapa, las compras resultan impulsivas y placenteras, e incluso pueden aliviar ansiedad o estrés; pueden considerarse una progresión desde las compras normalizadas hasta el gasto impulsivo, mientras que en una segunda etapa, relacionada con el mantenimiento del problema, las personas pueden escalar hasta hacer de la compra una estrategia de afrontamiento de situaciones estresantes de la vida diaria y de escape a sentimientos de culpa y ansiedad por el gasto descontrolado y los problemas personales, familiares o sociales generados por éste. En resumen, la adicción a las compras podría mantenerse por dos mecanismos: 1) comprar como una estrategia de distracción de las preocupaciones sociales, emocionales, de estima o imagen corporal, comprar para la búsqueda de aprobación social. La adquisición de objetos tiene una función en el desarrollo de la identidad propia, del desarrollo social y emocional, ya que aumentará las sensaciones de control, de estima y mejora de la imagen de sí mismos; 2) comprar como una estrategia de afrontamiento de emociones negativas. Los compradores compulsivos es más probable que sufran de estados emocionales negativos previos y que experimenten más placer que la población normal cuando compran, por lo que las compras pueden llegar a convertirse en una forma inadecuada de manejar las emociones.

6.3. Evaluación

Además de evaluar las compras compulsivas, es recomendable explorar la existencia de otras dificultades relacionadas con el control de impulsos y los trastornos comórbidos ya comentados (depresión, ansiedad, TOC, otras adicciones, etc.), para lo cual resultan útiles los instrumentos de detección de trastornos del eje I.

Para la evaluación específica de la adicción a las compras las escalas más utilizadas han sido la *Compulsive Buying Scale* (CBS; Faber y O'Guinn, 1992) y la *Yale-Brown*

Obsessive Compulsive Scale-Shopping Version (Y-BOCS-SV; Monahan, Black y Gabel, 1996). Además la versión para niños y adolescentes del *Cuestionario sobre factores psicológicos de adicción al consumo, hábitos personales de compra y tendencia al sobreendeudamiento* (FACC-II-C; Garcés, 2000). Con cincuenta enunciados, evalúa: adicción a los estímulos de compra (atracción, satisfacción y refuerzo positivo); consumismo y compulsión de compra, y desajuste del gasto/sobreendeudamiento.

6.4. Tratamiento

En la misma línea que el tratamiento del uso abusivo del juego o de Internet/redes sociales, el objetivo último no es suprimir las compras, sino que los menores sean capaces de aprender a realizarlas de modo responsable y no problemático para poder beneficiarse de las ventajas de la sociedad de consumo. Una propuesta de tratamiento se incluye en la tabla 22.7.

TABLA 22.7

Objetivos y técnicas de intervención en menores con problemas de compras compulsivas

Objetivos	Técnicas de intervención
1. Toma de conciencia del problema y aumento de la motivación para el cambio.	— Psicoeducación. — Análisis pros/contras del cambio. — Entrevista motivacional.
2. Abstinencia temporal de la realización de compras y manejo del deseo de compra.	— Control estimular. — Contrato conductual. — Búsqueda y planificación de conductas alternativas a la compra. — Entrenamiento en técnicas para la reducción de la activación.
3. Identificación de la función de las compras y desarrollo de habilidades de afrontamiento.	— Identificación de objetivos. — Establecimiento de necesidades. — Entrenamiento en habilidades dependiendo de la función que desempeñen las compras y las necesidades individuales: entrenamiento en habilidades para la solución de problemas, para la mejora y manejo del estado de ánimo, para la mejora de la autoestima o para mejorar las habilidades sociales y de relación interpersonal, etc.
4. Autocontrol en los hábitos de consumo (consumo autocontrolado, responsable y saludable) y búsqueda de actividades alternativas no consumistas.	— Reestructuración cognitiva de sesgos cognitivos. — Exposición gradual a las compras. — Establecimiento y planificación de conductas alternativas no consumistas.
5. Atención a otras posibles áreas problema.	(Dependiendo de los problemas.)
6. Consolidación y prevención de recaídas.	— Identificación de situaciones de riesgo. — Ensayo de respuestas adecuadas para futuras situaciones de riesgo.

7. PREVENCIÓN

El estudio de los factores de riesgo y de protección para las conductas adictivas de niños y adolescentes resulta fundamental para desarrollar y planificar programas de prevención eficaces basados en la modificación de los factores de riesgo y la potenciación de los factores de protección tanto individuales como contextuales en los ámbitos comunitario, escolar, familiar e individual. A continuación se detallan algunas recomendaciones generales para prevenir el desarrollo de todas las conductas adictivas en menores consideradas en el presente capítulo:

1. En el ámbito comunitario, sería conveniente llevar a cabo campañas de sensibilización y regular de forma adecuada el acceso de menores y la publicidad de estas alternativas de ocio. Es importante que las instituciones públicas, las asociaciones de consumidores, los padres y educadores, y la sociedad en general, tomen conciencia de la importancia de los problemas derivados del juego patológico, del uso abusivo de Internet y/o redes sociales o de otras conductas adictivas como las compras problemáticas en población infanto-juvenil.
2. Las familias son agentes socializadores de primer orden, por lo que la formación de los padres para educar a sus hijos como usuarios responsables y autorregulados es crucial. En el ámbito familiar, los programas dirigidos a padres han de contemplar aspectos como: posibilidades y peligros del juego, la red o las compras; la importancia del diálogo y la comunicación en la familia sobre estos temas; dotar a los padres de estrategias para poder establecer este diálogo y poder fijar límites en las compras y el consumo o en el uso de dispositivos, pactando momentos y horas de uso y promoviendo conductas alternativas individuales (lectura, cine, deporte), que puedan realizarse además con otras personas (actividades culturales, deportes en equipo, actividades de voluntariado).
3. Desde los distintos ámbitos (comunitario, escolar, familiar e individual) se han de potenciar actividades positivas en el ocio de los menores y resolver la dificultad para encontrar aquellas que no supongan exclusivamente jugar con videojuegos, utilizar Internet o gastar dinero. Asimismo, es necesario fomentar la capacidad de solución de problemas, la regulación de emociones, la autoestima y las habilidades de afrontamiento en general y las habilidades sociales en particular entre los menores para potenciar los factores de protección y disminuir las probabilidades de desarrollar conductas adictivas problemáticas.

Además de estas recomendaciones generales, existen programas de prevención específicos de las conductas adictivas en menores. En el caso de la prevención del uso abusivo de Internet y redes sociales, sirva como ejemplo el programa de prevención escolar de las adicciones tecnológicas dirigido a menores (*PrevTec 3-1*) de Chóliz (2011), con una estructura modular de tres sesiones en las que se combina la información

mediante diferentes presentaciones audiovisuales con la realización de tareas, tanto en grupo (en la sesión) como individualmente (en casa). En el caso de las compras compulsivas, en el Proyecto Europeo sobre Prevención y Tratamiento de los Problemas Psicológicos Relacionados con los Hábitos de Consumo y Gasto se presenta el programa *Autocontrol y responsabilidad en la compra y en el gasto: la inteligencia en el consumo* (Garcés, 2000), con el objetivo prioritario de potenciar la formación de los niños y adolescentes como consumidores responsables, como la forma más efectiva de prevenir la adicción al consumo y otros problemas de falta de autocontrol en el gasto. Consta de las siguientes unidades: 1) ventajas y peligros de la sociedad de consumo; 2) problemas relacionados con los excesos en el consumo y en el gasto: la adicción al consumo; 3) ideas, estímulos y hábitos de consumo; 4) la compra impulsiva y el autocontrol económico; 5) hábitos de consumo y gastos adecuados e inadecuados; 6) control del gasto y abuso de la compra a crédito: peligros del sobreendeudamiento; 7) elaboración del presupuesto personal o familiar, y 8) la influencia de la publicidad en el consumo.

8. CONSIDERACIONES FINALES

No hay duda de que las conductas adictivas en niños y adolescentes son una problemática muy actual. Tradicionalmente se han abordado problemas como la adicción al juego, la comida, el sexo, el ejercicio físico o las compras. Pero sin duda las nuevas tecnologías (fundamentalmente Internet), más allá de las evidentes contribuciones y beneficios que están aportando a la sociedad, también desempeñan un papel fundamental en el desarrollo de nuevas conductas adictivas o adicciones conductuales. Este problema es de difícil abordaje por lo dinámico de su proceso (constantemente están apareciendo nuevos dispositivos, aplicaciones y utilidades), por la falta de consenso a la hora de delimitar el fenómeno (las principales guías diagnósticas no establecen criterios ni categorías específicas), por la falta de instrumentos adecuados de medida y por la alta prevalencia de problemas comórbidos. En el presente capítulo se ilustran las principales adicciones conductuales, desde la tradicional adicción a las compras hasta la adicción a las nuevas tecnologías, definidas no tanto por el dispositivo que las soporta (teléfono, ordenador, videoconsola...) sino por el proceso que subyace a ellas; es decir: adicción a los videojuegos, juego patológico, adicción a Internet y adicción a las redes sociales.

No obstante se ha comenzado a avanzar identificando tanto conductas problemáticas como factores de riesgo, tanto personales y/o sociales como relacionados con los propios dispositivos o aplicaciones. Así parece evidente que, como una típica adicción conductual, la conducta suele estar controlada inicialmente por reforzadores positivos, mientras que en un segundo momento son los reforzadores negativos (evitación del malestar) los que cobran un papel central. También, al igual que en otras adicciones, se

observan procesos de tolerancia, habituación y abstinencia.

Establecer una evaluación integral, valiéndose de aquellos instrumentos específicos, es un objetivo fundamental al que se enfrenta el terapeuta. Sin duda, la intervención ha de guiarse por el modelo funcional establecido durante la evaluación, aunque ya hay disponibles programas de tratamiento que recogen los principales componentes que ha de incluir y orientan la actuación. No obstante, hay una diferencia principal con el tratamiento de otras adicciones: que el objetivo último no es el abandono del objeto de adicción sino el «consumo» controlado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Psychiatric Association (APA) (2013). *Diagnostic and statistics manual of mental disorder* (5.ª ed.). Washington, D. C.: APA.
- Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action: A social cognitive theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Bernardi, S. y Pallanti, S. (2009). Internet addiction: a descriptive clinical study focusing on comorbidities and dissociative symptoms. *Comprehensive Psychiatry*, 50, 510-516.
- Black, D. W. (2007). A review of compulsive buying disorder. *World Psychiatry*, 6, 14-18.
- Blinka, L. y Smahel, D. (2012). Predictors of adolescents' excessive Internet use: A comparison across European countries. *Proceedings of the 15th European Conference on Developmental Psychology* (pp. 337-342). Bolonia, Italia: Mediamond.
- Caplan, S. E. (2010). Theory and measurement of generalized problematic Internet use: A two step approach. *Computers in Human Behavior*, 26, 1089-1097.
- Carbonell, X., Chamarro, A., Griffiths, M., Oberst, U., Cladellas, R. y Talarn, A. (2012). Problematic Internet and cell phone use in Spanish teenagers and young students. *Anales de Psicología*, 28, 789-796.
- Chóliz, M. (2011). *Programa de prevención de adicciones tecnológicas, PrevTec 3.1*. Valencia: FEPAD.
- Chóliz, M. y Marco, C. (2012). *Adicción a Internet y redes sociales*. Madrid: Alianza Editorial.
- Faber, R. J. y O'Guinn, T. C. (1992). A clinical screener for compulsive buying. *Journal of Consumer Research*, 19, 459-469.
- Gámez-Guadix, M., Orue, I. y Calvete, E. (2013). Evaluation of the cognitive behavioral model of generalized and problematic Internet use in Spanish adolescents. *Psicothema*, 25, 299-306.
- Garcés, J. (2000). Experiencias de trabajo en la prevención y tratamiento de la adicción al consumo, 2000. Disponible en: <http://webs.uvigo.es/consumoetico/textos/consumo/experiencias.pdf>.
- Instituto Nacional de Tecnologías de la Comunicación (INTECO) (2009). *Estudio sobre hábitos seguros en el uso de las TIC por niños y adolescentes y e-confianza de sus padres*. Recuperado el 30/08/2013 en http://www.inteco.es/CERT/guias_estudios/Estudios/Estudio_ninos.
- Jackson, S. A., Martin, A. J. y Eklund, R. C. (2008). Long and short measures of flow: The construct validity of the FSS-2, DFS-2, and new brief counterparts. *Journal of Sport & Exercise Psychology*, 30, 561-587.
- Kuss, D. J. y Griffiths, M. D. (2012). Internet gaming addiction: A systematic review of empirical research. *International Journal of Mental Health Addiction*, 10, 278-296.
- Kuss, D. J. y Griffiths, M. D. (2011). Online social networking and addictions: A review of the psychological literature. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 8, 3528-3552.
- Lemmens, J. S., Valkenburg, P. M. y Peter, J. (2009). Development and validation of a game addiction scale for adolescents. *Media Psychology*, 12, 77-95.
- McElroy, S. L., Keck, P. E., Pope, H. G., Smith, J. M. R. y Strakowski, S. M. (1994). Compulsive buying: A report of 20 cases. *Journal of Clinical Psychiatry*, 55, 242-248.
- Monahan, P., Black, D. W. y Gabel, J. (1996) Reliability and validity of a scale to measure change in persons with compulsive buying. *Psychiatry Research*, 64, 59-67.
- Ruiz-Olivares, R., Lucena, V., Pino, M. y Herruzo, J. (2010). Analysis of behavior related to use of the Internet, mobile telephones, compulsive shopping and gambling among university students. *Adicciones*, 22, 301-309.
- Tsitsika, A., Tzavela, E., Mavromati, F. y EU NET ADB Consortium (2011). *Investigación sobre conductas*

- adictivas a internet entre los adolescentes europeos*. Recuperado el 30/08/2013 en http://www.protegeles.com/docs/estudio_conductas_internet.pdf (consultado en junio de 2014).
- Tsitsika, A., Critselis, E., Janikian, M., Kormas, G. y Kafetzis, D. A. (2010). Association between Internet gambling and problematic Internet use among adolescents. *Journal of Gambling Studies*, 27, 389-400.
- Villella, C., Martinotti, G., Di Nicola, M., Cassano, M., La Torre, G., Gliubizzi, M. D. y Conte, G. (2010). Behavioural addictions in adolescents and young adults: results from a prevalence study. *Journal of Gambling Studies*, 27, 203-214.
- Widyanto, L. y McMurren, M. (2004). The psychometric properties of the Internet Addiction Test. *CyberPsychology & Behavior*, 7, 445-453.
- Wu, A. M., Cheung, V. I., Ku, L. y Hung, E. P. W. (2013). Psychological risks factors of addiction to social networking sites among Chinese smartphone users. *Journal of Behavioral Addictions*, 3, 160-166.
- Young, K. S., Yue, X. D. y Ying, L. (2012). Prevalence estimates and etiologic models of Internet addiction. En K. S. Young y C. Nabucco de Abreu (Eds.), *Internet addiction* (pp. 3-19). Nueva York: John Wiley.

LECTURAS RECOMENDADAS

Young, K. S. y Nabucco de Abreu, C. (Eds.) (2011). *Internet addiction*. Nueva York: John Wiley.

Una obra completa y actual sobre los problemas de adicción en Internet (videojuegos, adicción al sexo...), escrita por los principales especialistas. Sus quince capítulos se agrupan en dos partes, una de ellas dirigida a entender la conducta y adicción a Internet. La segunda se centra en tratamiento y prevención.

Chóliz, M. y Marco, C. (2012). *Adicción a Internet y redes sociales*. Madrid: Alianza Editorial.

El libro describe con detalle un modelo de tratamiento estructurado en sesiones individuales y de grupo, incluyendo la evaluación del problema, cómo presentar la información y el diseño de la intervención.

Tsitsika, A., Tzavela, E., Mavromati, F. y EU NET ADB Consortium (2011). *Investigación sobre conductas adictivas a internet entre los adolescentes europeos*. Recuperado el 30/08/2013 en http://www.protegeles.com/docs/estudio_conductas_internet.pdf (consultado en junio de 2014).

Este estudio detalla los principales usos y abusos de Internet y las nuevas tecnologías entre los adolescentes europeos.

Manolis, C. y Roberts, J. A. (2012). Subjective well-being among adolescent consumers: The effects of materialism, compulsive buying, and time affluence. *Applied Research Quality Life*, 7, 117-135.

En una amplia muestra de adolescentes se estudia el impacto de las compras compulsivas y otras variables relacionadas con este fenómeno sobre el bienestar subjetivo de los adolescentes. Se discuten futuras líneas de investigación en este campo.

NOTAS

1 En este capítulo se utilizan los siguientes acrónimos:

AJI: Adicción juego por Internet.

AVJ: Adicción videojuegos.

JI: Adicción al juego en Internet.

JMI: Juegos multijugador.

NT: Nuevas tecnologías.

2 Dado que en español no existe la diferencia entre *gambling* y *gaming*, se utilizará el término «adicción al juego» (AJ) para referirse a *Gambling disorder*; y «adicción a videojuegos en Internet» (AVJ), para *Internet Gaming disorder*.

PARTE NOVENA

Trastornos del comportamiento alimentario

Trastornos del comportamiento alimentario

JOSEFINA CASTRO-FORNIELES
MARÍA TERESA PLANA

1. INTRODUCCIÓN

La alimentación normal durante los primeros años de vida depende del desarrollo e integración de un conjunto de funciones biológicas junto con la correcta instauración del aprendizaje de las conductas de ingesta apropiadas para cada edad. Este aprendizaje depende de una adecuada interacción social y afectiva que eduque y promueva dichas conductas. Cualquier problema que interfiera con el adecuado desarrollo y consolidación de unas pautas apropiadas de alimentación puede conllevar que el niño presente alteraciones persistentes respecto a la cantidad o tipo de comida que es capaz de ingerir y ello tenga repercusiones graves tanto biológicas como del funcionamiento psicosocial.

Por otro lado, la adolescencia es también una etapa crítica en el desarrollo, con cambios físicos, psicológicos y sociales. Durante este período, los adolescentes se han de independizar de sus padres progresivamente y ser capaces de cuidar de sí mismos, deben consolidar su identidad e imagen personal, desarrollar relaciones sociales y afectivas apropiadas para su edad y lograr objetivos ocupacionales que les proporcionen en un futuro su independencia económica. Además, es la edad en que acaban de definirse los cambios propios de la pubertad con el completo desarrollo pondoestatural y de caracteres sexuales. Por ello, en esta época también es frecuente la aparición de trastornos alimentarios más relacionados con la imagen corporal y la necesidad de aceptación social. Además, los adolescentes pueden ser especialmente sensibles a la influencia del modelo estético corporal predominante en la sociedad. Es en estas edades cuando se sitúa el inicio más frecuente de los trastornos del tipo de la anorexia y de la bulimia nerviosas.

Todos estos trastornos de la conducta relacionada con la ingesta de comida y la alimentación en niños y adolescentes pueden dar lugar a problemas tanto físicos, incluyendo el riesgo para la vida del paciente, como de funcionamiento psicosocial. Además, son trastornos que tienen una elevada prevalencia (Swanson, Crow, Le Grange, Swendsen y Merikangas, 2011). Las cifras de incidencia y prevalencia pueden variar en función de la clasificación y los criterios diagnósticos que se utilicen; por ejemplo, ya se contempla que con el cambio del DSM-IV al DSM-5 van a disminuir los casos con diagnóstico de trastorno no especificado y se van a incrementar casos con diagnósticos definidos, por ejemplo, de anorexia nerviosa o bulimia nerviosa (Ornstein et al., 2013). El

estudio de los trastornos de la alimentación ha estado dificultado por las inconsistencias y contradicciones en las clasificaciones y la utilización de diferente terminología para definirlos. Una mayor organización y claridad en la clasificación de todos estos trastornos ha de ayudar a clínicos e investigadores a profundizar en su conocimiento y mejorar los tratamientos. A continuación se describirán los diagnósticos incluidos dentro de este capítulo de trastornos de la alimentación.

2. ANOREXIA NERVIOSA

2.1. Introducción

La anorexia nerviosa (AN) es el trastorno de la conducta alimentaria (TCA) al que se da mayor importancia debido tanto a las graves consecuencias biológicas del bajo peso que pueden presentar los pacientes como a las alteraciones psicopatológicas del cuadro clínico, agravadas frecuentemente por la desnutrición. A lo largo del capítulo se irá describiendo la relevancia de estos dos factores, que se potenciarán entre sí haciendo que esta enfermedad sea el trastorno psiquiátrico con mayor mortalidad hasta la fecha. Desde muchos siglos atrás se habían detallado casos de pacientes con aparente inanición «voluntaria». Gull definió el trastorno en el siglo XIX inicialmente como un trastorno del apetito («anorexia»), añadiendo *nerviosa* para indicar la falta de causas biológicas que explicaran la sintomatología. Desde los años setenta y en países industrializados ha habido un incremento de la prevalencia e incidencia de la AN (Smink, Van Hoeken y Hoek, 2012) que ha sembrado la alarma entre los profesionales de la salud mental. Si se contabilizan conjuntamente todos los trastornos de la conducta alimentaria que podríamos llamar «vinculados a la imagen», AN, bulimia nerviosa (BN), TCA no especificados (TCANE) y trastorno por atracones (TA), la prevalencia se sitúa entre 4-5% en la población de mayor riesgo (mujeres adolescentes y jóvenes). Respecto a la AN, los estudios epidemiológicos sitúan el inicio de la mayoría de casos en la adolescencia, estableciéndose entre los 14 y los 24 años la edad de mayor vulnerabilidad y apareciendo la mayor incidencia entre los 15 y 19 años, edades que incluyen la mitad de los casos. La AN se da con mucha mayor frecuencia en chicas, siendo la relación de nueve o diez chicas por cada chico. Aunque existen muchas variaciones entre los estudios epidemiológicos según el lugar y las edades en que se realizan, la prevalencia de la AN se sitúa alrededor del 0,5% en la población de riesgo (mujeres entre 12-21 años), siendo de 0,14-0,9% en registros de población española hasta el 2008.

2.2. Definición del trastorno

Hasta la publicación del DSM-5, los trastornos de la conducta alimentaria «vinculados a la imagen» eran tres: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y los casos que no cumplían todos los criterios, llamados trastornos de la conducta alimentaria no especificados. Los criterios diagnósticos para la AN del DSM-IV-TR estaban englobados en dos criterios biológicos (A. Bajo peso y D. Amenorrea de tres meses de duración) y en dos criterios cognitivos (B. Miedo a subir de peso y C. Distorsión de la imagen corporal). Existían dos subclasificaciones, el subtipo restrictivo (la pérdida ponderal se debe a la restricción alimentaria) y el subtipo purgativo/atracones (existen conductas compensatorias de purgas y/o atracones).

En los últimos años, y en el contexto de la mayor incidencia y prevalencia de estos trastornos, se incrementaron mayoritariamente los TCANE. Para que un trastorno llamado «no especificado» no fuera el más prevalente, en el DSM-5 los criterios diagnósticos para la AN son menos exigentes, sobre todo los vinculados al aspecto biológico, que pasan, una vez diagnosticada la AN, a definir la gravedad del cuadro. Se mantienen, sin embargo, los subtipos de AN. En la tabla 23.1 se definen los actuales criterios diagnósticos de la AN según el DSM-5.

TABLA 23.1
Criterios diagnósticos de la anorexia nerviosa según el DSM-5

- A) Restricción de la alimentación en relación con las necesidades energéticas hasta presentar un peso significativamente bajo respecto al esperado según la edad, género, desarrollo y estado de salud. Tener un *peso significativamente bajo* se define como un peso menor a la franja mínima de normalidad o, en niños y adolescentes, menor al mínimo esperado.
- B) Presencia de miedo intenso a ganar peso o a volverse obeso o persistencia de conductas que interfieren en la recuperación del peso, incluso estando en bajo peso.
- C) Alteración de la percepción del peso o la silueta corporal, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso.

Especificar si:

(F50.01) Tipo restrictivo: durante los últimos tres meses el individuo no ha realizado episodios recurrentes de atracones o conductas purgativas (por ejemplo, vómitos autoinducidos o abuso de laxantes, diuréticos o enemas). Este subtipo describe presentaciones clínicas en las cuales la pérdida de peso es lograda principalmente por la dieta, el ayuno y/o el ejercicio físico excesivo.

(F50.02) Tipo purgativo: Durante los últimos tres meses el individuo ha realizado episodios recurrentes de atracones o conductas purgativas (por ejemplo, vómitos autoinducidos o abuso de laxantes, diuréticos o enemas).

Especifique si:

En remisión parcial: después de haber cumplido todos los criterios diagnósticos para AN, el individuo no cumple el criterio A (bajo peso) durante un período sostenido pero mantiene el criterio B (miedo intenso a ganar peso o a volverse obeso o persistencia de conductas que interfieren en la recuperación del peso) o el criterio C (alteración de la percepción del peso o la silueta corporal).

En remisión completa: después de haber cumplido todos los criterios diagnósticos para AN, ninguno de los criterios se mantiene durante un período sostenido de tiempo.

Especifique la severidad actual: el nivel mínimo de gravedad está basado, para adultos, en el índice de masa corporal (IMC) (expuesto más abajo) o, para niños y adolescentes, en el percentil del IMC. Los intervalos abajo citados están obtenidos de las categorías de delgadez en adultos de la Organización Mundial de la Salud; para niños y adolescentes, se deberían usar los percentiles de IMC correspondientes. El nivel de gravedad se puede aumentar en función de los síntomas clínicos, el grado de desajuste funcional y la necesidad de supervisión.

Leve: IMC >17 kg/m².

Moderada: IMC 16-16,99 kg/m².

Severa: IMC 15-15,99 kg/m².

Extrema: IMC < 15 kg/m².

2.3. Cuadro clínico

Los criterios diagnósticos de la AN según el DSM-5 son idénticos para todas las edades; aun así, esto no significa que la sintomatología se presente de la misma forma o no varíe a lo largo de los años. A continuación se expondrá la sintomatología más habitual en estos pacientes, detallando qué variaciones se observan según la edad y el sexo.

Los **síntomas cognitivo-emocionales** (qué piensa y cómo se siente el paciente) están en relación con: la mala imagen corporal que perciben de sí mismos, llamada *distorsión o insatisfacción* por la imagen corporal, el *deseo persistente de bajar* de peso y el *miedo a subir* de peso. Los pacientes se sienten obesos, pesados, y aunque el entorno intente con explicaciones objetivas confrontar estas ideas, no suele haber una buena conciencia de enfermedad por lo difícil que resulta a los pacientes entender estas percepciones y pensamientos como patológicos. La poca conciencia de enfermedad o *insight* es uno de los síntomas principales del trastorno, por lo que la mayoría de las manifestaciones clínicas que presente el paciente no serán percibidas (o conscientes) con la gravedad o importancia que tienen en realidad. Algunos pacientes no se ven tan obesos, sino que no ven lo extremadamente delgados que están, siendo, por tanto, otro tipo de distorsión de imagen. Estos pacientes pueden no verbalizar excesiva insatisfacción por su imagen corporal porque se ven «normales», a pesar de tener infrapeso, pero experimentan malestar cuando tienen que subir de peso. Los pensamientos sobre cómo bajar el peso, qué estrategias usar, cómo bajar más rápido, etc., se vuelven muy obsesivos, y los pacientes mantienen constantes rumiaciones en torno a las calorías de las comidas, el peso y la continua evaluación de su imagen, generando consecuentemente mucha ansiedad y una creciente fobia a recuperar el peso perdido. Aparecen de forma típica pensamientos muy dicotómicos («lo único que no engorda es no comer...»), también distorsionados («si bebo un vaso de leche engordaré 1 kg») y en los que el estado psicopatológico general del paciente (estado de ánimo, ansiedad...) cada vez es más modulado por la capacidad o no de continuar la disminución ponderal. Se va desarrollando, pues, un estilo cognitivo con marcados sentimientos de baja autoestima, incompetencia y rigidez. Además, los pacientes presentan cambios en la evaluación de la

sensibilidad interoceptiva en relación con la sensación de hambre o de estómago vacío, convirtiéndose en percepciones que mantienen el refuerzo de continuar con la reducción de peso. Existe el riesgo de que si el paciente no «obedece» a los estímulos de hambre, éstos se inhiban y la disminución de peso sea aún más rápida.

La existencia o no de cogniciones asociadas al trastorno alimentario o la capacidad para expresarlas pueden depender de la edad del paciente. En pre-púberes y adolescentes alrededor de los 12-13 años, debido a un menor desarrollo madurativo cerebral, pueden aparecer cogniciones anoréxicas poco estructuradas o poco elaboradas. Los pacientes verbalizan que no saben explicar por qué no comen; por ejemplo, pueden reconocer el rechazo de la comida, pero no describen detalladamente los motivos y los miedos concretos. Así pues, puede ser frecuente que a menor edad la sintomatología sea más conductual.

Los **síntomas conductuales** (qué hace el paciente) van orientados a conseguir la reducción de peso. Existen dos tipos de trastornos de anorexia nerviosa: AN restrictiva y AN compulsiva-purgativa. En la primera los pacientes van disminuyendo el peso por la reducción de la aportación calórica de los alimentos, combinada en muchas ocasiones con practicar ejercicio físico excesivo o compulsivo para incrementar el gasto energético. La restricción puede ser en cantidades y/o en tipo de alimentos que el paciente considera más calóricos. Es muy típico que los pacientes expliquen que conforme avanza el cuadro van añadiendo más alimentos a los prohibidos y aceptan menores cantidades de las que inicialmente pensaban comer, debido a que las cogniciones alteradas impiden al paciente regresar a patrones alimentarios normales o menos patológicos. Aparecen rituales obsesivos en las comidas, los pacientes comen muy lentamente y suelen partir los alimentos en trocitos muy pequeños. En los casos de AN restrictiva los pacientes no realizan vómitos autoinducidos, ni abuso de laxantes y/o diuréticos. Tampoco se detectan episodios de ingestas muy cuantiosas en forma de atracones. En la AN compulsiva-purgativa el paciente puede parecer que realiza ingestas más normalizadas, pero son frecuentes las conductas compensatorias, como vómitos autoinducidos, consumo de pastillas adelgazantes, laxantes o diuréticos con intención de adelgazar o mantener un peso bajo. La compra de laxantes, diuréticos u otros productos adelgazantes es más frecuente en pacientes alrededor de la mayoría de edad, aunque no se debe infravalorar la capacidad de algunos menores de edad para conseguir estos productos. En relación con la esfera social, estos pacientes tienen tendencia a irse aislando poco a poco, suelen evitar situaciones aversivas para ellos (comidas, ir de compras, ir a la playa) e incrementar otras vinculadas al trastorno alimentario (pasar muchas horas en el gimnasio, aumentar la dedicación al estudio...), con la consecuencia de compartir cada vez menos intereses con su grupo de edad. En este subtipo de AN pueden aparecer también atracones alimentarios, definidos como ingestas muy cuantiosas de comida en un corto espacio de tiempo con sensación de pérdida de control por parte de los pacientes. Estos atracones alimentarios empeoran los síntomas cognitivo-emocionales y tienen como

consecuencia mayor restricción alimentaria o las conductas purgativas citadas.

Los **síntomas biológicos** aparecen secundariamente a la pérdida ponderal y se derivan del estado de malnutrición y de las conductas compensatorias. El síntoma biológico más importante es la pérdida de peso. Inicialmente aparece cierta fatiga, estreñimiento, sequedad de piel, pérdida de cabello, aparición de lanugo, sensación de frío, etc. Si la pérdida de peso continúa o bien se produce de forma muy brusca, pueden aparecer alteraciones de la función cardiovascular y de termorregulación, como bradicardia, hipotensión o hipotermia, que requieren atención médica urgente. En los pacientes que mantienen conductas purgativas hay riesgo de lesiones locales en el tracto gastrointestinal, así como alteraciones hidroelectrolíticas que pueden suponer riesgo vital importante (alteraciones del sodio, potasio). Esta enfermedad tiene tasas de mortalidad de entre 5-10% a lo largo de la vida, mayoritariamente en población adulta (Sullivan, 1995). En aproximadamente la mitad de los casos la mortalidad es debida al suicidio consumado, y la otra mitad, a las complicaciones biológicas, cardiovasculares en mayor parte, y a infecciones intercurrentes.

En la población infanto-juvenil, ha de tenerse en cuenta que no sólo perder peso es un criterio de alarma, sino que, teniendo en cuenta el estado de desarrollo físico en el que se encuentran los adolescentes, *un freno o detención en el incremento ponderal* puede indicar que los requerimientos energéticos del adolescente no son los óptimos. En los pacientes que todavía no han realizado el desarrollo pondoestatural, más tardío en chicos, hay riesgo de retrasos globales de altura y peso. La pérdida de la menstruación en las chicas y también las alteraciones hormonales con el bajo peso en los chicos pueden producir osteopenia y en menor frecuencia osteoporosis. La mayoría de alteraciones físicas son reversibles si se realiza el diagnóstico y tratamiento de forma precoz.

El estado nutricional puede influir en los síntomas cognitivos y/o conductuales. Primero, la pérdida de peso no sólo deriva en síntomas biológicos en los diferentes órganos del cuerpo; además, repercute sobre el cerebro, incrementando los fenómenos obsesivos y las compulsiones, la tristeza y la irritabilidad, y apareciendo alteraciones neuropsicológicas como problemas de atención y concentración, mayor rigidez cognitiva y perseverancia. Teniendo en cuenta que esta etapa es muy importante a nivel de desarrollo intelectual y con exigencias académicas cada vez mayores, la mejoría de peso será clave para que estas alteraciones no se mantengan en tales pacientes. Estas alteraciones son compensadas por un importante incremento en las horas de dedicación al trabajo escolar y disminución de la actividad social. Segundo, en algunos casos con muy bajo peso el paciente puede tener dificultades en la expresión de sus ideas, mostrarse enlentecido y con dificultades para concentrarse, con lo que puede ser difícil la detección de las cogniciones alimentarias, que pueden aparecer con la recuperación ponderal. En otros casos, los síntomas pueden ya estar presentes en su inicio e ir remitiendo con la mejoría de peso progresiva y sobre todo con el mantenimiento ponderal. Y tercero, la desnutrición puede agravar la hiperactividad, inicialmente

«voluntaria» y con el objetivo de adelgazar, convirtiéndose en un automatismo no voluntario que no remite hasta la mejoría ponderal.

Una vez citados los síntomas más generales de la AN, que a cualquier edad se pueden encontrar, se citarán algunas especificidades clínicas según diferentes etapas de la vida:

- **AN de inicio muy precoz:** aunque no exista consenso sobre qué edades incluiría, probablemente convenga pensar en niños y niñas prepúberes. Los pocos datos de comparaciones entre este grupo y el de adolescentes indican que entre los pacientes AN de inicio muy precoz se observan (Peebles, Wilson y Lock, 2006; Walker et al., 2014):
 - Más dificultades para cumplir los criterios diagnósticos DSM-IV-TR (relación con riesgo de diagnóstico tardío).
 - Síntomas cognitivos poco estructurados.
 - Mayor porcentaje de casos en varones en comparación con otras edades.
 - Síntoma principal: «restricción alimentaria».
 - Menos conductas de purgas, atracones, consumo de laxantes u otros productos adelgazantes.
 - Riesgo de reducción rápida de peso en época de crecimiento y consecuencias de alteraciones pondoestaturales.
 - Más reingresos hospitalarios.

- **AN de inicio en la adolescencia:** entre los pacientes con AN de inicio en la adolescencia, en comparación con los pacientes prepúberes, se observa:
 - Mayor capacidad de elaborar cogniciones anoréxicas.
 - Mayor impulsividad e inicio de la aparición de conductas compensatorias de purgas, laxantes, atracones...

- **AN de inicio adulto joven:** comprende los casos de pacientes alrededor de los 20-30 años. Algunas de las características más específicas en este grupo son:
 - Menor incidencia de casos.
 - Peor pronóstico en comparación con los casos con debut de la enfermedad en la adolescencia.
 - Similares características que en el subgrupo anterior en los síntomas cognitivos y conductuales, aunque menor repercusión en los síntomas biológicos en relación con desarrollo puberal y pondoestatural que los pacientes en edades infanto-juveniles.
 - Mayor repercusión en la capacidad reproductiva que en pacientes más jóvenes.

- **AN de la población adulta:** hace referencia a pacientes con edades en torno a los

50 años o más (Lapid et al., 2010):

- La mayor parte de los pacientes con AN a estas edades no son casos *ex novo* sino pacientes con evoluciones cronificadas de la enfermedad.
 - Mayor mortalidad, hasta cifras de 20%.
 - Menor tasa de recuperación, peor pronóstico.
 - Mayor comorbilidad.
- **AN en varones:** existen pocos estudios que incluyan muestras relevantes de varones con AN dada la menor prevalencia e incidencia. Probablemente en relación con esto, existe un mayor riesgo de retraso en el diagnóstico (Salas, Hodgson, Figueroa y Urrejola, 2011). En el apartado sobre los procesos etiológicos se detallarán algunas de las causas que explican la menor frecuencia de casos. Comparado con lo que ocurre en otras edades, la prevalencia e incidencia de este trastorno en población de sexo masculino se dobla en la población infantil, de modo que la AN es el diagnóstico más frecuente, con una ratio de un caso varón por cada cuatro casos en niñas. Hasta un tercio de los pacientes parten de sobrepeso, y se detectan comorbilidades en la primera visita hasta en dos tercios de los casos. Por lo que hace referencia a los síntomas cognitivos, los pacientes adolescentes con AN también presentan insatisfacción y distorsión de su imagen corporal en comparación con los controles sanos, aunque el modelo estético de la población femenina y masculina no sea el mismo. Los chicos con AN suelen estar más preocupados por conseguir un modelo estético masculino musculado, por lo que hasta la mitad de los casos desean cuerpos con mayor peso y volumen. Por esta razón, en algunos estudios se detectan menores puntuaciones en búsqueda de delgadez o menor preocupación por el peso. En muestras clínicas los adolescentes varones con AN presentan menor preocupación por el peso y la figura, pero mayor frecuencia de conductas purgativas con vómitos autoinducidos que las chicas con AN (Darcy, Doyle, Lock, Peebles, Doyle y Le Grange, 2012).

Curso evolutivo de la AN a lo largo de los años

La norma en la evolución a lo largo de los años de los pacientes con AN es que exista una frecuente migración diagnóstica entre distintos trastornos de la conducta alimentaria, como la BN y los antiguos TCANE. Los estudios señalan que el diagnóstico más estable es el de AN; aun así, entre 30 y 50% de los casos de AN pueden «virar» a un diagnóstico de BN mayoritariamente en el curso de los tres primeros años (Fairburn y Harrison, 2003). Los factores que pueden predecir el cambio de curso evolutivo de AN a BN según la bibliografía serían el antecedente personal de trastorno de ansiedad, puntuaciones bajas en autodirección, antecedentes de abuso sexual en la infancia, recuperación de la AN y entorno familiar hostil con baja empatía y afectividad (Tozzi et

al., 2005).

Los índices de curación pueden diferir mucho dependiendo de que los estudios sean de pocos años de seguimiento (alrededor de cinco años) o de muy largo seguimiento (alrededor de veinte años), entendiendo que al ser tratamientos muy largos podría haber falsos positivos contabilizando como «crónicos» a pacientes que necesitan más tiempo para la recuperación (Keel y Brown, 2010). La recuperación oscila en torno al 70-80%, mientras que alrededor de un 20% de los pacientes con AN sigue una evolución crónica. Hasta la mitad de los pacientes con historia de AN mantendrán sintomatología alimentaria parcial añadida a otro trastorno psiquiátrico (trastornos afectivos y de ansiedad) o bien presentarán patología psiquiátrica aún sin trastorno alimentario. Los casos de debut en la adolescencia presentan un mejor pronóstico que los que debutan en población adulta (Steinhausen, 2009). No existen estudios de seguimiento en muestras de AN de inicio muy precoz, aunque sí hay datos sobre un diagnóstico más tardío desde el inicio del trastorno (Atkins y Silber, 1993) y un mayor riesgo de reingresos hospitalarios (Castro, Gila, Puig, Rodríguez y Toro, 2004). En la población adulta, la mayor duración de la enfermedad, la clínica de purgas/atracones y la patología comórbida obsesiva son factores de mal pronóstico. En mayores de 50 años y con evoluciones crónicas de la AN, los porcentajes de recuperación disminuyen a la mitad y la mortalidad se incrementa hasta valores del 20% (Lapid et al., 2010).

2.4. Comorbilidad

Los pacientes con AN, tanto en edades más jóvenes como en adultos, tienen alta comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos, y éstos añaden mayor gravedad y peor pronóstico al trastorno alimentario (Spindler y Milos, 2007). Sería óptimo poder evaluar a los pacientes una vez hayan alcanzado y mantenido el peso objetivo, ya que, como se ha comentado, la desnutrición puede agravar la clínica afectiva, ansiosa y obsesiva, lo que supondría un sesgo de «sobrediagnóstico» que mejoraría con la recuperación de peso. En pacientes con AN los trastornos afectivos, y concretamente la depresión, son los trastornos comórbidos más frecuentes, seguidos por los trastornos de ansiedad y el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). Todos estos trastornos comparten con los alimentarios una base neurobiológica y etiopatogénica de disfunción serotoninérgica. Además, en familiares de pacientes con trastornos alimentarios existe mayor prevalencia de depresión, ansiedad y TOC, lo que hace suponer que pueda existir una transmisión genética común de los trastornos. La cronología o aparición de estas enfermedades en relación con el trastorno alimentario no está del todo clara. Parece que los rasgos de ansiedad, personalidad obsesiva/TOC y mayores puntuaciones en escalas de depresión ya estarían presentes antes del inicio de la clínica alimentaria y se mantendrían o empeorarían con el desarrollo del trastorno alimentario, no únicamente por los síntomas del TCA, sino también a consecuencia de la desnutrición. Los estudios describen que el

20-40% de los pacientes con AN cumplen criterios diagnósticos de TOC comórbido. A medida que los pacientes entran en la edad adulta se añaden comorbilidades como el abuso/dependencia de sustancias, aunque se dan en menor frecuencia que en los casos de BN. En cuanto a la patología del eje II, se describe mayor frecuencia de trastornos de la personalidad *cluster C* (10-20%) en pacientes con AN subtipo restrictivo y de trastornos de la personalidad *cluster B* y *C* en pacientes con AN subtipo purgativo. Los pacientes con AN tienen un elevado riesgo de tentativas de suicidio y suicidio consumado. Este último explica la mitad de los casos de mortalidad por AN.

2.5. Procesos etiológicos

Cuando hablamos de factores de riesgo de las enfermedades nos referimos a características que hacen a una persona más susceptible que otra de padecer el trastorno en cuestión. En los trastornos alimentarios la etiología o causa no es única, pues son trastornos multicausados que implican diversos factores de riesgo (en muchas ocasiones compartidos por los diferentes trastornos alimentarios) que interaccionan entre sí potenciando la predisposición a la enfermedad. A continuación se detalla un listado de algunos de los más importantes factores de riesgo estudiados en la AN:

A) Factores biológicos

- **Factores genéticos:** los factores genéticos explicarían alrededor del 55-65% de la vulnerabilidad para la AN (Trace, Baker, Peñas-Lledó y Bulik, 2013). Esta influencia genética no se daría mediante un único gen determinante sino que algunas modificaciones en diferentes genes de forma combinada favorecerían la aparición de este trastorno. ¿En qué modo estos genes determinarían este riesgo? En primer lugar, si un miembro de una familia ha padecido AN, aumenta el riesgo de que algún otro miembro la padezca. Y no únicamente si algún progenitor o familiar ha padecido AN; también son un factor de riesgo los antecedentes familiares de cualquier TCA, depresión, trastorno de ansiedad y/o TOC. Segundo, algunos genes determinarán ciertos rasgos de carácter o temperamentales que han sido descritos como importantes predisponentes de AN, como un elevado neuroticismo, perfeccionismo, obsesividad o niveles altos de ansiedad, con la consecuente tendencia a evitar situaciones inhibiendo la conducta para no afrontar el malestar que genera la ansiedad. Todos estos rasgos guardarían relación con una hipotética disfunción serotoninérgica «basal» que existiría en algunos pacientes con TCA. Finalmente, estos genes implicados podrían verse más o menos expresados, o sea, ser más o menos susceptibles de cambios ambientales, con lo que funcionarían como genes que predispondrían a la enfermedad si la persona en cuestión se pusiera «en riesgo» o «en situación». Por ejemplo, parece que esta

influencia genética se hace presente sobre todo a partir de la pubertad y en el desarrollo de la maduración sexual, por lo que la interrelación genes e incremento de hormonas sexuales explicaría esa mayor susceptibilidad. Esta influencia genética parece poco relevante en los casos de AN de inicio prepuberal. Otro ejemplo sería la existencia de variaciones genéticas que facilitarían la reducción ponderal rápida o un índice de masa corporal (IMC) bajo una vez la persona se expone a una dieta restrictiva.

- **Sexo femenino:** supone mayor riesgo de padecer AN, con una relación de nueve o diez chicas por cada varón con AN. En las causas que explicarían este mayor riesgo en población femenina interaccionan factores genéticos, biológico-hormonales y socioculturales.
- **Trastornos perinatales:** se han descrito múltiples complicaciones obstétricas/perinatales que incrementan el riesgo de padecer AN (hiporreactividad, problemas cardíacos neonatales); a mayor número de complicaciones, mayor riesgo de un debut temprano de la enfermedad. Estas complicaciones supondrían mayor riesgo de inmadurez neonatal y de una probable alteración en el desarrollo de la reactividad ante el estrés, de modo que estos pacientes tendrían mayor predisposición a la enfermedad alimentaria ante acontecimientos vitales aversivos (Favaro, Tenconi y Santonastaso, 2010).
- **Pubertad/adolescencia:** la mayor incidencia y prevalencia de la AN se sitúa en estas fases del desarrollo. El desarrollo puberal supone cambios corporales, hormonales y psicológicos que facilitan la excesiva preocupación por la imagen y el cuerpo. Es también en estas edades cuando el riesgo genético tendría la mayor influencia. Además, la pubertad precoz todavía supone mayor riesgo y se asocia a obesidad prepuberal.

B) Factores individuales previos

- Elevados niveles de perfeccionismo, obsesividad, ansiedad y baja autoestima se han descrito como características de riesgo de padecer AN y otros TCA. Algunas de ellas podrían estar determinadas en parte genéticamente. Estos rasgos individuales predispondrían a la aparición de la insatisfacción de la imagen corporal, frecuente antecedente inmediato de conductas anómalas relacionadas con la comida (Fairburn, Cooper, Doll y Welch, 1999).
- Antecedentes de **experiencias individuales previas:** en pacientes con AN se describen antecedentes de abuso físico y/o sexual con mayor frecuencia que en población general, aunque similar a otros trastornos psiquiátricos, de manera que no son, pues, específicos de AN. Este antecedente parece estar más presente entre pacientes con AN predominantemente compulsiva/purgativa en comparación con AN restrictiva.
- Realizar **dieta:** es uno de los factores de riesgo más relevantes para padecer un

TCA. La progresiva disminución de peso, conjuntamente con otros factores predisponentes, desencadena la desnutrición o malnutrición, con la consecuente afectación biológica cerebral que potencia las preocupaciones y/o insatisfacción con la imagen y los miedos irracionales vinculados con la AN.

C) Factores ambientales

- **Influencia familiar:** esta influencia es mayor a edades más precoces cuando el paciente es más dependiente e influenciado por este entorno. Familias con excesivo control o muy críticas sobre las comidas, con comentarios frecuentes sobre la imagen o el peso, o que practican activamente dietas, facilitan la pronta interiorización del modelo estético delgado en el menor. Asimismo las familias con marcadas alteraciones en sus dinámicas, mala relación entre sus miembros y con dificultades de comunicación incrementan el riesgo de padecer AN.
- **Influencia del grupo de edad:** la etapa en que la llamada «presión de grupo» es más potente es la adolescencia. En ella tanto el efecto copia de lo que otros coetáneos realizan como el recibir críticas y burlas en torno al peso o imagen suponen riesgo de padecer AN.
- Es importante citar algunos deportes o profesiones de riesgo para desarrollar AN ya que suponen un estricto control de peso y el mantenimiento con frecuencia de pesos bajos. Entre los más descritos en la literatura están la gimnasia rítmica, la gimnasia artística, el atletismo y las modelos de alta costura.
- **Influencia sociocultural:** en las últimas décadas imperan en los países desarrollados los modelos estéticos de culto a la delgadez, con un ideal de mujer excesivamente delgada, que no sigue los parámetros de peso saludables. En relación con estos ideales, a través de los medios de comunicación se ejerce una presión publicitaria para comercializar productos de moda, cosmética o de control del peso que no están indicados desde un punto de vista médico.

2.6. Diagnóstico diferencial

A) Patología orgánica que puede cursar con bajo peso

- Patología digestiva, sobre todo enfermedades con sintomatología de mala absorción intestinal (enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal, pancreatitis, fibrosis quística, úlcus gástrico-duodenal, intolerancias alimentarias).
- Procesos neoplásicos.
- Enfermedades endocrinológicas (diabetes mellitus, hipertiroidismo, enfermedad de Addison, panhipopituitarismo, hiperprolactinemia).
- Patología hipotálamo-hipofisaria (enfermedades en zonas límbicas, hipotalámicas o

diencefálicas).

— Procesos infecciosos.

B) Otros trastornos mentales

— Bulimia nerviosa y otros trastornos de la alimentación: se comentarán las diferencias clínicas más adelante.

— Trastornos afectivos, que secundariamente pueden tener sintomatología de pérdida de peso por el poco apetito. No aparece el miedo a subir de peso. Sí puede aparecer una mala autoimagen corporal debida al estilo cognitivo negativo y a una mala evaluación de sí mismo.

— Trastornos de ansiedad: el más relevante sería el TOC. La evitación de la comida formaría parte de una idea obsesiva no vinculada a la imagen ni miedo al peso; por ejemplo, un paciente puede llegar a evitar la comida por pensar que si no come alimentos de un color determinado tendrá mejor suerte.

— Trastorno por evitación/restricción de la ingesta de comida: por ejemplo, miedo a atragantarse. Las cogniciones de la AN permiten diferenciar ambos trastornos; aun así, el diagnóstico diferencial puede ser difícil en pacientes más jóvenes cuyas cogniciones son menos y están menos definidas o en pacientes con poco *insight* o muy negadores de la clínica.

— Otras:

- Dismorfofobia: aunque aparece preocupación excesiva por una parte del cuerpo, las conductas «compensatorias» no suelen asociarse a la ingesta.
- Abuso de sustancias: pacientes con abuso o dependencia de drogas como cocaína o anfetaminas presentan como efecto secundario hiporexia y pérdida de peso.
- Fobias simples a alimentos.
- Vergüenza a comer delante de otros.

2.7. Evaluación

La evaluación se dividirá en la valoración médica de las consecuencias biológicas de este trastorno y en la psicológica propia de un trastorno psiquiátrico. Dada la complejidad clínica de estos trastornos, especialmente en casos complejos o graves, la evaluación es un proceso amplio e interdisciplinar en el que deben participar médicos, psicólogos, enfermeros y si es posible trabajadores sociales. Dicha evaluación está implicada en el inicio del proceso terapéutico.

Evaluación médica

Una vez el pediatra o médico de cabecera ha descartado otra patología médica y sospecha que un paciente padece AN, incluso antes de derivarlo a un dispositivo de salud mental, es recomendable realizar una breve anamnesis de los síntomas y signos clínicos y una exploración física que comprenda las áreas que se reflejan en la tabla 23.2.

TABLA 23.2

Listado de parámetros requeridos en la evaluación médica de los pacientes con AN

Peso y talla, y calcular el IMC.

Constantes vitales:

Tensión arterial y frecuencia cardíaca. La bradicardia puede indicar un estado de bajo peso y desnutrición y orienta de la gravedad y la necesidad de agilizar la recuperación de peso a veces requiriendo ingreso hospitalario.

Exploración física sistemática por aparatos.

Estudio del **estado nutricional y biológico:**

1. **Electrocardiograma.**

2. **Analítica general:** hemograma, iones (sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo y magnesio), glucosa, colesterol, triglicéridos, proteínas, prealbúmina, vitaminas y parámetros nutricionales, perfil renal (creatinina, urea), perfil hepático (bilirrubina, AST, ALT, GGT, FA), amilasa, lipasa, VSG, proteínas totales, albúmina, coagulación, hormonas (prolactina, perfil tiroideo, perfil hormonas sexuales, de crecimiento).

3. **Densitometría ósea:** tras seis meses de amenorrea o un año de evolución del trastorno alimentario, es recomendable realizar un estudio óseo.

4. **Exploraciones complementarias y/o interconsultas específicas** a otros especialistas según los síntomas de los pacientes (por ejemplo, reflujo gastroesofágico).

Evaluación psiquiátrica/psicológica

Como ya se ha descrito en el apartado del cuadro clínico, se interroga al paciente sobre las cogniciones y conductas relacionadas con la comida y el peso. Es bueno que un adolescente pueda disponer de su propio espacio en la visita, a solas con el terapeuta, para poder trabajar así la alianza terapéutica y la vinculación. Pese a que probablemente el motivo principal de consulta son los problemas alimentarios, es muy importante preguntar al paciente por su situación emocional, afectiva, social, académica-laboral. Es muy importante evaluar también el entorno familiar y social tanto para informar de las pautas a seguir como para evaluar factores mantenedores de la enfermedad.

La tabla 23.3 presenta algunos de los cuestionarios específicos que evalúan las cogniciones y conductas características de los pacientes con AN.

TABLA 23.3

Instrumentos de evaluación para la anorexia

Diagnóstico categorial

Eating Disorders Examinations (EDE)

Informador: propio paciente. Desarrollado para adultos.

Cooper, Z. y Fairburn, C. G. (1987). The Eating Disorder Examination: a semi-structured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 6, 1-8.

Comportamiento alimentario

Eating Disorders Inventory (EDI-2)

Informador: propio paciente. Desarrollado para adolescentes y adultos.

Garner, D. M. (1991). *Eating Disorder Inventory-2 professional manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

Eating Attitudes Test (EAT-40)

Informador: propio paciente. Desarrollado para adolescentes y adultos.

Garner, D. M. y Garfinkel, P. E. (1979). The Eating Attitudes Test: An index of the symptoms of anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 9, 273-279.

Anorexia Nervosa Stages of Change Questionnaire (ANSOCQ)

Informador: propio paciente. Desarrollado para adolescentes y adultos.

Rieger, E., Touyz, S. W. y Beumont, P. J. V. (2002). The anorexia nervosa stages of change questionnaire (ANSOCQ): Information regarding its psychometric properties. *International Journal of Eating Disorders*, 32, 24-38.

Imagen corporal

Body Shape Questionnaire (BSQ)

Informador: propio paciente. Desarrollado para adolescentes y adultos.

Cooper, P. J., Taylor, M. J., Cooper, Z. y Fairburn, C. G. (1986). The development and validation of the Body Shape Questionnaire. *International Journal of Eating Disorders*, 6, 485-494.

Cuestionario de influencias sobre el modelo estético corporal (CIMEC)

Informador: propio paciente. Desarrollado para adolescentes y adultos.

Toro, J., Salamero, M. y Martínez, E. (1994). Assessment of sociocultural influences on the aesthetic body shape model in anorexia nervosa. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 89, 147-151.

2.8. Prevención y tratamiento

Un metaanálisis describe resultados optimistas en los estudios de prevención de TCA. Hasta la mitad de las intervenciones de prevención reducen algunos factores de riesgo para los TCA, y hasta una cuarta parte de estas intervenciones reducen la clínica alimentaria actual y futura (Shaw, Stice y Becker, 2009)

La recomendación general para el tratamiento de la AN se basa en programas de intervención global que abarquen el tratamiento nutricional, psicológico, psicosocial y, a menudo, farmacológico (Aigner, Treasure, Kaye y Kasper, 2001; Toro et al., 2012). En la tabla 23.4 se resumen los objetivos y técnicas a lo largo del proceso terapéutico.

En cuanto a la *hospitalización* de pacientes con AN, los principales criterios determinantes son: bradicardia (frecuencia cardíaca igual o menor de 45 pulsaciones por minuto), IMC igual o menor a 14-15, nula ingesta de alimentos y/o líquidos, alteraciones hidroelectrolíticas, episodios de hematemesis, conductas autolesivas, riesgo suicida y comorbilidad severa.

TABLA 23.4
Objetivos terapéuticos y tratamiento de la AN

Objetivos del tratamiento	Técnica/tratamientos específicos
Vinculación/relación terapéutica: objetivo inicial del tratamiento.	Técnicas motivacionales: conseguir participación activa del paciente, mayor <i>insight</i> . Implicación de la familia.
Recuperación de peso.	Recuperación progresiva de peso y de una correcta nutrición
Tratamiento psicológico y psicosocial.	Terapia cognitivo-conductual, terapia familiar, otras.
Tratamiento farmacológico.	ISRS, antipsicóticos atípicos.

La normalización nutricional es el primer objetivo a conseguir. En la fase de recuperación de peso ya se puede iniciar el tratamiento psicológico, pero teniendo en cuenta que la desnutrición puede dificultar trabajar las cogniciones y la conducta de forma óptima. En niños y adolescentes la franja de peso diana se ha de ir modificando a medida que cambien altura y edad. El incremento de peso tiene que ser progresivo, generalmente más rápido en régimen de ingreso hospitalario y más lento en tratamiento ambulatorio. Una recuperación ponderal muy rápida podría suponer la aparición del síndrome de realimentación.

La terapia cognitivo-conductual es la que ofrece guías clínicas protocolizadas y la que parece conseguir una mayor eficacia a corto plazo. En pacientes adolescentes existen estudios que demuestran eficacia de la terapia familiar. Hay estudios que registran mejoría con otro tipo de terapias, como la terapia interpersonal, la terapia cognitiva analítica y recientemente la terapia dialéctica conductual.

Hasta la fecha no se dispone de estudios científicos que recomienden iniciar el tratamiento de la AN con fármacos. La medicación está indicada para tratar patología comórbida (clínica depresiva, ansiosa y obsesiva concomitante) una vez el peso esté parcial o totalmente recuperado.

Los antidepresivos son los fármacos más utilizados en este trastorno alimentario. La tendencia actual es la utilización de *inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)*, por ser los que presentan menos efectos secundarios. Concretamente, la fluoxetina se ha descrito como eficaz en reducir las tasas de abandono del tratamiento y las recaídas en pacientes que ya han recuperado el peso, aunque hay resultados contradictorios. Los *antidepresivos tricíclicos* están desaconsejados por sus posibles efectos secundarios, especialmente los cardiotóxicos.

Cada vez existen más estudios en la literatura sobre la eficacia de los *antipsicóticos de segunda generación*, que resultan polémicos por el aumento de peso que provocan como efecto secundario. En la práctica clínica pueden ser eficaces si la ansiedad no remite con los antidepresivos, si hay alteraciones conductuales relevantes (incluso con agitación psicomotriz) y en pacientes con pensamientos obsesivos que no mejoran con antidepresivos, y con pensamientos casi delirantes referidos a la imagen o el peso, con escasa conciencia de enfermedad.

3. BULIMIA NERVIOSA

3.1. Introducción

Los pacientes con BN comparten muchas características psicopatológicas con pacientes diagnosticados de AN y, como se ha comentado, una proporción importante de pacientes que inicialmente debutaron en la adolescencia con una AN viran posteriormente a una BN. Por tanto, la BN suele tener un inicio algo posterior y es menos frecuente encontrar pacientes prepúberes y adolescentes de corta edad con esta enfermedad, más frecuente en la adolescencia tardía y en adultos jóvenes. Tiene mayor prevalencia que la AN, en torno al 1-2% de la población en riesgo, aunque datos recientes plantean una tendencia a la disminución de esta prevalencia. Hay pocos datos de población masculina.

3.2. Definición del trastorno

Al igual que en la AN, y para evitar el «sobre-diagnóstico» de los anteriormente llamados trastornos de la conducta alimentaria no especificados, los criterios diagnósticos del DSM-5 son ahora menos exigentes en el número de atracones que en el DSM-IV-TR. Serán el número de atracones y las conductas compensatorias los que marcarán la gravedad del trastorno en el momento de clasificarlo (tabla 23.5).

TABLA 23.5

Criterios diagnósticos de la bulimia nerviosa según el DSM-5

A) Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:

1. Ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (por ejemplo, en un período de dos 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 (por ejemplo, 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 una vez a la semana durante un período de tres 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 bulimia nerviosa el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

Tipo no purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa 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.

Especificar gravedad actual

El nivel mínimo de gravedad se basa en la frecuencia de conductas compensatorias inapropiadas. El nivel de gravedad puede aumentar para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional.

Leve: un promedio de uno o tres episodios de conductas compensatorias inapropiadas a la semana.

Moderada: un promedio de entre cuatro y siete episodios de conductas compensatorias inapropiadas a la semana.

Grave: un promedio de entre ocho y trece episodios de conductas compensatorias inapropiadas a la semana.

3.3. Cuadro clínico

Lo que define una BN es la presencia de atracones con conductas compensatorias posteriores, sean de restricción y/o purga. Habitualmente tras un período de restricción aparecen los atracones, entendidos como ingestas rápidas de gran cantidad de comida en poco tiempo, con sensación de pérdida de control, ansiedad y sentimientos de culpa que pueden repetirse con más o menos frecuencia. Los alimentos que se ingieren en el atracón son con frecuencia alimentos «prohibidos», restringidos de la dieta en su inicio. La alternancia de las ingestas cuantiosas con períodos de ayuno o purgas hace que en general el peso esté dentro de la normalidad en estos pacientes, aunque pueden presentar ligero sobrepeso. Estos descontroles alimentarios suponen un marcado malestar emocional, tristeza, sentimientos de culpa y empeoramiento de la imagen corporal, lo que induce a realizar las medidas compensatorias con restricciones o purgas.

Al igual que experimentan sensación de pérdida de control con la comida, no es raro que presenten conductas de riesgo relacionadas con alta impulsividad y pérdida de control, por ejemplo, autolesiones, y, cuanto más adultos son los pacientes, también consumo de sustancias psicoactivas, tentativas suicidas, episodios de cleptomanía... Los síntomas biológicos que presentan los bulímicos se parecen en parte a los de pacientes con AN purgativa y se relacionan con los riesgos implicados en estas conductas (molestias gástricas, hipertrofia parotídea, sangrado de encías, episodios de hematemesis, alteraciones hidroelectrolíticas...) y en la ingesta masiva de comida (dilatación gástrica aguda). Las alteraciones iónicas por vómitos autoinducidos y/o abuso de laxantes y diuréticos pueden tener consecuencias graves vitales (por ejemplo, hipopotasemia y arritmias cardíacas). Debido a que el peso puede estar preservado, sólo la mitad de los pacientes suelen tener desarreglos menstruales o amenorrea.

Existen menos estudios de seguimiento, pero los porcentajes de curación se parecen a los de los pacientes con AN: alrededor del 50% presentarían remisión completa, una cuarta parte, recuperaciones parciales, y el resto mantienen cronicidad. Los mejores resultados se sitúan entre los cuatro y los nueve años de seguimiento, existiendo antes y después de este intervalo mayores fluctuaciones entre fases de mejoría/recaídas. Los pacientes con BN presentan índices más bajos de mortalidad a lo largo de la vida que los pacientes con AN (Steinhausen, 2009). Algunos de los factores que predicen peor

pronóstico son: frecuencia de vómitos autoinducidos, impulsividad, comorbilidad con depresión y/o trastorno de la personalidad y baja cohesión familiar y social (Vaz, 1998).

Menos frecuente es la migración diagnóstica de los pacientes con BN hacia AN (6-27%), con disparidad de resultados sobre si este viraje sería más frecuente antes o después de los primeros cinco años después de iniciado el trastorno. Bajas puntuaciones en rasgo autodirección, la baja necesidad de búsqueda de sensaciones y el abuso de alcohol predicen este cambio diagnóstico (Tozzi et al., 2005).

3.4. Comorbilidad

Los pacientes con BN presentan elevados porcentajes de trastornos depresivos comórbidos (entre 40-80%) en mayor proporción que los pacientes con AN. La impulsividad que presentan los bulímicos, no sólo con la comida, hace que se tenga que valorar sintomatología de base coherente con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. En la vida adulta, y con respecto a la población general, se observa un incremento de los trastornos de la personalidad *cluster B*, siendo el más frecuente el trastorno límite de la personalidad (20-40%) y, en menor medida, los del *cluster C*. Hasta el 40% de pacientes con BN presentan abuso/dependencia de alcohol y/o sustancias ilegales (Grupo de Trabajo de la Guía Práctica Clínica para el Tratamiento de los Trastornos de la Conducta Alimentaria, 2009)

3.5. Procesos etiológicos

Al igual que en la AN, en la BN suelen intervenir los mismos factores de riesgo que en todos los TCA, y se mantienen la multicausalidad y la interacción de factores genéticos y ambientales para explicar su etiopatogenia. Aun así, se describen algunos factores de riesgo más específicos de BN que se detallan a continuación:

A) Factores biológicos

- **Factores genéticos:** se ha detectado similar heredabilidad en BN que en AN (Trace et al., 2013). La disregulación serotoninérgica y el estudio de los genes implicados en estas vías son la diana para determinar la predisposición genética. Tener un familiar con otro TCA predispone a sufrir BN. Que alguno de los padres presente obesidad, depresión o consumo de sustancias (predominantemente alcohol) también incrementa el riesgo de padecer BN (Fairburn y Harrison, 2003).
- **Sexo femenino:** al igual que en la AN, existe mayor número de casos de BN entre el sexo femenino.
- **Pubertad precoz:** la pubertad precoz femenina aumenta el riesgo de mayor insatisfacción por la imagen corporal, baja autoestima y clínica secundaria de

tristeza y ansiedad. Todo esto sucede en edades con menor autocontrol emocional y conductual y, por tanto, más proclives a la impulsividad. Además, con frecuencia la pubertad precoz va relacionada con *sobrepeso u obesidad prepuberal*. Estos dos factores suponen riesgo más específico de BN (Fairburn et al., 1999).

- **Trastornos perinatales:** se han descrito similares complicaciones obstétricas y perinatales que en la AN, aunque el retraso en el crecimiento fetal y una precoz aparición en edades muy tempranas de dificultades en la ingesta predispondrían a mayor riesgo de padecer BN que AN.

Por lo que hace referencia a factores de riesgo individuales previos (apartado 2.5 B), los pacientes con BN compartirían los mismos que con AN, sobre todo baja autoestima, humor negativo y ansiedad. El perfeccionismo también se observa en estos pacientes, aunque ejerce menor influencia que en la AN. En algunos estudios se detectan con más frecuencia antecedentes de abuso físico y/o sexual en pacientes con BN que en pacientes con AN.

3.6. Diagnóstico diferencial

De entrada hay que descartar la patología orgánica. Las mismas enfermedades descritas para el diagnóstico diferencial de AN pueden dar síntomas de BN, además de otras enfermedades que cursen con hiperfagia. Las más relevantes están descritas en la tabla 23.6.

TABLA 23.6
Listado de enfermedades para diagnóstico diferencial con BN

Patología	Diagnóstico
<i>Endocrinológica</i>	Diabetes mellitus, hipotiroidismo, enfermedad de Cushing.
<i>Genética</i>	Síndrome de Kleine-Levin.
<i>Neurológica</i>	Enfermedades zonas límbicas, hipotalámicas o diencefálicas.
<i>Otros</i>	Enfermedades neoplásicas que cursan con hiperfagia, secundaria a fármacos (corticoides, antipsicóticos...).

Entre la patología psiquiátrica/psicológica es el trastorno por atracones (TA) el cuadro que más similitud puede tener con la BN. En el TA no existen conductas compensatorias una vez realizado el atracón. También se debe diferenciar de la BN la patología afectiva con marcada repercusión en la ingesta, como depresiones con rasgos atípicos e hiperfagia. La anorexia compulsiva-purgativa cursa con peso bajo y malnutrición, a diferencia de la BN.

3.7. Evaluación

La evaluación médica es similar a la practicada a pacientes con AN, siendo relevantes las alteraciones hidroelectrolíticas y de enzimas como la amilasa. Se pueden obviar en la analítica perfiles de hormonas sexuales y una densitometría ósea si la paciente menstrúa de forma regular. Asimismo, debido a las frecuentes alteraciones gástricas, como reflujo gastroesofágico y hernias de hiato, puede ser necesario realizar interconsultas o pruebas complementarias en unidades de patología digestiva.

Los instrumentos de evaluación de la patología alimentaria general son los mismos que en AN. En la tabla 23.7 se citan únicamente algunos cuestionarios específicos para la evaluación de BN.

TABLA 23.7
Evaluación de la BN

Bulimia Test-Revised (BULIT-R)

Informador: propio paciente. Desarrollado para adolescentes y adultos.

Thelen, M., Farmer, J., Wonderlich, S. y Smith, M. (1991). A revision of the Bulimia Test: The BULIT-R. *Psychological Assessment*, 3, 119-124.

Bulimia Nervosa Stages of Change Questionnaire (BNSOCQ)

Informador: propio paciente. Desarrollado para adolescentes y adultos.

Martínez, E., Castro, J., Bigorra, A., Morer A., Calvo, R., Vila, M., Toro, J. y Rieger, E. (2007). Assessing motivation to change in bulimia nervosa: The Bulimia Nervosa Stages of Change Questionnaire. *European Eating Disorder Review*, 15, 13-23.

3.8. Tratamiento

El tratamiento psicológico de primera elección para la BN es la terapia cognitivo-conductual (TCC), aplicada en formato individual o grupal, que ha demostrado ampliamente su eficacia a medio-largo plazo, siendo superior a cualquier otra modalidad de tratamiento psicológico. En algunos estudios la terapia interpersonal (TIP) ha mostrado una eficacia similar a la TCC a largo plazo, pero inferior a corto plazo. La exposición con prevención de respuesta (EPR) no se recomienda como terapia exclusiva, sino dentro de un programa de tratamiento más amplio. Recientemente la terapia dialéctica conductual está aportando resultados positivos.

El abordaje dietético de la BN es diferente del aplicado en AN, y no constituye uno de los pilares del tratamiento, aunque debe intentarse estabilizar el peso a medida que el paciente reduce los atracones y las conductas purgativas. Se deben introducir patrones alimentarios regulares, evitando dietas estrictas, realizando ingestas variadas e introduciendo progresivamente alimentos «prohibidos».

En referencia al tratamiento farmacológico, y a diferencia de lo que ocurre en AN, existen bastantes pruebas acerca de la eficacia de diversos fármacos en el tratamiento de

los cuadros bulímicos (Aigner et al., 2001). El componente afectivo e impulsivo que caracteriza estas patologías hace que fármacos antidepresivos y antiimpulsivos puedan resultar eficaces en ambos trastornos, aunque en muy raras ocasiones como intervención terapéutica única. Entre los *antidepresivos* el único fármaco con indicación aprobada en BN es la fluoxetina a dosis más elevadas que las usadas como antidepresivo, 60-80mg/día. No hay estudios concluyentes sobre el mantenimiento a largo plazo. Los *antiimpulsivos* (en su mayoría fármacos anticonvulsivantes) son utilizados como en algunos trastornos del control de impulsos o abuso/dependencia de sustancias. El topiramato es un potente antagonista glutamatérgico con uso cada vez más extendido en la bulimia nerviosa y en el campo de la impulsividad. El uso concomitante de ISRS y antiimpulsivos es una buena estrategia en casos de refractariedad o resistencia.

4. TRASTORNO POR ATRACONES

4.1. Introducción

Este trastorno es el más novedoso de entre los trastornos alimentarios, en las últimas décadas ha ido claramente en aumento y hasta la fecha cuenta con escasa literatura científica en comparación con AN y BN. La población de riesgo en este caso no son los adolescentes, puesto que es más prevalente en adultos, y no existen tantas diferencias entre hombres y mujeres, con una prevalencia en Europa de 0,3 y 1,9% respectivamente (Smink et al., 2012).

4.2. Definición

Se trata de un trastorno con síntomas similares a los de BN pero sin que el paciente realice conductas compensatorias tras los atracones. En la tabla 23.8 se definen los criterios diagnósticos según el DSM-5.

TABLA 23.8

Criterios diagnósticos del trastorno por atracones según el DSM-5

A) Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:

1. Ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (por ejemplo, en un período de dos 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 (por ejemplo, sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo de comida o la cantidad que se está ingiriendo).

B) Los atracones se asocian con tres o más de estos síntomas:

1. Ingesta mucho más rápida de lo normal.
2. Comer hasta sentirse desagradablemente satisfecho.
3. Ingesta de grandes cantidades de alimento a pesar de no tener hambre.
4. Comer a solas para esconder su voracidad.
5. Sentirse a disgusto con uno mismo, depresión, o gran culpabilidad después del atracón.

C) Profundo malestar al recordar los atracones.

D) Los atracones tienen lugar, como media, al menos una vez a la semana durante seis meses.

E) El atracón no se asocia con estrategias compensatorias inadecuadas (por ejemplo, purgas, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparece exclusivamente en el transcurso de una AN o una BN.

Especificar si:

Leve: entre uno y tres atracones por semana.

Moderado: entre cuatro y siete atracones por semana.

Grave: entre ocho y trece atracones por semana.

Extremo: catorce o más atracones por semana.

4.3. Cuadro clínico

Los pacientes presentan frecuentes atracones, pero, a diferencia de la BN, no toman medidas compensatorias secundarias ni presentan preocupación excesiva por la autoevaluación de la imagen corporal. Los pacientes con este trastorno tienen peso normal o sobrepeso/obesidad, con repetidos intentos de bajar de peso posteriormente al debut de los atracones. No se conoce bien hasta la fecha el curso evolutivo del TA, aunque los pocos estudios que existen registran elevadas tasas de remisión (alrededor del 80%) antes de los cinco años de seguimiento (Keel y Brown, 2010). En relación con la migración diagnóstica hacia otros trastornos alimentarios, los estudios señalan mayor riesgo de viraje a BN que hacia AN. La mortalidad asociada al trastorno por atracones puede guardar relación con el riesgo de muerte prematura por obesidad.

4.4. Comorbilidad

Se describe también elevada comorbilidad en el TA, siendo ésta mayor que en muestras de pacientes con obesidad. En comparación con los otros trastornos de la alimentación, los pacientes con TA tendrían menor comorbilidad que los pacientes bulímicos pero mayor que los anoréxicos. Los trastornos mentales más frecuentes en el TA son depresión y trastornos de ansiedad (Wonderlich, Gordon, Mitchell, Crosby y Engel, 2009).

4.5. Procesos etiológicos

Hay estudios que describen mayor riesgo de padecer este trastorno en familiares de pacientes diagnosticados de TA, y la influencia genética explicaría en parte la

etiopatogenia de la enfermedad. Este riesgo sería mayor que el que tienen los familiares de pacientes con obesidad de ser obesos.

4.6. Diagnóstico diferencial

En este trastorno es importante descartar enfermedades que cursen con obesidad y episodios de hiperfagia. En cuanto a los trastornos mentales, el TA se debe diferenciar sobre todo de BN (estos pacientes presentan conductas compensatorias en forma de restricción o purgas después de los atracones) y de trastornos depresivos, en los que la clínica afectiva es más relevante dentro del cuadro clínico y las ingestas son menos cuantiosas.

4.7. Evaluación

A nivel biológico se requerirá un control de peso, IMC y, en el caso de existir obesidad, monitorización de la tensión arterial y analíticas para valorar las alteraciones secundarias al incremento de peso (síndrome metabólico, glicemia, estudio de lípidos, perfil hepático, pancreático, hormonal...).

Los cuestionarios a administrar son los mismos descritos para la BN.

4.8. Tratamiento

Los objetivos terapéuticos incluyen la reducción o cese de los atracones alimentarios, la estabilización de la psicopatología asociada y, en caso de que exista, el tratamiento de la obesidad.

La terapia cognitivo-conductual es en la actualidad el tratamiento de elección para el trastorno por atracones debido a sus sólidos efectos en la reducción de atracones y en la mejora de los aspectos conductuales y emocionales. La terapia interpersonal puede ser un tratamiento eficaz para personas con trastorno por atracones persistente y resistente. El tratamiento nutricional será similar a los citados en BN. Los *antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina* y, concretamente citalopram/escitalopram y sertralina, han demostrado mejoría clínica evidente sin contraindicaciones relevantes de riesgo/beneficio (Aigner et al., 2001). Otro fármaco, ya citado en el tratamiento para la BN, el topiramato, también presenta evidencia científica en índices de mejoría, aunque con mayor porcentaje de efectos secundarios. No existen en la literatura estudios que demuestren que estos fármacos sean eficaces a largo plazo.

5. TRASTORNO POR EVITACIÓN/RESTRICCIÓN DE LA INGESTA DE

COMIDA

5.1. Introducción

Este trastorno aparece fundamentalmente en niños y se describe como una disminución de la ingesta de comida de forma crónica que repercute en un desarrollo poco adecuado. Actualmente parece que se reconoce más su relevancia, tanto para tenerlo en cuenta en el diagnóstico diferencial con AN como para considerar los importantes efectos nutricionales y funcionales que puede conllevar.

5.2. Definición del trastorno

El trastorno consiste en una reducción persistente de la ingesta de comida que tiene como consecuencia que no se satisfagan las necesidades energéticas del niño para conseguir un adecuado desarrollo tanto físico como cognitivo. Los criterios diagnósticos del DSM-5 para este trastorno se exponen en la tabla 23.9. Aunque se ha querido unificar todas las alteraciones que pueden acabar manifestando los criterios concretados en el DSM-5, una dificultad de la definición de este trastorno es que tales criterios diagnósticos pueden ser satisfechos por diferentes problemáticas que en otras clasificaciones se consideran entidades en sí mismas, por ejemplo la disfagia funcional o la alimentación selectiva.

TABLA 23.9

Criterios diagnósticos DSM-5 para el trastorno por evitación/restricción de la ingesta de comida

- A) Alteración de la conducta relacionada con la ingesta de comida (aparente falta de interés en la ingesta; evitación de la comida debido a sus características sensoriales; preocupación respecto a consecuencias negativas de la ingesta) y que se manifiesta por un fracaso persistente en alcanzar las necesidades nutricionales y energéticas apropiadas, por lo que se asociará alguno de los problemas siguientes:
1. Pérdida de peso significativa (o fracaso en alcanzar el aumento de peso y talla esperado en niños).
 2. Déficit nutricional significativo.
 3. Dependencia de alimentación enteral o de suplementos nutricionales orales.
 4. Acusada interferencia con el funcionamiento psicosocial.
- B) La alteración no se explica mejor por la falta de comida disponible o por prácticas aceptadas culturalmente.
- C) La alteración de la ingesta no ocurre exclusivamente durante un problema médico concurrente o no se explica mejor por otro trastorno mental. Cuando el trastorno mental ocurre en el contexto de otro problema, la gravedad del trastorno de la ingesta excede de la que habitualmente se asociaría con el trastorno y requiere atención clínica adicional.

5.3. Cuadro clínico

Es un trastorno o más bien un conjunto de trastornos que derivan en la evitación o restricción de la ingesta de comida instaurada de forma crónica y, por tanto, tiene como consecuencia que no se alcancen los requerimientos nutricionales y de ingesta calórica básicos mediante la alimentación. Todo ello lleva a un peso bajo o al no incremento de peso y talla en los niños, a déficit en los parámetros nutricionales y a problemas para un funcionamiento psicosocial adecuado. Los síntomas físicos serán los propios de un estado de malnutrición, que puede llegar a ser grave y poner en riesgo la vida del paciente, por lo que puede ser obligada la alimentación enteral o los suplementos alimenticios para llegar a los mínimos requerimientos nutricionales. El conjunto de síntomas y problemas implicados en la alimentación con frecuencia hace que los niños no puedan participar en actividades propias de la edad, no puedan comer con otros y tengan dificultades en sus relaciones sociales.

Esta disminución de la ingesta nutricional puede estar relacionada con diferentes problemáticas relevantes tanto en el origen del trastorno como en su mantenimiento y que deberán tenerse en cuenta en su posible tratamiento, como son: falta de interés en la comida por un apetito disminuido; problemas relacionados con las características sensoriales de la comida, como una sensibilidad extrema a su apariencia, olor, color, textura, temperatura o gusto, lo que en otras clasificaciones se ha llamado «alimentación selectiva o restrictiva», que implica poder comer sólo un número y tipo muy reducido de alimentos. En otras ocasiones puede deberse a lo que también se llama «disfagia funcional» o «fobia a la deglución», es decir, miedo exagerado a comer o tragar debido a una experiencia aversiva o en anticipación de ella, por ejemplo, un atragantamiento, sea del propio niño, sea de alguien próximo o del que haya tenido noticia, exploraciones traumáticas del tracto digestivo o vómitos repetidos que asimismo hayan resultado aversivos.

Los síntomas que se pueden observar en los niños para llegar a un diagnóstico son los propios de la malnutrición: índice de masa corporal bajo, bradicardia, hipotensión e hipotermia. En la analítica se puede detectar anemia, leucopenia, ferropenia o déficit de vitaminas. Dado que estas alteraciones pueden ser graves, con frecuencia se requiere alimentación enteral o administración de suplementos alimenticios orales. Si el cuadro de desnutrición persiste, causa retraso en el desarrollo físico y psicológico y puede afectar al aprendizaje y también al funcionamiento general.

Todo ello suele acompañarse de dificultades para llevar una vida social normal con actividades que incluyan estar fuera de casa y comer con otros, sea en reuniones organizadas por escuela o clubes y centros sociales, sea en domicilios de amigos o familiares. Los niños se pueden mostrar muy ansiosos e incluso agitados cuando se enfrentan a situaciones en que se pueden ver obligados a comer lo que no desean.

5.4. Comorbilidad

Los trastornos que con más frecuencia se presentan junto con el de evitación/restricción de la ingesta son los trastornos de ansiedad, el TOC y los trastornos del neurodesarrollo, como los trastornos del espectro autista o la discapacidad intelectual.

5.5. Procesos etiológicos

Estos trastornos suelen iniciarse en la primera década de la vida, especialmente la restricción debida a falta de interés por la comida o a las características sensoriales de la comida, pero pueden persistir en la adolescencia y la edad adulta. Cuando el motivo es el miedo exagerado a comer o deglutir debido a una experiencia aversiva, aunque también es frecuente en la infancia, puede darse a cualquier edad.

Los niños con falta de interés en la comida o que evitan la mayoría de alimentos por sus aspectos sensoriales se pueden mostrar apáticos o irritables durante las comidas, y en muchas ocasiones las intervenciones de los padres no son las más adecuadas teniendo en cuenta su ansiedad y preocupación por la situación. Puede asociarse, además, un temperamento difícil en el niño o problemas del desarrollo que dificultan más la interacción. Por todo ello, las relaciones familiares suelen verse afectadas. En ocasiones puede ir asociado a psicopatología en los padres o negligencia y abuso, y en estos casos un cambio de entorno mejora el cuadro.

Los factores de riesgo para presentar este género de trastornos son de diversos tipos. Unos serían los problemas gastrointestinales del niño, como reflujo gastroesofágico o vómitos, y otros serían de tipo temperamental, como ansiedad, obsesividad, hiperactividad o síntomas del espectro autista. Asimismo pueden influir problemas de los padres, como el exceso de ansiedad o trastornos de la alimentación. Por último también cuentan factores de riesgo relacionados con un entorno psicosocial problemático.

5.6. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se debe hacer principalmente con los siguientes trastornos:

Trastornos orgánicos

- Problemas gastrointestinales, alergias o intolerancias alimentarias, procesos malignos no diagnosticados. Todos ellos pueden cursar con falta de apetito, vómitos frecuentes, dolor abdominal y diarrea y pueden conllevar desnutrición y problemas de la ingesta.
- Trastornos neurológicos, neuromusculares o congénitos que cursan con dificultades en la alimentación, como la hipotonía muscular de las estructuras esofágicas y faríngeas.

Otros trastornos mentales

- Trastorno de ansiedad, como fobia social, que dificulta comer delante de otros, o ansiedad generalizada, que disminuya el apetito. En caso de fobia específica a atragantarse o a vomitar, si conlleva una restricción acusada de la ingesta de comida y todas las consecuencias explicadas en el trastorno por evitación/restricción alimentaria, es este último diagnóstico el que debe prevalecer sobre el de fobia específica.
- Trastornos del espectro autista, ya que estos niños pueden presentar conductas alimentarias con pautas muy rígidas y sensibilidad a texturas y gustos exagerada. De todas formas, todo ello no suele provocar una restricción tan acusada de la ingesta como para afectar a la nutrición y al desarrollo. Si ello ocurriera, se deberían considerar ambos diagnósticos.
- Trastorno reactivo de vinculación, que lleva a una alteración de la relación del niño con su cuidador que puede afectar a la alimentación.
- AN, que tiene como una de sus principales características la restricción de comida y la pérdida de peso. Sin embargo, va acompañada generalmente de miedo a ganar peso o ser obeso y de alteraciones en relación con la imagen corporal. El diagnóstico diferencial puede ser difícil, ya que la ideación anoréxica se puede minimizar por parte del paciente.
- Otros trastornos mentales como el TOC, que puede cursar con ideación obsesiva que dificulte la ingesta, el trastorno depresivo, que puede afectar de forma importante al apetito y disminuir la ingesta con pérdida de peso, o la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, que provoquen evitar comer por ideación delirante o se manifiesten con conductas extrañas de ingesta. En estos casos se puede llegar a plantear el diagnóstico diferencial con el trastorno por evitación/restricción de la ingesta de comida, pero generalmente la disminución de la alimentación no llega hasta el extremo de comprometer la nutrición. Si así fuera, se podrían aplicar ambos diagnósticos. Por regla general, al tratar adecuadamente dichos trastornos, la alimentación se normaliza.

5.7. Evaluación

La evaluación debe incluir todos aquellos aspectos relacionados con las complicaciones físicas de la desnutrición, como determinar la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, así como un ECG, medir peso y talla para establecer el índice de masa corporal. Las pruebas de laboratorio deben incluir hemograma, ionograma, vitaminas y otros parámetros nutricionales. También se deben realizar las pruebas médicas necesarias para descartar otras patologías, por ejemplo procesos gastrointestinales o neurológicos, siempre que exista la sospecha de su presencia.

Asimismo, la evaluación ha de ser psicológica y psicopatológica para determinar el tipo de alteración que existe tras la reducción de la ingesta y también para hacer el diagnóstico diferencial con otros trastornos y detectar si existe ideación anoréxica, delirante, obsesiva o depresiva que explique dicha reducción. Debe estudiarse el entorno familiar y social para determinar si guarda alguna relación con el proceso, sea en su origen, sea en su mantenimiento.

Existen cuestionarios específicos que evalúan los problemas de la ingesta y la alimentación en niños y que pueden utilizarse tanto para detección como para evaluación y medida de cambio con el tratamiento. Entre estos cuestionarios están el *Behavioural Pediatrics Feeding Assessment Scale (BPFAS)* (Crist y Napier-Philips, 2001) y el *Child Eating Behavior Questionnaire (CEBQ)* (Wardle, Guthrie, Sanderson y Rapoport, 2001).

5.8. Prevención y tratamiento

La prevención de la aparición de este trastorno suele incluir medidas de tipo psicoeducativo para los padres de niños con problemas menores de la alimentación, ya desde los primeros meses o años de vida, para que su actuación sea la más adecuada en el caso concreto. El pediatra puede detectar si se encuentra ante casos de riesgo de presentar alteraciones de la alimentación y puede dar él mismo las pautas más adecuadas o remitir el caso a un abordaje más especializado si lo considera necesario.

No es posible dar un único programa de tratamiento estandarizado para todos los casos de trastorno por evitación/restricción de la ingesta de comida dado que no existe una única descripción típica y este diagnóstico abarca diferentes formas y presentaciones que pueden ser incluidas en él. Las prioridades en el tratamiento pueden variar de un paciente a otro. Sin embargo, hay dos aspectos que en todos los casos habrá que considerar, y son la gravedad del problema nutricional y la problemática psicológica y social que presente el paciente.

Respecto a la situación nutricional, puede haber, por un lado, problemas médicos agudos causados por la desnutrición que pongan en peligro la vida del paciente y, por otro, problemas más crónicos que la desnutrición provoca en el crecimiento pondoestatural y en el desarrollo cognitivo del niño. El tratamiento ha de conseguir controlar las alteraciones físicas agudas y la normalización progresiva del peso y la nutrición para alcanzar las mejoras globales necesarias en el desarrollo.

El abordaje psicológico ha de conseguir cambios conductuales progresivos y ayudar a que el paciente aprenda a controlar su propia ansiedad ante la comida. Dependerá en parte de cuál haya sido el inicio más probable del cuadro, es decir, si existe miedo específico a comer o tragar, si se trata de una alimentación selectiva con rechazo de numerosos alimentos por su olor o textura o más bien influye una situación del entorno que implica dificultades emocionales. En general, el tratamiento psicológico consiste en

un programa amplio de tipo cognitivo-conductual con reestructuración cognitiva, técnicas de manejo de la ansiedad, exposición conductual a la comida, que incluya instrucciones a los padres para que colaboren en él. Cuando los padres también presenten una elevada ansiedad u otra problemática psicológica o social, deberán asimismo recibir tratamiento y/o ayuda psicosocial adecuada para mejorar la situación.

6. OTROS TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN

Otros trastornos menos frecuentes incluidos en el apartado de trastornos de la alimentación y que suelen iniciarse en la infancia son la pica y el trastorno por rumiación.

6.1. Pica

Este trastorno consiste en ingerir sustancias no nutritivas que no son alimentos, como tierra o pintura. Es relativamente común en niños entre los 12 y los 24 meses de edad (a estas edades entre el 10 y el 30% de los niños pueden presentar ocasionalmente conductas similares), pero debe considerarse un trastorno cuando es muy persistente. Su prevalencia fuera de estas edades no está muy definida, ya que depende mucho de qué población se estudie (edad, entorno social); en los casos de discapacidad intelectual, también depende de la gravedad de ésta. Las sustancias no nutricionales que más habitualmente se ingieren son papel, jabón, ropa, pelo, lana, tierra, yeso, polvo de talco, pintura, goma, metales, cenizas, hielo, etc. En ocasiones puede dar lugar a problemas médicos graves, como obstrucción intestinal o perforación intestinal, infecciones como la toxoplasmosis o incluso envenenamiento por ingerir productos tóxicos. Todas ellas pueden ser potencialmente letales.

La comorbilidad más habitual es con discapacidad intelectual y con trastornos del espectro autista, aunque puede darse en la esquizofrenia y en los trastornos obsesivo-compulsivos. Asimismo se ha asociado a la tricotilomanía o al trastorno por escoriación de la piel, y en estos casos puede ingerirse pelo (pudiendo dar lugar a bezoar) o piel. Aunque se han descrito deficiencias en vitaminas o minerales como cinc o hierro en algunos casos, no parece que haya una anomalía física común en este trastorno que pueda ser considerada etiológica. También puede ocurrir durante el embarazo, aunque en muy pocos casos va a ser suficientemente grave como para requerir atención clínica.

El *diagnóstico diferencial* se deberá hacer con casos en que la ingesta de sustancias no nutritivas sea motivada por creencias culturales, quizá porque se atribuyan a la sustancia ingerida propiedades de tipo espiritual o curativo. También durante la AN se pueden ingerir productos no nutritivos, por ejemplo pañuelos de papel, para controlar el hambre. Se deberá distinguir asimismo de las conductas autolesivas sin ideación suicida, por ejemplo, ingerir agujas u otros objetos para hacerse daño, en el contexto de otros

problemas psiquiátricos como los trastornos de personalidad.

Para una correcta *evaluación* se deberán realizar exploraciones neuropsicológicas para detectar una posible discapacidad intelectual y exploraciones psicopatológicas para descartar o no otras patologías psiquiátricas. Las exploraciones médicas pueden incluir analíticas para detectar alteraciones vitamínicas o minerales que pueden influir en algunos casos o para determinar si se ha ingerido algún tóxico. También pueden ser necesarias las pruebas de imagen, como radiografías o resonancias, para evaluar la presencia de obstrucciones digestivas.

En el *tratamiento*, lo primero es corregir las alteraciones biológicas que ese tipo de ingestas pueden producir para evitar complicaciones físicas graves. La conducta de ingesta de sustancias no nutritivas se debe abordar con programas conductuales para disminuirlas, como la prevención de respuesta o la utilización de contingencias ante las mismas. El abordaje cognitivo debe hacerse en función del nivel de desarrollo del paciente, pero es importante incrementar su comprensión sobre las consecuencias de dichas conductas. Todo ello ha de ir acompañado de instrucciones a los padres para que actúen de forma adecuada y comprendan el problema. Además, cuando se detecte que puede haber problemática psicosocial o negligencia en la familia, se ha de proporcionar el apoyo y los medios necesarios para disminuir dicha problemática.

6.2. Trastorno por rumiación

Este trastorno hace referencia a niños o adultos que mantienen el alimento en la boca durante largo rato y luego lo tragan o lo vuelven a la boca una vez tragado para volver a masticarlo. Su prevalencia no está clara, ya que depende del grupo de pacientes estudiado, de la edad y especialmente del desarrollo intelectual. Puede aparecer ocasionalmente en alrededor del 10% de los niños, pero en un porcentaje mucho menor se presenta con frecuencia suficiente como para que comporte complicaciones.

El síntoma principal es la regurgitación de comida ya ingerida, que puede ser masticada otra vez o escupida. En algunos casos se acompaña de posturas que faciliten la regurgitación y que pueden ser observadas. En ocasiones pueden poner la mano delante de la boca para disimular la regurgitación o hacer como que tosen o incluso pueden intentar evitar comer con los demás. A veces se observa pérdida de peso y malnutrición especialmente en casos graves en que los episodios ocurren con mucha frecuencia y la comida es escupida. Puede desarrollarse en el contexto de una discapacidad intelectual o en casos de otros trastornos psiquiátricos, como el de ansiedad generalizada.

El *diagnóstico diferencial* será con problemas gastrointestinales, como reflujo gastroesofágico o vómito de diferentes etiologías (estenosis de píloro, hernia de hiato, etc.), que pueden ser la explicación de la regurgitación. También con la AN o la BN, cuyos pacientes pueden intentar regurgitar y escupir la comida como método de evitar ingerir las calorías que contiene y no ganar peso.

Para su *evaluación* se deben realizar exploraciones médicas que pueden incluir pruebas de imagen como radiografías con contrastes o exploraciones fibrogastroscópicas para detectar alteraciones del tracto digestivo. La evaluación también debe incluir todos aquellos aspectos relacionados con las complicaciones físicas de la desnutrición, como la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, así como un ECG, medir peso y talla para determinar el índice de masa corporal. Las pruebas de laboratorio pueden incluir un hemograma, ionograma, vitaminas y otros parámetros nutricionales. Se deben realizar exploraciones neuropsicológicas para detectar problemas de discapacidad intelectual y de exploraciones psicopatológicas para descartar o no otras patologías psiquiátricas.

El *tratamiento* ha de combinar el adecuado control de aspectos orgánicos, técnicas conductuales como la utilización de contingencias, planificación de una actividad incompatible y técnicas de manejo de la ansiedad en casos en que sea necesario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aigner, M., Treasure, J., Kaye, W., Kasper, S. y WFSBP Task Force On Eating Disorders (2001). World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of eating disorders. *World Journal of Biological Psychiatry*, 12, 400-443.
- Atkins, D. M., Silber, T. J. (1993). Clinical spectrum of anorexia nervosa in children. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 14, 211-216.
- Castro, J., Gila, A., Puig, J., Rodríguez, S. y Toro, J. (2004). Predictors of rehospitalization after total weight recovery in adolescents with anorexia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 36, 22-30.
- Crist, W. y Napier-Philips, A. (2001). Mealtime behaviours of young children. A comparison of normative and clinical data. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 22, 279-286.
- Darcy, A. M., Doyle, A. C., Lock, J., Peebles, R., Doyle, P. y Le Grange, D. (2012). The Eating Disorders Examination in adolescent males with anorexia nervosa: how does it compare to adolescent females? *International Journal of Eating Disorders*, 45, 110-114.
- Fairburn, C. G., Cooper, Z., Doll, H. A. y Welch, S. L. (1999). Risk factors for anorexia nervosa: Three integrated case-control comparisons. *Archives of General Psychiatry*, 56, 468-476.
- Fairburn, C. G., Harrison y P. J. (2003). Eating disorders. *Lancet*, 361, 407-416.
- Favaro, A., Tenconi, E. y Santonastaso, P. (2010). The interaction between perinatal factors and childhood abuse in the risk of developing anorexia nervosa. *Psychological Medicine*, 40, 657-665.
- Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria (2009). *Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria*. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Catalunya. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM n.º 2006/05-01.
- Keel, P. y Brown, T. (2010). Update on course and outcome in eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 43, 195-204.
- Lapid, M. I., Prom, M. C., Burton, M. C., McAlpine, D. E., Sutor, B. y Rummans, T. A. (2010). Eating disorders in the elderly. *International Psychogeriatrics*, 22, 523-536.
- Ornstein, R. M., Rosen, D. S., Mammel, K. A., Callahan, S. T., Forman, S., Jay, M. S. y Walsh, B. T. (2013). Distribution of eating disorders in children and adolescents using the proposed DSM-5 criteria for feeding and eating disorders. *Journal of Adolescent Health*, 53, 303-305.
- Peebles, R., Wilson, J. L. y Lock, J. D. (2006). How do children with eating disorders differ from adolescents with eating disorders at initial evaluation? *Journal of Adolescent Health*, 39, 800-805.
- Salas, F., Hodgson, M. I., Figueroa, D. y Urrejola, P. (2011). Clinical features of adolescent males with eating disorders. *Revista Médica de Chile*, 139, 182-188.
- Shaw, H., Stice, E. y Becker, C. B. (2009). Preventing eating disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 18, 199-207.

- Smink, F. R., Van Hoeken, D. y Hoek, H. W. (2012). Epidemiology of eating disorders: incidence, prevalence and mortality rates. *Current Psychiatry Reports*, 14, 406-414.
- Spindler, A. y Milos, G. (2007). Links between eating disorder symptom severity and psychiatric comorbidity. *Eating Behaviour*, 8, 364-73.
- Steinhausen, H. C. (2009). Outcome of eating disorders. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 18, 225-242.
- Sullivan, P. F. (1995). Mortality in anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 152, 1073-1074.
- Swanson, S. A., Crow, S. I., Le Grange, D., Swendsen, J. y Merikangas, K. R. (2011). Prevalence and correlates of eating disorders in adolescents: results from the national comorbidity survey replication adolescent supplement. *Archives of General Psychiatry*, 68, 714-732.
- Toro, J., Sánchez-Planell, L., Amaro, A., Andreu, A., Artigao, M. Ll. y Bel, M. (2012). Trastornos de la conducta alimentaria. En P. A. Anton y J. Gascón (Eds.), *RTM-IV. Recomendaciones Terapéuticas en los Trastornos Mentales* (4.ª ed., pp. 199-219). Majadahonda: CYESAN.
- Tozzi, F., Thornton, L. M., Klump, K. L., Fichter, M. M., Halmi, K. A., Kaplan, A. S. y Kaye, W. H. (2005). Symptom fluctuation in eating disorders: Correlates of diagnostic crossover. *American Journal of Psychiatry*, 162, 732-40.
- Trace, S. E., Baker, J. H., Peñas-Lledó, E. y BuLík, C. M. (2013). The genetics of eating disorders. *Annual Review of Clinical Psychology*, 9, 589-620.
- Váz, F. J. (1998). Outcome of bulimia nervosa: prognostic indicators. *Journal of Psychosomatic Research*, 45, 391-400.
- Walker, T., Watson, H. J., Leach, D. J., McCormack, J., Tobias, K., Hamilton, M. J. y Forbes, D. A. (2014). Comparative study of children and adolescents referred for eating disorder treatment at a specialist tertiary setting. *International Journal of Eating Disorders*, 47, 47-53.
- Wardle, J., Guthrie, C. A., Sanderson, S. y Rapoport, L. (2011). Development of the children's eating behaviour questionnaire. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 963-970.
- Wonderlich, S. A., Gordon, K. H., Mitchell, J. E., Crosby, R. D. y Engel, S. G. (2009). The validity and clinical utility of binge eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 42, 687-705.

LECTURAS RECOMENDADAS

Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria (2009). *Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria*. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Catalunya. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM n.º 2006/05-01.

Se recogen los aspectos más importantes respecto a detección, diagnóstico y tratamiento de estos trastornos diferenciando los que han conseguido generar mayor evidencia.

Toro, J., Sánchez-Planell, L., Amaro, A., Andreu, A., Artigao, M. Ll. y Bel, M. (2012). Trastornos de la conducta alimentaria. En P. A. Anton y J. Gascón (Eds.), *RTM-IV. Recomendaciones Terapéuticas en los Trastornos Mentales* (4.ª ed., pp. 199-219). Majadahonda: CYESAN.

Describe una revisión actualizada de los tratamientos con evidencia científica para los trastornos de la conducta alimentaria.

Castro, J. y Toro, J. (2004). *Anorexia Nerviosa. El peligro de adelgazar*. Barcelona: Editorial Morales i Torres.

Recoge una visión global del trastorno con sus múltiples repercusiones físicas y un resumen del abordaje terapéutico.

PARTE DÉCIMA
Trastornos de la personalidad

Trastornos de la personalidad

ERNESTO MAGALLÓN-NERI
GLORIA CANALDA
JOSÉ EUGENIO DE LA FUENTE

1. CONCEPTOS DE TEMPERAMENTO, CARÁCTER, RASGOS Y PERSONALIDAD

Etimológicamente el concepto de personalidad deriva del término griego *prósopon* (*máscara o cara*); su significado está ligado a las máscaras que utilizaban los actores en la antigua Grecia en sus representaciones teatrales. En la actualidad se utiliza una gran diversidad de conceptos relacionados con la personalidad, que a menudo se emplean indistintamente, por lo que es necesario hacer hincapié en la distinción de cada uno de ellos.

En primer lugar el *temperamento* se refiere al sustrato biológico del que está constituida la base de la personalidad, el cual está conformado por estructuras bioquímicas y neurológicas subyacentes que son la base de respuestas diferenciadas a estímulos específicos del exterior. Es moderadamente estable a lo largo de la vida.

El *carácter* representa las características aprendidas a través de la interacción con el contexto, como el autoconcepto, los esquemas cognitivos y las actitudes. Estas características interactúan con el temperamento conformando la personalidad.

Los *rasgos de personalidad* son disposiciones duraderas que reflejan una amalgama entre el temperamento y la experiencia.

La *personalidad* es un concepto más complejo y amplio que el de temperamento o que el propio conjunto de rasgos, en el que se incluye la formación del autoconcepto y el carácter, asociado a actitudes, expectativas, creencias y experiencias individuales. Se constituye por una serie de patrones que cada persona desarrolla como una forma de afrontar las experiencias, procesadas por aquellos rasgos que en conjunto y en relación con el contexto social se activan y se encauzan en direcciones específicas, desarrollando una serie de experiencias integradoras (Magallón-Neri, 2012).

2. PERSONALIDAD PATOLÓGICA Y TRASTORNO DE PERSONALIDAD

El concepto de patología de la personalidad es un constructo amplio que sigue un continuo desde las difusas fronteras con la personalidad normativa hasta las manifestaciones más severas de la alteración de la personalidad (Magallón-Neri, 2012). Este concepto se ha ido incorporando poco a poco a la clínica actual, gracias a los modelos dimensionales y de severidad en el estudio de las alteraciones de la personalidad (Krueger et al., 2011; Yang, Coid y Tyrer, 2010).

En cambio, un trastorno de la personalidad (TP) es una entidad nosológica relativamente bien definida. El DSM-5 (APA, 2013, p. 645) define los TP como «un patrón permanente de experiencias internas y comportamientos que se desvían acusadamente de las expectativas de la cultura del individuo, es generalizado e inflexible, tiene sus inicios en la adolescencia o en la edad adulta temprana, es estable en el tiempo y da lugar a un malestar o deterioro significativo». Para atribuir a un paciente un diagnóstico clínico de TP, éste debe cumplir con una serie de criterios específicos que se desarrollan en la tabla 24.1.

TABLA 24.1
Criterios DSM-5 para el diagnóstico de trastorno de personalidad

Criterio	Descripción
A	Problemas de funcionamiento relacional, cognitivo, afectivo o control de impulsos.
B	Un patrón estable e inflexible a través de un amplio rango de situaciones personales y sociales.
C	Conlleva deterioro social, ocupacional o en otras áreas funcionales.
D	Estable y de larga duración, sus inicios pueden ser trazados desde la adolescencia o la adultez temprana.
E	No explicado mejor por sintomatología de otro trastorno mental.
F	No es el resultado únicamente del abuso de sustancias o de enfermedad médica.

La relación jerárquica que muestran el temperamento, los rasgos de personalidad y en caso extremo los trastornos de la personalidad se refleja en una amalgama constituida por la base genética forjada por las experiencias que pueden derivar en el desarrollo de perfiles de personalidad disfuncionales (Paris, 2007).

3. CLASIFICACIONES DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

3.1. Clasificaciones de los trastornos de la personalidad en la actualidad

El DSM-5 mantiene por un lado la clasificación previamente definida en el DSM-IV-TR (APA, 2002), con diez TP, y adicionalmente propone un modelo alternativo desarrollado en la sección III del DSM-5 que se describirá posteriormente en este

capítulo; en cambio la taxonomía de la CIE-10 (WHO, 1996) se encuentra constituida por nueve subtipos de TP. En la tabla 24.2 pueden consultarse los paralelismos y divergencias entre los TP según ambos sistemas de clasificación.

Grupo A. Las personas con trastornos de este grupo son consideradas excéntricas o extrañas. Comprende los siguientes tipos.

Paranoide (CIE y DSM): este tipo de personas presentan un patrón de desconfianza y suspicacia que facilita la interpretación maliciosa de las intenciones de los demás.

Esquizoide (CIE y DSM): este trastorno se presenta con un patrón de desapego de las relaciones sociales del sujeto, con un serio déficit en la capacidad de expresión emocional.

Esquizotípico (DSM): las personas esquizotípicas tienen un patrón de comportamiento marcado por malestar en las relaciones interpersonales, asociado a distorsiones cognitivas o perceptivas, y excentricidad en su comportamiento. En la CIE-10 este trastorno aparece fuera del grupo de TP y figura en el apartado de las esquizofrenias.

Grupo B. Las personas con trastornos de este grupo son consideradas dramáticas, emotivas o erráticas. Comprende los siguientes tipos:

Antisocial (DSM)/Disocial (CIE): estas personas presentan un patrón persistente de desprecio y violación de los derechos de los demás.

Narcisista (DSM): estas personas presentan un patrón de grandiosidad, necesidad de admiración y de falta de empatía. En la CIE-10 está dentro del Anexo de otros TP.

Límite (DSM y CIE)/Impulsivo (CIE): estas personas presentan un patrón de marcada inestabilidad emocional en las relaciones interpersonales, autoimagen negativa e inestable, así como impulsividad en sus reacciones conductuales. En la CIE-10 este trastorno se divide en dos subtipos (impulsivo y límite).

Histriónico (DSM y CIE): las personas con este trastorno presentan un patrón persistente de excesiva tendencia a la teatralidad, comportamientos superficiales, intensas reacciones emocionales, deseo de ser el centro de atención y manipulación de los demás.

Grupo C. Las personas con características de este grupo son consideradas ansiosas y temerosas y presentan un patrón de comportamiento ansioso con necesidad de control, principalmente en las relaciones sociales. Comprende los siguientes tipos:

Obsesivo-compulsivo (DSM)/Anancástico (CIE): las personas con este trastorno presentan un patrón persistente de preocupación por el orden, con gran tendencia al perfeccionismo y el control.

Evitativo (DSM)/Ansioso (CIE): estas personas presentan un patrón persistente de evitación social, con sentimientos subjetivos de incompetencia y excesiva hipersensibilidad a la evaluación negativa por parte del otro.

Dependiente (DSM y CIE): las personas con este trastorno presentan un patrón persistente de comportamiento sumiso, con tendencia a vinculaciones simbióticas, todo

ello relacionado con una excesiva necesidad de protección y de ser cuidado.

TABLA 24.2
Trastornos de personalidad en CIE-10 y DSM-5

Sistemas de clasificación de trastornos de personalidad		
CIE-10	DSM-5	Características principales
Grupo A		
Paranoide. Esquizoide. Esquizotípico (fuera del apartado TP).	Paranoide. Esquizoide. Esquizotípico.	Desconfianza y suspicacia. Ausencia de apego hacia los demás, emociones aplanadas. Conducta excéntrica, malestar ante la cercanía en las relaciones sociales, con experiencias cognitivas y perceptivas inusuales.
Grupo B		
Disocial. Inestabilidad emocional. Tipo impulsivo. Tipo límite. Histriónico.	Antisocial. Límite. Histriónico. Narcisista.	Desprecio y violación de los derechos de los demás. Inestabilidad en las relaciones, emociones y autoimagen. Inestabilidad emocional, falta control de impulsos, violencia. Labilidad, problemas de autoimagen, vacío, abandono. Búsqueda de atención y excesiva emocionalidad. Grandiosidad, necesidad de admiración, falta de empatía.
Grupo C		
Anancástico. Ansioso. Dependiente.	Obsesivo-compulsivo. Evitativo. Dependiente.	Preocupación excesiva por aspectos cotidianos, perfección y control. Hipersensibilidad a la evaluación negativa, sentimientos de inadecuación e inhibición social. Conducta sumisa, excesiva necesidad de ser cuidado.
Otros TP		
No especificado.	No especificado.	Reservado para los que no cumplen los criterios específicos.

TP no especificado: En el caso de la CIE-10, se encuentran en el anexo el TP narcisista y el TP pasivo agresivo.

3.2. Modelos y propuestas alternativas en la clasificación de los trastornos de personalidad

El DSM-5 propone una reformulación en la evaluación y diagnóstico de la psicopatología de la personalidad (véase sección III, p. 761) que consiste en añadir escalas de funcionamiento de la personalidad (individual e interpersonal) y rasgos de personalidad patológicos en cinco dominios.

Este nuevo modelo alternativo, que está constituido desde una perspectiva híbrida, recoge aspectos dimensionales y categoriales dentro de una nueva propuesta clínica y de investigación para el estudio de los TP (véase figura 24.1). En este modelo, se consideran

seis tipos de TP específicos (antisocial, evitativo, límite, narcisista, obsesivo-compulsivo y esquizotípico), incorporándose un trastorno de personalidad especificado por rasgos (TPER), un nivel de funcionamiento y severidad de las alteraciones individuales e interpersonales (véase tabla 24.3). A su vez, incorpora la evaluación de cinco amplios dominios o rasgos de la personalidad patológica (véase tabla 24.4), que podrán ser evaluados en relación con cada TP. Estos rasgos son: afectividad negativa, desapego, antagonismo, desinhibición vs. compulsividad y psicoticismo.

TABLA 24.3

Escala de nivel de funcionamiento de la personalidad desde una perspectiva individual e interpersonal para los trastornos de personalidad del DSM-5

Nivel de Afectación	Individual		Interpersonal	
	Identidad	Autodirección	Empatía	Intimidad
0 – Poca o ausente	Rol apropiado. Autoestima positiva. Tolerante y regulado.	Objetivos realistas. Conducta apropiada. Experiencia constructiva.	Entiende a los demás. Aprecia las perspectivas. Consciente acciones propias.	Mantiene múltiples relaciones satisfactorias. Desea cercanía y relaciones recíprocas. Cooperativo y flexible.
1 – Alguna	Relativamente intacto sentido del yo. A veces autoestima baja. Emociones fuertes pueden molestar.	Excesivamente dirigido a objetivos. Socialmente poco apropiado o limitado. Dirigido hacia experiencias internas.	Capacidad limitada del entendimiento de otros. Comprende perspectivas pero con resistencia. Escasa conciencia del efecto propia conducta.	Capaz de establecer relaciones con limitación. Deseo de intimidad, pero expresión inhibida.
2 – Moderada	Depende excesivamente de otros. Autoestima vulnerable a evaluación externa. Regulación depende del exterior.	Objetivos para aprobación externa. Cumplimiento con falta de autenticidad. Incapacidad para reflejar experiencias - internas.	Dirigido hacia sí mismo. Excesivamente autorreferencial. No consciente del efecto de su conducta.	Capaz y deseoso de relaciones superficiales. Relaciones basadas en la autorregulación. Reciprocidad generalizada, coopera para recibir.
3 – Severa	Débil autonomía-identidad y vacío. Autoestima frágil e influenciado. Emociones cambiantes, desesperación.	Dificultad objetivos personales. Valores internos contradictorios. Significativa incapacidad para reflejar o comprender los procesos mentales.	Comprensión significativamente limitada. No considera las perspectivas de los demás. Confuso acerca del impacto de su conducta destructiva sobre los demás.	Tiene algún deseo de relaciones pero afectadas. Relaciones absolutistas (abandono/abuso). Poca reciprocidad y cooperación. Evaluación en términos de cómo afecta a sí mismo.
4 – Extrema	Autonomía virtualmente ausente. Autoestima débil y distorsionada. Emociones no	Pobre diferenciación de pensamientos. Ausencia de valores internos y genuinos. Ausencia de construcción interna de	No considera o comprende a los demás. Hipervigilancia y autorreferencialidad. Perspectiva de los demás virtual-ausente.	Deseo limitado relaciones, desapego – negativo. Relaciones para obtención de bienestar – dolor. Conducta social/interpersonal no es

congruentes con el contexto, agresividad y negación.	sí mismo. Motivación puramente externa.	Interacción social confusa y desorientadora.	recíproca. Búsqueda activa de huir del dolor.
--	---	--	---

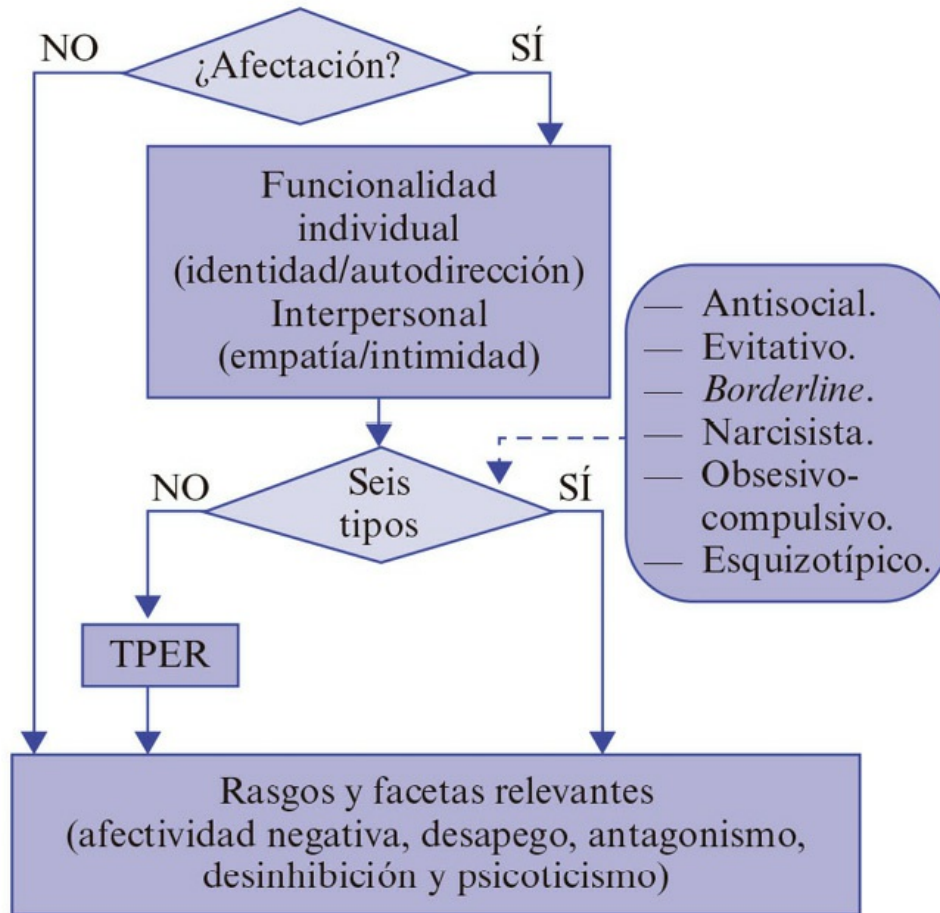


Figura 24.1.—Árbol de decisión de diagnóstico de TP en modelo alternativo del DSM-5.

Por otro lado, una de las propuestas de cara a la edición de la CIE-11 plantea dentro de su borrador para la evaluación de los TP varios cambios esenciales en el abordaje y clasificación de éstos. Propone a grandes rasgos tres etapas. La primera sería evaluar la presencia de alteraciones de la personalidad. En segundo lugar, valorar la severidad de las alteraciones de la personalidad en cinco niveles, incluyendo una nueva subclasificación de dificultades relacionadas con la personalidad o subumbral por debajo del actual diagnóstico categorial. En tercer lugar, se plantea el reemplazamiento de las actuales categorías de TP por un número más reducido de cinco rasgos monotéticos (asocial/esquizoide, disocial, emocionalmente inestable, obsesivo/anancástico y ansioso/dependiente). Esta nueva propuesta podría involucrar un cambio sustancial en la

utilidad clínica en el diagnóstico de TP, reduciendo el estigma y ayudando en el desarrollo y selección de tratamientos más adecuados para este tipo de pacientes (Tyrer et al., 2011).

TABLA 24.4
Dominios y facetas de modelo alternativo de trastornos de personalidad del DSM-5

DOMINIO (polo opuesto) y facetas	Definición
AFECTIVIDAD NEGATIVA (vs. estabilidad afectiva) Labilidad emocional Ansiedad Inseguridad a la separación Sumisión Hostilidad Perseveración Depresividad Susplicacia Afectividad restringida	Experimentación frecuente e intensa de una amplia gama de emociones negativas (por ejemplo, ansiedad, depresión, culpa, preocupación, ira) y sus manifestaciones conductuales (por ejemplo, autolisis) e interpersonales (por ejemplo, dependencia).
DESAPEGO (vs. extraversión) Aislamiento Evitación de la intimidad Anhedonia Depresividad Susplicacia Afectividad restringida	Experiencia de evitación socioemocional, que incluye tanto aislamiento de las interacciones interpersonales como restricción de la expresión afectiva, particularmente limitada capacidad hedónica.
ANTAGONISMO (vs. cordialidad) Manipulación Engaño Grandiosidad Búsqueda de atención Insensibilidad	Conductas que incluyen un exagerado sentido de la auto-importancia, frialdad emocional y antipatía hacia los demás, desentendiéndose de las necesidades ajenas y utilizando a los otros en su propio beneficio.
DEINHIBICIÓN (vs. escrupulosidad) Irresponsabilidad Impulsividad Distractibilidad Facilidad para correr riesgos Ausencia de perfeccionismo rígido	Orientación hacia la gratificación inmediata que deriva en conductas impulsivas, basadas en pensamientos y sentimientos regulados por estímulos externos, sin tener en cuenta las consecuencias futuras.
PSICOTICISMO (vs. lucidez) Experiencias y creencias inusuales Disregulación cognitiva y perceptiva Excentricidad	Exhibición de un amplio rango de conductas extrañas, excéntricas e incongruentes culturalmente, o comportamientos y pensamientos inusuales, incluyendo procesos (por ejemplo, percepción, disociación) y contenido (por ejemplo, creencias).

4. EPIDEMIOLOGÍA

4.1. Prevalencia

La prevalencia estimada para los trastornos según los diferentes grupos sería de 2,1-5,7% para los TP del grupo A, de 1,5-5,5% para los trastornos del grupo B, de 2,3-6% para los trastornos del grupo C y de 9,1% para cualquier TP (APA, 2013).

4.2. Género y cultura

Ciertos TP (por ejemplo, antisocial, impulsivo, esquizoide) son diagnosticados más frecuentemente en varones. Otros (por ejemplo, límite, histriónico o dependiente) son diagnosticados más frecuentemente en mujeres. Aunque estas diferencias en prevalencia probablemente reflejen diferencias reales en cuanto al sexo en la presencia de estos patrones, los clínicos deben ser cautelosos para no sobrediagnosticar o infradiagnosticar ciertos TP en mujeres u hombres debido a los estereotipos o roles sociales asociados al género.

En la valoración de la funcionalidad de la personalidad debe tenerse muy en cuenta el contexto étnico, cultural y social del individuo. Los TP no deben ser confundidos con los problemas de aculturación derivados de un proceso de inmigración ni con la expresión de hábitos, costumbres o valores políticos o religiosos profesados en el lugar de origen de la persona. Resulta muy útil para los clínicos, cuando se evalúa a alguien de un contexto diferente, obtener información adicional de otros informantes, por ejemplo de un familiar cercano, para sondear este entorno cultural.

4.3. Edad de inicio y curso

Las características de personalidad pueden presentarse en diferentes grados de consistencia o estabilidad a lo largo de la vida (Caspi, Roberts y Shinner, 2005). Un amplio metaanálisis ($N = 55,081$) sobre el estudio de la consistencia de los rasgos de personalidad a través de la edad y el tiempo encontró una tendencia creciente en la estabilidad de la personalidad, con mayor consistencia en el período de edad de los 50-59 años (0,74) y moderada consistencia en edades más precoces (0,31-0,52) entre los 0-22 años (Roberts y DelVecchio, 2000). Ferguson (2010) realizó otro estudio de metaanálisis, con un total de 30.990 participantes, y confirmó que la estabilidad de la personalidad normal y patológica tiende a incrementarse con la edad, y que en la edad adulta es relativamente alta con ligeros cambios, y más variable durante la infancia (véase figura 24.2). Esta perspectiva se añade al debate sobre si la personalidad patológica es relativamente estable, como señala el DSM-IV-TR (APA, 2002), o si los TP pueden ser menos estables de lo que realmente se cree (Lenzenweger, Johnson y Willet, 2004).

Las características egodistónicas de los TP usualmente empiezan a manifestarse durante la adolescencia o al inicio de la edad adulta, aunque en algunos prepúberes de 9-

10 años ya pueden detectarse. Por definición un TP es un patrón permanente y estable a través del tiempo. Sin embargo, algunos tipos de TP, esencialmente del grupo B, en ocasiones disminuyen su sintomatología y tienden a remitir con la edad, mientras que otros no parece que desaparezcan, como es el caso del TP obsesivo-compulsivo o esquizotípico.

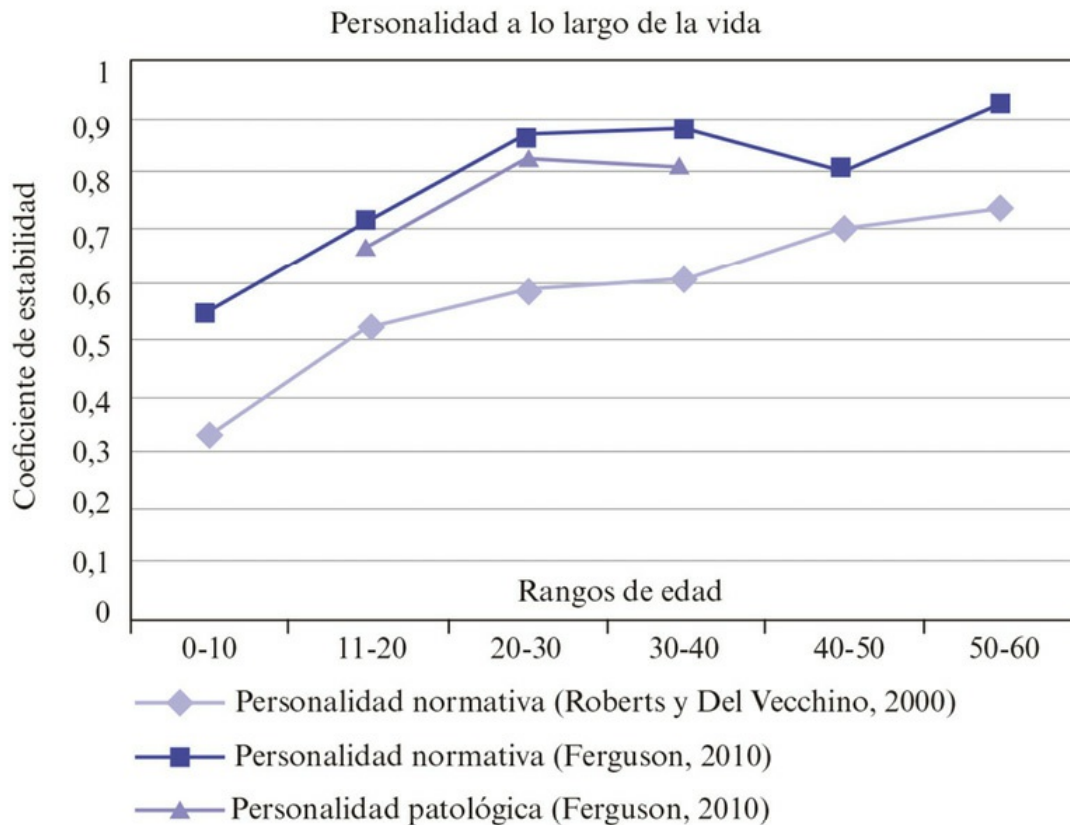


Figura 24.2.—Coeficientes de estabilidad de la personalidad a través del tiempo.

La escasa información que tenemos de estudios longitudinales en la infancia precoz hace limitada la interpretación acerca de la variación de las características temperamentales en estas primeras fases del desarrollo y su posterior relación con los TP.

Entre las alteraciones psicopatológicas en la niñez que preceden a características específicas para cada subtipo de TP se pueden establecer algunos vínculos. El trastorno de conducta infantil puede ser un antecedente de la conducta antisocial en la adultez. Los niños con temperamento ansioso en edades precoces tienen mayor riesgo de desarrollo de trastornos del grupo C. Los niños con rasgos o características esquizoides tienen mayor riesgo para el desarrollo posterior de alteraciones del grupo A. Los niños con inhibición conductual que continúan siendo patológicamente tímidos en la adolescencia y

juventud tienen mayor riesgo para el desarrollo de un TP evitativo. Escasos son los datos que se encuentran sobre los antecedentes de TP histriónico o narcisista, pero se maneja la hipótesis de que los pacientes histriónicos fuesen altamente extravertidos en la niñez, y los niños narcisistas, altamente demandantes y dependientes del juicio externo. En el caso del TLP, aunque es amplio su estudio con adultos, poco se sabe acerca de sus antecedentes infantiles, debido a que es una patología que regularmente se trata a partir de la adolescencia. Se han encontrado componentes de disregulación emocional e impulsividad que podrían corresponder a una mezcla de síntomas interiorizados y exteriorizados descritos en niños, siendo la impulsividad uno de los factores primarios. Por eso ahora muchos estudios de niños con TDAH señalan en cierta medida a este trastorno como factor de riesgo para el desarrollo de conductas límites en la adultez.

5. COMORBILIDAD

La comorbilidad es un concepto de especial importancia dentro de la práctica clínica debido a su considerable impacto negativo en la prognosis del tratamiento. La comorbilidad es también muy frecuente en los trastornos de la personalidad. La presencia de otros trastornos coexistentes en el mismo espacio temporal complica el diagnóstico diferencial y la prognosis del trastorno tratado.

Respecto a los trastornos comórbidos más frecuentes en los TP del grupo A, se encuentra que el TP paranoide a menudo se presenta asociado con otros trastornos del eje I que pueden implicar también delirios de grandiosidad, como en el trastorno bipolar, o actitudes de confrontación abierta y hostilidad con el negativismo desafiante, o trastorno de conducta en la adolescencia y TP antisocial en la vida adulta. En el caso de las personas con un TP esquizoide, no es extraño que lleguen a presentar breves episodios psicóticos, especialmente en respuesta al estrés. Además, se encuentran asociados a trastornos delirantes, esquizofrenia y trastornos de depresión mayor. El TP esquizotípico es el que se encuentra más relacionado con los trastornos del espectro psicótico-esquizofrénico, lo que ha llevado en muchas ocasiones a sugerir que este trastorno es un precursor sintomatológico en el continuo de la esquizotipia. Este TP se encuentra muy relacionado con experiencias psicóticas de corta duración desencadenadas por situaciones de estrés, trastornos psicóticos breves, esquizofreniformes o esquizofrenia. Es de importancia resaltar que más de la mitad de las personas que tienen un TP esquizotípico presentan antecedentes de haber padecido un trastorno depresivo mayor. También se han descubierto fuertes vínculos con otros TP, especialmente del grupo A.

En los trastornos del grupo B el trastorno límite de la personalidad (TLP) puede llegar a desarrollar síntomas psicóticos transitorios durante momentos intensos de estrés. Hay un alto riesgo de suicidio y de conductas autodestructivas. Además, el TLP se asocia con

trastornos por uso y abuso de sustancias, trastornos de la conducta alimentaria (TCA), trastornos afectivos, trastorno de estrés postraumático, trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y otros trastornos de personalidad (APA, 2013). Los individuos con un TP antisocial, además de presentar una clara asociación longitudinal con el trastorno de conducta en la infancia, también experimentan ansiedad, falta de habilidad para tolerar el aburrimiento y humor depresivo. Esta asociación compleja de sintomatología ansioso-depresiva muchas veces está relacionada con el consumo de sustancias y con adicciones, trastornos de somatización y otros trastornos asociados a un pobre control de impulsos. En cuanto a la comorbilidad con otros TP, es fácil encontrar relaciones con el TP histriónico, narcisista y límite (APA, 2013). Las personas con TP histriónico tienen un alto riesgo de gestos suicidas en la búsqueda de atención, y se encuentran relacionadas con trastornos clínicos del eje I, incluyendo somatización, trastorno por conversión, depresión, y con otros TP principalmente del grupo B y el dependiente. Las personas con TP narcisista, al tener una especial vulnerabilidad en su autoestima, toleran poco la crítica, de modo que se sienten humilladas y vacías fácilmente y experimentan continuos sentimientos de culpa y autocritica que pueden traducirse en humor depresivo, distimia o trastorno depresivo mayor, uso de sustancias y anorexia nerviosa. Por otro lado el TP narcisista puede estar asociado con otros TP del grupo B, y es de especial peligro por sus consecuencias negativas la asociación con el TP antisocial.

La comorbilidad en los trastornos del grupo C es mayormente inclinada a trastornos clínicos del tipo interiorizado. El TP evitativo está asociado con trastornos del estado de ánimo y ansiedad y con otros TP como el dependiente, límite, paranoide, esquizoide y esquizotípico (APA, 2013). En la misma línea, el TP dependiente, al tomarse la crítica como una prueba de desaprobación, busca la sobreprotección y dominación por parte de los demás; este tipo de actitudes se encuentran asociadas a trastornos del estado de ánimo, ansiedad y problemas adaptativos, así como a otros TP como el evitativo, límite e histriónico. Por último, el TP obsesivo-compulsivo, preocupado por la lógica y el intelecto, experimenta el estrés de forma intensa ante situaciones nuevas que requieren flexibilidad. El TP obsesivo-compulsivo está comúnmente asociado a trastornos de ansiedad, fobias, trastornos del estado de ánimo y trastornos del comportamiento alimentario (APA, 2013).

Las conclusiones que podemos extraer de algunos de los estudios en esta área son: los efectos de la comorbilidad psiquiátrica afectan directamente a una peor prognosis y a un uso más continuado de servicios, derivando en peor calidad de vida y desgaste psicológico en los adolescentes (Kasen et al., 2007; Feenstra, Busschbach, Verheul y Hutsebaut, 2011), los pacientes con un TP comórbido recurren más a los servicios de hospitalización y urgencias de psiquiatría que aquellos sin TP, y a su vez un gran número de hospitalizaciones sugieren la probabilidad de que un TP se encuentre subyacente (Magallón-Neri et al., 2012).

6. ETIOLOGÍA

Aproximaciones teóricas: hay diversas teorías acerca de la progresión de los TP. En éstas se afirma que los rasgos básicos de la personalidad no son del todo fijos, sino que son reactivos al desarrollo y aprendizaje humanos. Se destacan dos períodos como puntos de gran impacto en el desarrollo de la personalidad: de la infancia a la adolescencia y de la adolescencia a la adultez temprana. Estos procesos evolutivos son importantes, pues se desarrolla la apertura a la experiencia, fomentando un mejor funcionamiento personal y social, con un decremento del neuroticismo y las creencias egocéntricas.

Genética: el factor de predisposición genética existe, particularmente en los TP del grupo A, debido a que en familiares de pacientes con esquizofrenia hay un alto riesgo de manifestar rasgos paranoides, esquizoides o esquizotípicos. También hay una importante carga hereditaria en algunos TP del grupo B; la historia de trastornos exteriorizados en la niñez, así como la disregulación afectiva, pueden estar vinculadas a TP antisocial y límite. Se han encontrado algunas relaciones específicas entre alteraciones del espectro ansioso y obsesivo-compulsivo en la infancia y TP del grupo C.

Las características temperamentales son en sí un reflejo de la influencia genética que mantiene un continuo con la personalidad adulta (40-50% de la varianza debido a influencia genética; Jang 2005). Sin embargo, también hay que mencionar que muchas características temperamentales no son estables más allá de los 2-3 años de edad y que muchas de estas medidas pueden no ser predictivas del comportamiento adulto (Rothbart y Bates, 1998). Teóricamente, cuanto más temprano y crónico es el comienzo del trastorno, más probabilidad hay de que el componente genético esté presente. Éste podría ser el caso de los TP que empiezan a manifestarse en la infancia y la adolescencia y cuyo desarrollo continúa durante muchos años después. El temperamento difícil mostró consistentemente una relación con riesgo para el desarrollo de psicopatología en la adultez, y los trastornos exteriorizados en la infancia están asociados con el desarrollo de cualquier TP en la edad adulta (Bernstein et al., 1993).

Ambiente y factores sociales: las influencias ambientales y de socialización tienen un papel en el desarrollo de los TP. La ocurrencia de abuso físico, psicológico o sexual puede estar vinculada con TP límite, antisocial, narcisista y obsesivo-compulsivo (Freeman y Reinecke, 2007). No hay un consenso definitivo del papel de estos antecedentes traumáticos en el desarrollo específico de los TP, por lo que se consideran de cariz multidimensional.

El binomio genética-ambiente es un componente que en la práctica clínica real es muy complicado de separar. La compleja relación entre el temperamento y el ambiente se hace evidente cuando un niño resiliente, a pesar de la adversidad, encuentra la forma de protegerse a sí mismo de estas influencias negativas; en cambio, niños con algún tipo de vulnerabilidad parcialmente pueden verse envueltos en la creación de circunstancias

ambientales que amplifican o exageran sus características temperamentales negativas. Este proceso puede crear un círculo vicioso que dificulte posteriormente su salud mental (Paris, 2007).

En síntesis, el temperamento, junto con diversos factores de riesgo ambientales, como historia de trauma, negligencia, abuso de sustancias en la familia, conducta antisocial, trastornos psiquiátricos en la familia nuclear (sobre todo en las figuras cuidadoras) y déficit en las funciones ejecutivas, pueden derivar en alteraciones de la personalidad. Considerar el temperamento un potencial factor de riesgo tiene importantes implicaciones clínicas para el tratamiento de niños y adolescentes. Debido a que contra el temperamento no existe vacuna alguna, reconocer la vulnerabilidad hacia potenciales respuestas problemáticas puede dar pautas, principalmente a padres y cuidadores, para identificar el tipo de eventos más proclives a desencadenar conductas seguras y aprender alternativas y formas sanas de afrontar los problemas cotidianos (Paris, 2007).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial para los TP, se tiene que considerar que este tipo de trastornos son altamente comórbidos y por tanto a veces resultan difíciles de distinguir. Es necesario discriminar los TP de los cambios de personalidad debidos a otras condiciones médicas y de la sintomatología desarrollada en asociación a un persistente uso de sustancias. Igualmente, hay una extensa coocurrencia de sintomatología con otros trastornos clínicos e incluso entre los mismos TP y los subtipos específicos de TP. A grandes rasgos, los TP del grupo A deben discriminarse de los trastornos del espectro psicótico y de sus manifestaciones ansioso-depresivas asociadas; los TP del grupo B deben discriminarse de trastornos del espectro exteriorizado, como trastorno de conducta, conducta delincuente, alteraciones del estado de ánimo y sintomatología de otros TP del mismo grupo B; y por último los TP del grupo C deben diferenciarse de las manifestaciones del espectro ansioso o depresivo, y de la sintomatología de otros TP; por ejemplo el TP evitativo debe discriminarse de los TP del grupo A, y el dependiente, de los del grupo B. En la tabla 24.5 se pueden apreciar las correspondencias en el diagnóstico diferencial de los diferentes TP respecto a otros trastornos clínicos.

TABLA 24.5
Diagnóstico diferencial entre trastornos clínicos y de personalidad

Trastorno de personalidad	Trastornos clínicos																	
	DEL	ESQ	PSY	AUT	DEP	TB	ANS	CPM	TUS	N EUR	DFD	TEPT	TC/ CC	P I	HIPM	F S	TOC	T
<i>Paranoide</i>	X	X	X		X	X		X	X		X							
<i>Esquizoide</i>	X	X	X	X	X			X	X									

afectadas de forma similar cuando esta patología surge en la adolescencia (Feenstra et al., 2011). En algunos estudios se ha constatado que el desarrollo de un TP en la adolescencia, o tener un ambiente familiar precario o negligente, es un mayor factor de riesgo para un peor funcionamiento global prospectivo y una peor calidad de vida en la juventud que padecer un trastorno psiquiátrico del eje I en la adolescencia (Chen, Cohen, Kasen y Johnson, 2006).

El DSM-5 (APA, 2013, p. 647) sugiere que el diagnóstico de TP puede ser aplicado en niños y adolescentes, pero el clínico debe ser cauteloso a la hora de diagnosticarlo en estos grupos. El diagnóstico del TP en la infancia y la adolescencia aún es un tema controvertido (Adshead, Brodrick, Preston y Deshpande, 2012), y algunos clínicos son reticentes a usar este término en esta etapa evolutiva debido al componente de estabilidad global de la patología y al potencial efecto negativo del estigma asociado en la etiquetación prematura del TP (Freeman y Reinecke, 2007; Laurensen et al., 2013; Magallón-Neri et al., 2012). Esta idea puede estar parcialmente influida por los conceptos teóricos descritos en el DSM-III-R de que para realizar un diagnóstico de TP se sugería como requisito que el individuo alcanzara la adultez. Actualmente, el DSM-5 (APA, 2013, p. 648) sugiere dentro de los criterios de diagnósticos para TP, específicamente en el criterio D, la existencia de un patrón estable y de larga duración, cuyo inicio se remonta al menos a la adolescencia o la temprana edad adulta. El único TP que no puede ser diagnosticado por debajo de los 18 años edad es el TP antisocial.

La presunción tradicional del concepto de estabilidad en los TP descrita en los manuales diagnósticos ha sido cuestionada por diferentes estudios longitudinales (Adshead et al., 2012), pues se ha demostrado que una parte significativa de las características de TP declinan a lo largo del tiempo (Lenzenweger et al., 2004; Schmeck et al., 2013; Widiger, 2005), sugiriéndose un gran potencial de plasticidad entre los TP, aspecto que anteriormente no era concebido.

El cúmulo de evidencia empírica que apoya la idea de que la patología de la personalidad es una forma significativa de psicopatología en la adolescencia (Chanen y McCutcheon, 2008) cada vez se engrandece más, e incluso sus orígenes pueden ser trazados desde la infancia (Kasen et al., 2007). A pesar de que los clínicos han de ser cautelosos al utilizar este tipo de diagnóstico antes de los 18 años, también deben mostrarse flexibles y tener en cuenta la utilidad de aplicarlo en edades precoces para una intervención temprana. Su falta de reconocimiento puede estar asociada principalmente a la moderada estabilidad en los rasgos y/o a la falta de evaluación exhaustiva de estas características (Adshead et al., 2012; Chanen y McCutcheon, 2008; Freeman y Reinecke, 2007, Laurensen et al., 2013). El uso del diagnóstico de TP antes de la adultez es de gran importancia para el desarrollo de aproximaciones terapéuticas que pueden ser dirigidas a las necesidades especiales de cada patología utilizando técnicas más apropiadas (Schmeck et al., 2013). Laurensen et al. (2013), en un estudio sobre la percepción de la aplicabilidad del diagnóstico de TP en la adolescencia entre

profesionales de la salud mental, mostró que, aunque un 58% de los profesionales reconoce la existencia de TP en esta etapa, solo un 9% lo ha diagnosticado y alrededor de un 6% lo ha tratado.

La prevalencia de la patología de personalidad (véase tabla 24.6) en la adolescencia en ambientes comunitarios oscila entre el 3-31%, y en población clínica, entre el 24-64% (Magallón-Neri, 2012). La comorbilidad inter e intraeje es un factor importante y determinante que añade complejidad en las interacciones y el desarrollo de la evolución psicopatológica (Feenstra et al., 2011).

La comorbilidad con otros trastornos del eje I es bastante alta (Clark, 2007), especialmente en la adolescencia (Feenstra et al., 2011; Kasen et al., 2007). Por eso es de importancia el desarrollo de metodologías estandarizadas, enfocadas a la evaluación de los antecedentes o precursores de patología de personalidad en la infancia (De Fruyt y De Clercq, 2014), con el fin de desarrollar estrategias preventivas que ayuden a la identificación precoz de las manifestaciones psicopatológicas, que puedan ser aplicadas en el tratamiento individual o familiar, con el fin de aminorar el impacto negativo asociado.

9. EVALUACIÓN DE LA PATOLOGÍA DE LA PERSONALIDAD Y TRASTORNOS DE PERSONALIDAD

La personalidad es uno de los constructos psicológicos más difíciles de medir y regularmente la fiabilidad de algunas de sus medidas tiende a ser baja. La identificación de los rasgos patológicos de la personalidad es un campo ampliamente estudiado (Clark, 2007) en el cual se han diseñado una gran cantidad de sofisticados instrumentos para su evaluación (por ejemplo, entrevistas clínicas y autoinformes; véase tabla 24.7). La evaluación de la patología de la personalidad en la infancia y la adolescencia es un campo todavía en pleno desarrollo, y sólo algunos pocos instrumentos han sido elaborados tratando de incorporar un cariz más dimensional para la medición de este constructo.

La evaluación de la patología de la personalidad en la infancia y adolescencia en gran parte depende del profesional que esté a cargo, debido a que los investigadores del desarrollo infantil tienden a describir estas alteraciones como características temperamentales, mientras que los investigadores de la personalidad adulta las definen como rasgos, aunque de hecho puedan estar en parte midiendo el mismo concepto subyacente (Caspi et al., 2005).

En los manuales diagnósticos de trastornos mentales se utiliza regularmente una clasificación de categorías discretas que supone la existencia de límites entre los diferentes trastornos, así como entre la clasificación de normalidad y anormalidad (APA, 2013; WHO, 1996; Krueger et al., 2011). El enfoque categorial podría considerarse una simplificación debido a que muchos de los síntomas y procesos psicológicos operan

dentro de un espectro continuo (Esbec y Echeburúa, 2011). De tal forma, muchos de los síntomas que se presentan de forma leve no cumplen los criterios necesarios para trastorno.

En relación con la evaluación de la patología de la personalidad en la adolescencia, se ha observado que los diagnósticos categoriales proporcionan menor información de relevancia respecto a la estabilidad temporal en comparación con las puntuaciones dimensionales basadas en rasgos, siendo estas últimas más consistentes a lo largo del tiempo (De Fruyt y De Clercq, 2014; Jucksch, Salbach-Andrae y Lehmkuhl, 2009).

TABLA 24.6
Prevalencia de trastornos de la personalidad en la adolescencia (Magallón-Neri, 2012)

Estudio	N	Tipo de muestra	Rango de edad	Metodología evaluación	Prevalencia TP
Bernstein et al. (1993)	733	AC	9-19	SCID-II-Q	Global: 31,2%
Lewinsohn et al. (1997)	299	AC	14-18	PDE	Global: 3,3%
Johnson et al. (1999)	614	AC		PDQ	Global: 14,4%; <i>cluster</i> A: 5,9%; <i>cluster</i> B: 7,1%; <i>cluster</i> C: 4,9%
Crawford et al. (2008)	629	AC	14-18	PDQ, DISC	Ejes I y II: 18,6%; eje II: 15,1%
Westen et al. (2003)	296	PP	14-18	SWAP-200-A	Global 75,3%; <i>cluster</i> A: 36,8%; <i>cluster</i> B: 54,4%; <i>cluster</i> C: 41,2%
Grilo et al. (1996)	138	PPI	12-18	PDE	Global: 63,8%; hombre: 56,6%; mujer: 72,6%
Jucksch et al. (2009)	283	PP	12-18	SCID-II	Inicial: 26,5%; 1.º año: 37,5%; 2.º año: 34,8%
Feenstra et al. (2011)	257	PPR	13-19	SCID-II	Global: 40,5%; <i>cluster</i> A: 0%; <i>cluster</i> B: 22,6%; <i>cluster</i> C: 12,5%; otro TP: 8,2%
Magallón-Neri et al. (2012)	109	PP	15-18	IPDE	DSM-IV Global: 37,6%; SU: 12,8% SI: 31,2%; CP: 6,4% CIE-10 Global: 42,2%; SU: 11,0% SI: 36,7%; CP: 5,5%

AC = adolescentes comunitarios; PP = pacientes psiquiátricos; PPI = pacientes psiquiátricos ingresados; PPR = pacientes psiquiátricos refractarios; SU = categoría de subumbral un criterio por debajo del punto de corte para clasificar a un TP; SI = categoría de TP simple uno o más TP de un solo *cluster*; CP = categoría de TP complejo con uno o más TP de por lo menos dos *clusters* diferentes.

TABLA 24.7
Instrumentos para evaluar la patología de personalidad en lengua castellana

Entrevistas para diagnóstico

Diagnostic Interview for DSM-IV Personality Disorders (DIPD-IV)

Ítems/minutos aplicación: 108/90.

Generalidades: formato Dx.

Zanarini, M., Frankenburg, F. R., Sickel, A. E. y Young, L. (1996). *Diagnostic interview for DSM-IV Personality Disorders*. Laboratory for the Study of Adult Development, McLean Hospital, and the Department of Psychiatry, Harvard University.

Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders (SCID-II)

Ítems/minutos aplicación: 119/< 60.

Generalidades: formato Dx.

First, M., Gibbon, M., Spitzer, R. L., Williams, J. B. W. y Benjamin, L. S. (1997). *User's guide for the Structured Clinical Interview for the DSM-IV Axis II Personality Disorders*. Washington, D. C.: American Psychiatric Press.

International Personality Disorder Examination (IPDE)

Ítems/minutos aplicación: 67/90 (CIE-10); 99/120 (DSM-IV).

Generalidades: formato TM; versiones: CIE-10 y DSM-IV.

Loranger, A. W., Sartorius, N., Andreoli, A., Berger, P., Buchheim, P., Channabasavanna, S. M., ... Rieger, D. A. (1994). The International Personality Disorder Examination: The World Health Organization/alcohol, drug abuse and mental health administration international pilot study of personality disorders. *Archives of General Psychiatry*, 51, 215-224.

Autoinformes utilizados en adolescentes

Junior Temperament and Character Inventory (JTCI)

Ítems/minutos aplicación: 108/25.

Generalidades: 7-14 años, siete dimensiones.

Luby, J., Svrakic, D., McCallum, K., Przybeck, T. y Cloninger, R. (1999). The Junior Temperament and Character Inventory: preliminary validation of a child self - report measure. *Psychological Reports*, 84, 1127-113.

Millon Adolescent Clinical Inventory (MACI)/Millon Pre-Adolescent Clinical Inventory (M-PACI)

Ítems/minutos aplicación: 160/25; 97/15.

Generalidades: 13-19 años, diseñado para población clínica (M-PACI; 9-12 años).

Millon, T. (1993). *Manual of Millon Adolescent Clinical Inventory*. Minneapolis: National Computer Systems.

Minnesota Multiphasic Personality Inventory for Adolescents MMPI-A (Modelo PSY-5)

Ítems/minutos aplicación: 475/120.

Generalidades: cinco dominios PSY-5 de patología de la personalidad congruentes con DSM-5.

McNulty, J., Harkness, A., Williams, C. y Ben-Porath, Y. (1997). Assessing the Personality Psychopathology Five (PSY-5) in Adolescents: New MMPI-A Scales. *Psychological Assessment*, 9, 250-259.

EPQ-J Cuestionario de Personalidad para Niños

Ítems/minutos aplicación: 81/20.

Generalidades: 10-16 años.

Eysenck, H. J. y Eysenck, S. B. G. (1975). *Manual of the Eysenck Personality Questionnaire (Junior and Adult)*. Londres: Hodderand Stoughton. (Adaptación castellana: EPQ-J. Madrid: TEA, 1978.)

Preguntas listadas en formato: criterios diagnósticos (Dx), temático (TM).

9.1. Modelos dimensionales

Recientemente, en la literatura sobre el estudio de la estructura de la personalidad anormal, aparecen cuatro dominios con razonable consistencia entre sí: emocionalidad

negativa, introversión, antagonismo y desinhibición. El estudio de estos amplios dominios aporta un campo de desarrollo en los modelos empíricos de la patología de la personalidad para su posible inclusión en nuevas nosologías (Esbec y Echeburúa, 2011). La tabla 24.8 muestra estos dominios y su correspondencia con diferentes modelos de evaluación.

TABLA 24.8
Modelos dimensionales de la patología de la personalidad

Instrumento	Dominios comunes			Dominios a investigar	
	Emocionalidad negativa	Introversión	Antagonismo	Desinhibición	Esquizotípica Compulsividad
DAPP	Inestabilidad emocional	Inhibición	Disocial	Disocial	Compulsividad
SNAP	Emocionalidad negativa	Baja emocionalidad positiva	Desinhibición	Desinhibición	
PSY-5	Emocionalidad negativa	Introversión	Agresividad	Falta de control o desinhibición	Psicoticismo
DIPSI	Inestabilidad emocional	Introversión	Desagradabilidad	Desagradabilidad	Compulsividad
MCMI	Disregulación emocional	Introversión	Antagonismo	Impulsividad	
SWAP	Interiorizado		Exteriorizado	Exteriorizado	
DSM-5	Afectividad negativa	Desapego	Antagonismo	Desinhibición	Psicoticismo

DAPP = *Dimensional Assessment of Personality Pathology*; SNAP = *Schedule for Nonadaptive and Adaptive Personality*;

PSY-5 = *Personality Psychopathology Five*; DIPSI = *Dimensional Personality Symptom Item Pool*; MCMI = *Millon Clinical Multiaxial Inventory*; SWAP = *Shedler Westen Assessment Procedure*; DSM-5 = *Maladaptive personality trait model for DSM-5*.

10. TRATAMIENTO

Existen varias guías clínicas que sirven de base para el tratamiento de los TP, entre ellas las desarrolladas por el National Institute of Health and Clinical Excellence (NICE, 2009) y por la American Psychiatric Association (APA). En ellas se hace referencia de forma breve a recomendaciones específicas para la intervención con adolescentes.

1. Objetivos, ambiente y secuenciación terapéutica

En el tratamiento de los adolescentes que presentan alteraciones de la personalidad hay que valorar los rasgos subyacentes de personalidad normativa y patológica y tratar los problemas coexistentes asociados al trastorno. El primer objetivo del plan de tratamiento sería estabilizar al paciente. Se deben tener en cuenta los aspectos de evaluación de riesgos potenciales, estado mental del sujeto, nivel de funcionamiento psicosocial, objetivos y motivación del paciente, entorno social, comorbilidad y síntomas predominantes.

El tratamiento puede darse en diferentes entornos terapéuticos ya sea a nivel ambulatorio, en hospital de día o en ingreso hospitalario.

Adicionalmente, el ambiente escolar puede ser un entorno adecuado para extender el tratamiento de adolescentes con alteraciones de la personalidad. Este entorno, en principio desestimado, desempeña un rol importante en el manejo y formación de actitudes y en el fomento de estrategias de afrontamiento funcionales, ofreciendo un lugar para el desarrollo de la estabilidad en la construcción de las relaciones de identidad individual y grupal, componentes indispensables en el desarrollo del adolescente (Schmeck et al., 2013).

Es importante reconocer que cada una de las estrategias terapéuticas debe ser aplicada en el momento preciso para obtener óptimos resultados y aumentar la probabilidad de una prognosis positiva. Una propuesta acerca de esta secuenciación sería la siguiente:

- Desarrollar proactivamente planes de contingencia y manejo de crisis y determinar los límites de la confidencialidad.
- Establecer relaciones funcionales (laborales-escolares-familiares) y anticipar situaciones de potencial crisis.
- Fomentar el desarrollo de estrategias de afrontamiento para el control de sentimientos e impulsos.
- Explorar y trabajar los procesos psicológicos que potencialmente están relacionados con problemáticas de larga duración.

2. Tratamientos psicológicos o psicoterapia

Los tratamientos psicoterapéuticos para los TP comparten varios componentes o estrategias de intervención entre las que se incluyen:

- *Mantenimiento de un entorno seguro*: el clínico o profesionales de la salud deben tomar medidas de precaución para reducir los riesgos asociados a las conductas autolesivas o heteroagresivas con implicación de daño a los demás.
- *Establecimiento del contrato, límites y relación terapéutica con el paciente*: es necesario informar de cuáles son las conductas aceptables que se esperan de los pacientes en tratamiento, así como de las consecuencias que conlleva realizar conductas inapropiadas. Por otro lado, la confianza, la empatía y una actitud libre

de prejuicios son importantes en la relación con el paciente. La comunicación sincera y auténtica es esencial, evitando el uso de jerga técnica propia de conceptos médicos o psicológicos.

- *Reconocimiento de conductas manipulativas*: la manipulación abierta o encubierta de los pacientes con TP puede confundir y, ocasionalmente, dividir a los miembros del grupo de salud mental en el encauzamiento de la mejor intervención terapéutica; esta conducta es comúnmente observada en pacientes con TP antisocial o límite. Identificar estas conductas manipulativas y ponerles límites es esencial, así como comunicar este tipo de estrategias a otros miembros del equipo de asistencia sanitaria. Por eso es necesario el manejo de datos consistentes de diversas fuentes de información y de diferentes profesionales para desarrollar un plan de asistencia interdisciplinario.
- *Asistencia en la reducción de la ansiedad o tensión*: si fuese necesario, el entrenamiento en respiración y las técnicas de relajación pueden ser de mucha utilidad para la reducción de la ansiedad. La medicación debe ser utilizada sólo en caso de crisis aguda o cuando los métodos no farmacológicos no sean efectivos.
- *Monitorización externa*: una estrategia que ayuda en el trabajo con pacientes son los registros cotidianos de sus percepciones, cogniciones, emociones y respuestas conductuales.
- *Participación familiar*: es de gran relevancia la participación de la familia o figuras de referencia en el proceso terapéutico en colaboración con el grupo de profesionales de salud mental. Estas personas son en gran medida responsables del establecimiento de muchas de las estrategias terapéuticas, del mantenimiento de los cambios y de la fijación de límites fuera del entorno terapéutico.
- *Discusión de sentimientos y expectativas*: se debe promover una comunicación abierta de los sentimientos y asistir al paciente en el manejo de las emociones o conductas que resultan de un afrontamiento improductivo.

Hasta el momento hay escasa evidencia que sugiera que una forma de psicoterapia es más efectiva que otras. En su mayoría todas comparten una aproximación cognitiva, algunas con matices de terapia cognitivo-conductual (TCC) y otras más del tipo psicodinámico. Las principales características de algunas de estas aproximaciones se describen en la tabla 24.9.

En la figura 24.3 se esboza de forma global una comparativa sobre el coste-eficacia para diferentes tipos de aproximaciones psicoterapéuticas, siendo más efectivas aquellas en que la inversión es mayor por tener un componente integral de asistencia individual y grupal.

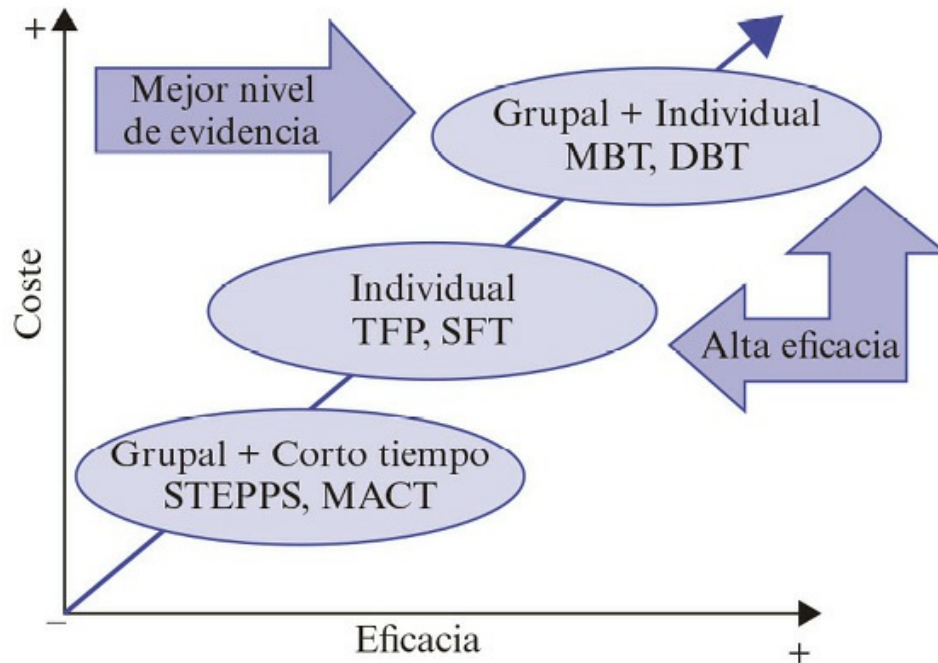


Figura 24.3.—Eficacia en el tratamiento de TP en adolescentes. *Dialectical Behaviour Therapy (DBT)*, *Mentalization Based Treatment (MBT)*, *Schema Focused Therapy (SFT)*; *Transference Focused Psychotherapy (TFP)*, *Manual Assisted Cognitive Treatment (MACT)*, *Systems Training for Emotional Predictability and Problem Solving (STEPPS)*.

El conocimiento del tratamiento psicofarmacológico en los TP proviene en su mayoría de la intervención con adultos, que hasta la actualidad ha arrojado resultados muy variados caracterizados en todo caso por modestas mejorías. La prescripción de *antidepresivos* es útil esencialmente en personas con humor depresivo, agresividad o labilidad emocional, irritabilidad o falta de control de impulsos. Los *estabilizadores del humor* son prescritos para situaciones más agudas de irritabilidad, agresividad, labilidad emocional y falta de control de impulsos. Los *ansiolíticos* proporcionan asistencia en la reducción de la ansiedad, agitación o insomnio. Finalmente, los *neurolépticos* o *antipsicóticos* generalmente se utilizan de forma breve para tratar síntomas psicóticos temporales o agudos. También son efectivos en el manejo de la agresividad y ansiedad.

TABLA 24.9

Aproximaciones terapéuticas en el tratamiento de trastornos de la personalidad en la adolescencia

*Dialectical Behavior Therapy for adolescents (DBT-A)**

Aproximación integral (conductual, cognitiva y *mindfulness*) del manejo de la regulación emocional considerado como el problema principal. Adaptada para adolescentes en formato más breve (veinticuatro sesiones en doce semanas vs. una semanal durante un año en adultos). Utilizada esencialmente en adolescentes con patología límite.

Rathus, J. H. y Miller, A. L. (2002). Dialectical behavior therapy adapted for suicidal adolescents. *Suicide & Life Threatening Behavior*, 32, 146-157.

*Adolescent Identity Therapy (IAT)**

Es una nueva aproximación psicoterapéutica del tratamiento enfocada a la patología de la identidad, en especial para adolescentes con TLP, pero también aplicable a otros TP.

Schmeck, K., Schlüter-Müller, S., Foelsch, P. A. y Doering, A. (2013). The role of identity in the DSM-5 classification of personality disorders. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 7, 27.

*Mentalization Based Treatment for Adolescents (MBT-A)**

Terapia psicodinámica en la cual se desarrolla la habilidad para diferenciar y separar sus propios pensamientos y sentimientos de aquellos de las personas que los rodean. Menos directiva que la TCC.

Rossouw, T. I. y Fonagy, P. (2012). Mentalization-Based Treatment for Self-Harm in adolescents: A randomized controlled trial. *Journal of the Academy Child & Adolescent Psychiatry*, 51, 1304-1313.

*Cognitive Analytic Therapy (CAT)**

Tratamiento con combinación cognitiva y psicodinámica que oscila entre dieciséis y veinticuatro sesiones. Ha demostrado en adolescentes una eficacia similar a la intervención «de buenas prácticas manualizada» pero con resultados más rápidos (entre dieciséis y veinticuatro sesiones).

Chanen, A. M., Jackson, H. J., McCutcheon, L., Dudgeon, P., Jovev, M., Yuen, H. P., ..., McGorry, P. D. (2008). Early intervention for adolescents with borderline personality disorder using cognitive analytic therapy: a randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, 193, 477-484.

Schema Focused Therapy (SFT)

Basada en técnicas de TCC, extiende el tratamiento de los TP haciendo hincapié en las relaciones terapéuticas, los estados afectivos y los estilos de afrontamiento asociados a los constructos nucleares personales. Ha demostrado ser más efectiva respecto TFP en pacientes con TLP.

Young, J. E. (1999). *Cognitive therapy for personality disorders: A Schema-Focused Approach*. Sarasota, FL: Professional Resource Press.

Transference Focused Psychotherapy (TFP)

Aproximación psicodinámica que asume una estructura psicológica subyacente a la sintomatología de los TP. Dividida en experiencias dicotómicas determinadas por la naturaleza de las percepciones del paciente, que derivan en escisiones en las relaciones interpersonales basadas en mecanismos de defensa primitivos al externalizar el conflicto.

Clarkin, J. F., Levy, K. N., Lenzenweger, M. F. y Kernberg, O. F. (2007). Evaluating three treatments for borderline personality disorder: A multiwave study. *American Journal of Psychiatry*, 164, 922-928.

Systems Training for Emotional Predictability and Problem Solving (STEPPS)

Aproximación sistémica, que incluye dos fases: una fase de veinte semanas (habilidades básicas en grupo), y otra de un año (quincenal grupo avanzando). Trata la desregulación emocional y la generación de una red de recursos de soporte personal.

Blum, N. S., Bartels, N. E., St John, D. y Pfohl, B. (2002). *Systems Training for Emotional Predictability and Problem Solving (STEPPS): Group Treatment Program for Borderline Personality Disorder: Level One* Publishing (www.steppsforbpd.com).

TCC: Terapia cognitivo-conductual; *: adaptada para adolescentes.

11. IMPLICACIONES A NIVEL SANITARIO

En el campo de los TP podemos constatar un mayor uso de servicios de asistencia sanitaria y social cuando se presentan trastornos comórbidos, tales como el uso de sustancias, trastornos del espectro psicótico, depresión o ansiedad. Los TP más estudiados son el límite y el antisocial, por la manifestación exteriorizada de la sintomatología y su amplio impacto sobre el desgaste sociosanitario. Sin embargo, no son

menos relevantes aquellos trastornos que por su naturaleza más interiorizada no son tan floridos a la hora de tratarlos, y aparentemente no generan un coste directo percibido a corto plazo, pero sí un gran impacto de costes indirectos a nivel social (ausencia y bajas laborales, peor calidad de vida).

Aun así, habiendo un considerable cuerpo de literatura sobre el tema del impacto económico de los TP en los servicios de salud mental, son escasos los estudios que centran su atención en este tipo de patología en la adolescencia.

12. CONCLUSIONES

Es común encontrar niños y adolescentes con alteraciones de la personalidad en ambientes clínicos, especialmente en aquellos en los que se trabaja a nivel hospitalario. Aunque una gran mayoría de los clínicos que trabajan con niños y adolescentes reconocen la posibilidad de la existencia de alteraciones de la personalidad a nivel patológico, incluso más allá de los umbrales del diagnóstico clínico, pocos clínicos diagnostican y tratan este tipo de trastornos en etapas precoces del desarrollo. Sin embargo, la evidencia empírica sugiere que este tipo de patología se inicia regularmente en etapas muy tempranas del desarrollo, y que el debut de la sintomatología percibida, o su manifestación egodistónica, no se hace presente hasta la adolescencia tardía o juventud, pero que no es hasta la adultez cuando se le otorga relevancia a nivel de valoración clínica y de tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adshead, G., Brodrick, P., Preston, J. y Deshpande M. (2012). Personality disorders in adolescence. *Advances in psychiatric treatment*, 18, 109-118.
- American Psychiatric Association (2002). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*; DSM-IV-TR (4.ª ed. rev.). Washington, D. C.: APA.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*; DSM-5 (5.ª ed.). Washington, D. C.: APA.
- Berstein, D. P., Cohen, P., Vélez, C. N., Schwab-Stone, M., Siever, L. y Shinsato, L. (1993). Prevalence and stability of the DSM-III-R personality disorders in a community-based survey of adolescents. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1237-1243.
- Caspi, A., Roberts, B. W. y Shinner R. L. (2005). Personality development: Stability and change. *Annual Review of Psychology*, 56, 453-484.
- Chanen, A. M. y McCutcheon, L. K. (2008). Complex Case personality disorder in adolescence: The diagnosis that dare not speak its name. *Personality and Mental Health*, 2, 35-41.
- Chen, H., Cohen, P., Kasen, S. y Johnson, J. (2006). Adolescent axis I and personality disorders predict quality of life during young adulthood. *Journal of Adolescent Health*, 39, 14-19.
- Clark, L. A. (2007). Assessment and diagnosis of personality disorder: Perennial issues and emerging reconceptualization. *Annual Review of Psychology*, 58, 227-257.
- De Fruyt, F. y De Clercq, B. (2014). Antecedents of personality disorders in childhood and adolescence: Toward an integrative developmental model. *Annual Review of Clinical Psychology*, 10, 449-476.
- Esbec, E. y Echeburúa, E. (2011). New criteria for personality disorders in DSM-V. *Actas Españolas de*

- Psiquiatría*, 39, 1-11.
- Feenstra, D. J., Busschbach, J. J. V., Verheul, R. y Hutschbaut, J. (2011). Prevalence and comorbidity of Axis I and Axis II disorders among treatment refractory adolescent admitted for specialized psychotherapy. *Journal of Personality Disorders*, 25, 842-850.
- Ferguson, C. J. (2010). A meta-analysis of normal and disordered personality across the life span. *Journal of Personality and Social Psychology*, 98, 659-667.
- Freeman, A. y Reinecke, M. (eds.) (2007). *Personality Disorders in Childhood and Adolescence*. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons Inc.
- Jang, K. L. (2005). *The behavioral genetics of psychopathology: A clinical guide*. Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Jucksch, V., Salbach-Andrae, H. y Lehmkuhl, U. (2009). Personality disorders in childhood and adolescence. *Nervenarzt*, 80, 1322-1326.
- Kasen, S., Cohen, P., Skodol, A. E., First, M. B., Johnson, J. G., Brook, J. S. y Oldham, J. M. (2007). Comorbid personality disorder and treatment use in a community sample of youths: a 20-year follow-up. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 115, 36-65.
- Krueger, R. F., Eaton, N. R., Clark, L. A., Weston, D., Markon, K. E., Derringer, J. y Livesley, W. J. (2011). Deriving an empirical structure of personality pathology for DSM-5. *Journal of Personality Disorders*, 25, 170-191.
- Laurensen, E. M. P., Hutsebaut, J., Feenstra D. J., Van Busschbach, J. J. y Luyten, P. (2013). Diagnosis of personality disorders in adolescents: a study among psychologists. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 7, 1-4.
- Lenzenweger, M. F., Johnson, M. D. y Willet, J. B. (2004). Individual growth curve analysis illuminates stability and change in personality disorders features: the longitudinal study of personality disorders. *Archives of General Psychiatry*, 61, 1015-1024.
- Magallón-Neri, E. (2012). *Personalidad y afrontamiento en adolescentes con patología psiquiátrica: estudio en pacientes con trastorno del comportamiento alimentario y consumidores de drogas*. Barcelona: Universitat de Barcelona.
- Magallón-Neri, E. M., Canalda, G., De la Fuente, J. E., Forns, M., García, R., González, E. y Castro-Fornieles, J. (2012). The influence of personality disorders on mental health services in adolescents with psychiatric disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 53, 509-515.
- National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) (2009). *Borderline Personality Disorder: Treatment and Management*. Available online: <http://guidance.nice.org.uk/CG78> (consultado en junio de 2014).
- Paris, J. (2007). Temperament and personality disorders in childhood and adolescence. En A. Freeman y M. Reinecke (eds.), *Personality Disorders in Childhood and Adolescence* (pp. 55-73). Hoboken, NJ: John Wiley & Sons Inc.
- Roberts, B. W. y DeVecchio, W. F. (2000). The rank-order consistency of personality traits from childhood to old age: a quantitative review of longitudinal studies. *Psychological Bulletin*, 126, 3-25.
- Rothbarth, M. K. y Bates, J. E. (1998). Temperament. En W. Damon (ed.), *Handbook of child psychology* (5.^a ed., vol. 3, pp. 25-104). Nueva York: Wiley.
- Schmeck, K., Schlüter-Müller, S., Foelsch, P. A. y Doering, A. (2013). The role of identity in the DSM-5 classification of personality disorders. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 7, 27.
- Tyrer, P., Crawford, M., Mulder, R., Blashfield, R., Farnam, A., Fossati, A., ... Reed, G. M. (2011). The rationale for the classification of personality disorders in the 11th revision of the International Classification of Diseases (ICD-11). *Personality and Mental Health*, 5, 246-259.
- World Health Organization (1996). *Multi-axial Classification of Child and Adolescent Psychiatric Disorders: The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders in Children and Adolescents*. World Health Organization (WHO). Nueva York: Cambridge University Press.
- Widiger, T. A. (2005). CIC, CLPS, and MSAD. *Journal of Personality Disorders*, 19, 586-593.
- Yang, M., Coid, J. y Tyrer, P. (2010). Personality pathology recorded by severity: national survey. *British Journal of Psychiatry*, 197, 193-199.

LECTURAS RECOMENDADAS

- De Fruyt, F. y De Clercq, B. (2014). Antecedents of personality disorders in childhood and adolescence: Toward an integrative developmental model. *Annual Review of Clinical Psychology*, 10, 449-476.

Revisión exhaustiva de los antecedentes y modelos de patología de personalidad en niños y adolescentes.

Freeman, A. y Reinecke, M. (eds.) (2007). *Personality Disorders in Childhood and Adolescence*. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons Inc.

Libro y obra de referencia completa sobre el estudio de los trastornos de personalidad en niños y adolescentes.

Laurenssen, E. M. P., Hutsebaut, J., Feenstra D. J., Van Busschbach, J. J. y Luyten, P. (2013). Diagnosis of personality disorders in adolescents: a study among psychologists. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 7, 1-4.

Artículo que estudia la percepción de la aplicabilidad del diagnóstico de TP en profesionales de salud mental (psicólogos).

PARTE UNDÉCIMA

Trastornos del sueño

Trastornos del sueño

FRANCISCO J. SEGARRA
JAVIER ALBARES

1. INTRODUCCIÓN

Es bien conocida la alta prevalencia de la patología del sueño infantil; de hecho, muchos de los trastornos del sueño, como el sonambulismo, los terrores nocturnos o las pesadillas, son típicos de los niños y se conocen desde hace años. Otros, en cambio, como el insomnio infantil por hábitos incorrectos (IIHI) o el síndrome de apnea/hipopnea del sueño (SAHS) infantil, son más prevalentes que los anteriores aunque de más reciente descripción. Los trastornos del sueño en la infancia son frecuentes ya que ocurren en aproximadamente un 25-40% de los bebés y niños hasta los 5 años. Estudios longitudinales han demostrado que los problemas de sueño pueden persistir hasta la preadolescencia y adolescencia, e incluso llegar a ser crónicos. Numerosos estudios coinciden en que los trastornos de sueño o el sueño insuficiente tienen efectos negativos tanto en el desarrollo cognitivo (aprendizaje, consolidación de la memoria, funciones ejecutivas), regulación del humor (irritabilidad crónica, pobre modulación del afecto), atención y conducta (agresividad, hiperactividad, falta de control de impulsos) como en la salud (funciones metabólicas e inmunes) y en la calidad de vida.

Su importancia en la infancia se incrementa por tres razones:

1. Los bebés duermen una media de 16 horas al día. La privación de sueño a esta edad tan temprana puede tener consecuencias muy negativas en su desarrollo, como ya se ha mencionado, y además derivar en otras patologías de sueño.
2. Existe una estrecha relación entre los problemas nocturnos y las alteraciones del comportamiento diurnas.
3. Las alteraciones de los patrones del sueño del niño producen malestar familiar y disfunciones cognitivo-conductuales que afectan al rendimiento escolar.

Un estudio realizado por Pin, Cubel, Martín, Lluch y Morell (2011) con niños de hasta 6 años de edad en familias españolas mostró una alta prevalencia de interrupciones del sueño durante el primer semestre de la vida (53,3%), con un importante descenso de los despertares nocturnos a partir del tercer año de vida. A pesar de ello, a los 6 años un 18,6% de los niños interrumpían el sueño familiar al menos tres veces por semana y un

12,1% de niños de 6 años no habían aprendido aún a dormirse por sí mismos. Touchette et al. (2005), con niños de familias de Quebec, muestran resultados parecidos. A los 5 meses de edad, un 23,5% de los niños no duermen seis horas seguidas, y de éstos un 32,9% todavía no lo hace a los 29 meses de edad. La principal causa de no dormir las seis horas seguidas a los 5 meses era comer después de los despertares y la presencia de los padres hasta el inicio del sueño, que fue el factor más fuertemente asociado a no dormir más de seis horas seguidas a los 17 y 29 meses de edad. Estos resultados demuestran que la consolidación del sueño evoluciona rápidamente en la infancia, que las conductas de los padres a la hora de acostar a los niños y las respuestas a los despertares nocturnos están altamente asociadas a la consolidación del sueño de los niños y que estos efectos probablemente son bidireccionales y pueden llegar a crear problemas a largo plazo. Durante la infancia, los bebés tienen que empezar a ajustar sus patrones de vigilia-sueño a los determinantes familiares y culturales. Por este motivo, cabe señalar que el sueño es un claro ejemplo de evento biopsicosocial (Estivill et al., 2008).

Por otro lado, hay que resaltar que existen claras diferencias entre los trastornos del sueño de los niños y de los adultos. Los recién nacidos y los lactantes no tienen manera alguna de expresar lo que les ocurre o, si la tienen, los padres no la entienden. Los niños de corta edad a veces no pueden comunicar correctamente sus sentimientos en relación con «sus miedos» a dormirse, las pesadillas o la sensación de abandono que pueden sentir por parte de los padres. Tampoco los trastornos significan lo mismo a cualquier edad. La dificultad para iniciar el sueño en ausencia de compañía tiene implicaciones muy distintas si se presenta en un lactante de 9 meses o si persiste en un niño de 4 años, sobre todo porque será mucho más dificultoso el tratamiento en el niño mayor. Los terrores nocturnos, el sonambulismo y las pesadillas tienen un significado psicológico bien distinto según la edad. Tampoco tiene la misma etiología ni el mismo tratamiento el síndrome de apnea hipopnea del sueño (SAHS) en la infancia, causado generalmente por hipertrofia amigdalina y adenoidea, que en el adulto (Duran-Cantolla, Puertas-Cuesta, Pin-Arboledas, Santa María-Cano, 2005).

2. EVOLUCIÓN DEL SUEÑO DESDE LA INFANCIA HASTA LA VEJEZ

En 1972 Monod y Dreyfus-Brisac describieron las principales características del sueño de los prematuros y recién nacidos. Desde que el niño cierra los ojos, se le puede considerar dormido, y su sueño está compuesto por dos fases perfectamente diferenciadas. En los prematuros de 30 semanas de gestación ya es posible determinar estas dos fases de sueño, que se denominan «sueño activo» y «sueño tranquilo». El «sueño activo» es el primero que aparece cuando el niño se duerme, siendo fácil observar los típicos movimientos del globo ocular que realiza el bebé a los pocos minutos de estar dormido. Este tipo de sueño se convertirá posteriormente en la fase REM

(*Rapid Eye Movement*). Durante él se producen movimientos corporales con sutiles mioclonías de mentón y extremidades, con expresiones faciales y muecas de sonrisa. El tono muscular submentoniano desaparece y se producen pequeñas pausas o apneas dentro de una respiración irregular. La frecuencia cardíaca puede ser arrítmica.

Después de unos 40 minutos en esta fase de sueño, el recién nacido pasa a una fase denominada «sueño tranquilo», que posteriormente se convertirá en las fases N1, N2 y N3 no-REM. Durante ella niño permanece en completo reposo, dando la sensación de dormir profundamente y con una respiración regular.

A las 33 semanas de gestación el «sueño activo» ocupa el 80% del tiempo de sueño; el resto es «sueño tranquilo». A medida que aumentan las semanas de gestación, decrece el tiempo pasado en «sueño activo» y aumenta la cantidad de «sueño tranquilo».

En el recién nacido a término, es similar la duración de cada una de las dos fases (50% de «sueño activo» y 50% de «sueño tranquilo»), y a los 6 meses se observa un 30% de sueño REM y un 70% de sueño no-REM (N1, N2 y N3). Entre los 2-3 meses aparecerán los *spindles* (husos de sueño), grupos de ondas de unos 14 ciclos por segundo que aparecen en brotes de 1 segundo en áreas centrales del cerebro que ayudarán a definir la fase N2 del sueño no-REM.

El recién nacido suele dormir entre 18 y 20 horas al día, pero como es sabido no es capaz de dormir muchas horas seguidas. Normalmente tiene de 5 a 6 períodos de vigilia/sueño diarios.

A los 3-4 meses duerme menos, entre 16-17 horas diarias repartidas en cuatro o cinco períodos, la mayoría de ellas por la noche. Normalmente los niños se despiertan y son capaces de volverse a dormir solos. Si esto no sucede así, puede significar la presencia de algunas alteraciones del sueño.

A los 6 meses el niño sigue durmiendo alrededor de 14-16 horas, siendo el período nocturno de unas 12 horas. Tiene pequeños períodos de sueño, siestas, por la mañana y por la tarde, con una duración que oscila entre una y tres horas por siesta.

Entre los 6 meses y el año reduce su período de sueño total de media una hora, aunque sigue pasando por dos o tres períodos de sueño al día. Al año, duerme un total de 14 horas, y a los 15 meses muchos niños ya sólo necesitan una siesta durante el día. A los dos años, el total de horas que duerme entre día y noche es de unas 13-14 horas. Entre los 3 y 4 años, algunos niños ya no precisan dormir durante el día o bien hacen una siesta de corta duración, aunque nuestra sugerencia sería que deberían dormir la siesta al menos hasta los 4 años. Por motivos escolares, los niños suprimen la siesta alrededor de los 3 años. La tabla 25.1 sintetiza la evolución cualitativa y cuantitativa del sueño desde el nacimiento.

TABLA 25.1
Evolución del sueño

Edad	Horas de sueño	Ritmo	Tipo de sueño
------	----------------	-------	---------------

0-3 meses	18 h.	Ultradiano	Sueño activo/tranquilo
3-6 meses	16 h.	Transición a circadiano	Organización sueño NREM
6-12 meses	14 h.	Circadiano	NREM/REM
1-3 años	12 h.	Circadiano	NREM/REM
3-4 años	10 h.	Circadiano	Eliminación siesta diurna

La ciencia y nuestra propia experiencia nos han enseñado que dormir es una actividad absolutamente necesaria para el ser humano. Un tercio de nuestra existencia la pasamos con los ojos cerrados, en un estado misterioso y desconocido que denominamos sueño. Es decir, que una persona que viva 90 años pasará aproximadamente 30 años de su vida durmiendo.

Durante el sueño, se producen cambios en las funciones del cuerpo y en los procesos de la mente que tienen una enorme importancia para nuestro equilibrio físico y mental. Por tanto, el sueño no es una situación pasiva ni tampoco la simple ausencia de vigilia. El sueño es un estado activo en el que se produce toda una serie de cambios hormonales, metabólicos y fisiológicos que son imprescindibles para nuestro óptimo funcionamiento durante el día.

Si lo que pasa durante el sueño es importante para la recuperación de nuestro cuerpo, también lo es para conseguir el pleno restablecimiento de nuestras funciones mentales. La fase de sueño REM desempeña un papel fundamental en la consolidación de la memoria, mientras que la fase de sueño profundo no-REM es fundamental para nuestro restablecimiento físico y muscular, entre otras razones porque durante esta fase de sueño segregamos la mayor parte de hormona del crecimiento.

Para comprender el proceso del sueño podemos imaginar que descendemos por una escalera. Al cerrar los ojos estamos dando un primer paso hacia la fase N1 del sueño, el primer peldaño, el del sueño superficial. El cuerpo inicia una distensión muscular, la respiración se vuelve uniforme y en el EEG (electroencefalograma) se observa una actividad cerebral más lenta que la de vigilia y algunas ondas típicas denominadas «ondas agudas rolándicas».

En esta fase de sueño se producen esas típicas sacudidas o mioclonías hípnicas acompañadas de una sensación de caída al vacío que todos hemos experimentado alguna vez. Empezamos a «desconectar» del mundo exterior con pensamientos algo distorsionados que indican que estamos iniciando la huida de la realidad y entramos en el reino de Hipnos. Cuando nos despiertan durante esta fase de sueño tenemos la sensación de no habernos dormido todavía.

Después de unos minutos en esta fase, seguimos el descenso hacia la fase N2, en la que las ondas cerebrales son más lentas y aparecen las figuras electroencefalográficas típicas, conocidas como *spindles* y complejos K. Si nos despertamos en esta fase, somos conscientes de que hemos dormido porque el sueño es ya sueño consolidado.

Posteriormente, seguimos descendiendo hacia un sueño más profundo que recibe el

nombre de sueño lento o N3. Las ondas cerebrales son ya muy lentas (ondas delta) y se precisan fuertes estímulos acústicos o táctiles para despertarnos. Este proceso suele durar aproximadamente entre unos 60 y 70 minutos. Durante el sueño profundo es más difícil despertarnos porque el cerebro tarda más en responder a los estímulos externos. De hecho, nuestra atención se convierte en selectiva durante el sueño. Eso explica por qué una madre es capaz de oír el mínimo sonido que haga su bebé y en cambio no se despierta por otros ruidos más intensos como, por ejemplo, los producidos por una tormenta. A continuación, ascendemos otra vez hacia una N2 para entrar en una nueva situación fisiológica que denominamos fase REM o sueño paradójico en la que se observan movimientos oculares rápidos y atonía muscular. En esta fase tiene lugar la mayor parte de la actividad onírica o de los sueños. Algunas personas los evocan perfectamente mientras que otras no los recuerdan nunca y dicen que «nunca sueñan». Ambas situaciones son perfectamente normales y básicamente dependen del momento en que nos despertemos, ya que durante el sueño solamente funciona la memoria a corto plazo. Únicamente seremos capaces de recordar los sueños que coincidan con el momento del despertar.

El conjunto de estas cuatro fases NREM y REM se denomina ciclo y suele tener una duración total de 90 a 100 minutos. Estos ciclos se repiten unas cuatro o cinco veces durante toda la noche.

Durante la noche aparecen de forma normal pequeños despertares, en número de seis a ocho, que emergen de las distintas fases del sueño que tiene lugar durante la noche. Estos despertares son de muy corta duración en el niño y el adolescente y se hacen algo más largos y frecuentes conforme van pasando los años.

Durante la primera mitad de la noche pasamos más tiempo en sueño profundo (N3), mientras que en la segunda mitad predominan las fases REM y N2.

La necesidad de horas de sueño varía en cada persona, noche a noche, y en ello influyen infinidad de factores que van desde la edad hasta condicionantes genéticos. Los recién nacidos pueden pasar 18 horas durmiendo, con pequeños períodos de vigilia intercalados. Hacia los 8-10 años los niños suelen dormir unas diez horas seguidas. El adolescente necesita un mínimo de nueve horas de sueño ininterrumpido, un adulto joven suele precisar de siete a ocho horas de sueño con algunos cortos despertares nocturnos, mientras que una persona de más de 70 años suele dormir sólo unas seis horas y su sueño es más superficial y con frecuentes despertares, sin que ello suponga necesariamente la presencia de una patología. Comparando el sueño de jóvenes sanos con el de adultos de más de 65 años, los resultados de laboratorio muestran que el porcentaje de sueño lento profundo experimenta una disminución progresiva a lo largo de la vida, hasta su práctica desaparición a los 90 años. De hecho, el declive del sueño lento profundo empieza ya a los 35-50 años. Esta disminución del sueño lento ocurre a expensas de un aumento del sueño ligero (N1 y N2). Los períodos de sueño REM también disminuyen, así como su porcentaje. El número de despertares nocturnos y

despertares a una hora temprana es mayor al aumentar la edad. La eficiencia de sueño (la cantidad de sueño con respecto al tiempo que pasamos en cama) también disminuye con la edad. Resumiendo, el resultado de todos estos cambios es que el sueño nocturno de la gente mayor es insuficiente para restaurar el desgaste sufrido durante la vigilia, de modo que aumentan la somnolencia durante el día, la fatiga y el número de siestas diurnas. Existe la creencia de que a mayor edad, menos necesidad de sueño, aunque los expertos no se ponen de acuerdo en este punto. Lo que sí es cierto es que la «habilidad» para dormir disminuye a lo largo de la vida.

3. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

Los trastornos del sueño están clasificados en el DSM-5 en cuatro secciones principales atendiendo a su sintomatología. De esta forma encontramos el insomnio, el síndrome de apnea/hipopnea del sueño, los trastornos del ritmo circadiano, el trastorno por pesadillas y finalmente los trastornos de la activación durante el sueño NREM.

La Clasificación internacional de los trastornos del sueño (ICSD), creada por la Academia Americana de Medicina del Sueño (AASM) (2005) en asociación con la Sociedad Europea de Investigación en Sueño (ESRS), la Sociedad Japonesa de Investigación en Sueño (JSSR) y la Sociedad Latinoamericana de Sueño (LASS), es la más utilizada por los expertos en sueño y algo más extensa. Según esta clasificación, las dos grandes categorías de trastornos del sueño serían las *disomnias*, o alteraciones que producen o bien dificultades para iniciar o mantener el sueño o bien somnolencia excesiva diurna, y las *parasomnias*, o alteraciones que producen indeseables fenómenos físicos durante el sueño. La tabla 25.2 resume dicha clasificación.

TABLA 25.2
Clasificación de los trastornos del sueño de la ICSD

1. Disomnias:

- A) Trastornos del sueño intrínsecos.
- B) Trastornos del sueño extrínsecos.
- C) Trastornos del ritmo circadiano.

2. Parasomnias:

- A) Trastornos del *arousal*.
- B) Trastornos de la transición sueño-vigilia.
- C) Parasomnias normalmente asociadas al sueño REM.
- D) Otras parasomnias.

3. Trastornos de sueño asociados con alteraciones mentales, neurológicas u otras alteraciones médicas:

- A) Asociados a alteraciones mentales.
- B) Asociados a alteraciones neurológicas.

C) Asociados a otras alteraciones médicas.

4. Otros trastornos del sueño propuestos.

4. TRASTORNOS DEL SUEÑO

4.1. Insomnio

La importancia del sueño para el normal desarrollo y funcionamiento del niño está generalmente aceptada y constituye todo un reto clínico dada la alta prevalencia de los trastornos del sueño en la edad infantil (Carvalho et al., 1992).

El insomnio infantil es una alteración del sueño que afecta a entre el 10-30% de la población infantil hasta la edad preescolar (datos similares aparecen en diferentes estudios, incluso en distintas culturas) y que se caracteriza por la dificultad para conciliar el sueño de forma autónoma y/o despertares nocturnos frecuentes durante la noche con incapacidad para volver a dormirse sin ayuda externa. Se presenta también en forma de resistencia del niño a acostarse por la noche a la hora estipulada o una combinación de ambos. El impacto de un sueño deficiente y/o insuficiente sobre el niño y su entorno familiar es bien conocido (Smedje, Broman y Hetta, 2001), por lo que disponer de estrategias terapéuticas efectivas constituye un avance clínico inestimable (Meltzer y Mindell, 2006). La ICSD lo define como *behavioral insomnia of childhood*, traducido a nuestro idioma como «insomnio infantil por hábitos incorrectos» o como «insomnio infantil de tipo conductual». En la última revisión del 2005 se distinguen tres subcategorías referidas, por una parte, a los problemas para conciliar el sueño (*sleep-onset association type*), por otra, a los despertares nocturnos (*limit-setting type*) o a una combinación de ambos.

La tabla 25.3 presenta los criterios diagnósticos para insomnio siguiendo esta clasificación.

TABLA 25.3

Criterios diagnósticos para insomnio infantil de tipo conductual según de la AASM (2005)

- A) Los síntomas del niño cumplen los criterios de insomnio (dificultad para iniciar y/o mantener el sueño) basados en los datos aportados por los padres o cuidadores.
- B) El niño muestra un patrón consistente bien con el insomnio de conciliación (*sleep onset association type*), bien con el de mantenimiento *limit-setting type* descritos abajo:

I. El tipo *sleep-onset association* incluye los siguientes criterios:

1. Quedarse dormido es un proceso complicado que requiere un complejo proceso que precisa condiciones especiales.
2. Las asociaciones con el inicio del sueño son muy problemáticas o demandantes.
3. En ausencia de las condiciones asociadas al sueño, la conciliación del sueño está significativamente

retrasada o el sueño es interrumpido.

4. En los despertares nocturnos se requiere la intervención del cuidador para que el niño vuelva a dormirse.

II. El tipo *limit-setting* incluye los siguientes criterios:

1. El niño tiene dificultades para iniciar o mantener el sueño.
2. El niño se resiste o rechaza irse a la cama a una hora apropiada o se niega a volver a la cama después de un despertar nocturno.
3. El cuidador no ha establecido unos límites suficientes y apropiados para favorecer una conducta de sueño adaptativa en el niño.

C) La alteración del sueño no puede explicarse por otro trastorno del sueño, trastorno médico o neurológico, trastorno mental o por uso de medicación.

Cuadro clínico

El cuadro clínico en el insomnio infantil se caracteriza básicamente por una dificultad para que el niño inicie el sueño «solo» y/o porque se despierta frecuentemente por la noche y es incapaz de volver a dormirse sin la ayuda de los padres. Suelen ser niños muy dependientes de los adultos y por la noche mantienen una actitud muy vigilante y alerta, probablemente por la ansiedad anticipatoria que generan cuando se acerca la hora de acostarse. Manifiestan sus dificultades para dormir en forma de gritos, llanto, golpes, vómitos, etc., que sólo terminan cuando los padres realizan aquella «acción» que los niños tienen asociada al sueño (caricias, biberón, paseo nocturno en el coche de papá, televisión, música, compartir el lecho...). Estos problemas de sueño suelen presentarse con una frecuencia altísima (de hecho en la mayoría de los casos esta situación se repite cada noche) y producen una disfunción familiar muy importante. Generalmente la privación crónica de sueño que genera esta situación en el niño se traduce al día siguiente en irritabilidad, síntomas de hiperactividad (que incluso a veces lleva a un diagnóstico erróneo o falso positivo de trastorno por déficit de atención e hiperactividad [TDAH]), dependencia excesiva de los adultos e incluso agresividad (tabla 25.4).

TABLA 25.4
Efecto del insomnio en el niño

— Fatiga.	— Nerviosismo.
— Agitación.	— Cefaleas.
— Trastornos perceptivos.	— Somnolencia.
— Fallos de memoria.	— Disminución de actividad.
— Dificultades de concentración.	— Apatía.
— Irritabilidad.	— Negativismo.

Etiología

La etiología del insomnio infantil es multifactorial (causas biológicas, circadianas, de neurodesarrollo, conductuales) y, al igual que en el insomnio psicofisiológico del adulto,

existen factores predisponentes, precipitantes y mantenedores que deben ser analizados y bien delimitados mediante un análisis funcional de la situación para llegar a un diagnóstico preciso de insomnio infantil por hábitos incorrectos (Mindell et al., 2006). En todo caso, las variables conductuales y del entorno no parecen ser los únicos factores que determinan el insomnio infantil (resistencia al inicio del sueño y despertares nocturnos).

Los factores de predisposición para estas dificultades hay que buscarlos en las alteraciones circadianas y homeostáticas que configurarían el sustrato neurobiológico del trastorno.

La falta de habilidad para dormir de forma continuada a lo largo de la noche y para volver a «dormirse» sin ayuda después de los despertares nocturnos o las dificultades a la hora de acostarse representarían una regresión o un retraso en la aparición de las conductas asociadas al proceso de neurodesarrollo de la consolidación y de la regulación del sueño que acontece en los primeros años de vida.

Aunque la evolución de la consolidación y regulación del sueño en el niño se produce principalmente gracias a la maduración de los mecanismos neurales y circadianos, al igual que otros procesos del neurodesarrollo (por ejemplo, lenguaje, control esfinteriano, etc.), están influenciados por el contexto y el ambiente en el que ocurren. Por tanto, estos problemas de sueño, por definición, incluyen elementos de aprendizaje y conducta que son modificables mediante estrategias conductuales (Mindell et al., 2006).

Los factores precipitantes y mantenedores asociados al insomnio infantil son innumerables e incluyen factores extrínsecos (por ejemplo, problemas de pareja de los padres, situaciones ambientales, etc.) y factores intrínsecos (por ejemplo, temperamento del niño, problemas médicos, etc.) que, a menudo, se superponen. No parece haber diferencias por sexo.

Los datos de la investigación muestran claramente un fuerte impacto del insomnio en el niño, con afectación diurna emocional, cognitiva, conductual, de salud y de la calidad de vida. Además, provoca disfunción familiar e incluso repercute sobre la calidad de vida y estado anímico de los padres. En este sentido existen varios estudios que muestran una estrecha relación entre el insomnio infantil y la depresión de las madres (Tenenbojm et al., 2008), es decir, el desgaste que produce en la madre el insomnio del niño provoca esta alteración anímica. Por otro lado, estudios longitudinales muestran que el insomnio en la infancia puede continuar en la edad preescolar y escolar e incluso puede llegar a cronificarse de no implementarse a tiempo un tratamiento adecuado.

Diagnóstico diferencial

Debe considerarse cualquier alteración del sueño que curse con retraso en la conciliación del sueño, como el síndrome de retraso de fase o el síndrome de piernas inquietas infantil, que produzca despertares nocturnos como el síndrome de apnea/hipopnea del sueño (SAHS) o el trastorno por movimientos periódicos de las piernas (MPP), además de valorar la idoneidad de los horarios de sueño. Problemas de

ansiedad o miedos tienen que ser considerados factores etiológicos, así como algunas alteraciones médicas (por ejemplo, reflujo gastroesofágico, alergias, etc.).

Tratamiento

El tratamiento de elección en el insomnio infantil por hábitos incorrectos se basa en intervenciones conductuales, sustentadas en los principios de la psicología del comportamiento. La psicología conductual se encuadra en un marco de compromiso con el método científico que implica, entre otros aspectos, que las intervenciones deben ser evaluables empíricamente. Estas intervenciones terapéuticas se basan en el supuesto de que las conductas y cogniciones «disfuncionales» son susceptibles de ser modificadas controlando los reforzadores que las mantienen.

La literatura científica muestra que las intervenciones conductuales producen cambios fiables y duraderos; el 94% de estudios demuestran que las intervenciones conductuales son efectivas, que más del 80% de niños tratados muestran mejorías clínicas significativas que se mantienen más allá de los tres-seis meses, y ninguno de los estudios revisados evidencia efectos secundarios indeseados del tratamiento, sino más bien lo contrario. Las técnicas conductuales utilizadas en el insomnio infantil que han demostrado eficacia clínica son la extinción, la extinción con presencia de los padres (o cuidadores) y la extinción progresiva (tabla 25.5). El objetivo esencial de estas técnicas es conseguir que el niño sea capaz de dormirse solo a la hora establecida sin necesidad de ayuda externa (compañía de los padres o cuidadores, comida, música, etc.). En definitiva, estas técnicas van dirigidas a conseguir que el niño asocie la conducta de dormir con unos estímulos externos adecuados: su cama, silencio, oscuridad, etc. (Mindell et al., 2006). En algunos casos la etiología del insomnio hace necesaria la intervención terapéutica con recursos farmacológicos porque en las bases del trastorno no existen alteraciones de tipo conductual.

TABLA 25.5

Tratamiento del insomnio en niños

- Reeduación de hábitos.
- Higiene de sueño.
- Terapias cognitivo-conductuales.
- Tratamiento farmacológico (aunque debe evitarse siempre que sea posible):
 - Melatonina.
 - Hipnóticos no benzodiazepínicos.
 - Benzodiazepinas.

4.2. Síndrome de apnea/hipopnea del sueño infantil

El síndrome de apnea/hipopnea del sueño (SAHS) infantil se define como un

trastorno de la respiración durante el sueño, caracterizado por obstrucción parcial prolongada de la vía aérea superior (VAS) y/o obstrucción completa intermitente (apnea) que altera la ventilación normal durante el sueño y el patrón normal de sueño.

Se asocia con síntomas que incluyen: ronquido habitual nocturno, alteración del sueño y/o problemas de comportamiento diurno (Duran-Cantolla et al., 2005). En el DSM-5 se clasifica dentro de los *trastornos relacionados con la respiración* bajo el epígrafe de *apnea/hipopnea obstructiva del sueño*.

La tabla 25.6 presenta los criterios diagnósticos y de severidad para apnea/hipopnea siguiendo la ICSD que considera —por consenso— el diagnóstico de SAHS infantil cuando hay uno o más eventos respiratorios (apnea/hipopnea) por hora de sueño. Si bien el índice de apnea-hipopnea o número de apneas/hipopneas por hora no es el único criterio diagnóstico, sí es el fundamental y de referencia.

TABLA 25.6

Clasificación de la gravedad del SAHS según la polisomnografía nocturna

- *SAHS leve*: IAH < 5 por hora.
- *SAHS moderado*: IAH de 5 a 10 por hora.
- *SAHS grave*: IAH > 10 por hora.

IAH: Índice de apnea-hipopnea.

Las complicaciones pueden incluir trastornos del crecimiento, conductuales, neuropsicológicos y cardiovasculares, especialmente en los casos severos.

No existen muchos datos epidemiológicos sobre la enfermedad en niños. Se han publicado datos de prevalencia basados en cuestionarios que sitúan entre 7-10% el SAHS en niños de 4 a 6 años. De las series publicadas podemos extraer que el pico de máxima afectación se sitúa entre los 2 y los 5 años, que coincide con la edad de máxima exuberancia del tejido linfoide de Waldeyer y que no parece haber diferencias de género, como sí sucede en el adulto.

Cuadro clínico

Síntomas durante la noche

Ronquido

El ronquido, de tipo inspiratorio y espiratorio, es irregular y en ocasiones intenso. Se presenta en cualquier postura y los niños adoptan posiciones extrañas para mejorar la respiración durante el sueño, como una hiperextensión del cuello o posición de gateo con la cabeza recostada en la almohada. Los niños presentan respiración bucal.

Apneas y sobre todo hipopneas

Se asocian a hipoxia e hipercapnia. Las apneas son pausas respiratorias de duración igual o superior a dos ciclos respiratorios (aproximadamente 5-10 segundos); las hipopneas se definen como una disminución de más del 50% del flujo respiratorio, de duración igual o superior a dos ciclos respiratorios. El criterio mínimo para que se consideren patológicas es una frecuencia de más de cinco apneas/hipopneas, por hora aunque la presencia de más de una apnea/hipopnea-hora se considera anormal.

Suelen acompañarse de un gran esfuerzo respiratorio que comporta un claro tiraje subesternal e intercostal. En niños pequeños menores de 1 año, con SAHS graves, llegan incluso a observarse verdaderas deformidades de la caja torácica. No es infrecuente que los niños estén algo cianóticos.

Sueño inquieto

Durante la noche el sueño es irregular, con múltiples movimientos, cambios de posición y despertares frecuentes (generalmente cortos y de los que no suele haber recuerdo posterior). Muchas veces los cambios de posición coinciden con el final de una apnea/hipopnea y dan lugar a una reacción de despertar, que rompe el sueño. El sueño es fragmentado y superficial (Guilleminault y Pelayo, 1998).

Síntomas durante el día

Las alteraciones conductuales y neurocognitivas, junto con los síntomas depresivos y de hiperactividad, son frecuentes en el trastorno respiratorio del sueño (Gozal y Kheirandish-Gozal, 2007). Si bien es difícil detectar la presencia de somnolencia excesiva diurna en el niño con trastornos respiratorios del sueño (TRS), sí son frecuentes las alteraciones de conducta (irritabilidad, agresividad), neurocognitivas (memoria, inteligencia general, funciones ejecutivas, etc.) y del estado de ánimo.

- **Trastornos neurocognitivos:** inatención, hiperactividad, bajo rendimiento escolar. La *odds ratio* para las alteraciones neuroconductuales en niños roncadores es de 2,93.
- **Síntomas depresivos:** irritabilidad, fatiga, ánimo depresivo, falta de interés por las actividades diarias. Algunos autores han demostrado que los niños que son roncadores, sin importar la severidad del índice del apnea-hipopnea o la presencia de obesidad, tenían peor calidad de vida y más síntomas depresivos que los niños que no eran roncadores.
- **Excesiva somnolencia diurna:** presente hasta en un 7% de los niños con SAHS obstructivo, secundaria a la fragmentación de sueño provocada por los eventos respiratorios.

Etiología

Si bien existen gran cantidad de síndromes congénitos que predisponen al SAHS,

generalmente por las alteraciones craneofaciales y/o neuromusculares que conllevan (por ejemplo, síndromes de Pierre Robin, de Prader-Willi, de Down, de Treacher Collins, de Wiedemann-Beckwith, de Crouzon), normalmente en los niños la causa más frecuente del SAHS es la hipertrofia adenoamigdalares en combinación o no con otras alteraciones anatómicas (por ejemplo, hipertrofia cornetes, laringomalacia, micrognatia, etc.). La obesidad infantil —auténtica epidemia de nuestros tiempos— constituye un factor de riesgo muy importante a la hora de padecer un SAHS y como tal debe tenerse en cuenta.

Diagnóstico diferencial

La apneas-hipopneas características de este trastorno ayudan a diferenciarlo, principalmente, de otros trastornos que cursan con somnolencia diurna (narcolepsia, hipersomnia, alteraciones del ritmo circadiano). Las consecuencias diurnas del trastorno (falta de atención, mal rendimiento escolar, etc.) pueden sugerir un TDAH. La polisomnografía ayudará a identificar si estos síntomas pueden estar asociados a apnea-hipopnea.

Evaluación

A pesar del diseño de algunos cuestionarios adaptados a diferentes edades, con la finalidad de diagnosticar el SAHS infantil, varios autores señalan que la historia clínica y la exploración física no son capaces por sí solas de diferenciar al roncador primario del niño con apneas nocturnas.

La **polisomnografía nocturna** sigue siendo el mejor método para diagnosticar el SAHS infantil y sigue considerándose la técnica *gold standard* en el diagnóstico del SAHS.

Tratamiento

Tradicionalmente la adenoamigdalectomía ha sido el tratamiento de elección para los trastornos respiratorios del sueño en el niño. Consigue la normalización del cuadro respiratorio nocturno, de la sintomatología diurna y la reversión en muchos casos de las complicaciones cardiovasculares, alteraciones neurocognitivas, retraso en el crecimiento y enuresis.

La eficacia de la adenoamigdalectomía es de aproximadamente el 78% de los casos de SAHS infantil; sin embargo, esta eficacia es variable en los estudios publicados. Recientemente un estudio multicéntrico ha hallado una tasa de curación de sólo un 27,2%.

El riesgo postquirúrgico pediátrico oscila entre el 0 y el 1,3%; sin embargo, en los niños con SAHS se han encontrado tasas entre el 16-27% con mayor incidencia de complicaciones de la vía respiratoria, recomendándose monitorización en el

postoperatorio en los casos de mayor riesgo: edad menor de 3 años, anomalías craneofaciales, retraso de crecimiento, obesidad, parálisis cerebral, cor pulmonale o graves alteraciones en el estudio polisomnográfico previo a la intervención quirúrgica. En cuanto al seguimiento, todos los niños deben ser reevaluados clínicamente después de la cirugía, y ha de realizarse un estudio de sueño postquirúrgico en los niños que fueran SAHS severos en el pre-operatorio y en los que persistan factores de riesgo o síntomas de SAHS. En los casos en los que la adenoamigdalectomía no esté indicada, no sea resolutive o no sea posible llevarla a cabo, existen otras opciones terapéuticas:

- Tratamiento ortodóncico-ortopédico: en los casos que presenten alteraciones craneofaciales.
- *Tratamiento con CPAP (Continuous Positive Airway Pressure)*: presencia de un SAHS residual después de intervención quirúrgica o en SAHS asociado a otras patologías (por ejemplo, síndromes malformativos, síndrome de Down, enfermedades neuromusculares, obesidad).
- *Terapia farmacológica antiinflamatoria* (corticoides tópicos y antileucotrienos): podría estar indicado en caso de tiempo espera quirúrgico igual o superior a cuatro meses.
- *Tratamiento dietético y pérdida ponderal*: en niños obesos con SAHS siempre es necesario indicar tratamiento dietético y pérdida ponderal, aunque incluso en niños obesos, si existe hipertrofia adenoamigdal, la primera opción de tratamiento es la adenoamigdalectomía.

4.3. Parasomnias

Se denominan parasomnias todos aquellos fenómenos que tienen lugar durante el sueño, interrumpiéndolo o no, y que se caracterizan por conductas motoras o vegetativas, mezcla de sueño y vigilia parcial (Estivill, 1994). En el DSM-5 están clasificadas bajo los epígrafes de trastornos de la activación durante el sueño NREM y trastorno por pesadillas.

Por regla general, cuando se producen durante la infancia, son totalmente benignas, aunque los episodios puedan llegar a ser muy aparatosos y llamar mucho la atención de quien los observa.

La edad de mayor incidencia se sitúa entre los 3 y 6 años. En algunas ocasiones estos fenómenos interrumpen el sueño dando lugar a períodos de «vigilia confusional» durante los cuales el niño puede relatar lo sucedido. En otros casos el fenómeno ocurre estando el niño profundamente dormido y permaneciendo en ese estado durante todo el episodio.

El diagnóstico debe efectuarse mediante una historia clínica detallada y en ocasiones se recurrirá a la práctica de una polisomnografía nocturna con registro simultáneo vídeo-EEG para realizar el diagnóstico diferencial con las crisis epilépticas.

Los mecanismos patofisiológicos que subyacen a las parasomnias todavía están por esclarecer, y son muchos los factores que se han propuesto, incluyendo los psicopatológicos, genéticos y neurológicos. En el sonambulismo, por ejemplo, una de las hipótesis propone una inadecuada regulación del sistema serotoninérgico ya que, entre otras observaciones, se ha constatado que los episodios de sonambulismo son entre cuatro y cinco veces más frecuentes en algunas condiciones en las que está implicado el sistema serotoninérgico, como en el síndrome de Tourette o en las migrañas.

Si bien la aparición de pesadillas (recurrentes), terrores nocturnos y/o sonambulismo en la edad adulta se ha asociado a problemas psicopatológicos y/o neurológicos, no es así en la niñez, aunque sí es sabido que niveles altos de ansiedad diurna pueden agravar estas parasomnias aumentando su frecuencia e intensidad.

En general podríamos concluir que las parasomnias son fenómenos benignos para los que existe una predisposición genética y que se agravan con la privación de sueño y la ansiedad. A medida que el niño se va haciendo mayor, la aparición de estos episodios va disminuyendo en frecuencia hasta que finalmente suelen desaparecer. En principio no es necesario iniciar un tratamiento a no ser que su frecuencia y/o intensidad sean muy altas e interfieran en la estructura de sueño y, por tanto, en el descanso normal del niño.

Aunque la mayoría de estudios de prevalencia son discordantes, se puede decir que las parasomnias con más prevalencia durante la niñez son el sonambulismo (alrededor de 28%), los terrores nocturnos (3%) y las pesadillas (30%) (Klackemberg, 1987). Los movimientos de automecimiento (10%) también serán descritos por su relevancia clínica.

4.3.1. Sonambulismo

Se caracteriza por una secuencia de comportamientos complejos ocurridos durante el sueño, generalmente en el primer tercio de la noche. Es la repetición automática de conductas aprendidas durante la vigilia. Cuando sucede el episodio, el niño está profundamente dormido. Tienen lugar habitualmente a las tres o cuatro horas de haberse dormido el niño en fase de sueño delta (sueño profundo o N3).

Una típica sucesión de fenómenos en un episodio de sonambulismo podría ser el siguiente: «el niño se levanta de la cama, dormido aunque con los ojos semiabiertos, se dirige hacia el lavabo, se hace pipí en el suelo y vuelve a la cama». En esta situación, si se le hacen preguntas simples, responde con monosílabos, aunque no siempre, lo hace porque a menudo no comprende el significado de las palabras. Es muy difícil despertarle porque está profundamente dormido, y, si se consigue, se le provoca una sensación de gran extrañeza e inseguridad ya que no entenderá la situación en que se encuentra ni por qué se le despierta.

La tabla 25.7 presenta los criterios diagnósticos para sonambulismo según la ICDS.

La causa de este fenómeno se desconoce y, consecuentemente, no existe un tratamiento etiológico. Deben adoptarse medidas de seguridad para evitar cualquier accidente fortuito del niño; no es necesario despertarle, tan sólo reconducirlo a la cama.

Se le debe hablar con frases muy simples y cortas, más bien dando órdenes sencillas que haciendo preguntas. Los episodios suelen ser más frecuentes en aquellas familias con antecedentes de sonambulismo y normalmente desaparecen espontáneamente a los 15 años. Después de esa edad sólo un 2,5% de adultos conservan de forma crónica episodios de sonambulismo. Los últimos estudios muestran que la prevalencia es ligeramente más alta en niños que en niñas.

En el estudio de sueño nocturno y durante el episodio se suelen observar brotes de ondas delta hipersincrónicas de elevado voltaje y distribución difusa para pasar progresivamente a ritmos de vigilia. No hay nunca elementos críticos o paroxísticos epilépticos. No es necesario practicar un estudio de sueño nocturno en los sonámbulos a no ser que sea para diferenciarlo de una posible crisis epiléptica.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con las crisis parciales complejas con componente psicomotor y los trastornos de fase REM sin atonía.

Al igual que los terrores nocturnos, su prevalencia aumenta al suprimir la siesta prematuramente. En los niños de menos de 5 años a los que se suprime bruscamente el período de sueño del mediodía, se observa un aumento de los episodios de parasomnias ligadas al sueño profundo (sonambulismo y terrores nocturnos). Esto sucede porque al suprimir la siesta los niños van privados de sueño y al iniciar el sueño nocturno entran muy rápidamente en sueño profundo (N3).

TABLA 25.7

Criterios diagnósticos ICSD para sonambulismo

- A) El paciente muestra deambulación durante el sueño.
- B) Se inicia normalmente en la infancia.
- C) Condiciones asociadas incluyen:
 - 1. Dificultad para despertar al paciente durante el episodio.
 - 2. Amnesia posterior al episodio.
- D) Los episodios normalmente ocurren en el primer tercio de la noche.
- E) La monitorización polisomnográfica muestra el inicio del episodio durante el sueño N3.
- F) Otros desórdenes médicos y/o mentales pueden estar presentes pero no explican el síntoma.
- G) El episodio no es debido a otros desórdenes del sueño, tales como el trastorno de conducta en sueño REM o terrores nocturnos.

4.3.2. Terrores nocturnos

Suelen suceder también durante la primera mitad de la noche, en sueño profundo N3, y se caracterizan por llanto brusco e inesperado del niño, intenso y espectacular, con una expresión de miedo intenso en la cara, hiperhidrosis, taquicardia y palidez.

La tabla 25.8 presenta los criterios diagnósticos para terrores nocturnos siguiendo los criterios de la ICSD.

TABLA 25.8
Criterios diagnósticos ICSD para terrores nocturnos

- A) El paciente presenta un súbito episodio de intenso terror durante el sueño.
- B) Los episodios normalmente ocurren durante el primer tercio de la noche.
- C) Amnesia total o parcial después del episodio.
- D) La monitorización polisomnográfica muestra el inicio del episodio durante el sueño N3. Asociada a los episodios suele aparecer taquicardia.
- E) Otras alteraciones médicas (por ejemplo, epilepsia) no son la causa del episodio.
- F) Otros trastornos del sueño (por ejemplo, pesadillas) pueden estar presentes.

Es muy difícil despertar al niño porque está profundamente dormido, y, si se consigue, el niño puede sorprenderse ya que no entenderá por qué se le ha despertado. Suelen aparecer alrededor de los 2-3 años y ceden espontáneamente al llegar a la adolescencia. No parece haber diferencia de prevalencia por sexo. La actitud de los padres debe ser sobre todo preventiva, vigilando que el niño no se caiga de la cama. No se le debe hablar, ni mucho menos intentar despertarle. El episodio cederá espontáneamente después de cuatro o cinco minutos y el niño volverá a dormirse. En la polisomnografía se observa un despertar brusco con aparición de ritmos de vigilia (theta y/o subalfa en función de la edad del niño) desde una fase profunda de sueño, sin ninguna anomalía de tipo comicial. La supresión de la siesta, la tensión emocional y la fatiga parecen incrementar la aparición de terrores nocturnos en niños hereditariamente predispuestos. El diagnóstico diferencial debe establecerse con las pesadillas y las crisis epilépticas parciales complejas y con cualquier alteración del sueño que produzca ansiedad durante la noche, incluyendo el síndrome de apnea/hipopnea del sueño (SAHS) y la isquemia cardíaca nocturna.

4.3.3. Pesadillas

Son fenómenos parecidos a los terrores nocturnos aunque se diferencian de éstos por dos hechos concretos: se producen en la segunda mitad de la noche, en la fase REM, y el niño explica claramente qué es lo que ha soñado y le ha despertado. Normalmente relata hechos angustiosos relacionados con miedo, animales que lo atacan o conflictos con otros niños.

La tabla 25.9 presenta los criterios diagnósticos para pesadillas siguiendo los criterios de la ICSD.

TABLA 25.9
Criterios diagnósticos ICSD para pesadillas

- A) El paciente presenta al menos un episodio de despertar súbito con miedo intenso, ansiedad y con la sensación de daño inminente.
- B) El paciente tiene un recuerdo inmediato del contexto espantoso del sueño.
- C) Inmediatamente después del despertar se produce un estado intenso de alerta, seguido de un estado de

confusión o desorientación.

D) Condiciones asociadas incluyen:

1. Volver a conciliar el sueño es difícil y se retrasa el inicio.
2. El episodio ocurre en la última parte de la noche.

E) La monitorización polisomnográfica demuestra:

1. Un despertar abrupto después de al menos diez minutos en sueño REM.
2. Ligera taquicardia y taquipnea durante el episodio.
3. Ausencia de actividad epileptiforme durante el episodio.

F) Pueden ocurrir otros trastornos del sueño, como el sonambulismo y los terrores nocturnos.

Por lo general los episodios duran unas semanas y están relacionados con algún acontecimiento externo que ha causado inquietud en el niño. A medida que ceden la ansiedad diurna, los episodios también ceden en intensidad y frecuencia. Los padres deben intentar calmar al niño, que estará despierto y plenamente consciente, tratando de restar importancia a lo soñado. Sorprendentemente la prevalencia de pesadillas en la edad preescolar es relativamente baja (sólo entre 1,5 y un 3,9% de preescolares reportan tener episodios a menudo). Las pesadillas suelen aparecer alrededor de los 29 meses de edad y la prevalencia permanece estable hasta los 6 años. Durante la adolescencia, las pesadillas son algo más frecuentes en niñas que en niños.

4.3.4. *Movimientos rítmicos de automecimiento*

Algunos niños para conciliar el sueño efectúan movimientos de automecimiento que consisten en movimientos de cabeza o de todo el cuerpo generalmente acompañados de sonidos guturales. Suelen iniciarse hacia los 9 meses y no suelen prolongarse más allá de los 2 años. El trastorno es más prevalente en niños que en niñas, con una ratio de 4:1. Los movimientos más frecuentes son golpes con la cabeza sobre la almohada o balanceo de todo el cuerpo estando el niño en posición decúbito prono. Preocupan a los padres por la espectacularidad de los movimientos, que suelen provocar ruido o desplazamiento de la cuna. Algunos niños pueden provocarse rozaduras sobre todo en la barbilla. Normalmente desaparecen espontáneamente antes de la adolescencia.

Estos fenómenos se presentan en niños normales, pero son más frecuentes en niños con retraso mental o autismo. Algunos autores consideran los movimientos rítmicos parte de una conducta aprendida en la que el niño reproduciría los movimientos de mecimiento que realizan los padres al acunarlo. También se especula con la hipótesis de que la estimulación vestibular provocada por el movimiento repetitivo pudiera influir en la génesis y mantenimiento del fenómeno.

El diagnóstico se realiza mediante la clínica y raramente se utiliza la polisomnografía. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con la hipsarritmia, el espasmo *mutans* y el síndrome de la muñeca oscilante, alteraciones básicamente de tipo neurológico. Generalmente no se necesita tratamiento específico aunque, si se considera necesario

tratarlo, existen estrategias de tipo conductual que han mostrado efectividad. El trastorno tiende a desaparecer hacia los 4 años de edad. Informar y tranquilizar a los padres es lo más importante. Sólo si persiste más allá de los 5 años deberá realizarse una exploración neurológica y psiquiátrica.

4.4. Síndrome de retraso de fase

El síndrome de retraso de fase (SRF) es una alteración del ritmo circadiano del sueño que consiste en un retraso estable del período de sueño nocturno habitual, caracterizado por insomnio a la hora de acostarse y dificultad para despertarse por la mañana en el momento deseado, lo que provoca somnolencia diurna excesiva (American Academy of Sleep Medicine, 2005). Habitualmente, las personas con SRF son incapaces de conciliar el sueño hasta altas horas de la madrugada y no pueden despertar hasta últimas horas de la mañana o por la tarde. Durante sus horarios de sueño preferidos, la duración del sueño y la calidad son generalmente normales. Los problemas de insomnio y somnolencia diurna se originan cuando los afectados deben ceñirse a un horario social o laboral que obliga a avanzar el inicio del sueño o de la vigilia, de modo que les resulta muy dificultoso o casi imposible levantarse a la hora estipulada. Durante los días laborales, no suelen dormir más de entre dos y cinco horas por noche, pero es muy característico que el fin de semana compensen la privación crónica de sueño alargando su duración. En los períodos vacacionales, libres de límites horarios, vuelven a retrasar su ritmo de sueño sin presentar insomnio ni somnolencia.

Por la imposibilidad de seguir unos horarios regulares de estudio ni de trabajo, suelen ser jóvenes a los que se les califica de noctámbulos o de vagos, y generalmente son mal considerados dentro del contexto sociofamiliar. El índice de depresión, pérdida de apetito y de concentración es alto, así como la presencia de trastornos afectivos en relación a su problema. Como consecuencia, sufren un aumento de problemas escolares, laborales, sociales y de salud (Carskadon, Wolfson, Acebo, Tzischinsky y Seifer, 1998). A su vez, el SRF se relaciona en muchas ocasiones con psicopatología asociada (Dagan y Eisntein, 1988).

La tabla 25.10 presenta los criterios diagnósticos para SFR siguiendo los criterios de la ICSD. En el DSM-5 este trastorno es un subtipo dentro de los trastornos del ritmo circadiano sueño-vigilia.

El síndrome de retraso de fase (SRF) es el trastorno más frecuente del ritmo circadiano y suele comenzar a manifestarse en la segunda década de la vida. La prevalencia es de un 0,2 en la población general y de un 7-16% entre adolescentes y adultos jóvenes. En más de un 40% de los casos se asocia a historia familiar.

TABLA 25.10
Criterios ICSD para síndrome de retraso de fase

- A) El paciente presenta una queja de imposibilidad de dormirse a la hora deseada, imposibilidad de despertarse a la hora establecida o somnolencia excesiva diurna.
- B) Existe un retraso de fase del episodio mayor de sueño en relación con el período temporal deseado.
- C) Los síntomas están presentes desde hace al menos un mes.
- D) Cuando no se requiere llevar un horario estricto (por ejemplo vacaciones), los pacientes presentan los siguientes signos:
 1. Tener un período habitual de sueño de calidad y cantidad normales.
 2. Despertar espontáneo.
 3. Mantener un ritmo de vigilia-sueño estable de 24 horas con un patrón de retraso de fase.
- E) Los registros diarios de sueño-vigilia realizados durante al menos dos semanas muestran un retraso en el período habitual de sueño.
- F) Uno de los siguientes métodos de laboratorio demuestra un retraso en el horario del período habitual de sueño:
 1. Monitorización polisomnográfica de 24 horas (o mediante dos noches consecutivas de polisomnografía seguidas de un Test de latencia múltiple).
 2. La monitorización continua de temperatura muestra que el nadir de temperatura está retrasado y aparece en la segunda mitad del episodio de sueño habitual.
- G) Los síntomas no cumplen los criterios para ningún otro trastorno del sueño que provoque incapacidad para iniciar sueño o somnolencia excesiva.

¹ Test de latencia múltiple: prueba que consiste en realizar cuatro siestas de veinte minutos de duración cada dos horas mientras se monitorizan los parámetros fisiológicos. Se utiliza para estudiar la somnolencia excesiva diurna.

² Nadir de temperatura: temperatura corporal mínima, que suele alcanzarse unas dos horas después de haberse iniciado el sueño.

Etiología

La etiología del SFR es desconocida, pero se han sugerido diferentes hipótesis:

- Período circadiano intrínseco más prolongado de lo habitual.
- Anomalías de la curva de respuesta a la luz. De hecho, la hipersensibilidad a la luz vespertina puede ser un factor precipitante o que favorece la cronificación del retraso de la fase del sueño (Aoki, Ozeki y Yamada, 2001). Esto haría que las personas muy sensibles a la luz de la tarde aumentarían la tendencia a retrasar el momento de inicio del sueño.
- Imposibilidad para adelantar la fase del sueño de forma natural (Ozaki, Uchiyama, Shirakawa y Okawa, 1996) y menor capacidad para compensar la privación crónica de sueño (Uchiyama et al., 2000).

Entre los factores de riesgo se encuentran:

1. *Edad*: en los adolescentes existe un retraso habitual del ciclo vigilia-sueño, con tendencia a acostarse tarde, a presentar somnolencia diurna excesiva durante el

horario escolar y a dormir más de lo habitual durante los fines de semana (Pin et al., 2011). Esta fase retardada de sueño presente en los adolescentes responde a factores psicosociales propios de la edad (aumento de actividades nocturnas con disminución de la influencia del control paterno) y a factores fisiológicos, como el retraso en la secreción de melatonina (Carskadon et al., 1998).

El SRF es muy raro en ancianos, con una prevalencia del 3%.

2. *Genética*: en mamíferos, el reloj circadiano está controlado por genes activadores o promotores y represores que regulan el ritmo vigilia-sueño (Wisor et al., 2002). La expresión de estos genes (*clock-gene*) determina las preferencias para establecer el período principal de sueño. En el SRF suele existir una agregación familiar y se piensa que este problema tiene un condicionante genético. En estos pacientes existen, de forma muy significativa, más variaciones en el gen *Per3* (que se expresa en el patrón circadiano regulado por el núcleo supraquiasmático, cuya función exacta es todavía desconocida) que en los sujetos sanos, lo que demuestra que esta mutación constituye un factor de riesgo. Por el contrario, variaciones en el gen *CK1* épsilon (también implicado en ritmos circadianos y función exacta también desconocida) ejercen una función protectora para desarrollar un SRF (Ebisawa et al., 2007).
3. *Sexo*: en un estudio realizado para analizar las preferencias «matutinas-vespertinas» en estudiantes se han apreciado diferencias, siendo más frecuente la preferencia «vespertina» en varones.
4. *Exposición lumínica*: se ha propuesto que una de las razones por las que algunas personas desarrollan un SRF es que duermen demasiado y no se exponen a la luz diurna por la mañana. Algunos investigadores han encontrado que estos sujetos duermen más horas. De hecho, se ha relacionado la depresión estacional con menor intensidad de la luz diurna, especialmente al amanecer. Por otra parte, la exposición a la luz al final del día provoca un retraso de fase y agudiza los síntomas del SRF.

En resumen, existen muchos estudios que demuestran la tendencia de los adolescentes a retrasar el episodio de sueño nocturno pero no se conoce exactamente cuánto influyen los factores exógenos y endógenos. Aunque muchos jóvenes con horarios de sueño retrasados son capaces de adaptarse a un horario convencional cuando es preciso, es cierto que los síntomas de SRF, retraso estable del ciclo vigilia-sueño, aparecen por primera vez a esta edad (Gradisar, Gardner y Dohnt, 2011). No está claro si el SRF representa el extremo cuantitativo de la fase retardada de adolescentes o corresponde a una entidad clínica distinta.

Diagnóstico diferencial

El síndrome de retraso de fase de sueño (SRF) debe diferenciarse de aquellos

patrones de sueño variantes de la normalidad, sobre todo en adolescentes y adultos jóvenes que prefieren mantener un horario de sueño retrasado sin alteración en su funcionamiento o rendimiento (preferencia circadiana vespertina).

El SRF debe diferenciarse de otras causas que dificultan el inicio y/o mantenimiento del sueño:

- Insomnio. En el SRF, cuando el paciente puede acostarse en su horario deseado, la conciliación y el mantenimiento del sueño son normales. Sin embargo, los pacientes con insomnio tienen dificultad para iniciar el sueño independientemente de la hora de irse a dormir y el sueño suele ser fragmentado.
- Síndrome de piernas inquietas. Los síntomas de piernas inquietas (por ejemplo, sensaciones desagradables en las piernas al ir a la cama que mejoran con el movimiento...) frecuentemente se asocian con dificultad para iniciar el sueño.
- Trastornos psiquiátricos. Diferentes condiciones psiquiátricas se asocian con dificultad para conciliar el sueño, pero el patrón sueño-vigilia característico del SRF no suele estar presente en estas situaciones (por ejemplo, depresión, trastorno bipolar, trastornos de ansiedad).
- Destacar que algunos trastornos como el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y los trastornos del desarrollo pueden presentar resistencia a ir a la cama y una latencia de sueño prolongada relacionados con un retraso de fase de sueño.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es alinear el reloj circadiano con el ciclo luz-oscuridad de 24 horas deseado. Una aplicación correcta de las normas de higiene del sueño, así como la identificación y tratamiento de alteraciones médicas o psiquiátricas concomitantes, son las bases para la corrección del SRF. La cronoterapia, la luminoterapia y la farmacoterapia son tratamientos adicionales útiles en el SRF (Morgenthaler et al., 2007).

Cronoterapia

Se recomienda un retraso progresivo de dos o tres horas diarias de los horarios de acostarse y levantarse durante cinco o seis días sucesivos, permitiendo al episodio mayor de sueño desplazarse hasta la hora deseada. Este cambio va supeditado a una gran adherencia de rutinas de sueño-vigilia y buenas prácticas de higiene del sueño. Se deben evitar las siestas, y las comidas y el ejercicio físico se han de ir ajustando al nuevo horario cada día. Si bien la cronoterapia ha demostrado ser un tratamiento eficaz en condiciones de laboratorio, fuera de éstas existen muchos factores que limitan la efectividad y aplicabilidad de este método. El problema principal es que son necesarios varios días para ajustar el horario, lo que puede resultar difícil y pesado para los

pacientes e interferir en sus horarios académicos y laborales, ya que algunos días el episodio principal de sueño es durante el día, con riesgo de exposición a la luz en el tiempo circadiano inadecuado.

Luminoterapia

La luz tiene un rol determinante en la restauración del ritmo circadiano. La administración de luz brillante por la mañana provoca un avance de fase de los ritmos circadianos en el SRF, mientras que la administración nocturna incrementa el retraso de fase. La luminoterapia, por tanto, consiste en la exposición a la luz durante las primeras horas de la mañana y su evitación a últimas horas de la tarde. La duración y la intensidad de la exposición tienen que ser individualizadas, y se deben ir ajustando según la respuesta del paciente. Por ejemplo se puede utilizar de forma inicial dos horas de luminoterapia al levantarse a 2.500 lux, o exposiciones más intensas durante menos tiempo (10.000 lux durante 30-40 minutos).

Aunque faltan estudios largos, aleatorizados y controlados con placebo para determinar la intensidad, la duración o la hora de exposición a la luz, en la práctica clínica existe suficiente evidencia que demuestra la eficacia de la luminoterapia en el tratamiento del SRF (Morgenthaler et al., 2007). Siguiendo la curva de respuesta de fase (PRC) humana tras la administración a un pulso de luz, los mayores beneficios se obtendrán inmediatamente después del mínimo de temperatura corporal (CT min o T nadir), que suele ser unas dos horas después del inicio del sueño. Como medir la temperatura clínicamente no siempre es fácil, lo más recomendable suele ser realizar la luminoterapia nada más levantarse, según la fase circadiana endógena estimada a partir de los diarios de sueño recogidos durante los días previos.

La duración de la luminoterapia debe ser individualizada según la respuesta. Es recomendable una dosis de mantenimiento para evitar el nuevo retraso de fase.

Melatonina

La administración de melatonina exógena produce cambios de fase en el reloj circadiano interno, siendo la PCR de melatonina casi la opuesta a la PCR de exposición a la luz. La administración de melatonina vespertina (3-5 mg) es eficaz en producir un avance de fase y en disminuir la latencia de sueño. Sin embargo, como con la luminoterapia, no existen guías estandarizadas respecto al tiempo, dosis o duración del tratamiento. En la práctica clínica suele administrarse entre cinco y siete horas antes de acostarse, ya que estudios controlados han determinado que el mayor avance de fase se produce cuando se administra melatonina exógena seis horas antes de *Dim Light Melatonin Onset (DLMO)*, que es cuando el organismo empieza a producir melatonina de forma natural, aproximadamente dos horas antes de aparecer el sueño.

La administración de melatonina a dosis mayores que las dosis suprafisiológicas (> 0,5

mg), si bien no produce cambios cronobiológicos mayores, sí puede presentar un efecto hipnótico concomitante, favorable para el tratamiento del SRF (Sack, Hughes, Edgar y Lewy, 1997). La utilización en el SRF ha de ser breve, entre uno y tres meses, ya que los tratamientos duraderos han demostrado una mayor tendencia a volver al retraso de fase una vez se suspenden. Como terapia única, su efecto es menor que el de la luminoterapia. La combinación de fototerapia por la mañana y melatonina vespertina parece ser una modalidad terapéutica mucho más eficaz. En este caso se recomienda la administración de melatonina doce horas antes de la exposición a la luz.

Hay que recordar que la utilización de la melatonina no está aprobada por la FDA y EMEA para el tratamiento del retraso de fase, si bien existen numerosos estudios que demuestran su eficacia y seguridad. Debe evitarse en embarazadas y lactantes.

5. COMORBILIDAD EN LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

Los principales problemas médicos comórbidos que acompañan al insomnio o a la privación de sueño en los niños y adolescentes son la obesidad y el síndrome metabólico, el déficit de hormona del crecimiento, alergias, varios trastornos acompañados por dolor crónico y trastornos genéticos y congénitos. Los niños y adolescentes con el síndrome de apnea/hipopnea del sueño (SAHS) pueden sufrir obesidad y síndrome metabólico, ovarios poliquísticos, hipotiroidismo, asma, epilepsia, alteraciones otorrinolaringológicas, malformaciones genéticas y/o congénitas. Las parasomnias pueden ser comórbidas con varias alteraciones médicas sin embargo, son de especial relevancia en el diagnóstico diferencial las crisis epilépticas. El síndrome de retraso de fase (SRF) puede ser comórbido con alteraciones psicopatológicas (por ejemplo, depresión). En general, la experiencia clínica y los estudios epidemiológicos muestran una clara relación bidireccional entre el sueño y los trastornos psiquiátricos.

Los pacientes con trastornos psicopatológicos, especialmente durante episodios agudos, presentan a menudo alteraciones del sueño, normalmente insomnio aunque también hipersomnia (Ferber, 1989). Del mismo modo, los pacientes con insomnio de larga evolución tienen un mayor riesgo de sufrir alteraciones mentales, especialmente ansiedad (en todas sus formas clínicas) y depresión. En el trastorno de pánico, por ejemplo, la mayor parte de los pacientes refieren insomnio y pueden presentar ataques de pánico durante el sueño no-REM. En general los miedos y preocupaciones y la ansiedad de separación (sobre todo durante el primer año de vida) en los niños son parte normal de su desarrollo; sin embargo, en algunos casos son excesivos y pueden alterar el sueño nocturno. En algunos eventos vitales (inicio del colegio, cambios de domicilio, etc.) es común un aumento de la ansiedad y con ello de los problemas de sueño. Las parasomnias (especialmente las pesadillas) son frecuentes en pacientes con trastorno por estrés postraumático. En la población infantil con diagnóstico de TDAH es importante

valorar el sueño, ya que un sueño inadecuado puede provocar síntomas semejantes al TDAH. A su vez los niños con TDAH obtienen puntuaciones más altas en las escalas de problemas de sueño comparados con niños control y suelen tener períodos de sueño más cortos. Las alteraciones de sueño más frecuentes que manifiestan estos niños incluyen el insomnio de inicio y mantenimiento, las parasomnias (sonambulismo, bruxismo, enuresis), estructuralmente presentan menor cantidad de sueño REM, y mayor cantidad de sueño profundo N3, y tienen menor eficiencia del sueño. De otro lado, las alteraciones respiratorias del sueño nocturno en el niño están asociadas con al menos tres veces más incidencia de alteraciones neurocognitivas que incluyen hiperactividad, inatención y somnolencia.

La lista de trastornos neurológicos asociados a problemas de sueño es muy larga e incluye problemas neonatales, anormalidades en el desarrollo del sistema nervioso central, trastornos sindrómicos genéticos y epilepsia.

6. EVALUACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

Para la evaluación de los trastornos del sueño la herramienta primera y fundamental será la entrevista clínica con los padres (o cuidadores) y, a partir de determinadas edades, es útil también la entrevista (a solas) con el niño. La entrevista clínica es fundamental para delimitar el problema y para plantear la utilización o no de instrumentos de evaluación complementarios que faciliten el diagnóstico. Estos instrumentos de evaluación incluirán fórmulas relativamente sencillas (cuestionarios, escalas, test, registros de sueño, grabaciones de vídeo, etc.) y otras de mayor complejidad técnica (polisomnografía nocturna, test de latencias múltiples, actimetría, radiografías, etc.). Si bien la polisomnografía nocturna es la prueba considerada *gold standard* para el diagnóstico de los trastornos del sueño, no en todas las patologías será estrictamente necesario realizarla. Si la sospecha clínica lo aconseja, y en general ello dependerá de las causas que pudieran provocar el trastorno, las pruebas complementarias serán ineludibles a la hora de hacer un diagnóstico correcto que permita un adecuado tratamiento. En la mayoría de casos de insomnio no será necesario realizar la polisomnografía nocturna (sólo habría que realizarla si se sospecha que el insomnio es secundario a alguna otra alteración del sueño) y primarán los registros, cuestionarios y escalas clínicas. A modo de síntesis podríamos decir que la polisomnografía nocturna completa es necesaria para un correcto diagnóstico (y/o diagnóstico diferencial) de:

- Síndrome de apnea/hipopnea del sueño (SAHS).
- Hipersomnias (se tendrá que realizar también un Test de latencias múltiples).
- Síndrome de retraso de fase (complementado y/o sustituido por un registro actimétrico).
- Parasomnias (especialmente para el diagnóstico diferencial con crisis epilépticas).

— Trastorno por movimientos periódicos de las piernas (MPP).

7. PREVENCIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

El tratamiento de los trastornos del sueño, como no podía ser de otra forma, debería ser, siempre que fuera posible, etiológico, es decir, se debería intentar buscar la causa para poder tratarla. En las alteraciones del sueño en general y en las alteraciones del sueño infantil en particular eso no es una tarea fácil. Sin embargo, en algunos trastornos las causas suelen estar claras. Es en el caso del SAHS, cuya causa suele ser una hipertrofia adenoamigdalares y, por tanto, la solución pasa por la cirugía. En otros trastornos como el sonambulismo o los terrores nocturnos no siempre se está en condiciones de descubrir la etiología. Dicho de otro modo, en muchos casos el especialista en alteraciones del sueño se ve abocado a realizar un tratamiento sintomático, pues el conocimiento actual y los medios diagnósticos disponibles no permiten llegar más allá. Sonambulismo, movimientos de automecimiento, bruxismo, algunos insomnios, etc., son algunos ejemplos en los que no siempre es posible definir la causa o causas que lo provocan. En general se podría hablar de tres grandes estrategias terapéuticas en los trastornos del sueño infantil: los tratamientos cognitivo-conductuales (generalmente son los más utilizados en el insomnio), algunos fármacos que pueden utilizarse en muchas alteraciones en el caso de no prosperar otras estrategias, los tratamientos quirúrgicos y ortodóncicos (en el SAHS) y las técnicas cronobiológicas (en las alteraciones del ritmo circadiano). Esta complejidad hace que cobre mucha importancia la prevención, sin duda el mejor de los tratamientos siempre que sea posible. Las medidas preventivas se establecerán intentando respetar al máximo los patrones biológicos y las necesidades específicas de sueño en cada etapa de la niñez y adolescencia evitando todos aquellos factores (horarios, de alimentación, conductuales, etc.) que puedan interferir en el proceso. Para ello será de vital importancia conocer claramente los aspectos normales y anormales del sueño infantil y sus trastornos en sus diferentes etapas vitales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Academy of Sleep Medicine (2005). *The International Classification of Sleep Disorders. Diagnostic and Coding Manual* (2.^a ed.). Chicago, IL: AASM.
- Aoki, H., Ozeki, Y. y Yamada, N. (2001). Hypersensitivity of melatonin suppression in response to light in patients with delayed sleep phase syndrome. *Chronobiology International*, 18, 263-271.
- Carskadon, M. A., Wolfson, A. R., Acebo, C., Tzischinsky, O. y Seifer, R. (1998). Adolescent sleep patterns, circadian timing, and sleepiness at a transition to early school days. *Sleep*, 21, 871-881.
- Carvalho Bos, S., Gomes, A., Clemente, V., Marques, M., Pereira, A. T., Maia, B. y Azevedo, M. H. (2009). Sleep and behavioral/emotional problems in children: A population-based study. *Sleep Medicine*, 10, 66-74.
- Dagan, Y. y Eisenstein, M. (1999). Circadian rhythm sleep disorders: Toward a more precise definition and diagnosis. *Chronobiology International*, 16, 213-222.

- Durán-Cantolla, J., Puertas-Cuesta, F. J., Pin-Arboledas, G., Santa María-Cano, J. y Sueño, G. E. (2005). Documento de consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Archivos de Bronconeumología*, 41(Supl. 4), 12-29.
- Ebisawa, T. (2007). Circadian rhythms in the CNS and peripheral clock disorders: Human sleep disorders and clock genes. *Journal of Pharmacological Sciences*, 103, 150-154.
- Estivill, E. (1994). Características clínicas de las parasomnias en los niños. *Archivos de Pediatría*, 45, 291-294.
- Estivill, E., Estivill, C., Roure, N., Segarra, F., Albares, J. y Pascual, M. (2008). Hábitos adecuados de sueño compatibles con lactancia materna a demanda. *Revista Pediátrica de Atención Primaria*, 10, 207-216.
- Ferber, R. (1989). Sleepiness in the child. En M. Kryger, T. Roth y W. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine* (pp. 633-639). Filadelfia: W. B. Saunders Company.
- Gozal, D. y Kheirandish-Gozal, L. (2007). Neurocognitive and behavioral morbidity in children with sleep disorders. *Current Opinion Pulmonary Medicine*, 13, 505-509. doi: 10.1097/MCP.0b013e3282ef6880.
- Gradisar, M., Gardner, G. y Dohnt, H. (2011). Recent worldwide sleep patterns and problems during adolescence: a review and meta-analysis of age, region, and sleep. *Sleep Medicine*, 12, 110-118. doi: 10.1016/j.sleep.2010.11.008.
- Guilleminault, C. y Pelayo, R. (1998). Sleep-disordered breathing in children. *Annals of Medicine*, 30, 350-356.
- Clackenberg, G. (1987). Incidence of parasomnias in children in general population. En C. Guilleminault (Ed.), *Sleep and its disorders in children* (pp. 100-113). Nueva York: Raven Press.
- Meltzer, L. J. y Mindell, J. A. (2006). Sleep and sleep disorders in children and adolescents. *Psychiatric Clinics of North America*, 29, 1059-1076. doi: 10.1016/j.psc.2006.08.004.
- Mindell, J. A., Kuhn B., Lewin, D. S., Meltzer, L. J., Sadeh, A. y American Academy of Sleep Medicine (2006). Behavioral treatment of bedtime problems and night wakings in infants and young children. *Sleep*, 29, 1263-1276.
- Monod, N. y Dreyfus-Brisac, C. (1972). Prognostic value of the neonatal EEG in full-term newborns. En C. Dreyfus-Brisac y R. J. Ellingson (Eds.), *Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology* (pp. 89-100). Amsterdam: Elsevier.
- Morgenthaler, T. I., Lee-Chiong, T., Alessi, C., Friedman, L., Aurora, R. N., Boehlecke, B. y Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine (2007). Practice parameters for the clinical evaluation and treatment of circadian rhythm sleep disorders. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep*, 30, 1445-1459.
- Ozaki, S., Uchiyama, M., Shirakawa, S. y Okawa, M. (1996). Prolonged interval from body temperature nadir to sleep offset in patients with delayed sleep phase syndrome. *Sleep*, 19, 36-40.
- Pin, G., Cubel, M., Martín, G., Lluch, A. y Morell, M. (2011). Habits and problems with sleep from 6 to 14 years in the Valencian community. Children's own view. *Anales de Pediatría*, 74, 103-115. doi: 10.1016/j.anpedi.2010.08.014.
- Sack, R. L., Hughes, R. J., Edgar, D. M. y Lewy, A. J. (1997). Sleep-promoting effects of melatonin: At what dose, in whom, under what conditions, and by what mechanisms? *Sleep*, 20, 908-915.
- Smedje, H., Broman, J. E. y Hetta, J. (2001). Associations between disturbed sleep and behavioural difficulties in 635 children aged six to eight years: A study based on parents' perceptions. *European & Child Adolescent Psychiatry*, 10, 1-9.
- Tenenbojm, E., Angelis, G., Rossin, S., Estivill, E., Segarra, F. y Reimao, R. (2008). Insomniac children maternal sleep and mood in Sao Paulo and Barcelona. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 66, 482-484.
- Touchette, E., Petit, D., Paquet, J., Tremblay, R. E., Boivin, M. y Montplaisir, J. Y. (2005). Bed-wetting and its association with developmental milestones in early childhood. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 159, 1129-1134. doi: 10.1001/archpedi.159.12.1129.
- Uchiyama, M., Okawa, M., Shibui, K., Liu, X., Hayakawa, T., Kamei, Y. y Takahashi K. (2000). Poor compensatory function for sleep loss as a pathogenic factor in patients with delayed sleep phase syndrome. *Sleep*, 23, 553-558.
- Wisor, J. P., O'Hara, B. F., Terao, A., Selby, C. P., Kilduff, T. S., Sancar, A. et al. (2002). A role for cryptochromes in sleep regulation. *BMC Neuroscience*, 3, 20.

LECTURAS RECOMENDADAS

Recomendamos aquí tres lecturas que pretenden acercar al lector a la práctica clínica desde un punto de vista

eminentemente práctico. Estas referencias abordan de forma muy didáctica y protocolizada las diferentes intervenciones recomendadas en las principales alteraciones del sueño en la infancia y adolescencia.

Estivill, E. (2012). *A dormir*. Barcelona: Debolsillo.

Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria (2011). *Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria*. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N.º 2009/8.

Pin, G. (2003). *Durmiendo como un niño*. Madrid: Perramon.

Director: Francisco J. Labrador

Edición en formato digital: 2014

© Lourdes Ezpeleta (coord.) y Josep Toro (coord.)
© Ediciones Pirámide (Grupo Anaya, S.A.), 2014
Calle Juan Ignacio Luca de Tena, 15
28027 Madrid
piramide@anaya.es

ISBN ebook: 978-84-368-3214-3

Está prohibida la reproducción total o parcial de este libro electrónico, su transmisión, su descarga, su descompilación, su tratamiento informático, su almacenamiento o introducción en cualquier sistema de repositorio y recuperación, en cualquier forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, conocido o por inventar, sin el permiso expreso escrito de los titulares del Copyright.

Conversión a formato digital: calmagráfica

Los enlaces web incluidos en esta obra se encuentran activos en el momento de su publicación.

www.edicionespiramide.es

Índice

Prólogo	22
Parte primera. Conceptos	25
1. La psicopatología del desarrollo	26
1. La psicopatología del desarrollo	26
2. El concepto de desarrollo: psicobiología del desarrollo	30
2.1. Genética y fase puberal	33
2.2. La interacción social en el neurodesarrollo	34
3. Entender los procesos causales	35
4. Continuidades y discontinuidades entre normalidad y psicopatología	37
5. Factores de riesgo y mecanismos de riesgo	40
6. Resistencia a lo largo del desarrollo	46
7. Prevención	49
Referencias bibliográficas	50
Lecturas recomendadas	53
2. Modelos de clasificación en psicopatología	54
1. La necesidad de clasificación en psicopatología	54
1.1. Modelos de clasificación	54
1.2. Evaluación	55
1.3. Taxonomía	55
1.4. Definiciones operacionales	55
2. Aspectos evolutivos de la psicopatología	56
2.1. Evaluación de problemas conductuales, emocionales y sociales	57
3. Clasificación diagnóstica de la salud mental y de los trastornos del desarrollo de 0 a 3 años de edad (dc: 0-3)	59
3.1. DC: 0-3R ejes y categorías	59
4. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5. ^a edición (dsm-5)	60
4.1. Criterios DSM-5	61
5. Clasificación internacional de las enfermedades, 10. ^a edición (icd-10)	62
5.1. Categorías y ejes	63
6. Modelos con base empírica	65
6.1. Cómo difieren los modelos con base empírica de la DC: 0-3R, el DSM-5 y la ICD-10	65

6.2. Síndromes de franja-estrecha y síndromes de agrupaciones de franja-ancha	66
6.3. Puntaciones de los síndromes	66
6.4. Escalas orientadas al DSM	67
6.5. Aspectos cuantitativos de la evaluación y de la taxonomía	68
7. Aplicaciones prácticas de los modelos de clasificación	69
7.1. Fuentes de información en la evaluación	69
7.2. La naturaleza y el valor de las normas	73
8. Resumen	76
Referencias bibliográficas	78
Lecturas recomendadas	79
Parte segunda. Factores causales	80
3. Riesgo y causas en psicopatología del desarrollo	81
1. Factores de riesgo y factores causales	81
2. La genética en su ambiente	83
3. Influencias ambientales tempranas	87
3.1. Alteraciones perinatales	87
3.2. Cambios epigenéticos	89
3.3. Vínculos y relaciones tempranos	90
4. Enfermedades como riesgo	91
5. Personalidad y temperamento	92
5.1. El sexo como riesgo	94
6. Situaciones estresantes y respuestas de estrés	95
6.1. Maltrato y abuso en la infancia	96
6.2. Vulnerabilidad y resistencia ante el estrés	99
7. La familia	99
7.1. Psicopatología familiar	100
7.2. Estructura familiar y funcionamiento educativo	101
7.3. Influencias de hijos con trastornos	103
8. Conductas de riesgo	104
9. Clase social y cultura	107
9.1. Pobreza y adversidad social	107
9.2. Valores culturales	109
9.3. Medios y nuevas tecnologías de comunicación	110
10. Psicopatología como riesgo	111

Referencias bibliográficas	112
Lecturas recomendadas	115
Parte tercera. Trastornos del neurodesarrollo	117
4. Trastornos específicos del aprendizaje	118
1. Introducción	118
2. Trastorno específico del lenguaje escrito o dislexia	119
2.1. Introducción	119
2.2. Definición del trastorno	120
2.3. Cuadro clínico	121
2.4. Comorbilidad	122
2.5. Procesos etiológicos	123
2.6. Diagnóstico diferencial	123
2.7. Evaluación	124
2.8. Prevención y tratamiento	125
3. Trastorno específico del cálculo o discalculia	128
3.1. Introducción	128
3.2. Definición del trastorno	129
3.3. Cuadro clínico	129
3.4. Comorbilidad	130
3.5. Procesos etiológicos	130
3.6. Evaluación	132
3.7. Prevención y tratamiento	134
4. Trastorno del aprendizaje no verbal (tanv)	135
4.1. Definición del trastorno	135
4.2. Cuadro clínico	136
4.3. Comorbilidad y diagnóstico diferencial	138
4.4. Procesos etiológicos	138
4.5. Evaluación	139
4.6. Prevención y tratamiento	139
Referencias bibliográficas	141
Lecturas recomendadas	141
5. Trastornos del lenguaje	143
1. Introducción	143
1.1. Algunos términos necesarios	144
1.2. Adquisición del lenguaje	144

1.3. Epidemiología de los trastornos del lenguaje	146
2. Definición del trastorno	146
3. Cuadro clínico	147
3.1. Características clínicas de los trastornos del lenguaje	147
3.2. Curso y factores pronósticos	156
4. Comorbilidad	158
5. Procesos etiológicos	163
6. Diagnóstico diferencial	164
7. La evaluación del niño con trastorno del lenguaje	164
8. Tratamiento	166
Referencias bibliográficas	168
Lecturas recomendadas	168
6. Enuresis y encopresis	170
1. Introducción. los trastornos de eliminación	170
1.1. Control de esfínteres y desarrollo	170
1.2. Los trastornos de eliminación en el DSM-5	171
2. Enuresis	172
2.1. Definición	172
2.2. Tipos de enuresis. Manifestaciones clínicas	174
2.3. Tipos de incontinencia diurna de orina	176
2.4. Prevalencia	177
2.5. Comorbilidad con otros trastornos	178
2.6. Procesos etiológicos	179
2.7. Diagnóstico diferencial	182
2.8. Evaluación	183
2.9. Tratamiento	186
3. Encopresis	189
3.1. Definición	189
3.2. Tipos de encopresis. Manifestaciones clínicas	192
3.3. Prevalencia de la encopresis	193
3.4. Comorbilidad con otros trastornos	194
3.5. Procesos etiológicos	196
3.6. Diagnóstico diferencial	199
3.7. Evaluación	200
3.8. Tratamiento	202

Referencias bibliográficas	204
Lecturas recomendadas	205
7. Discapacidad intelectual	207
1. Definición, criterios diagnósticos y clasificación de la discapacidad intelectual	207
1.1. Definición y criterios diagnósticos propuestos por la AAIDD	208
1.2. Definición y criterios diagnósticos propuestos por la APA (DSM-5)	209
1.3. Concepción y clasificación de la discapacidad intelectual	210
1.4. La discapacidad intelectual a lo largo del desarrollo	212
2. Comorbilidad	214
2.1. Problemas de salud mental	215
2.2. Problemas de salud física	215
2.3. Dificultades de lenguaje y comunicación	215
2.4. Dificultades de aprendizaje y déficit de atención	216
2.5. Problemas de conducta	216
3. Procesos etiológicos	217
4. Síndromes específicos	218
4.1. Síndrome de Down	219
4.2. Síndrome de X-frágil	221
4.3. Síndrome de Williams	222
4.4. Síndrome de Angelman	223
4.5. Síndrome de Prader-Willi	223
4.6. Síndrome 5p	224
4.7. Síndrome de delección 22q11	224
5. Evaluación y proceso diagnóstico	225
5.1. Instrumentos de evaluación del funcionamiento intelectual	226
5.2. Instrumentos de evaluación de la conducta adaptativa	227
5.3. Instrumentos de evaluación complementarios	228
6. Diagnóstico diferencial	229
7. Prevención y tratamiento	230
7.1. Estrategias de prevención	230
7.2. Estrategias de intervención	231
8. Consideraciones finales. Un enfoque integral para mejorar la calidad de vida y la autodeterminación	233
Referencias bibliográficas	234
Lecturas recomendadas	236

8. Trastornos del espectro autista	237
1. Introducción	237
2. Definición	238
2.1. Dificultades en la definición	240
3. Cuadro clínico	240
3.1. Características clínicas por fases del desarrollo	241
3.2. Características clínicas por sexo	246
4. Comorbilidad	248
5. Procesos etiológicos	250
5.1. Factores de riesgo	250
5.2. Factores de protección	256
6. Diagnóstico diferencial	257
7. Evaluación	258
8. Prevención y tratamiento	260
Referencias bibliográficas	262
Lecturas recomendadas	263
9. Tics y síndrome de Tourette	264
1. Introducción	264
2. Definición del trastorno	264
2.1. Clasificación de los tics	265
2.2. Clasificación diagnóstica	265
3. Cuadro clínico	267
4. Comorbilidad	268
4.1. Síndrome de Tourette y trastorno por déficit de atención e hiperactividad	268
4.2. Síndrome de Tourette y trastorno obsesivo-compulsivo	269
4.3. Síndrome de Tourette y trastorno del espectro autista	269
4.4. Otras comorbilidades	270
5. Procesos etiológicos	271
5.1. Factores genéticos	272
5.2. Factores ambientales	273
6. Diagnóstico diferencial	275
7. Evaluación	277
8. Tratamiento	279
Referencias bibliográficas	280
Lecturas recomendadas	281

10. Trastorno obsesivo-compulsivo	283
1. Introducción	283
2. Definición del trastorno	284
2.1. Criterios diagnósticos DSM-5	285
3. Cuadro clínico	287
3.1. Dimensiones sintomáticas del TOC	288
3.2. Subtipos de TOC infantil	289
4. Comorbilidad	294
4.1. Con otros trastornos del neurodesarrollo (frecuente en niños)	294
4.2. Con otros trastornos de ansiedad (frecuente en niños y adolescentes)	295
4.3. Con otros trastornos (frecuente en niños, adolescentes y adultos)	295
5. Procesos etiológicos	297
5.1. Factores de riesgo genéticos	297
5.2. Factores de riesgo no genético	298
5.3. Neuroquímica	299
5.4. Neuroanatomía	299
5.5. Neuropsicología	300
5.6. Modelo neurobiológico del TOC	301
6. Diagnóstico diferencial	302
6.1. Rituales normales en la infancia	302
6.2. Diagnóstico diferencial con otros trastornos	302
7. Evaluación	304
8. Prevención y tratamiento	306
8.1. Abordaje psicológico	307
8.2. Tratamiento farmacológico	308
8.3. TOC y escuela	309
Referencias bibliográficas	309
Lecturas recomendadas	310
11. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad	312
1. Introducción	312
2. Desarrollo evolutivo de atención, autocontrol y función ejecutiva	313
2.1. Desarrollo de la atención	313
2.2. Desarrollo del autocontrol	314
2.3. Modelos de alteración de las funciones ejecutivas en el TDAH	314
3. Definición	318

4. Cuadro clínico	320
4.1. Evolución del cuadro clínico según el desarrollo	320
4.2. Diferencias de género	324
5. Comorbilidad	324
5.1. Trastorno negativista desafiante y trastorno de conducta	325
5.2. Trastornos del aprendizaje	325
5.3. Trastornos por tics	326
5.4. Trastornos del humor	326
5.5. Trastornos de ansiedad	327
5.6. Trastornos del espectro autista (TEA)	327
5.7. Trastorno por abuso de sustancias	328
6. Procesos etiológicos	328
6.1. Factores de riesgo individuales	328
6.2. Factores de riesgo ambientales	331
7. Diagnóstico diferencial	332
8. Evaluación	333
9. Tratamiento del tdah	336
9.1. Abordaje psicológico y psicopedagógico	336
9.2. Tratamiento farmacológico	337
Referencias bibliográficas	340
Lecturas recomendadas	341
Parte cuarta. Esquizofrenia y trastornos afines	342
12. Esquizofrenia y trastornos afines	343
1. Introducción	343
1.1. Evolución histórica del concepto	343
1.2. Incidencia y prevalencia	345
2. Definición del trastorno	346
3. Cuadro clínico	348
3.1. Tipos de síntomas	348
3.2. Fases de la evolución de la esquizofrenia	350
3.3. Tipo de inicio	351
3.4. Diferencias de la manifestación según género	351
3.5. Influencia del desarrollo en la esquizofrenia: forma de presentación en función del período evolutivo	352
3.6. Efecto de la esquizofrenia en el desarrollo: consecuencias del trastorno a lo largo de la vida	352

4. Comorbilidad	356
4.1. Discapacidad intelectual	356
4.2. Trastornos del espectro autista (TEA)	356
4.3. Consumo de tóxicos	357
4.4. Trastorno de conducta	357
4.5. Trastorno obsesivo-compulsivo	357
5. Procesos etiológicos	357
5.1. Factores genéticos	358
5.2. Factores ambientales	359
5.3. Hipótesis del neurodesarrollo	360
5.4. Hipótesis dopaminérgica	362
5.5. Factores pronósticos	362
6. Diagnóstico diferencial	364
6.1. Enfermedades no psiquiátricas	364
6.2. Consumo de tóxicos	365
6.3. Trastorno bipolar	365
6.4. Depresión psicótica	365
7. Evaluación clínica, antropométrica y cognitiva en esquizofrenia	365
7.1. Evaluación clínica	366
7.2. Evaluación fisiológica	367
7.3. Evaluación neuropsicológica	367
8. Prevención y tratamiento	368
8.1. Estrategias de prevención	368
8.2. Tratamiento	370
Referencias bibliográficas	374
Lecturas recomendadas	376
Parte quinta. Trastornos del estado de ánimo	377
13. Depresión mayor y distimia	378
1. Introducción	378
1.1. Prevalencia	378
2. Definición del trastorno	379
2.1. Depresión mayor	380
2.2. Trastorno distímico	381
3. Cuadro clínico	382
3.1. Edad	384

3.2. Sexo	385
4. Comorbilidad	386
5. Procesos etiológicos	388
5.1. Personales	389
5.2. Familiares	394
5.3. Sociales	396
6. Diagnóstico diferencial	398
6.1. Discriminación entre depresión mayor (DM), trastorno distímico (TD) y trastorno bipolar (TB)	399
6.2. Discriminación entre depresión y otros trastornos	400
7. Evaluación	401
7.1. Instrumentos genéricos y específicos	401
8. Prevención y tratamiento	403
8.1. Programas de prevención primaria	404
8.2. Tratamiento	404
8.3. Eficacia diferencial de los tratamientos	407
9. Consideraciones finales	408
Referencias bibliográficas	408
Lecturas recomendadas	410
14. Trastorno bipolar	411
1. Introducción	411
2. Definición del trastorno	411
3. Cuadro clínico	415
3.1. Características típicas del TBP a lo largo del desarrollo	415
3.2. Curso clínico del TBP en niños y adolescentes	417
3.3. Epidemiología	417
4. Comorbilidad	418
5. Procesos etiológicos	419
5.1. Genética	419
5.2. Estudios de neuroimagen	420
5.3. Funciones cognitivas	420
5.4. Factores psicosociales	420
6. Diagnóstico diferencial	420
7. Evaluación	424
8. Prevención y tratamiento	426
8.1. Tratamiento del episodio agudo	427

8.2. Tratamiento de mantenimiento	427
8.3. Terapias psicosociales	428
Referencias bibliográficas	429
Lecturas recomendadas	430
Anexo. Trastorno por conducta perturbadora con disregulación del estado de ánimo	432
1. Introducción	432
1.1. Razonamiento para la introducción de esta nueva categoría diagnóstica en el DSM-5	434
1.2. Argumentos en contra de esta nueva categoría diagnóstica	435
2. Definición	435
3. Cuadro clínico	436
4. Comorbilidad	438
5. Procesos etiológicos	438
6. Diagnóstico diferencial	439
7. Evaluación	440
8. Prevención y tratamiento	440
Referencias bibliográficas	440
Parte sexta. Trastornos por ansiedad	442
15. Trastorno por ansiedad generalizada y trastorno de ansiedad por separación	443
1. Introducción	443
2. El trastorno por ansiedad generalizada	443
2.1. Definición	443
2.2. Cuadro clínico	445
2.3. Comorbilidad	448
2.4. Diagnóstico diferencial	449
3. El trastorno de ansiedad por separación	450
3.1. Ansiedad por separación y conducta de apego	450
3.2. Definición	450
3.3. Cuadro clínico	453
3.4. Comorbilidad en el trastorno de ansiedad por separación	456
3.5. Diagnóstico diferencial	456
4. Procesos etiológicos en el tag y en el tas	457
4.1. Factores biológicos	458
4.2. Factores psicológicos	460
4.3. Factores ambientales y sociales	460

4.4. Interacción herencia-ambiente	461
5. Evaluación	463
6. Prevención y tratamiento	465
6.1. Tratamiento psicológico	465
6.2. Tratamiento psicofarmacológico	467
Referencias bibliográficas	468
Lecturas recomendadas	469
16. Fobias específicas, crisis de angustia y agorafobia	471
1. Introducción: miedo adaptativo y miedo patológico	471
2. Fobias específicas	471
2.1. Definición, categorías y prevalencia	472
2.2. Cuadro clínico	474
2.3. Comorbilidad evolutiva y concurrente con otros trastornos	476
3. Crisis de angustia y trastorno de angustia	476
3.1. Definición y prevalencia	476
3.2. Cuadro clínico	478
3.3. Comorbilidad evolutiva y concurrente con otros trastornos	480
4. Agorafobia	481
4.1. Definición y prevalencia	481
4.2. Cuadro clínico	483
4.3. Comorbilidad evolutiva y concurrente con otros trastornos	485
5. Bases neurobiológicas del miedo y la angustia	485
5.1. Circuito neuroanatómico del miedo	485
5.2. Circuito neurohormonal del estrés	486
6. Procesos etiológicos	487
6.1. Factores predisponentes	487
6.2. Factores precipitantes	489
6.3. Factores de protección	490
6.4. Modelo explicativo integrador	491
7. Diagnóstico diferencial	493
8. Instrumentos de evaluación	494
9. Prevención y tratamiento	496
9.1. Intervención psicológica preventiva en población comunitaria	496
9.2. Intervención psicológica en población clínica	496
9.3. Tratamiento mediante el uso de las nuevas tecnologías de la información y la comunicación	497

9.4. Abordaje farmacológico	498
Referencias bibliográficas	498
Lecturas recomendadas	500
17. Fobia social	501
1. Introducción	501
1.1. La ansiedad social	501
1.2. Antecedentes	502
1.3. Delimitación actual	503
1.4. Epidemiología	503
2. Definición del trastorno	505
3. Cuadro clínico	508
3.1. Otras características	509
3.2. Curso o evolución natural	509
3.3. Implicaciones de la demora del diagnóstico	510
3.4. Variables sociodemográficas	511
4. Comorbilidad	511
4.1. Con los trastornos del estado de ánimo	512
4.2. Con el abuso del consumo y la dependencia de sustancias tóxicas	513
4.3. Con los trastornos de ansiedad	514
4.4. Con los trastornos de la personalidad	514
4.5. Con otros trastornos	515
5. Procesos etiológicos	515
5.1. Fase de génesis	516
5.2. Fase de desarrollo	519
5.3. Fase de mantenimiento	522
6. Diagnóstico diferencial	526
7. Evaluación	527
8. Prevención y tratamiento	529
Referencias bibliográficas	531
Lecturas recomendadas	531
18. Trastorno de estrés postraumático	533
1. Introducción	533
2. El trastorno de estrés postraumático	535
2.1. El trastorno de estrés postraumático en el DSM-5	535
2.2. Evolución de los síntomas del trastorno de estrés postraumático	539

2.3. Modalidades del trastorno de estrés postraumático	540
3. Cuadro clínico	541
3.1. El trauma en la infancia y adolescencia	541
3.2. Pronóstico y continuidad del trastorno de estrés postraumático	543
4. Comorbilidad	544
5. Vulnerabilidad y resistencia al trauma	545
5.1. Víctimas de riesgo	546
5.2. Factores de vulnerabilidad	547
5.3. Factores de protección: la resistencia	548
6. Diagnóstico diferencial	549
7. Evaluación	551
8. Tratamiento	553
9. Conclusiones	555
Referencias bibliográficas	557
Lecturas recomendadas	558
Parte séptima. Trastornos del comportamiento	559
19. Trastorno negativista desafiante	560
1. Introducción	560
1.1. Desarrollo y evolución del respeto a las normas	560
1.2. Desarrollo emocional: la regulación de la ira	561
1.3. Prevalencia de los comportamientos desafiantes	562
2. Definición del trastorno	563
2.1. Definiciones categoriales	563
2.2. Dimensiones de TND	565
3. Cuadro clínico	566
3.1. Características del niño con TND	567
3.2. Características del contexto	567
3.3. Deterioro funcional	568
3.4. Desarrollo y comportamiento negativista	569
3.5. Características clínicas por sexo	570
4. Comorbilidad	571
4.1. Comorbilidad concurrente	572
4.2. Comorbilidad sucesiva	575
5. Procesos etiológicos	577
5.1. Factores de riesgo individuales	578

5.2. Factores de riesgo ambientales	582
6. Diagnóstico diferencial	584
7. Evaluación	587
8. Prevención y tratamiento	589
Referencias bibliográficas	592
Lecturas recomendadas	593
20. Trastorno de conducta y psicopatía	595
1. Introducción	595
2. Definición del trastorno de conducta y de la psicopatía infanto-juvenil	596
3. Cuadro clínico del trastorno de conducta y de los rasgos de dureza e insensibilidad afectiva	600
4. Comorbilidad del trastorno de conducta	604
5. Procesos etiológicos del trastorno de conducta y de los rasgos de dureza e insensibilidad afectiva	605
5.1. Factores de riesgo y factores protectores	606
5.2. Mecanismos de desarrollo	612
6. Diagnóstico diferencial	616
7. Evaluación	617
8. Prevención y tratamiento	619
Referencias bibliográficas	622
Lecturas recomendadas	623
Parte octava. Trastornos adictivos	624
21. Trastornos por uso de sustancias psicoactivas	625
1. Introducción	625
2. Definición y cuadro clínico	627
2.1. Definición y criterios diagnósticos en los TUS	627
2.2. Cuadro clínico y efectos de las principales sustancias psicoactivas	628
2.3. Una perspectiva evolutiva: la continuidad entre la experimentación con drogas y el desarrollo de adicción	629
2.4. Los TUS en el adolescente	632
3. Comorbilidad	634
3.1. El trastorno dual precoz	634
3.2. TUS y psicosis	638
4. Procesos etiológicos	639
4.1. Modelos explicativos del TUS adolescente	639
4.2. Factores de riesgo y protección en el TUS	642

5. Diagnóstico diferencial	644
6. Evaluación	646
7. Prevención y tratamiento	648
7.1. Recomendaciones clave para la prevención y el tratamiento del TUS	649
7.2. Estrategias y técnicas psicoterapéuticas y psicosociales	650
7.3. Plan general de intervención terapéutica	651
Referencias bibliográficas	653
Lecturas recomendadas	655
22. Conductas adictivas	656
1. Introducción	656
1.1. Conductas adictivas en niños y adolescentes	656
1.2. Características de las conductas adictivas	656
1.3. Delimitación de las conductas adictivas a considerar	657
2. Delimitación y cuadros clínicos	657
2.1. Diagnósticos formales: la propuesta del DSM-5	657
2.2. Epidemiología	659
3. Comorbilidad y diagnóstico diferencial	661
4. Juego patológico	662
4.1. Introducción: a qué juegan	663
4.2. Tipos de videojuegos	663
4.3. Definición y cuadro clínico	664
4.4. Modelos explicativos de la adicción a las nuevas tecnologías	664
4.5. Factores facilitadores	665
4.6. Modelo explicativo de la adicción a los videojuegos	668
4.7. Evaluación	668
4.8. Tratamiento	669
5. Uso abusivo de internet y redes sociales	670
5.1. Definición y cuadro clínico	670
5.2. Procesos etiológicos y modelos explicativos	671
5.3. Evaluación	675
5.4. Tratamiento	676
6. Adicción a las compras	677
6.1. Definición y cuadro clínico	677
6.2. Procesos etiológicos y modelos explicativos	679
6.3. Evaluación	680

6.4. Tratamiento	681
7. Prevención	682
8. Consideraciones finales	683
Referencias bibliográficas	684
Lecturas recomendadas	685
Parte novena. Trastornos del comportamiento alimentario	687
23. Trastornos del comportamiento alimentario	688
1. Introducción	688
2. Anorexia nerviosa	689
2.1. Introducción	689
2.2. Definición del trastorno	689
2.3. Cuadro clínico	691
2.4. Comorbilidad	696
2.5. Procesos etiológicos	697
2.6. Diagnóstico diferencial	699
2.7. Evaluación	700
2.8. Prevención y tratamiento	702
3. Bulimia nerviosa	704
3.1. Introducción	704
3.2. Definición del trastorno	704
3.3. Cuadro clínico	705
3.4. Comorbilidad	706
3.5. Procesos etiológicos	706
3.6. Diagnóstico diferencial	707
3.7. Evaluación	708
3.8. Tratamiento	708
4. Trastorno por atracones	709
4.1. Introducción	709
4.2. Definición	709
4.3. Cuadro clínico	710
4.4. Comorbilidad	710
4.5. Procesos etiológicos	710
4.6. Diagnóstico diferencial	711
4.7. Evaluación	711
4.8. Tratamiento	711

5. Trastorno por evitación/restricción de la ingesta de comida	711
5.1. Introducción	712
5.2. Definición del trastorno	712
5.3. Cuadro clínico	712
5.4. Comorbilidad	713
5.5. Procesos etiológicos	714
5.6. Diagnóstico diferencial	714
5.7. Evaluación	715
5.8. Prevención y tratamiento	716
6. Otros trastornos de la alimentación	717
6.1. Pica	717
6.2. Trastorno por rumiación	718
Referencias bibliográficas	719
Lecturas recomendadas	720
Parte décima. Trastornos de la personalidad	721
24. Trastornos de la personalidad	722
1. Conceptos de temperamento, carácter, rasgos y personalidad	722
2. Personalidad patológica y trastorno de personalidad	722
3. Clasificaciones de los trastornos de la personalidad	723
3.1. Clasificaciones de los trastornos de la personalidad en la actualidad	723
3.2. Modelos y propuestas alternativos en la clasificación de los trastornos de personalidad	725
4. Epidemiología	729
4.1. Prevalencia	729
4.2. Género y cultura	729
4.3. Edad de inicio y curso	729
5. Comorbilidad	731
6. Etiología	733
7. Diagnóstico diferencial	734
8. Patología y trastorno de la personalidad en la infancia y adolescencia	735
9. Evaluación de la patología de la personalidad y trastornos de personalidad	737
9.1. Modelos dimensionales	740
10. Tratamiento	740
11. Implicaciones a nivel sanitario	744
12. Conclusiones	745

Referencias bibliográficas	745
Lecturas recomendadas	747
Parte undécima. Trastornos del sueño	748
25. Trastornos del sueño	749
1. Introducción	749
2. Evolución del sueño desde la infancia hasta la vejez	750
3. Clasificación de los trastornos del sueño	754
4. Trastornos del sueño	755
4.1. Insomnio	755
4.2. Síndrome de apnea/hipopnea del sueño infantil	758
4.3. Parasomnias	762
4.4. Síndrome de retraso de fase	767
5. Comorbilidad en los trastornos del sueño	772
6. Evaluación de los trastornos del sueño	773
7. Prevención de los trastornos del sueño	774
Referencias bibliográficas	774
Lecturas recomendadas	775
Créditos	777