

DIRECTOR

CARLOS MEDINA MALO
Neurólogo-Neuropediatra
Miembro de la Academia
Nacional de Medicina
medinamalo@epilepsia.org

COMITÉ ASISTENTE

JULIETA DE CASTAÑO
Trabajadora Social
ELSA COLMENARES DURÁN
Terapeuta Física
OLGA MALDONADO
Socióloga

COMITÉ EDITORIAL

ROBERTO AMADOR
Neurólogo

ROBERTO CHASKEL
Psiquiatra Infantil

ADOLFO ÁLVAREZ
Neuropediatra

ORLANDO CARREÑO
Neuropediatra

ANGÉLICA USCÁTEGUI
Neuropediatra

EUGENIA ESPINOSA
Neuropediatra

WILLIAM CORNEJO
Neurólogo - Neuropediatra

COORDINACIÓN EDITORIAL

ELSA COLMENARES DURÁN

DISEÑO E IMPRESIÓN

TOMÁS MORALES MONCRIEFF

DIAGRAMACIÓN

GIOVANNA RODRÍGUEZ FORERO

LIGA CENTRAL CONTRA LA EPILEPSIA

CALLE 35 N° 17 - 48
PBX 2455717 FAX 2877440
www.epilepsia.org
BOGOTÁ, D.C. COLOMBIA

EDITORIAL

El ser humano es el resultado de su genética, de su epigenética y de las experiencias vividas. Con esos elementos se va configurando la individualidad que se conoce como temperamento y sobre la cual se va a imprimir el carácter (que moldea el temperamento para dar la personalidad) como sello distintivo. Con base en las normas recibidas en el círculo familiar, en la escuela y en el grupo social el niño va consolidando su criterio es decir, la capacidad para establecer un juicio y definir la diferencia entre lo que está bien y lo que está mal (cerebro ético o moral). De ahí la importancia de proporcionar al niño un entorno que le sea favorable para el desarrollo pleno de las aptitudes, tanto físicas como psicológicas, con las cuales nace (cerebros biológico, emocional, social e intelectual).

La genética va a determinar muchas de las características físicas como color de los ojos, de la piel, estatura, etc. Sus alteraciones van a producir diferentes síndromes de mayor o menor gravedad según los órganos que comprometan.

La epigenética se refiere a las condiciones pre, peri y postnatales del niño que en caso de alteración pueden llegar a cambiar las condiciones del desarrollo normal; de ahí la importancia de tener en cuenta todos estos datos en el momento de hacer la historia clínica.

Las experiencias equivalen a ventanas que se abren para mostrar el mundo al niño, que va a asimilar y a transformar ese nuevo conocimiento más allá de él mismo y de su círculo familiar dependiendo de las aptitudes que haya logrado desarrollar con ayuda de un entorno enriquecedor.

Ponemos en sus manos esta nueva y excelente edición coordinada por el doctor Roberto Chaskel a quien agradecemos su interés por la divulgación del conocimiento científico. Estamos seguros de que va a ser de mucha utilidad no solo para los profesionales de la medicina sino para los maestros y estudiantes de diversas disciplinas que tengan relación con el niño.

Carlos Medina Malo

Presentación

La Salud Mental de los niños y adolescentes. Una responsabilidad de todos.

Los 14 artículos que se ofrecen en esta cuarta edición especial sobre Salud Mental Infantil han sido escritos por una variedad de autores que representan todos los campos conexos al bienestar de nuestros niños y adolescentes.

Escriben para ustedes psicólogos, neuropediatras, psiquiatras, médicos en formación de psiquiatría y neuropediatría, profesionales desde el exterior y profesionales de varias generaciones.

Les une un solo interés. Nuestros pacientes jóvenes. En ese marco los lectores encontrarán artículos prácticos para su quehacer diario.

El orden del índice tiene un sentido lineal que pretende ir de la superficie a la profundidad, manteniendo que el contenido que se presenta en cada artículo es el resultado de un conocimiento complejo escrito de manera agradable y fácilmente leíble.

Con el contenido de los tres números anteriores los lectores van completando un texto práctico de salud mental infantil cuyo contenido se puede aplicar al contexto latinoamericano.

Aspiramos que el lector lo encuentre agradable, pero ante todo útil en un medio donde por generaciones no se llenará la necesidad profesional de tener psicólogos, neuropediatras, y psiquiatras de niños y adolescentes en cada rincón colombiano.

Roberto Chaskel

NEUROBIOLOGIA DEL DESARROLLO - PLASTICIDAD NEURONAL Y MALTRATO INFANTIL

Dr Roberto Chaskel¹, Lisseth Cabarcas²

Introducción

La formación de las estructuras cerebrales y la conexión entre ellas depende de factores genéticos y ambientales íntimamente relacionados en periodos de tiempo específicos que permiten su dinámica adaptación y la adquisición de complejas habilidades (1).

La neuroplasticidad se describe como aquellos cambios moleculares (modificaciones en la sinapsis y la neurotransmisión) y anatómicos que se producen a nivel cerebral en respuesta a experiencias o estímulos externos (2).

La niñez representa un periodo de alta actividad cerebral, la plasticidad cerebral es más activa en este periodo, permitiendo consolidar su neurodesarrollo, aprender nuevas habilidades, recuperarse rápidamente de lesiones cerebrales, adaptarse a situaciones ambientales o desarrollar psicopatologías (3).

Existen a lo largo de la vida momentos vulnerables y de profundas influencias en el desarrollo del cerebro, en la formación de la conducta y la adquisición del aprendizaje que conllevan cambios estructurales y comportamentales que pueden ser irreversibles en el individuo. Eventos traumáticos en momentos muy tempranos y vulnerables de la vida del niño como el maltrato infantil y el abandono ejercen influencias para desarrollar condiciones psicopatológicas durante la infancia y en la adultez como depresión, ansiedad, trastorno de estrés postraumático, abuso de sustancias y alcohol entre otras; existe evidencia de modificaciones estructurales en el sistema nervioso central (SNC) en desarrollo encargados de procesos comportamentales, de atención y memoria que se ven comprometidos en personas que fueron víctimas en la niñez de maltrato infantil.

Anatomía y conexiones sinápticas

En la tercera semana de edad fetal inicia el desarrollo del sistema nervioso central, bajo el proceso de

neurulación se formará el tubo neural y estructuras que darán origen a hemisferios cerebrales, ganglios basales, diencéfalo, cerebelo y tallo cerebral. Entre el segundo y el cuarto mes se da el proceso de formación de la corteza cerebral, su arquitectura normal inicia con la proliferación neuronal desde precursores celulares o unidades proliferativas con divisiones de células pluripotenciales. Entre el tercer y quinto mes se gesta el proceso de migración neuronal desde la zona ventricular a través de un andamiaje neuroglial para convertirse en las columnas neuronales ontogénicas de la corteza y los núcleos profundos cerebrales (4,5).

Luego de este periodo se da el proceso de organización, que va del quinto mes de gestación y perdura hasta el nacimiento; se presentan diversos fenómenos como diferenciación de las células neuronales, fenómenos de alineación, orientación y estratificación de las neuronas en las láminas corticales, arborización dendrítica y axónica, establecimiento y sobreproducción de los contactos sinápticos, eliminación selectiva y muerte celular por apoptosis de sinapsis neuronales y eventos de proliferación y diferenciación de la neuroglia (astrocitos y oligodendrocitos) que cumplen amplias funciones de nutrición y homeostasis neuronal en respuesta a lesiones y traumatismos cerebrales (5).

Los procesos de organización varían según estructuras cerebrales y periodos de vida intra y extrauterina: en el hipocampo se observan sinapsis en el feto de 15 – 16 semanas de vida, en la corteza visual la máxima expresión de contactos sinápticos se efectúa entre 2 y 4 meses después del nacimiento en neonatos a término, alcanzándose una densidad máxima a los 8 meses; el proceso de apoptosis es capaz de eliminar hasta el 50% de las sinapsis, es así como a los 11 meses de vida extrauterina puede haber una pérdida hasta del 40% de las sinapsis neuronales siendo esto un proceso biológico sin repercusión alguna en el individuo y que continúa hasta la tercera década de la vida (5).

El desarrollo oligodendroglial dará origen al proceso de mielinización del sistema nervioso periférico (raíces motoras antes que raíces sensitivas) y del SNC; este proceso que ocurre principalmente durante la infancia

¹ Psiquiatra Infantil

² Residente Neuropediatría III año Hospital Militar Central

y la adolescencia inicia poco antes del nacimiento y perdura por muchos años; a través de imágenes funcionales se evidencian aun en la tercera década de vida. El proceso de mielinización cumple reglas de orientación donde se incluye la mielinización de vías proximales antes que las distales, vías sensitivas antes que las motoras, vías de proyección antes que de asociación, sitios cerebrales centrales antes que los polos y lóbulos occipitales antes que los frontotemporales; todas estas reglas anatómicas están en relación estrecha con el neurodesarrollo del individuo y la adquisición de habilidades (5). La formación del cerebelo se caracteriza por eventos de migración radial para las células de Purkinje y los núcleos dentados y migración tangencial para formar la capa granular externa. A pesar que corresponde al 10% del total del volumen cerebral contiene más del 50% de las células del SNC. Es una de las primeras estructuras en diferenciarse y completa su maduración meses después del nacimiento, convirtiéndose en un órgano de alta susceptibilidad en lesiones pero también de procesos cognitivos y funciones motoras (1,6,7). Las imágenes de resonancia magnética han permitido la observación de los cambios anatómicos y funcionales del cerebro humano a través del tiempo. La sustancia gris se incrementa durante la niñez y la adolescencia, posteriormente decrece con la edad en picos diferentes entre los lóbulos cerebrales (heterogeneidad lobar), esta heterogeneidad lobar muestra además cambios en cuanto a género, es así como en el género femenino el pico de aumento del volumen de la sustancia gris es de 1-2 años más temprano que en los hombres; principalmente en los lóbulos frontal, parietal y temporal (1,6).

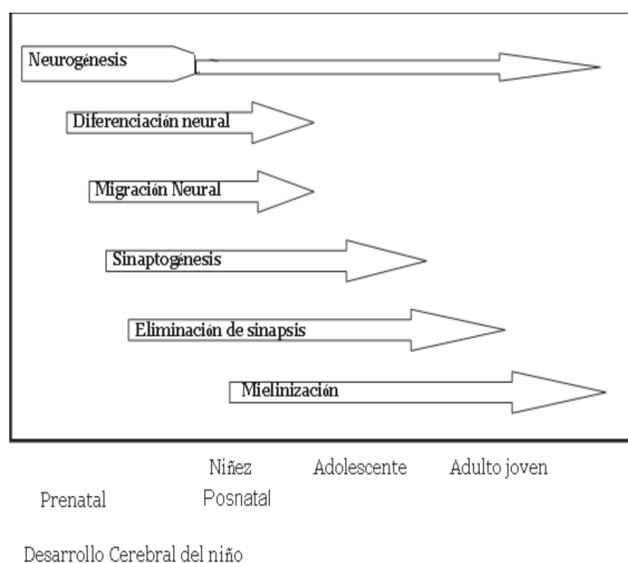


Figura1. Tomado y traducido: The psychobiology of Neglected Child Maltreatment. Vol10, N2, May 2005.

Durante la adolescencia, la corteza gris subcortical y las estructuras del sistema límbico (hipocampo-amígdala), las estructuras cerebrales encargadas de la atención, regulación de emociones y memoria incrementan en volumen; la corteza prefrontal encargada de las funciones ejecutivas continua su maduración hasta la tercera década (6).

Cerebro en Desarrollo: Plasticidad Neuronal

Por muchos años se pensaba en el cerebro como un órgano inmutable y estático, en la actualidad se conoce que factores genéticos y epigenéticos favorecen modificaciones en su estructura y función, esto ha sido demostrado a través de biomarcadores y técnicas no invasivas, como resonancia magnética cerebral funcional, tractografía, estudios de electroencefalografía, potenciales evocados entre otros, que evalúan la interacción entre las regiones neuroanatómicas (8).

Neuroplasticidad

Es una cualidad común, estudiada en los mamíferos, incluido el ser humano, que permite la adaptación del sujeto a circunstancias que alteran la programación genética, mejorando la función o disminuyendo las consecuencias de una lesión o evento nocivo al sistema nervioso central (9). Esta capacidad de remodelación produce cambios en la anatomía y función de los circuitos neuronales en respuesta a estímulos ambientales, lesiones traumáticas y la experiencia.

En qué medida el medio ambiente influye en el desarrollo cerebral es de amplio interés, en especial en el campo de la neurobiología del desarrollo infantil, la educación y la psicopatología (6). De hecho todas estas modificaciones descritas como plasticidad cerebral influyen en el posterior pensamiento, sentimiento y comportamiento del individuo (1). Los mecanismos de plasticidad son múltiples incluyen sobreproducción de neuronas, regeneración axonal, formación de nuevas sinapsis o plasticidad sináptica, muerte celular programada y cambios moleculares mediados por neurotransmisores. El termino plasticidad sináptica es usado para describir las fuertes modificaciones actividad-dependiente de la transmisión sináptica. Se describen varias formas y mecanismos de plasticidad sináptica que explican el proceso de memoria y aprendizaje, mecanismos que juegan un rol importante en el desarrollo temprano (fetal y neonatal) de los circuitos neuronales, que explican además la incorporación de experiencias transitorias (temporales) en memoria permanente (consolidación),

y que tienen un gran impacto en el comportamiento, en el desarrollo cognitivo y en la comprensión de desórdenes neuropsiquiátricos (1).

Los mecanismos de neuroplasticidad están mediados en gran medida por un equilibrio entre neurotransmisores excitatorios, de tipo NMDA (N-metil-D-aspartato) que incrementa el calcio intracelular en las espinas dendríticas y refina las conexiones sinápticas corticales, modulado por el neurotransmisor ácido amino butírico (GABA) que envía una señal inhibitoria en el desarrollo neural. Estos cambios de circulación de calcio dentro y fuera de la neurona son el mecanismo central de neuroplasticidad (2,6). Estos estímulos pueden ser de corto y largo plazo; cuando hay una activación repetitiva de sinapsis excitatorias se incrementa el flujo de calcio celular y se produce un fenómeno de potenciación a largo plazo y es en la actualidad el proceso molecular que explica el proceso de aprendizaje y consolidación de la memoria. Estos cambios sinápticos se han evidenciado en estudios realizados en el hipocampo (10).

Periodos sensibles y críticos

Además de los factores genéticos y epigenéticos, la experiencia ejerce una profunda influencia en el cerebro en desarrollo, evidenciándose en el comportamiento adaptativo del individuo, tanto así que pueden producirse cambios posteriormente inmodificables durante periodos específicos del desarrollo. Muchos aspectos de nuestra capacidad cognitiva, emocional y comportamental son moldeadas fuertemente durante estos periodos sensibles.

Cuando los efectos de la experiencia son particularmente fuertes durante un periodo limitado de tiempo se conoce como periodo sensible (10). Estos representan periodos en el neurodesarrollo en el cual ciertas capacidades o comportamientos pueden ser rápidamente moldeados o alterados por experiencias positivas o negativas en la vida del individuo; son periodos de alta vulnerabilidad.

Los periodos críticos por su parte son una clase especial de periodos sensibles que producen cambios irreversibles en la función del cerebro. La identificación de estos periodos en el individuo es de gran interés para los clínicos porque los efectos adversos que dejan experiencias negativas no pueden ser remediados por otras experiencias, aun si fueran positivas (11). A través de estudios de tomografía por emisión de positrones se ha logrado evaluar el metabolismo cerebral y el proceso de sinaptogénesis, demostrándose que los periodos críticos son más largos en el ser humano

que en los animales, esto indica que hay periodos de mayor aprendizaje en el humano pero también un periodo más extenso de mayor vulnerabilidad ante eventos desafortunados.

Los periodos sensibles se consideran en la actualidad una propiedad de los circuitos neuronales, dando lugar a mecanismos de plasticidad neural. La experiencia puede alterar los patrones de conectividad en grados variables en diferentes circuitos y circuitos similares de diferentes especies. Durante estos periodos se estabilizan las conexiones entre dendritas y axones, posteriormente se eliminan las sinapsis no usadas y por ultimo ocurre un mecanismo de consolidación de sinapsis, que podrían participar en la persistencia del aprendizaje que ocurre durante los periodos sensibles (11).

Todas las facetas del funcionamiento del SNC pueden verse beneficiadas de la plasticidad neural. Un ejemplo clásico que se consolida o se altera durante los periodos críticos es el desarrollo de la huella filial, tan pronto como nacen y durante un periodo limitado de tiempo, se ha evidenciado en mamíferos y aves, que aprenden a reconocer y a mantenerse unidos a sus padres. El recién nacido no puede de forma a priori identificar a sus padres, sin embargo ese individuo que esta cerca permanentemente y suple sus necesidades y expectativas innatas es visto como tal (11). Por otro lado estudios realizados en crías de ratas y monos que han sufrido privación de cuidados maternos durante la formación de la huella filial, producen una alteración persistente que afecta el desarrollo social, comportamental y cognitivo, además afecta las funciones ejecutivas coordinadas por la corteza prefrontal. Estas alteraciones han sido descritas también en seres humanos donde la privación de afecto durante la infancia es un factor estresor que altera la respuesta neurobiológica y es considerado un factor de riesgo para desarrollar psicopatología (11).

El estímulo al recién nacido y al niño durante estos periodos de tiempo es importante, las caricias, la respuesta ante la mirada de la madre, la comunicación con el bebé son episodios determinantes para el desarrollo, estos eventos activan vías dopaminérgicas, aumentan niveles de opioides endógenos y estas endorfinas son bioquímicamente responsables de los aspectos agradables de la interacción social y están relacionados con el apego. La sobreproducción de sinapsis se da en situaciones en que existe una fuente de información y de estimulación valiosa; la ausencia de interacción con el niño durante este periodo conlleva la eliminación de conexiones sinápticas. El descuido y la falta de estimulación ambiental durante el periodo

de desarrollo cerebral pueden dejar alteraciones cognitivas (11).

No todos los circuitos pueden ser modificados por la experiencia como la retina, cordón espinal y circuitos localizados cerca de la periferia motora y sensorial; a diferencia de estos los núcleos baso laterales de la amígdala, capa molecular del cerebelo o la región CA1 del hipocampo tienen un alto grado de plasticidad (11). Estas estructuras participan en el aprendizaje y la memoria. Otras como el giro del cíngulo, corteza orbitofrontal, el hipotálamo y la amígdala participan en el desarrollo del temperamento del individuo y tienen un alto grado de plasticidad (8).

Nuevas investigaciones han dado pie para trabajar en el origen de la psicopatología y las implicaciones que tienen el cerebro y la plasticidad de los circuitos neurales durante la infancia y el desarrollo de estas entidades, o la influencia de eventos adversos como el maltrato infantil en todas sus formas y la adaptación del individuo y estructuras neurales antes estos sucesos.

Se evalúan a continuación los efectos neurobiológicos implicados en el niño víctima de maltrato infantil.

Neuroplasticidad y maltrato infantil

Durante la infancia el maltrato, el abandono o la pérdida de uno de los padres se asocia fuertemente a eventos psiquiátricos; en la etapa adulta pueden ser variables según el evento traumático y el momento de ocurrencia. Se describen condiciones como depresión, ansiedad, trastorno de estrés posttraumático (TEP), abuso de sustancias, alcohol u otras psicopatologías (12,13,15). Los efectos en el cerebro en desarrollo pueden ser sutiles o muy evidentes. Las experiencias tempranas tienen profundos efectos a largo plazo en los sistemas biológicos que controlan las respuestas ante el estrés (12).

El estrés se define como un estímulo o experiencia que produce una reacción sistémica, emocional negativa, que incluye miedo y sensación de pérdida de control. El maltrato, la privación de afecto, la violencia intrafamiliar, la negligencia y otras formas reconocidas de abuso son considerados eventos estresantes (12).

El cerebro ante un evento estresante responde con la activación del eje hipotálamo-hipofisario adrenal (H-H-A) libera mayor cantidad de cortisol bajo el influjo

de la secreción de la hormona liberadora de corticotropina; el estrés ejerce efectos sobre el sistema nervioso simpático, libera dopamina, noradrenalina y serotonina que ejercen efectos metabólicos y hemodinámicos que determinan una respuesta del individuo (15). Si la respuesta ante el estrés es muy frecuente o crónica el sistema se vuelve menos adaptable y los mecanismos de feedback pierden sensibilidad. Es evidente cómo una persona que se encuentra bajo estrés crónico está en constante alerta debido a la respuesta de hipercortisolemia del eje, la acción del sistema nervioso periférico, estimulación del locus cerúleo y la secreción de neurotransmisores (12,16).

El sistema nervioso simpático (liberador de catecolaminas), el eje límbico-H-H-A y el sistema serotoninérgico son los tres sistemas neurobiológicos más importantes que se activan en respuesta al estrés y están implicados en el humor, ansiedad y control de impulsos (13). La serotonina juega un rol importante en las vías del control de la ansiedad, siendo responsable de alteraciones como agresividad, impulsividad, depresión y comportamientos suicidas en niños, adolescentes y adultos (14). El estado de alertamiento, la respuesta al estrés, el comportamiento y la regulación del estado emocional dependen de estos sistemas. Es evidente que algunos de los síntomas relacionados con la salud mental y trastornos del aprendizaje vistos en niños que son víctimas de maltrato infantil y negligencia se expliquen por este sistema regulador de la respuesta al estrés (17).

Estudios en animales demuestran que las descendencias separadas de sus madres al nacer desarrollan una reacción de estrés, con incremento de glucocorticoides, muerte de células hipocampales y atrofia dendrítica (12,15,16).

En el cerebro humano en desarrollo, el estrés y los niveles elevados de sustancias liberadas en respuesta pueden producir efectos adversos a través de mecanismos que aceleran la pérdida de neuronas, retraso en la mielinización, alteración en el proceso de apoptosis neuronal, inhibición de la neurogénesis o inducción en la disminución de factores de crecimiento cerebral y de neurotropismo (17). Existe además evidencia de que las áreas mielinizadas del cerebro en desarrollo son particularmente más sensibles y vulnerables al estrés crónico (17). Estas hipótesis de alteración estructural del sistema nervioso en desarrollo pueden explicar el compromiso funcional y la psicopatología vista en individuos víctimas de maltrato infantil.

A través de estudios funcionales de resonancia magnética, emisión de positrones, tensor de difusión y espectroscopía se ha logrado la valoración del metabolismo cerebral, mediciones iniciales de metabolitos como N-Acetil aspartato como marcador de integridad neuronal y la medición en estructuras cerebrales durante la maduración cerebral en niños maltratados, sugiere que los niños víctimas de maltrato infantil y con trastorno de estrés postraumático tienen un desarrollo cerebral adverso (17). Estudios diversos en niños y adolescentes con trastorno de estrés postraumático (TEP) secundario a maltrato infantil, evaluados con controles, demuestran disminución del volumen del cuerpo calloso y aumento concomitante de los ventrículos laterales, adicionalmente se encontró una disminución del 8% en el volumen total cerebral. El inicio y la duración del maltrato infantil se correlacionan con mayores anormalidades (18). Estudios más recientes confirman estos hallazgos mostrando que niños con trastorno de estrés postraumático tienen menor volumen de áreas cerebrales y del total de encéfalo cuando son comparados con controles saludables de la misma edad y género (19). Otros hallazgos en adultos con TEP y víctimas de maltrato involucran alteraciones en la corteza prefrontal, asimetría del lóbulo frontal, volumen del lóbulo temporal derecho más pequeño, ligera asimetría del lóbulo frontal y disminución del volumen hipocámpico (20,21). Se han reportado diferencias en cuanto a género, el grupo masculino maltratado tenía menor volumen del cuerpo calloso que el grupo femenino víctima de maltrato con TEP, aun cuando la edad de inicio del maltrato, el tipo de abuso y el tiempo transcurrido eran similares, otro hallazgo interesante es que individuos del género masculino tenían menor capacidad de resiliencia en la etapa adulta que el grupo femenino víctima de maltrato (22).

Los eventos traumáticos son más fácilmente recordados que los no traumáticos, las razones son muchas e incluyen mecanismos neurobiológicos donde la amígdala, como estructura cerebral, juega un papel importante en la codificación, almacenamiento y recuperación de la información de esos eventos emocionales, cambios que perturban el eje H-H-A y el sistema nervioso simpático. La activación de la amígdala fortalece las conexiones que producen emocionalmente cambios en la memoria. Es así como las experiencias traumáticas son preservadas en la

memoria a largo plazo (23). La amígdala actúa además como un centro de registro de miedo y ansiedad en el cerebro, que intensifica la memoria durante el trauma a través de vías hipotalámicas, hipocámpicas y en corteza cerebral.

Claramente existe evidencia de que el maltrato infantil asociado a estrés postraumático ejerce efectos adversos sobre el desarrollo neurológico relacionados con la edad y el momento de mielinización, alteraciones que perduran hasta la etapa adulta y explican las deficiencias cognitivas y comportamentales de estos individuos.

Conclusión

El desarrollo del cerebro es un proceso dinámico en el que muchos factores (genéticos y epigenéticos) están involucrados en modificaciones estructurales y funcionales. Los procesos de neuroplasticidad permiten al sistema nervioso central (SNC) remodelar circuitos neuronales en respuesta a estímulos ambientales, experiencias, estrés y lesiones traumáticas; durante periodos sensibles o críticos del desarrollo estos procesos de plasticidad neuronal son capaces de moldear fuertemente aspectos de nuestra capacidad cognitiva, emocional y comportamental. Situaciones como el maltrato infantil, la privación de afecto, la violencia intrafamiliar, la negligencia y otras formas reconocidas de abuso son considerados eventos estresantes y activan el eje HHA produciendo efectos adversos sobre el cerebro inmaduro acelerando la pérdida neuronal, retraso en la mielinización e inhibición de la neurogénesis en algunas estructuras del SNC; liberan neurotransmisores implicados en el humor, la ansiedad y el control de los impulsos. Estudios de neuroimágenes ha demostrado que los niños que fueron víctimas de maltrato infantil y padecen de Trastorno de Estrés Postraumático comparados con controles tienen disminución del volumen del cuerpo calloso, asimetrías ligeras en lóbulos frontales, del lóbulo temporal derecho, disminución del volumen hipocámpico, alteraciones de las funciones de la amígdala, y en general del volumen total cerebral lo que explica los trastornos de aprendizaje, déficit cognitivo, trastornos comportamentales, agresividad, impulsividad, depresión, vulnerabilidad ante el abuso de drogas y suicidio en la infancia y aún en la etapa adulta.

Referencias

1. Madhu kalia. Brain development: anatomy, conectivity, adaptative plasticity and toxicity. *Metabolism Clinical and experimental*. 57 (suppl 2) 2008 S2– S5
2. M Spedding, Isabelle Neau, et al. Brain plasticity and pathology in psychiatric disease: Sites of action for potential therapy. *Current Opinion in Pharmacology* 2003, 3.33-40.
3. M. Johnston, A ishida, W Nakajima, H Baber, A Nishimura, M tsuji. Plasticity an injury in the developing brain. *Brain And Development*. 31 (2009); 1 – 10.
4. Cavnies Jr Vs, TakahashiT. Proliferative events in the cerebral ventricular zone. *Brain development* 1995; 17: 159 – 63.
5. Volpe J. *Neurología del Recién Nacido*. V Edición. 2007. 48 – 105
6. JI rapaport, N Gogtay. Brain Neuoplasticity in children. *Neurophychofarmacology Reviews* (2008) 33,181-197
7. Desmond JE, Chen SH, cerebellar transcranial magnetic stimulation impairs verbal working memory. *AnnNeurol* 2005;58: 553 – 60
8. Knapp P, Mastergeorge A. clinical Implications of current findings in neurodevelopment. *Psychiatr clin N Am*. 32 (2009) 177 - 197
9. Lampret A, Ledoux J. Structural Plasticity and memory. 2004. *Nat Neuroscienc* 5;45-54.
10. Citri A, Malenka R. Synaptic Plasticity: Multiple forms, functions and mechanism. *Neuropsychopharmacol Rev* 2008; 33: 18-41.
11. Knudsen E. sensitive periods in the development of the Brain and behavior. *Journal of cognitive Neuroscience* (2004) vol 16 Num 8. 1412-1425.
12. D Glaser. Child Abuse And Neglect and The Brain. – A review. *J Child Psychol Psychiat*. 2000 Vol 41, No.1:97-116.
13. Vermetten, E, & Bremner, J.D. (2002). Circuits and systems in stress II. Applications to neurobiology and treatment in posttraumatic stress disorder. *Depression and Anxiety*, 16, 14-38.
14. De Belli, Hooper S, Crowson, et al (2003). Neuropsychological findings in neglected versus typically developing children. Paper presented at the American College of Neuropsychopharmacology: Scientific Abstracts, San Juan, Puerto Rico.
15. Harvad Medical School. The biology of child maltreatment. How abuse and neglet of children leave their mark on the brain. *Harvard Mental Health Letter*. Vol 21 Number 12. jun 2005.
16. McEwen B, 1999. Stress and hippocampal plasticity. *Annual Review of Neuroscience*, 22, 105–122.
17. De Bellis. *The Psychobiology of Neglect*. Child Maltreatment, Vol 10, No2. May 2005.
18. De Bellis, Keshavan M, Clark, et al. (1999). Bennett Research Award. *Developmental Traumatology, Part II: Brain Development*. *Biological Psychiatry*, 45, 1271-1284.
19. Carrion V, Weems, C. F, Eliez, S, Patwardhan, et al. (2001). Attenuation of frontal asymmetry in pediatric posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 50, 943-51.
20. De Bellis, M. D., Keshavan, M. S., Shifflett, H et al. Brain structures in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder: Asociodemographically matched study. *Biological Psychiatry*, (2000) 52, 1066–1078
21. De Bellis, M. D., Hall, J., Boring, A.M., Frustaci, K., & Moritz, G. 2001. A pilot longitudinal study of hippocampal volumes in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 50, 305–309
22. De Bellis, M. D., & Keshavan, M. S. (2003). Sex differences in brain maturation in maltreatment-related pediatric posttraumatic stress disorder. *Special Edition of Neurosciences and Biobehavioral Reviews: Brain Development, Sex Differences, and Stress: Implications for Psychopathology*, 27, 103-117.
23. M Howe, D Cicchetti, S Toth. Children's Memory processes, stress and maltreatment. *Development and Psychopatology*. 18 (2006). 759- 76.

¿ES EL TRASTORNO DEL LENGUAJE UN PREDICTOR DEL TRASTORNO DEL APRENDIZAJE?

Andrea Guzmán¹, Nohora Monsalve²

Resumen

Los trastornos del lenguaje y del aprendizaje están entre los trastornos del desarrollo y psiquiátricos más comunes que puede probablemente encontrar un clínico. Muchos niños que son derivados por dificultades de comportamiento en la escuela u otros conflictos como completar los deberes en casa, tienen dificultades de lenguaje o de aprendizaje no reconocidas. El rasgo clínico central de un trastorno de lenguaje o aprendizaje es la falta de desarrollo normal de una habilidad particular de desarrollo, sea cognitiva o lingüística. Los niños que tienen dificultades tanto del lenguaje como del aprendizaje a nivel escolar sufren rechazo, humillación y desarrollo de síntomas somáticos y psicológicos.

El Trastorno del lenguaje es un problema frecuente en Psiquiatría infantil que se relaciona con la posible aparición de los Trastornos de aprendizaje. Es importante realizar un diagnóstico temprano e iniciar un tratamiento precoz para mejorar el pronóstico evitando las diversas comorbilidades y mayores costos.

Palabras clave: Trastorno del Lenguaje, Trastorno del Aprendizaje, Evaluación Lenguaje.

Introducción

Hasta el momento se reconoce en la literatura que los trastornos de lenguaje en un buen número de casos originan trastornos del aprendizaje. Estas discapacidades del lenguaje son alteraciones que ocurren durante el proceso de desarrollo; las dificultades reales o no en el proceso de adquisición de habilidades lingüísticas del niño son un motivo de consulta frecuente (1,3). Los niños que tienen dificultades tanto del lenguaje como del aprendizaje a nivel escolar sufren rechazo, humillación y desarrollo de síntomas somáticos y psicológicos. A veces el único problema, es un síntoma dentro de un trastorno (2). Es importante realizar un diagnóstico temprano porque el pronóstico depende en gran medida de una intervención precoz para evitar el desarrollo de posibles trastornos de aprendizaje.

¹ Médica Cirujana. Universidad del Quindío. Residente de Psiquiatría. Hospital Militar Central. Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá.

² Médica Cirujana. Universidad Autónoma de Bucaramanga. Residente de Psiquiatría. Hospital Militar Central. Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá.

Desarrollo del lenguaje

El lenguaje es una de las conductas primarias del ser humano y es la base de toda comunicación. El niño debe estar en condiciones óptimas desde el punto de vista neurológico, lingüístico y psicológico para poder adquirir y desarrollar el lenguaje y el habla con normalidad (3,20). El lenguaje aparece durante el primer año de vida y acompaña a casi todas las actividades humanas, implica el cumplimiento de sus cuatro componentes: el fonológico, el sintáctico, el cognitivo y el pragmático.

Los componentes fonológico y sintáctico van a depender del código verbal y del idioma implicado. El componente cognitivo implica el léxico y la semántica. Y el pragmático otorga al lenguaje su función social y comunicativa; todos estos terminan en una actividad lingüística unitaria, a pesar de se desarrollan a un ritmo variable independientemente (4,7). El desarrollo de las habilidades cognitivas también difiere en cada individuo debido a que se relaciona con el estímulo o la privación del medio ambiente. La lengua humana está compuesta por un número ilimitado de signos sonoros (fonética), capaces de formar un considerable número de palabras (léxico) y mediante los cuales la persona que las utiliza (el habla) construye una serie ilimitada de frases. Gracias al lenguaje podemos expresar y recibir ideas, conceptos o estados afectivos; es un sistema (en forma de símbolos acústicos o gráficos) que nos permite comunicarnos en nuestra sociedad es decir, que se convierte en un mediador de la conducta (5).

El lenguaje es el mejor vínculo para «aprender a aprender», se manifiesta a través del habla y se desarrolla como lengua, que es el instrumento de expresión de una comunidad lingüística. Para que tenga lugar la comunicación verbal, son imprescindibles mecanismos para poder adquirir y desarrollar el lenguaje y el habla anteriormente descritos. El desarrollo de este lenguaje está en relación con la maduración del sistema neurosensorial y motor implicados y con el desarrollo cognitivo, afectivo y social (4,6). La detección de pro-

blemas va a facilitar que el desarrollo del lenguaje de las personas sea óptimo, ayudándoles en su socialización y en el desarrollo sensorial, cognitivo y psicomotor.

La adquisición y el desarrollo del lenguaje implica aprender a combinar fonemas, palabras y oraciones comprensibles para los demás. El desarrollo del lenguaje (Ver Tabla 1) implica la adquisición del componente fonológico, sintáctico, cognitivo y pragmático que se adquiere alrededor de los dos años. Se considera normal el empleo de palabras según su significado,

cantidad y calidad de vocabulario, suficiente y preciso; claridad en la articulación; formas gramaticales adecuadas; ritmo y velocidad apropiados; y en lo referente a la voz; la audibilidad (volumen apropiado), cualidad agradable, tono apropiado a la edad y sexo y entonación en la frase en concordancia con su significado y necesidades expresivas (7,9). El desarrollo patológico incluirá todos los rasgos que se opongan o salgan de ese concepto.(10,14). Hasta un 8-10% de los niños pueden presentar algún retraso, distorsión o interrupción en su desarrollo lingüístico normal.

TABLA 1. DESARROLLO DEL LENGUAJE

Etapa		
Prelingüística	Balbuceo primario indiferenciado (1-6 meses)	Propuestas infantiles sin intención, pero el adulto se las atribuye
	Balbuceo irritativo o canónico (7-12 meses)	Inician propósitos comunicativos. Existe intención real, sin recursos verbales (gestos, acciones). Se necesita la retroalimentación auditiva para ir adaptando las propias emisiones a los diferenciantes fonéticos del entorno lingüístico
Lingüística	Primeras palabras y holofrasas (2º año)	Con valor lingüístico
	Primera expansión morfosintáctica (3º año)	Sujeto-predicado, nombre -adjetivo, verbo (con sujeto implícito) - complemento dire cto, vocativo -nombre o verbo, vocabulario hasta 1000 términos
	Segunda expansión morfosintáctica (4º y 5º año)	Se completa la adquisición de todos los componentes gramaticales del lenguaje, se enriquece el léxico. Todo ello para favorecer el lenguaje de la lectoescritura a los 6 años. El Componente expresivo fonológico es ya similar al adulto.

Tomado de Rev neurol 2000;1:95-102.

Trastorno del Aprendizaje

Trastorno de Aprendizaje es un término genérico que hace referencia a un grupo de entidades que se manifiestan por dificultades en la lectura, escritura, razonamiento o habilidades matemáticas (11,12). Se definen como aquellos en los que los individuos obtienen un rendimiento en lectura, cálculo o expresión escrita inferior al esperado para la edad, escolaridad y nivel de inteligencia de acuerdo con las pruebas normalizadas y administradas individualmente (21,2).

Aunque el Trastorno del aprendizaje puede ocurrir concomitantemente con otras condiciones discapacitantes, como la deficiencia sensorial y el retraso

mental, o con influencias extrínsecas como la desventaja socio-cultural o una enseñanza insuficiente o inapropiada, no es el resultado contundente de estas condiciones o influencias (15,16). El Trastorno del aprendizaje es una condición permanente que interfiere en la vida escolar del niño, porque crea una disparidad significativa entre su verdadero potencial y el rendimiento académico, repercute en su autoestima y en las relaciones con sus compañeros y puede afectar notablemente la dinámica familiar (17,20). Aunque existen predisposiciones genéticas, lesiones perinatales y distintas enfermedades neurológicas como trastornos del lenguaje y enfermedades médicas pueden estar asociadas al desarrollo de trastornos del aprendizaje, la presencia de estas condiciones no predice invariablemente el desarrollo del trastorno (1,4,6).

Según el DSM-IV, los trastornos del desarrollo se dividen en tres grandes grupos (ver anexo 1). El prototipo de trastornos del aprendizaje es la dislexia, definida como un trastorno que se manifiesta por dificultades para aprender a leer, a pesar de una instrucción convencional, inteligencia adecuada y oportunidad sociocultural (22).

Según lo anterior, se aclara lo siguiente:

1. La dificultad es específica con una inteligencia normal descartando una dificultad inespecífica o global en el aprendizaje (retraso mental).
2. Es un defecto cognoscitivo, no del comportamiento excluyendo la hiperactividad, impulsividad y déficit de atención.
3. Puede ser constitucional, relacionándose con características funcionales del sistema nervioso central (10,23).

Anexo 1. Clasificación de los trastornos en el desarrollo según DSM-IV

1. Trastornos del aprendizaje: incluye los problemas de adquisición del cálculo (discalculia del desarrollo), la lectura (dislexia de la lectura) y la expresión escrita (disgrafía del desarrollo).
2. Trastornos de las habilidades motoras (dispraxia del desarrollo)
3. Trastornos de la comunicación: incluye problemas en el lenguaje de tipo expresivo, mixto receptivo-expresivo (disfasia del desarrollo), el trastorno fonológico (dislalia) y tartamudez.

El criterio utilizado por el DSM-IV y CIE-10 (Anexo 2) para el diagnóstico de trastornos del aprendizaje es de tipo escolar, pues los aprendizajes son considerados como funcionales o no de acuerdo al sistema escolar del momento. Se espera que la dislexia sea más frecuente en niños bilingües que en monobilingües porque los sistemas de equivalencia fonológica del lenguaje escrito son diferentes para las dos lenguas y la segmentación fonológica puede ser más compleja si se utiliza mayor número de fonemas. La prevalencia de dislexia es del 5–10%, dato que varía de acuerdo a cada país debido a su sistema ortográfico (13,22).

Anexo 2 CIE-10

- Trastornos específicos del desarrollo del aprendizaje escolar:
- Trastorno específico de la lectura

- Trastorno específico de la ortografía
 - Trastorno específico del cálculo
 - Trastorno mixto del desarrollo del aprendizaje escolar
 - Otros trastornos del desarrollo del aprendizaje escolar
 - Trastorno del desarrollo del aprendizaje escolar sin especificación
-
- DSM-IV
Trastornos específicos del aprendizaje
 - Trastorno de la lectura
 - Trastorno del cálculo
 - Trastorno de la escritura
 - Trastorno de Aprendizaje no especificado

Tabla 1: Clasificación de los trastornos de aprendizaje por el CIE-10 y el DSM-IV TR.

La identificación de trastornos del aprendizaje es difícil de precisar en preescolares (0-6 años) y generalmente a estos niños se les realiza el diagnóstico a los 8-9 años cuando se encuentran en educación primaria donde presentan mayores problemas escolares.

Otros trastornos que se encuentran dentro del trastorno del aprendizaje son:

1. Trastorno del cálculo: se refiere a un problema de tipo cognoscitivo en la niñez que afecta la adquisición normal de las habilidades matemáticas. Su prevalencia en Latinoamérica no se encuentra determinada. Se observa con frecuencia en niños con epilepsia y anomalías ligadas al cromosoma X.
2. Trastorno de la expresión escrita: implica una alteración en la habilidad para componer un texto escrito. Su diagnóstico requiere un nivel inferior al esperado en relación con la edad cronológica, el nivel intelectual y la relación de edad-grado escolar (16,18, 9).

Asociación

De acuerdo a la edad del niño, se pueden encontrar indicadores tempranos de posibles problemas del aprendizaje (Ver tabla 2) (13,15) y es importante una valoración por Neuropediatría cuando las adquisiciones del lenguaje son tardías (Ver tabla 3) (5,6).

	PREESCOLAR	ESCOLAR (6 - 12 años)
Lenguaje	<ul style="list-style-type: none"> -Retraso en la adquisición del lenguaje -Incapacidad de rimar -Problemas en la pronunciación -Inmadurez fonológica -Fallas articulatorias defectos en la secuenciación de sílabas 	<ul style="list-style-type: none"> -Dificultad para entender la correspondencia entre sonido/letra -Errores al leer -Dificultad para recordar las palabras básicas -Inhabilidad para contar una historia en secuencia
Motricidad	<ul style="list-style-type: none"> -Falta de dominio manual -Pobre habilidad en la motricidad gruesa (correr, saltar) y fina (imposibilidad de atarse los cordones) -Pobre equilibrio -Dificultad para realizar juegos sencillos que apunten a la conciencia fonológica. 	<ul style="list-style-type: none"> -Torpeza, pobre coordinación motora y escritura -Dificultad para alinear las cifras en una operación matemática
Cognitivo	<ul style="list-style-type: none"> -Dificultades en la identificación de los colores -Dificultad para hallar las palabras o nombrar objetos, entender órdenes sencillas y preguntas -Confundir derecha-izquierda, arriba-abajo, antes-después -Problemas en memorizar los días de la semana y de recordar las actividades diarias -Dificultades en la noción causa-efecto, en contar y secuenciar, en conceptos básicos (tamaño, forma, color) -Distractibilidad para permanecer en una tarea (hay que buscar un posible TDAH como comorbilidad) 	
Atención		<ul style="list-style-type: none"> -Dificultades para terminar un trabajo a tiempo -Inhabilidad para seguir múltiples instrucciones -Rechazo ante conceptos nuevos
Matemáticas		<ul style="list-style-type: none"> -Problemas para aprender la hora, contar dinero -Confusión de los signos matemáticos -Transposición en la escritura de cifras -Problemas para memorizar los conceptos matemáticos y entender la posición de los números -Dificultades para recordar los pasos de las operaciones matemáticas
Habilidad social	<ul style="list-style-type: none"> -Problemas de interacción, juega solo -Cambios de humor bruscos -Fácilmente frustrable con rabietas frecuentes 	<ul style="list-style-type: none"> -Dificultad para entender las expresiones faciales y situaciones sociales -Tendencia a malinterpretar los comportamientos

Tomado de Neuropsicología de los trastornos de aprendizaje, Ardila, Alfredo, Roselli, Mónica. 2007. Detección precoz de la dislexia. Rev neurol 2002, 34 (Supl 1): S13-S23.

Tabla 2. Indicadores tempranos de posibles problemas de aprendizaje

Snowling (1995) encontró una relación entre la habilidad fonológica y el aprendizaje de la lectura: si la representación fonológica no se encuentra bien asimilada al ingresar a la escuela, el niño tendrá dificultades

para aprender a leer (21,22,23). Se pueden presentar problemas familiares y sociales asociados por el rechazo que esto puede generar en el niño generando síntomas afectivos y con ello un círculo vicioso (12,13).

EDAD (meses)	Pautas para solicitar una exploración específica en un niño con problemas del lenguaje
12	No se aprecia balbuceo ni imitación bucal
18	No se utilizan palabras aisladas
24	Vocabulario de palabras aisladas con 10 palabras
30	Menos de 100 palabras, no se aprecian combinaciones de dos palabras, ininteligible
36	Menos de 200 palabras, no utilizan frases telegráficas, claridad <50%
48	Menos de 600 palabras, no utilizan frases sencillas, claridad <80%

Tomado de Rev neurol 2000;1:95-102.

Tabla 3. Criterios para valoración de un niño con problemas de lenguaje

Conclusiones

El primer paso en el proceso diagnóstico ante un niño con retraso/trastorno del lenguaje es averiguar si estamos delante de un trastorno global o limitado solo al lenguaje.

No hay que esperar hasta los 3 años para evaluar un retraso de lenguaje, la intervención precoz influye de forma positiva en la evolución posterior. El trastorno del lenguaje se presenta inicialmente como un retraso, si persiste y afecta a la comunicación, entonces se clasifica ya como trastorno.

Toda detección no llevada a cabo en la etapa preescolar puede afectar negativamente a la adquisición del lenguaje y posteriormente presentar dificultades en el aprendizaje de la lectoescritura.

Referencias

- Karande S. Specific learning disability: the invisible handicap. *Indian Pediatrics*, 2005; 42 (17): 315-9.
- Johnson D. An overview of learning disabilities: psychoeducational perspectives. *J Child Neurol*, 1995; 10 (suplem 1): 2-5.
- Risueño A, Motta I. Trastornos específicos del aprendizaje. Una mirada neuropsicológica. Buenos Aires: Bonum, 2005.
- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4ª edición. Washington: American Psychiatric Association, 1994.
- Shalev RS, Auerbach J, Manor O, Gross-Tsur V. Developmental dyscalculia: prevalence and prognosis. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 2000; 9 (suplem 2): S 58-64.
- National Centre for Learning Disabilities. Early warning signs of learning disabilities, 2000.
- Sundheim ST, Voeller KK. Psychiatric implications of language disorders and learning disabilities: risk and management. *Child Neurol*, 2004; 19 (10): 814-26.
- Schlumberger E. Trastornos del Aprendizaje no verbal. Rasgos clínicos para la orientación diagnóstica. *Rev Neurol*, 2005; 40 (suplem 1): S 85-9.
- Cantwell DP, Baker L. Psychiatric and developmental disorders in children with communication disorder. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1991.
- Beitchman JH, Nair R, Clegg M, Ferguson B, Patel PG. Prevalence of psychiatric disorders in children with speech and language disorders. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry* 1986;25(4):528-535.
- Psychiatry* 1996;35(6):815-825.
- Bashir AS, Scavuzzo A. Children with language disorders: natural history and academic success. *Journal of Learning Disabilities* 1992;25(1):53-65.
- Young AR, Beitchman JH, Johnson C, Douglas L, Atkinson L, Escobar M, Wilson B. Young adult academic outcomes in a longitudinal sample of early identified language impaired children and control children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 2002;43(5):635-645.
- Coplan J. El habla normal y el desarrollo del lenguaje: revisión. *Pediatr Rev (ed. española)*. 1995;16:91-100.
- Narbona J. Trastornos del lenguaje y trastornos del espectro autista en el niño. E n: Línea S.N.C. Glaxo Wellcome, editor. *Neurología Pediátrica*. Madrid: Ed. Ergón; 2000. p. 329-46.
- Chevrie-Muller C. Semiología de los trastornos del lenguaje en el niño. En: Narbona J, Chevrie-Muller editores. *El lenguaje del niño. Desarrollo normal, evaluación y trastornos*. Barcelona: Masson; 1997. p. 189-94.
- Acosta VM, Moreno AM. Retraso del lenguaje y trastorno específico del lenguaje: un problema de heterogeneidad. En: Acosta VM, Moreno AM editores. *Dificultades del lenguaje en ambientes educativos. Del retraso al trastorno específico del lenguaje*. Barcelona: Masson; 2001. p. 17-22.
- Clegg J, Hollis C, Mawhood L, Rutter M. Developmental language disorders – a follow-up in later adult life. Cognitive, language and psychosocial outcomes. *J Child Psychol. Psychiat.* 2005;46:128-49. Tirosh E, Cohen A. Language Deficit With Attention-Deficit Disorder: A Prevalent Comorbidity. *J Child Neurol*. 1998;13:493-7.
- Puyuelo M, Bruna O. Disfasia. Trastorno específico del lenguaje. En: Molina S, Sinués A, Deaño M, Puyuelo M, Bruna O, editores. *El fracaso escolar en el aprendizaje escolar (II). Dificultades específicas de tipo neuropsicológico*. Madrid: Aljibe; 1998. p. 259-63.
- Shriberg LD, Friel-Patti S, Flipsen P, Brown RL. Otitis Media, Fluctuant Hearing Loss, and Speech-Language Outcomes: A preliminary Structural Equation Model. *J Speech Lang Hear Res*. 2000;43:100-20.
- Newbury DF, Monaco AP. Molecular genetics of speech and language disorders. *Curr Opin Ped*. 2002;14:696-701.
- Mayor Dubois C, Gianella D, Chaves-Vischer V, Haenggeli C-A, Deonna T, Roulet Perez E. Speech Delay due to a Prelinguistic Regression of Epileptic origin. *Neuropediatrics*. 2004;35:50-3.
- Cano MI, Navarro MI. Dificultades en el desarrollo del habla y del lenguaje oral en la infancia y la adolescencia. En: Puyuelo M, Rondal JA, editores. *Manual del desarrollo y alteraciones del lenguaje*.

DETECCIÓN TEMPRANA DE TRASTORNOS DE APRENDIZAJE Y SU MANEJO

Maria Violeta Barrios¹, Adriana Ocampo², Nicole Steiner³

Introducción

Desde hace más de 20 años se ha hecho énfasis en la identificación temprana de los Trastornos de Aprendizaje y en la intervención efectiva para disminuir su impacto en el rendimiento académico. Diferentes profesionales incluyendo psicólogos, médicos y educadores han documentado la importancia de la infancia temprana, de los 0 a los 5 años, en el desarrollo del aprendizaje. Si hay algún riesgo, esta etapa temprana del desarrollo se convierte en un periodo crítico para realizar intervenciones. (Lerner, Lowenthal & Egan, 2003). Sin embargo, la investigación científica documentada, aún no es definitiva en cuanto a la posibilidad de hacer un diagnóstico claro y definitivo tan temprano. Desde el punto de vista de la educación y de las posibilidades de prevención se hace útil conocer signos tempranos que pudieran indicar una dificultad de aprendizaje. Los niños en edades muy tempranas pueden presentar sintomatologías similares ya sea debido a una inmadurez en su desarrollo, o a un problema real de aprendizaje. En ambos casos, es útil intervenir tempranamente. El niño inmaduro lograría desarrollar sus destrezas y superar el impasse en su aprendizaje, mientras que el niño que pudiera tener un Trastorno de Aprendizaje, podría disminuir el impacto en su proceso educativo.

Diagnóstico

La clasificación de los Trastornos de Aprendizaje se puede hacer de acuerdo a los criterios establecidos en la clasificación del DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders de la A.P.A) o de acuerdo al CIE -10 (Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y otros problemas de la Salud de la O.M.S).

En el DSM-IV se incluyen los Trastornos del Aprendizaje que se refieren a trastornos específicos de Lec-

tura, Matemáticas y Expresión Escrita. En cada uno de estos casos, los criterios incluyen un rendimiento académico sustancialmente por debajo de lo esperado dada la edad cronológica del sujeto, su coeficiente de inteligencia y su escolaridad. Si existe un déficit sensorial las dificultades deben exceder las habitualmente asociadas a él.

Adicionalmente se incluye la categoría del Trastorno del Aprendizaje No Especificado para aquellos trastornos del aprendizaje que no llenan los criterios para un trastorno específico. Este trastorno incluye deficiencias en las tres áreas (lectura, matemáticas, expresión escrita) que interfieran significativamente con el rendimiento académico, aún cuando el rendimiento en las áreas individuales no lo sitúen sustancialmente por debajo de lo esperado.

La clasificación del CIE-10 se refiere a los trastornos específicos del desarrollo del aprendizaje escolar. Se clasifican en Trastorno específico de la Lectura, de la Ortografía o del Cálculo, refiriéndose a un déficit específico y significativo del desarrollo en una de estas áreas que no se explica por el nivel intelectual, agudeza visual o escolarización inadecuada.

Adicionalmente se incluye la categoría del Trastorno Mixto del Aprendizaje Escolar, que se refiere a una categoría residual de trastornos en la que tanto la capacidad de cálculo, como la lectura y la ortografía están significativamente alteradas, pero en la que el trastorno no puede explicarse solamente en términos de un retraso mental generalizado o de una escolarización inadecuada. Se incluye, además, la categoría de Otros Trastornos del Desarrollo del Aprendizaje escolar que se refiere al trastorno del desarrollo de la expresión escrita. Adicionalmente está la categoría de Trastorno del Desarrollo del Aprendizaje no Especificado.

Es importante anotar que en las dos clasificaciones es necesario realizar un examen minucioso del niño con el fin de determinar mediante exámenes estandarizados su nivel académico y su coeficiente intelectual y poder establecer que la dificultad académica no se debe a un nivel intelectual bajo.

¹ MA University of the District of Columbia, USA. Psicóloga, Centro de Aprendizaje, Colegio Nueva Granada

² MS University of Essex, UK. Psicóloga, Centro de Aprendizaje, Colegio Nueva Granada

³ MS University of Georgia, USA. Psicóloga, Centro de Aprendizaje, Colegio Nueva Granada

Se considera que un niño tiene un Trastorno de Aprendizaje si su desempeño en alguna de las áreas de su desarrollo no corresponde a su edad cronológica y potencial intelectual, si tiene dificultad en la recepción, procesamiento o expresión de la información recibida, y si estas dificultades no son generadas por otra discapacidad primaria (Lerner, 2003). Estas otras discapacidades hacen referencia a ceguera, sordera, retardo mental, discapacidades físicas y trastornos emocionales, entre otros.

Detección Temprana: Pros y Contras

Existe todavía el debate en relación a la identificación de los Trastornos de Aprendizaje antes del ingreso a la educación formal (Steele, 2004). Algunas de las preocupaciones que surgen alrededor de hacer una evaluación a tan temprana edad es el miedo a la rotulación y al estigma derivado de un diagnóstico que apunta a una dificultad permanente e inmodificable (Snyder, Bailey & Auer, 1994; Taylor, Anselmo, Foreman, Schatschneider & Angelopolus, 2000). Sin embargo, es importante considerar que existe la posibilidad de una evaluación que permite identificar las dificultades que el niño presenta en el momento, sin que esto implique el uso de un diagnóstico estático o de un rótulo. En este caso, los resultados de la evaluación del niño se presentan en forma descriptiva, sin pretender encajarlo dentro de una categoría diagnóstica.

Se argumenta también que el nivel de ansiedad y frustración de los padres puede aumentarse cuando al niño se le detecta alguna dificultad, y que esta ansiedad repercutirá en forma negativa sobre el niño. Sin embargo, los padres generalmente tienen la intuición de que el niño presenta alguna dificultad y tienden a sentirse más tranquilos cuando el médico pediatra, que regularmente monitorea el desarrollo de su niño, identifica el área que requiere estimulación y recomienda una terapia encaminada a resolver este aspecto.

Por otra parte, se argumenta (Taylor & col. 2000) que los Tests de Aprestamiento Académico normalizados para niños pequeños no siempre son precisos para hacer predicciones y además son costosos. No obstante la falta de una escala confiable para detectar la sintomatología de riesgo se puede suplir con el uso de observaciones informales que pueden ser llevados a cabo por la familia y el preescolar (Steele, 2004). En estos casos el costo también se reduce porque no se hace necesario el utilizar Tests costosos, sino escalas de observación.

Otro problema con la detección temprana es que la definición de Trastornos de Aprendizaje requiere una

discrepancia significativa entre el rendimiento en un área académica y el potencial intelectual del individuo. Se argumenta que los niños pequeños aún no están expuestos a un programa académico formal y por lo tanto se hace difícil saber si un niño de preescolar presenta una discrepancia significativa entre sus habilidades (medidas por un test de CI) y su desempeño basado en el resultado de los tests académicos, porque las expectativas académicas en esa edad temprana no siempre son claras (Snyder & cols., 1994). En este caso, nuevamente es necesario aclarar que no se busca realizar un diagnóstico definitivo, sino una descripción de signos tempranos que ameritan un manejo preventivo.

Algunos autores sugieren que algunas de las características de Trastornos de Aprendizaje son típicas de niños en edad preescolar y por lo tanto es difícil distinguir entre los niños que desarrollarán una dificultad y los que seguirán un proceso normal del desarrollo (Lowenthal 1998). Sin embargo, si el niño que lleva un proceso normal del desarrollo es identificado como vulnerable y recibe una estimulación adicional, esta no le hará daño y al contrario, le permitirá desempeñarse más acorde con su potencial.

Detección Temprana: Metodología

El propósito de una identificación temprana es determinar cuáles niños tienen problemas de desarrollo que puedan obstaculizar el aprendizaje o colocarlos en situación de riesgo. Los niños en general presentan una gran variabilidad en los patrones de desarrollo. Los niños pequeños que muestran dificultades en su desarrollo temprano se benefician no solo de un sondeo sino también de oportunidades de mayor estimulación. No es lo mejor «esperar y ver» qué es lo que pasa, con la esperanza de que el niño por sí mismo supere su dificultad. Hay niños que presentan retrasos que pueden persistir en diferentes dominios de su funcionamiento requiriendo de una evaluación más completa. Para el propósito de detectar los niños que están en riesgo se debe realizar: un *Tamizaje*, evaluar los *Factores de Riesgo*, *Observaciones Sistemáticas* y en caso que se amerite, una *Evaluación Formal* (NJCLD, 2006).

Tamizaje

El propósito del tamizaje es determinar si se requiere una evaluación adicional y especificar en qué área del desarrollo. Las herramientas de Tamizaje no están diseñadas para hacer un diagnóstico, ubicación escolar

AVISO ABBOTT

o plan educativo. Son un punto de partida para observaciones más cuidadosas y seguimientos más sistemáticos (NJCLD, 2006).

Factores de Riesgo

Existen una variedad de factores ambientales, biológicos, genéticos y perinatales que pueden estar asociados con dificultades en el desarrollo (Shonkoff y

Philips 2000) y pueden ser indicadores de riesgo para Problemas en el Aprendizaje. Estos indicadores de riesgo, especialmente cuando hay varios presentes, merecen un monitoreo cuidadoso del desarrollo del niño y señalan la necesidad de asegurar oportunidades educativas de alta calidad. Los niños que no respondan adecuadamente a estas oportunidades tienen mayor riesgo de presentar Trastornos de Aprendizaje. (Ver recuadro).

Indicadores de Riesgo (Steele, 2004; NJCLD, 2006)

1. Condiciones perinatales:

- a. Puntaje Apgar bajo
- b. Bajo peso al nacer y/o parto prematuro
- c. Hospitalización por más de 24 horas en una unidad de cuidados intensivos neonatal
- d. Dificultades en la succión y deglución
- e. Otitis media crónica, que puede producir pérdida parcial de la audición

2. Condiciones genéticas o ambientales:

- a. Historia familiar de dificultades de aprendizaje
- b. Adopción
- c. Historia familiar de problemas del lenguaje y/o de escritura
- d. Exposición a toxinas ambientales o a otras sustancias nocivas – teratogénicas
- e. Exposición limitada al lenguaje en casa, guardería u otros ambientes
- f. Pobreza

3. Hitos del desarrollo:

- a. Retraso en habilidades cognitivas
 - i. No reconocer la permanencia de los objetos
 - ii. Comprensión limitada de relación “causa – efecto” (ej. utilizar una silla para alcanzar las galletas)
 - iii. Ausencia de juego simbólico
- b. Retraso de la comprensión y/o expresión del lenguaje oral
 - i. Vocabulario receptivo limitado
 - ii. Vocabulario expresivo reducido
 - iii. Expresión verbal tardía
 - iv. Dificultad para recordar las palabras al hablar
 - v. Utilización errónea de las palabras al hablar
 - vi. Hablar con oraciones y pensamientos desordenados
 - vii. Dificultad para comprender palabras
 - viii. Dificultad para comprender oraciones
 - ix. Dificultad en la comprensión de instrucciones simples
 - x. Dificultad para recordar lo que escuchan
 - xi. Características prosódicas inusuales (ej. tono monótono)
 - xii. Dislalias
 - xiii. Comunicación espontánea poco frecuente o inapropiada (vocal, verbal o no verbal)
 - xiv. Sintaxis inmadura
 - xv. Hablar con las palabras en orden incorrecto

1. **Retraso de la lecto- escritura emergente***
 - a. Lentitud en la nominación de objetos y colores
 - b. No reconocer colores
 - c. No recordar el abecedario si se le ha enseñado
 - d. Conciencia fonológica limitada (ej. Rimas, separación de sílabas)
 - e. Conciencia de signos impresos reducida (ej. Manejar un libro, reconocer logos en el ambiente)

2. **Retraso en habilidades perceptivo – motoras***
 - a. Problemas en la coordinación motriz gruesa o fina (ej. Saltar, vestirse, recortar)
 - b. Dificultad para colorear, copiar y dibujar
 - c. Dificultad para recordar lo que ve

3. **Atención y comportamiento***
 - a. Distractibilidad / inatención
 - b. Dificultad para enfocarse en un tema
 - c. Dificultad para escuchar historias o canciones por periodos prolongados.
 - d. Impulsividad
 - e. Dificultad para pensar antes de hablar o actuar
 - f. Hiperactividad
 - g. Dificultad para permanecer sentado por periodos apropiados de tiempo
 - h. Dificultad para cambiar de actividades o manejar/ aceptar cambios en las rutinas
 - i. Perseveración (repetición constante de una idea, juego o movimiento)

*Es necesario tener en cuenta la edad del niño para determinar si esta sintomatología es significativamente diferente a las presentadas por sus pares. Esto lo podría observar y determinar muy bien el profesor de clase regular.

Observación Sistemática

En la observación sistemática se busca observar el comportamiento del niño y sus habilidades a través del tiempo. Estas pueden ser informales o pueden seguir un protocolo de observación estandarizada, y se deben realizar en múltiples ocasiones y en contextos variados para incrementar la validez y confiabilidad de las hipótesis sobre el comportamiento (NJCLD, 2006)

Evaluación Formal

Cuando el tamizaje, la evaluación de los factores de riesgo y la observación sistemática sugieren que un niño está en riesgo de presentar un Trastorno de Aprendizaje, su médico debe realizar evaluaciones periódicas para asegurarse que el desarrollo siga un patrón adecuado. En estos casos se recomienda la remisión a una evaluación interdisciplinaria cuyo mayor objetivo es determinar el perfil específico de habilidades, las necesidades del niño e identificar estrategias y recursos para abordar dificultades comportamentales y de aprendizaje lo más pronto posible.

La evaluación interdisciplinaria debe incluir aspectos de comunicación, de lecto-escritura emergente, cognitivos, funciones motoras, funciones sensoriales y desarrollo socio-emocional.

Intervenciones

Si se detecta un problema del desarrollo es prioritario informar a los padres sobre la existencia de servicios y apoyos a nivel de preescolar disponibles en la ciudad (NJCLD, 2006). Así también, es importante ayudar a los familiares y cuidadores a reconocer, entender y aceptar los problemas del niño. Se les deben sugerir actividades del diario vivir que se pueden utilizar para estimular el desarrollo. Experiencias como leerle libros al niño, ver dibujos, tener conversaciones sobre su cotidianidad, realizar visitas con un propósito por ejemplo, al zoológico, mercado, banco, bibliotecas y parques que proveen la oportunidad de experiencias multi- sensoriales y enriquecedoras, que estimulan el desarrollo conceptual y lingüístico. Es útil darle al niño la posibilidad de ejecutar actividades para desarrollar sus habilidades perceptuales y de coordinación motora (fina y gruesa), tales como ir al parque

o realizar planes que impliquen el uso de las tijeras, colores, cuentas, balones y rompecabezas (Lonigan, 2006).

En caso de ser necesario, se debe remitir al niño a servicios especializados, como terapia del lenguaje, terapia ocupacional, terapia física o psicología (NJCLD, 2006)

Conclusiones

Hay que enfatizar la importancia de que el cuerpo médico trabaje en estrecha colaboración con otros profesionales en el proceso de identificar los signos de alerta sin importar su origen básico. La investigación muestra que los profesores de primaria parecen poder identificar, al final del primer año escolar, de manera bastante precisa aquellos niños que pudieran tener el riesgo de un Trastorno de Aprendizaje (Cadman, Walter, Chambers, Ferguson, Szatmari, Johnson, & McNamee, 1988). Los niños remitidos por sus profesores a los pediatras, neuropediatras y otras disciplinas relacionadas, necesitan una revisión cuidadosa de su desarrollo. Aquellos niños cuyos especialistas

médicos enfatizaron la importancia de promover un ambiente enriquecido en áreas específicas del desarrollo, parecerían tener mayores posibilidades de minimizar sus futuras dificultades. Comparativamente, aquellos casos en los cuales los médicos en etapas tempranas del desarrollo equivocadamente descartaron la posibilidad de un trastorno de aprendizaje en el futuro, hicieron que los padres pospusieran las intervenciones, dejando pasar los momentos críticos del desarrollo. (Caldman, Walter y colaboradores, 1988).

Se puede concluir que la detección temprana de los factores de riesgo para presentar problemas de aprendizaje es útil, pues da la posibilidad de abordar dichas dificultades prontamente y así disminuir su impacto a largo plazo en la vida de los niños. Los padres acuden al médico pediatra en primera instancia porque es el profesional encargado de monitorear el desarrollo de los niños desde el nacimiento. Estos están revestidos de autoridad y credibilidad y por lo tanto se debe destacar la importancia de que ellos detecten a tiempo el riesgo y promuevan acciones encaminadas a disminuir el impacto del Problema de Aprendizaje en el futuro de la vida de sus pacientes.

Referencias

- American Psychiatric Association (2000), Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 4th edition text revision (DSM-IV-TR). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Cadman, D., Walter, S. D., Chambers, L. W., Ferguson, R., Szatmari, P., Johnson, N., & McNamee, J. (1988). Predicting problems in school performance from preschool health, developmental and behavioural assessments. *CMAJ*, 139, 31 – 49.
- Lerner, J.W. (2003). *Learning Disabilities: Theories, diagnosis, and teaching strategies*. Boston: Houghton Mifflin.
- Lerner, J.W., Lowenthal, B., & Egan, R.W. (2003). *Preschool children with special needs*. Boston: Allyn and Bacon
- Lonigan, C.J. (2006). Conceptualizing phonological processing skills in prereaders. In S.B. Neuman & D. K. Dickinson (Eds.), *Handbook of early literacy research* (2nd ed., pp 77 – 89). New York; Guilford.
- Lowenthal, B. (1998). Precursors of learning disabilities in the inclusive preschool. *Learning Disabilities: A Multidisciplinary Journal*, 9(2), 25 – 31.
- National Joint Committee on Learning Disabilities. (2006). Learning Disabilities and young children: identification and intervention. *Learning Disability Quarterly*, 30, 63 – 72.
- Organización Mundial de la Salud (1994). CIE-10 Clasificación de los Trastornos Mentales y del Comportamiento, World Health Organization
- Shonkoff, J.P., & Phillips, D.A. (Eds.). (2000). *From neurons to neighborhoods: The science of early childhood development. Communicating and learning*. (pp. 124 – 162). Washington, DC: National Academy of Sciences.
- Snyder, P., Bailey, D.B., & Auer, C. (1994). Preschool eligibility determination for children with known or suspected learning disabilities under IDEA. *Journal of Early Intervention*, 18(4), 380 – 390.
- Steele, M.M. (2004). Making the case for early identification and intervention for young children at risk for learning disabilities. *Early Childhood Education Journal*, 32(2), 75 – 79.
- Taylor, H.G., Anselmo, M., Foreman, A.L., Schatschneider, C., & Angelopoulos, J. (2000). Utility of kindergarten teacher judgments in identifying early learning problems. *Journal of Learning Disabilities*, 33(2), 200 – 210.

ATENCIÓN DEFICITARIA E HIPERACTIVIDAD. ASPECTOS PSIQUIÁTRICOS

Oswaldo Castilla Contreras¹

Introducción

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es considerado en pedopsiquiatría como un trastorno de alta prevalencia. Inicialmente se le dio más importancia a la sintomatología motora y conductual (hiperactividad e impulsividad) para posteriormente reconocer que lo importante es la parte cognitiva (inatención y bajo rendimiento académico).

Semiología

Las bases biológicas de la capacidad atencional están situadas en la corteza cerebral, en el lóbulo frontal, en el sistema activador reticular ascendente y descendente y en menor medida en los lóbulos temporal y parietal (4).

Se consideran dos formas de fijar la atención: la pasiva o tónica y la activa o clónica, que requiere el esfuerzo de la concentración.

El proceso de la atención está asociado a la conciencia, a la percepción, a la memoria y al afecto.

En la propedéutica médica neuropsiquiátrica se describen los siguientes trastornos cuantitativos de la atención o disprosexias: hiperprosexia, hipoprosexia, aprosexia y atención distráctil o lábil. Existe un trastorno cualitativo de la atención llamada pseudoaprosexia que es una aparente pérdida de la atención en un estímulo, cuando en realidad está excesivamente fijada en otro (deportista concentrado en un partido) (9).

Etiología

Es incuestionable la afirmación acerca de la existencia de una alteración genética como causa principal del TDAH que modifica negativamente la función dopaminérgica. También existe evidencia confirmada de algunas formas de TDAH originadas en lesiones cerebrales tempranas causadas por consumo materno de licor y cigarrillo durante la gestación, trauma

craneal infantil y convulsiones febriles. La influencia ambiental es también determinante (escuela, hogar).

Es importante resaltar la disfunción del lóbulo frontal y la deficiencia de neurotransmisores cerebrales (dopamina, noradrenalina y serotonina) que han sido descritas por estudiosos del TDAH (7, 9).

Las investigaciones recientes sugieren también una alteración en la formación de las sinapsis neuronales (sinaptopoyesis).

Las anteriormente mencionadas lesiones, disfunciones y alteraciones se traducen en fallas de la atención o en la iniciación de la ejecución motora y defectos en la iniciación e inhibición de las respuestas (9).

Epidemiología

Los estudios de prevalencia en la población arrojan datos muy disímiles que van desde el 2% al 20%. Igual ocurre en la proporción de hombres a mujeres (desde 4:1 hasta 9:1). Pero se acepta actualmente el informe de la A.P.A. (DSM IV) de 4:1 (1,2).

Se afirma en estudios longitudinales que cerca del 50% de los jóvenes que sufrieron el defecto en la niñez tienen síntomas residuales.

Aproximadamente el 2% de los adultos pueden tener un síndrome residual.

En una familia extensa se encuentra hasta el 40% de los miembros de varias generaciones afectados. En gemelos monocigotos la concordancia va del 60% al 90% y en dicigotos del 20% al 30% (2).

Diagnóstico

El diagnóstico de TDAH se sostiene en la tríada inatención, impulsividad e inquietud que supera lo esperado en un niño de edad y circunstancias iguales. Recordemos que los niños son cachorros mamíferos que siempre son inquietos y tienen que serlo, como juego didáctico necesario. La hiperactividad se considera un trastorno cuando es exagerada, no funcional y permanente.

¹ Médico psiquiatra de niños y adolescentes. Profesor de Psiquiatría. Universidad Tecnológica de Pereira. Instituto del Sistema Nervioso de Risaralda. Correo electrónico: osvaldocastilla@gmail.com

Se supone que el TDAH existe desde los albores de la humanidad en la tierra, pero las primeras descripciones solo se comenzaron a hacer en la literatura médica occidental a partir del siglo XIX.

Actualmente, la clasificación más aceptada es la de la Academia Psiquiátrica Americana: cuarta versión del manual estadístico y diagnóstico (DSM IV) (1,6):

- a) TDA con predominio de inatención (menos común. Más frecuente en niñas).
- b) TDA con predominio de inquietud e impulsividad (más frecuente en varones).
- c) TDA combinado de inatención, inquietud e impulsividad (el más común, más frecuente en varones).

Inatención

1. Insuficiente atención a detalles y comisión de errores por descuido.
2. Dificultad para mantener la atención en sus actividades.
3. Seudosordera.
4. Inhabilidad para seguir instrucciones y terminar sus obligaciones.
5. Incapacidad para organizar sus actividades.
6. Disgusto y evitación de labores que exijan atención.
7. Olvido y extravío de objetos personales.
8. Distracción fácil con estímulos irrelevantes.
9. Descuido en sus actividades diarias.

Inquietud

1. Movimiento excesivo de manos, pies o de todo el cuerpo.
2. Incapacidad para permanecer sentado en su puesto.
3. Tendencia a correr y saltar excesivamente.
4. Actividades de ocio y juego intranquilos.
5. Actividad motora permanente.
6. Logorrea.

Impulsividad

1. Precipitud en las respuestas.
2. Impaciencia para respetar turnos.
3. Intromisión e intrusión.

El TDAH es un trastorno del funcionamiento neurocomportamental crónico y que cambia con la edad. Aparece antes de los 7 años, se presenta en forma permanente y produce consecuencias en lo familiar, lo ocupacional y lo social.

Clínica

La mayoría de los padres de niños con TDAH refieren que notaban desde muy temprana edad: mucho llanto, poco sueño, hipersensibilidad a los estímulos ambientales, inquietud permanente, irritabilidad, terquedad, explosividad, desobediencia, voz altisonante, intrusividad, torpeza motora, accidentalidad, temeridad, baja autoestima, baja tolerancia a la frustración, celos, hostilidad, problemas escolares, indisciplina, bajo rendimiento académico, ansiedad y depresión (3).

Comorbilidad

Es frecuente la comorbilidad con otros trastornos (más del 50%): trastorno afectivo bipolar, síndrome de Gilles de la Tourette, trastornos ansioso-depresivos, trastornos comportamentales, trastornos del aprendizaje, alteraciones del desarrollo de la coordinación y otros trastornos médicos y neurológicos (5).

Tratamiento

El concepto aceptado de pluralidad etiológica nos lleva necesariamente a la necesidad de un tratamiento multimodal, de comprobada mayor eficacia que un tratamiento único.

En la actualidad se proponen intervenciones interdisciplinarias, grupos de apoyo, intervención escolar, terapia cognitivo-comportamental, terapias alternativas, farmacoterapia, psicoeducación, medidas preventivas y de rehabilitación.

- a) El origen multicausal, el cuadro variopinto, la frecuente comorbilidad y las múltiples secuelas exigen la intervención de diferentes disciplinas: medicina, psicología, terapia ocupacional, fonoaudiología, trabajo social, entre otras.
- b) La conformación de grupos de apoyo es una gran ayuda para familiares y profesores por la riqueza que aportan en conocimientos y catarsis.
- c) La asesoría y apoyo al medio escolar es clave para que se apliquen estrategias mínimas recomendadas para ayudar a los niños afectados.
- d) Terapia cognitivo-conductual: incluye consejería, técnicas operantes (reforzamiento), participación del niño afectado; ejercicios para fijar la atención, para control de la inquietud y de la impulsividad. Adiestramiento en habilidades sociales (2,3).

- e) Terapias alternativas para aquellos casos en que el uso de psicofármacos no es posible, han surgido técnicas médicas alternativas. Algunas han demostrado un beneficio potencial: yoga, suplementos alimenticios, vitaminas, ayudas con animales, homeopatía, entre otros.
- f) Farmacoterapia: el acto de tomar una medicación para el comportamiento puede tener repercusiones cognitivas y sociales, que pueden ser positivas o negativas (8). Está definitivamente comprobado, por los estudios hechos durante años, el efecto en general benéfico de los psicofármacos, cuando se prescriben como coadyuvantes de las otras intervenciones mencionadas.

Los siguientes grupos de medicamentos han sido utilizados en Colombia en el tratamiento del defecto de la atención:

De los anteriores agentes farmacológicos hay que resaltar la gran experiencia que se tiene en el país, especialmente en el uso durante décadas de Metilfenidato e Imipramina.

El Metilfenidato tiene una respuesta de eficacia importante de cerca del 80% y con la Imipramina

también se encuentra eficacia aunque en menor porcentaje que con el Metilfenidato, pero una mejor respuesta en pacientes con ansiedad o depresión asociadas (8).

- g) Psicoeducación: esta intervención ha tenido mucho auge por la repercusión que tiene en el individuo, en la familia, en la escuela y en la sociedad en general.
- h) Medidas preventivas y de rehabilitación: con la intervención interdisciplinaria se pueden lograr exitosos resultados en prevención primaria y terciaria.

Pronóstico

En general, con un buen tratamiento, es decir, con la combinación de psicoterapia, farmacoterapia e intervención del entorno, el pronóstico es favorable. Cuando el pronóstico es pobre está dado más por las comorbilidades: trastorno oposicional desafiante, trastorno de conducta, trastorno bipolar, toxicomanía, etc. que por el TDAH aislado (3).

Psicoestimulantes	(Ritalina, Ritalina SR, Ritalina LA, Concerta), Modafinilo (Provigil), Metilfenidato
Antidepresivos	Tricíclicos: Imipramina (Tofranil), ISRS: Fluoxetina (Prozac), Sertralina (Zolof), Paroxetina (Seroxat), Fluvoxamina (Luvox), Escitalopram (Lexapro) y otros.
Noradrenérgicos:	Atomoxetina (Strattera), Bupropion (Wellbutrin)
Alfa-adrenérgico	Clonidina (Catapresan)

Bibliografía

1. American Psychiatric Association, 2000. Diagnostic criteria from D.S.M.-IV-TR, Washington, DC.
2. Diamond J, Mattsson A. Trastorno por déficit de atención /hiperactividad. En: Parmelee DX. Psiquiatría del niño y el adolescente. Harcourt Brace de España, Madrid, 1998.
3. Dunoyer C, Espinosa E. Neuropediatria. 2ª. ed. Editora Guadalupe, Bogotá, 2001.
4. Hernández-Bayona B. Manual de psicopatología básica. CEJA, Bogotá, 2001.
5. Millicic N, Gorostegui ME. Comorbilidad y diagnóstico diferencial. En: Déficit de atención e hiperactividad. 1ª. ed. Fundación Gradas, Medellín, 2006.
6. Orjales-Villar I. Déficit de atención con hiperactividad. 3ª. ed. CEPE, S.L., Madrid, 1999.
7. Pineda DA. Factores de riesgo y fundamentos terapéuticos. En: Déficit de atención e hiperactividad. 1ª. ed. Fundación Gradas, Medellín, 2006.
8. Pineda DA. Tratamiento farmacológico. En: Déficit de atención e hiperactividad. Fundación Gradas, Medellín, 2006.
9. Téllez-Vargas JE. Psicopatología clínica. 1ª ed. JAVEGRAF, Bogotá, 2000.

TDAH EN EL ADOLESCENTE

Lina Marcela Tavera Saldaña¹, Rafael Vásquez Rojas²

Resumen

El trastorno por déficit de atención es una patología de carácter crónico, que inicia en la infancia y de no recibir tratamiento de forma adecuada puede traer consecuencias importantes en el adolescente y el adulto, con interferencias en la vida de pareja, académica y laboral. A pesar de ser una entidad frecuente pasa desapercibida para muchos y el diagnóstico se hace por la presencia de comorbilidades o luego de hacer el diagnóstico a un hijo afectado. El diagnóstico es clínico y se hace con base en los criterios del DSM IV, debe comprobarse la presencia de los síntomas cardinales (inatención y/o hiperactividad-impulsividad) y el carácter crónico, así como su presencia en varias áreas de funcionamiento. La evaluación de estos pacientes se debe realizar de forma metódica para no obviar detalle y siempre se debe descartar la presencia de complicaciones. Es necesario realizar un adecuado diagnóstico para realizar un tratamiento oportuno y mejorar el pronóstico.

Palabras Clave

Trastorno déficit de atención e hiperactividad (TDAH), Adolescente, Diagnóstico

Introducción

Desde que se describió el Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) se consideró que los síntomas se aliviaban al alcanzar la vida adulta. Hoy en día se sabe que hasta un 60% de los pacientes diagnosticados en la infancia persisten con síntomas en la adolescencia y adultez. El TDAH se reconoce como una entidad neurobiológica con unos síntomas cardinales que adolescencia y adultez. El TDAH se reconoce como una entidad neurobiológica con unos síntomas cardinales que se pueden modificar a lo largo de la vida que son la inatención, la hiperactividad y la impulsividad.

La persistencia de los síntomas ha sido reconocida como una patología con un patrón crónico que sin tratamiento e intervenciones adecuadas puede llevar a deterioro en la vida académica, social o laboral. El cuadro clínico y tratamiento son ampliamente conocidos en la infancia, pero se tienen pocos estudios en los adultos. La evaluación y manejo se basa en la extrapolación de lo encontrado en los niños.

Son ampliamente conocidas las dificultades en los adolescentes y adultos en el proceso diagnóstico y el tratamiento por las limitaciones a la hora de obtener la información por la presencia de sesgos de distorsión de la memoria por parte del paciente, porque muchos de estos síntomas no son reconocidos por quien los sufre y se hacen evidentes cuando se presentan complicaciones en relaciones interpersonales, fallas laborales, académicas y comorbilidades.

En general el informante solamente es el paciente y para el diagnóstico es necesario confirmar que los síntomas los padece desde antes de los 7 años. En los niños es más fácil tener información reciente, aportada por el colegio y los padres. A continuación realizaremos una revisión sobre el TDAH en el adolescente con énfasis en el proceso diagnóstico en este grupo etario.

Frecuencia

Se ha calculado una prevalencia en adultos entre 2 al 7.3 %, que varía en los diferentes países, con una relación hombre: mujer 2:1 a diferencia de la relación durante la infancia que se ha reportado de 4 a 9:1 (1, 2,3,14). La persistencia de los síntomas en pacientes diagnosticados en la infancia se encuentra en un rango de 65-87%, en Colombia se ha reportado en 75.8% en el año 2003 (3,4),

Interferencia

Se estima que menos del 20% de los pacientes se diagnostican por que los síntomas pasan desapercibidos, porque se «ocultan» detrás de problemas en las relaciones interpersonales, la organización de tareas, dificultades laborales, cambios frecuentes de estado

¹ Residente cuarto año Neuropediatría, Universidad Nacional de Colombia email: lmtaveras@unal.edu.c

² Médico psiquiatra de niños y adolescentes. Profesor titular Departamento de Psiquiatría, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá.

de ánimo, abuso de sustancias, trastorno depresivo o ansioso. Estos últimos, que son dos alteraciones muy incómodas, son los que con frecuencia los llevan a consultar. Otra forma de detección de estos pacientes es a través del diagnóstico de sus hijos. Con frecuencia los neurólogos y psiquiatras de niños, afirman que al menos la mitad de los papás de sus pacientes con TDAH, padecen de lo mismo. Así que el diagnóstico de los adultos se hace durante la valoración de sus hijos. Este es un momento privilegiado porque la sensibilidad de los padres se aumenta en la crisis de la enfermedad de sus hijos y esta condición facilita poner en evidencia los síntomas y buscarles remedio (4,5,6). En general se puede decir que los adolescentes con TDAH, no buscan ayuda por esta perturbación, pero cuando se atienden por ansiedad, bajo rendimiento escolar o rebeldía se encuentra que un TDAH explica mejor toda la situación de malestar del joven. Los adolescentes y adultos jóvenes igualmente no parecen darse cuenta de lo que les sucede. Quienes los rodean son los que se quejan de múltiples dificultades. Es como si el patrón de la infancia, de no darse cuenta de esta dificultad se mantuviera hasta la adultez. Este es el principal obstáculo para que los pacientes busquen ayuda y alivio.

Neurobiología

Hasta el momento no se ha descrito algún marcador biológico, psicológico o genético que permita identificar este trastorno, el diagnóstico es clínico. Se sabe que la herencia explica un buen número de casos de la aparición del TDAH.

Los hallazgos en estudios de neuroimágenes funcionales y de metabolismo en los adolescentes muestran los mismos hallazgos que en niños: en estudios de espectroscopía se observa a nivel de las regiones frontoestriatales, en el estriado y las regiones prefrontales disminución del consumo de O₂ durante tareas que requieran atención, esfuerzo, control inhibitorio y variaciones bioquímicas.

Se conocen alteraciones a nivel de las vías dopaminérgicas en pacientes con TDAH, se ha visto un incremento de hasta el 70% de la densidad del transportador presináptico de dopamina en adultos con TDAH, otros sistemas de neurotransmisores como la norepinefrina y la serotonina, al igual que factores neurotróficos. Las neuroimágenes funcionales muestran resultados similares en niños que en adolescentes y adultos, aunque se han realizado menos estudios en este grupo etario, y se difiere en que las bases fisiopatológicas son las mismas. Dentro de los hallazgos en adultos se observan disminución del flujo

sanguíneo y diferencias del metabolismo de glucosa en regiones frontales y estriatales. A nivel de la amígdala y el cerebro medio dorsal (7,8,15) se han encontrado alteraciones en adolescentes y adultos.

Síntomas

El núcleo principal de los síntomas es la inatención, hiperactividad e impulsividad. Estos síntomas del TDAH varían con la edad. En los pacientes adolescentes se presentan en forma de problemas y sus consecuencias [(principalmente de la desatención e impulsividad) ver tabla 1], mientras que la hiperactividad disminuye con la edad (4,5,6) y la ansiedad y la depresión van aumentando con el tiempo.

Problemas de autocontrol y regulación del comportamiento
Memoria de trabajo deficiente
Deficiencia en la persistencia de los esfuerzos para realizar tareas
Dificultades en la regulación del ánimo y la motivación
Variabilidad importante en desempeño
Tardanza crónica, baja percepción del tiempo, no manejo adecuado del tiempo
Se aburre con facilidad
Tristeza
Ansiedad
Depresión
Dificultades en el trabajo
Problemas en relaciones interpersonales
Abuso de sustancias y comportamientos riesgosos
Autoestima baja

TABLA 1. Síntomas frecuentes en pacientes con TDAH (Valdizán y cols 2009)

Estos pacientes pese a tener un nivel de inteligencia normal presentan rendimiento académico y nivel de estudios más bajo, con repercusiones negativas en el nivel de ingresos. Las dificultades laborales consisten en mayor número de despidos, desempleo y cambios laborales. Esto sumado a la mala organización del dinero lleva a múltiples problemas económicos.

Se han identificado mayor número de separaciones comparado con el grupo control, igualmente una mayor proporción de los hijos de padres con TDAH no viven con ellos (16).

Los estudios han mostrado una mayor frecuencia de conductas delictivas, en el trabajo realizado por

Biederman y colaboradores encontraron que el 37% de los adultos con TDAH habían sido arrestados comparados con el 18% del grupo control (5,15,16).

Criterios de diagnóstico

El diagnóstico de TDAH se hace basado en los criterios del DSM IV y el CIE 10 que están diseñados para niños; no existe una adaptación adecuada para la edad adulta.

Se sabe que con la edad se reduce la hiperactividad y en cambio se aumenta la ansiedad y la depresión. Así que seguramente por una u otra de estas comorbilidades el paciente busca ayuda médica. Debe documentarse que se trata de un problema crónico y generalizado, que está presente desde los 7 años. Se deben confirmar los síntomas, la interferencia y la presencia en diferentes áreas como la laboral, académica y familiar (4,5,6,9).

Tabla 2. Criterios Diagnósticos DSM IV para diagnóstico de TDAH

CRITERIOS TDAH	
A	<p>1. Seis (o más) de los siguientes síntomas de inatención más de seis meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente con el nivel de desarrollo: <i>Desatención</i></p> <ul style="list-style-type: none"> a. A menudo no presta atención a los detalles o comete errores por descuido en las tareas escolares, trabajo u otras actividades b. A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades lúdicas c. Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla directamente d. A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos u obligaciones en el lugar de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones) e. A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades f. A menudo evita, le disgusta o es renuente a dedicarse a tareas que requieren esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o en casa) g. A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (por ejemplo, juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas) h. A menudo se distrae fácilmente con estímulos externos i. A menudo es descuidado en las actividades diarias <p>2. Seis (o más) de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad que hayan persistido por lo menos seis meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente con el nivel de desarrollo: <i>Hiperactividad:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> a. A menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento b. A menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado c. A menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud) d. A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio e. A menudo "está en marcha" o suele actuar como si tuviera un motor f. A menudo habla en exceso Impulsividad

	<ul style="list-style-type: none"> f. A menudo habla en exceso Impulsividad g. A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas h. A menudo tiene dificultades para guardar turno i. A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros
B	Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o desatención que causaban alteraciones estaban presentes antes de los 7 años de edad
C	Síntomas se presentan en dos o más ambientes
D	Deterioro clínicamente significativo, académico o laboral, o funcionamiento social
E	Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o un trastorno de la personalidad).

Estos criterios reflejan los síntomas de la infancia, deben tenerse en cuenta las modificaciones en el fenotipo conductual que se presentan a lo largo de la vida; existen muchas aproximaciones para realizar el diagnóstico en los adolescentes, hasta el momento se han validado diferentes escalas que permitirían el cumplimen-

to de este objetivo (4,9). Los criterios de Utah desarrollados por Wender intentan incluir algunos aspectos de ansiedad que predominan en el cuadro clínico de los adultos como son la impulsividad y la sobre reactividad emocional, como se muestra en la Tabla 3 (9).

<p>Presencia tanto de Hiperactividad motora como dificultades en atención, más dos de las siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> Labilidad emocional Desorganización Problemas de humor Sobrerreactividad emocional Impulsividad No cumplir criterios para otro diagnóstico del eje 1 DSM

Tabla 3. Criterios Utah Diagnósticos TDAH (modificado de Wigal y cols 2007)

Proceso de diagnóstico

Existen escalas de autoinforme de síntomas basados en los criterios diagnósticos, como la escala de ASRS de la Organización Mundial de la Salud en la que hay consenso como herramientas útiles en evaluación de pacientes adolescentes y adultos con TDAH. Además

existen versiones, abreviadas, que son útiles para las investigaciones de rastreo epidemiológico e identificación de factores de riesgo y están traducidas al español (17).

Encuesta	Característica	Diseñada por
Encuesta de autovaloración de adultos (EAVA) o (ASRS)	18 ítem 9 de inatención 9 de hiperactividad/impulsividad 0-4 según frecuencia del síntoma Por puntaje poco probable, probable o muy probable diagnóstico TDAH. Autoinforme	New York University Medical Center, la Harvard Medical School y el Massachusetts General Hospital Disponible a través de la OMS

Cuestionario autoinformado de cribado del adulto (ASRS v. 1.1)	6 ítems Tamización en la población general Autoinforme	Kessler RC OMS
Copeland Symptom Checklist	8 áreas Falta de atención, impulsividad, hiperactividad, incumplimiento de tareas, bajo rendimiento y dificultades de aprendizaje, desorganización, dificultades emocionales, problemas de relaciones con pares y familiares Autoinforme	Copeland ED y col
Brown Attention Deficit Disorder Scale	Escala de frecuencia con 40 puntos Explora el funcionamiento ejecutivo de los aspectos de la cognición que están asociados con el TDAH Atención, organización, manejo frustración y modulación de emociones, utilización de memoria de trabajo y autoregulación Autoinforme	Brown T y col
Wender-Reimherr Adult Attention Deficit Disorder Scale	Mide la gravedad de los síntomas de los adultos con TDAH con el empleo del criterio de Utah 0-4 según frecuencia del síntoma Autoinforme.	Wender PH y cols
Conners' Adult ADHD Rating Scale (CAARS)	30 ítems en una escala de frecuencia combinación de frecuencia y gravedad Extrapolación de criterios DSM IV Versión observador y autoinforme	Conner K y cols

Tabla 4. Encuestas más usadas para la evaluación de TDAH en el adolescente (Russell Searight 2000, McCann 2004, Kessler 2007, Valdizán 2009)

No existe de información forma clara en la literatura sobre cuál debe ser el proceso diagnóstico del TDAH, lo que es claro es que el diagnóstico es clínico y que deben usarse las escalas de autoinforme de síntomas al igual que para evaluar su gravedad. Aunque existen múltiples escalas, la más usada por ser la más completa e incluir de forma clara todos los síntomas necesarios para el diagnóstico es la diseñada por la OMS la ASRS (Adult Self-Report Scale).

Una aproximación realizada por investigadores de la Universidad de California, es el llamado «QUEST» para el diagnóstico de TDAH, orientado a identificar las conductas que son problemáticas en el adolescente y adulto.

QUEST corresponde a un acrónimo de los pasos para el diagnóstico:

Query about three current problems that are most debilitating,

Uncover history

Evaluate symptom by symptom

Setting pervasiveness is determined

Test comorbid conditions

Que en español podría ser así: Preguntar acerca de cuál de los problemas actuales es el más incapacitante, Descubrir la historia, Evaluar síntoma por síntoma, Determinar el grado de interferencia y Test sobre comorbilidades (4).

La valoración del paciente con TDAH debe realizarse de forma minuciosa para llegar a un diagnóstico preciso; incluye la entrevista estructurada sobre la sintomatología pasada y presente, historia médica para descartar patología crónica que explique los síntomas como epilepsia sin control adecuado, uso de fármacos antiepilépticos, hepatopatía, hipoacusia, hipertensión arterial, hipertiroidismo, entre otras, uso de medicamentos previos, dificultades en adaptación, debe preguntarse sobre la historia escolar y laboral (5).

En una segunda fase debe descartarse la presencia de comorbilidades incluyendo abuso de sustancias y explicaciones alternativas, porque algunas patologías psiquiátricas pueden presentarse con síntomas de inatención y alteraciones en memoria de trabajo, como la depresión mayor, la enfermedad bipolar y trastornos de personalidad (5,9).

En el Departamento de Psiquiatría de la Universidad Nacional de Colombia se atiende a estos pacientes con un proceso gradual que debe responder a las siguientes preguntas:

1. El paciente tiene síntomas de inatención, impulsividad e hiperactividad ?
2. Los tiene desde los siete años ?
3. Qué dificultades le ocasiona?
4. Padece un trastorno de angustia?
5. Padece un trastorno de depresión, aguda crónica o las dos ?
6. Tiene adicciones?
7. Muestra una forma residual de trastorno de aprendizaje?
8. Sufre de obsesiones?
9. Tiene actitudes desafiantes intensas o de rebel día?
10. Padece de alergia respiratoria?
11. El paciente se da cuenta de las dificultades que padece?
12. Qué quiere mejorar en primer lugar?
13. Tiene hijos con TDAH?
14. Sus papás o hermanos tienen TDAH?

En resumen: se hace el diagnóstico principal, se definen las comorbilidades, se analiza hasta qué punto el paciente se da cuenta de esta enfermedad y se mide el grado de interferencia en la vida familiar, académica o laboral y social.

Por qué persiste un trastorno de la infancia?

Los factores de riesgo de persistencia identificados son: tener un número importante de afectados en la familia, tener el fenotipo mixto, referir síntomas con severidad grave en la infancia, la presencia de comorbilidad y no haber recibido tratamiento en la infancia (3).

Comorbilidades

Las comorbilidades en el TDAH del paciente adolescente son frecuentes al igual que en los niños, se presentan en tres de cada cuatro pacientes, es importante su reconocimiento ya que pueden interferir en el proceso diagnóstico y hacer más difícil el tratamiento (4,5,6).

La comorbilidad más frecuentemente descrita en los pacientes con TDAH son ansiedad y el abuso de alcohol, no se conoce con claridad la interacción entre la ansiedad y el TDAH (Tabla 5) (4).

Comorbilidad	Frecuencia
Trastorno de ansiedad	25-50%
Abuso de alcohol	32-53%
Depresión y Distimia	19-37%
Abuso otras sustancias (marihuana, cocaína, etc)	8-32%
Conducta antisocial	18-28%
Dificultades de Aprendizaje	20%
Trastornos de personalidad	10-20%

Tabla 5. Comorbilidades más frecuentes en pacientes con TDAH (4,14)

Se considera que la impulsividad es una forma de describir la ansiedad por los observadores externos y no a través de la entrevista como es lo usual en adolescentes. Así que seguramente el problema clínico principal que se encuentra en el diagnóstico son la angustia y sus consecuencias.

Tratamiento

Tal como sucede en los niños, el tratamiento del TDAH en los adolescentes, comienza por apoyarlos para que se hagan cargo de sus dificultades. Este proceso es largo y laborioso. Hay que recomendarles lecturas, orientarlos para que asistan a conferencias, conozcan otras personas con esta problemática e indaguen sobre la naturaleza de lo que sufren. Los diferentes estudios coinciden en que el mejor tratamiento para el adolescente con TDAH es el farmacológico asociado a terapia del tipo cognitivo conductual (12,13)

Dentro del tratamiento farmacológico se ha documentado la eficacia de los psicoestimulantes; en un estudio sobre eficacia y seguridad de metilfenidato en adultos con TDAH de un total de 243 pacientes, 140 recibieron metilfenidato y 113 recibieron placebo se encontró que el metilfenidato es más eficaz que el placebo en dosis > 0.9 mg/kg/día (5).

Por la alta comorbilidad con trastornos del afecto como la depresión y la ansiedad, se han usado fármacos antidepresivos que aunque no existen muchos estudios sobre su eficacia, en la práctica se usan ampliamente por la buena respuesta observada (5,12,13).

El TDAH es una entidad heterogénea con variabilidad clínica a través de la edad, con importantes repercusiones en la calidad de vida de los pacientes. A pesar

de la información que se ha obtenido en los últimos años en las diferentes investigaciones, no es tan claro cómo debe realizarse el proceso diagnóstico, por lo que se debe seguir trabajando en la caracterización de los pacientes adultos con TDAH para ofrecer más herramientas al clínico en su identificación.

REFERENCIAS

1. Kessler RC, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners CK, Demler O, et al. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 716-23.
2. Faraone SV, Biederman J. What is the prevalence of adult ADHD? Results of a population screen of 966 adults. *J Atten Disord* 2005; 9: 384-91.
3. Lara C, Fayyad J, de Graaf R, Kessler R, Aguilar-Gaxiola S. Childhood Predictors of Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Results from the World Health Organization World Mental Health Survey Initiative. *BIOL PSYCHIATRY* 2009;65:46-54.
4. Wigal SB, Wiga TL. Special Considerations in Diagnosing and Treating Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *CNS Spectr*. 2007;12(6 Suppl 9):1-16
5. J.R. Valdizán, A.C. Izaguerri-Gracia Trastorno por déficit de atención/hiperactividad en adultos. *Rev Neurol* 2009; 48 (Supl 2): S95-S99
6. Ramos-Quiroga JA, Bosch-Munsó R, Castells-Cervelló X, Nogueira- Morais M, García-Giménez E, Casas M. TDAH en adultos: caracterización clínica y terapéutica. *Rev Neurol* 2006; 42: 600-6.
7. Ludolph AG, Kassubek J, Schmeck K, Glaser C. Dopaminergic dysfunction in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), differences between pharmacologically treated and never treated young adults: A 3,4-dihydroxy-6-[18F]fluorophenyl-L-alanine PET study. *NeuroImage* 41 (2008) 718-727.
8. Ehlis AC *, Bañe CG, Christian P. Reduced lateral prefrontal activation in adult patients with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) during a working memory task: A functional near-infrared spectroscopy (fNIRS) study. *Journal of Psychiatric Research* 42 (2008) 1060-1067.
9. H. Rusell Searight, John Burke. Adult ADHD: Evaluation and Treatment in Family Medicine. *American Family Physician*. Annual Clinical Focus on mental Health. November 1, 2000.
10. McCann B. Screening and diagnostic utility of self-report attention deficit hyperactivity disorder scales in adults. *Compr Psychiatry* 2004; 45: 175-83.
11. Kessler RC, Adler LA, Gruber MJ, Sarawate CA, Spencer T, Van Brunt DL. Validity of the World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS) screener in a representative sample of health plan members. *Int J Methods Psychiatr Res* 2007; 16: 52-65.
12. Solanto MV, Marks DJ, Mitchell KJ, Wasserstein J, Kofman MD. Development of a new psychosocial treatment for adult ADHD. *J Atten Disord* 2008; 728-36.
13. Knouse LE, Cooper-Vince CH, Sprich S, Safren SA. Recent developments in the psychosocial treatment of adult ADHD. *Expert Rev Neurother* 2008; 8: 1537-48.
14. Roizblatt A, Bustamante F. Trastorno por déficit atencional con hiperactividad en adultos. *Rev Med Chile* 2003; 131:1195-1201.
15. Durston S., Konrad K. Integrating genetic, psychopharmacological and neuroimaging studies: A converging methods approach to understanding the neurobiology of ADHD. *Developmental Review* 2007 27; 374-395.
16. Kessler RC, Biederman J, Conners CK. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity survey Replication. *Am J Psychiatry* 2006; 163:716-723.
17. Avila J., Vásquez R. Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad en adultos. *Cuadernos de Psiquiatría Enlace* N12. PP13-17.

IMPULSIVIDAD: MARCADOR DE VULNERABILIDAD PREEXISTENTE PARA EL DESARROLLO DE LAS ADICCIONES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Maira Alejandra Soto Trujillo. M.D.¹

Introducción

Existe una asociación entre los Trastornos por Consumo de Sustancias (TCS) y el constructo psicológico de la Impulsividad. A lo largo de la historia se han estudiado sus diferencias individuales, como un rasgo variable de la personalidad que es estable dentro de un individuo y varía normativamente en la población sana. Aunque han sido mencionados algunos aspectos funcionales, adaptables de la impulsividad, generalmente se considera que es un rasgo disfuncional cuando se asocia con acciones que pueden ser delictivas o violentas, atentar contra la seguridad de los demás y la propia, el consumo de sustancias, o el rompimiento de las normas socialmente aceptadas (1,2,3).

La impulsividad está compuesta por tres factores: el primero de ellos, la Impulsividad Motora que implica actuar sin pensar, dejándose llevar por el ímpetu del momento; en segundo lugar, la Impulsividad Cognitiva que implica una propensión a tomar decisiones rápidas; finalmente, la Impulsividad no-planificadora que se caracteriza por la tendencia a no planificar, mostrando un mayor interés por el presente que por el futuro (1).

La neuropsicología y las neurociencias cognitivas han equiparado el término impulsividad con el de desinhibición, refiriéndose a estos como la falta en el control de los mecanismos cerebrales que suprimen las respuestas automáticas o guiadas por la recompensa que son inapropiadas para las demandas actuales. Estos mecanismos de control inhibitorios pueden ser alterados por una lesión cerebral o por una enfermedad mental, produciendo una predisposición a cometer actos impulsivos. Definida de esta manera, la impulsividad está claramente relacionada con el Trastorno por Consumo de Sustancias (TCS). A lo largo del presente artículo, usaremos el término TCS para referirnos al abuso, o dependencia de sustancias ilícitas incluso los estimulantes y opiáceos, así como el alcohol (4).

Las fases tempranas del consumo de las drogas recreativas son mediadas por las características de la perso-

nalidad que inducen al individuo a probar o no una sustancia que se encuentra disponible, y qué cantidad de ella consumirá. Una vez que se es dependiente de la droga el individuo puede continuar consumiéndola a pesar de conocer lo dañino que puede ser para su salud, sus finanzas y sus relaciones interpersonales. Los consumidores repetidamente intentan dejar de consumir la droga o reducir la dosis pero suelen fracasar. Cada uno de estos fenómenos podría ser explicado por la alteración del control inhibitorio sobre la respuesta que proporciona el reforzamiento inmediato. Es por ello que la comprensión del control inhibitorio ofrece gran ayuda a los tratamientos farmacológicos y comportamentales dentro de los programas para trastornos por consumo de sustancias (5).

La adicción como enfermedad del desarrollo

Las publicaciones a nivel mundial muestran como el grupo etario con mayor prevalencia para el consumo y dependencia de sustancias son los adultos jóvenes (18-29 años). Esta población en retrospectivo muestra cómo su sustrato biológico se altera por un medio ambiente de exposición a sustancias. La discusión integra entonces procesos biológicos, comportamentales y medioambientales que inciden en la estructura del neurodesarrollo facilitando el inicio temprano del trastorno por consumo de sustancias (TCS). Es importante destacar que el TCS es una alteración del neurodesarrollo que puede cursar con otros trastornos mentales del eje I y del eje II, y con enfermedades médicas de transmisión sexual, lesiones traumáticas, embarazos no planeados, conductas violentas y criminales, comportamientos suicidas, deserción escolar y desempleo (6).

El neurodesarrollo se puede ver alterado desde la vida fetal hasta la ancianidad por la exposición a sustancias adictivas y pueden producirse variadas respuestas comportamentales que estarían sujetas al entendimiento de las bases de la individualidad, excepto en los gemelos monocigotos. Cada individuo en la población es único en su genotipo y durante toda la vida interactúa con diversos ambientes físicos y sociales que determi-

¹ Psiquiatra de Niños y Adolescentes Médica institucional Fundación Santa Fé de Bogotá

narán su fenotipo. La etiología de los trastornos por consumo de sustancias proviene entonces de una primera identificación de genes que expresan una susceptibilidad y un determinado ambiente que aumentan el riesgo de desarrollar abuso de sustancias (6).

La ontogenia para el consumidor de sustancias nos muestra como entre los 10-12 años se encuentran los mayores niveles de impulsividad corroborados por pruebas neurocognitivas, inventarios de conducta e informes de padres y profesores. La mayor probabilidad de iniciarse en el consumo de sustancias psicoactivas está entre los 14-16 años y la mayor posibilidad de progresar a criterios de dependencia esta en el rango de 20-22 años (7).

Impulsividad Premórbida como factor de vulnerabilidad para la adicción

La evaluación del origen del abuso de sustancias en individuos impulsivos se explica por los efectos neurobiológicos crónicos del consumo de la droga, que ocasiona una gradual reducción en los comportamientos de autocontrol debidos a cambios estructurales en la corteza prefrontal. La reducción en los comportamientos de autocontrol puede darse vía directa por fenómenos de neurotoxicidad (muerte celular) o atrofia tisular demostrada por estudios imagenológicos y postmortem que evidencian reducción de volúmenes en regiones cerebrales y cambios en la densidad de sustancia gris y sustancia blanca. Aun cuando no se observe el daño macroscópico, en presencia de fallas en el control inhibitorio se pueden encontrar alteraciones microscópicas como la persistencia de cambios en la expresión de genes y alteraciones en la neurogénesis y la sinaptogénesis (5).

Las deficiencias en el control inhibitorio pueden representar un marcador de vulnerabilidad para el uso de sustancias, que predisponen a experiencias recreativas tempranas con drogas o median la transición del uso recreativo a la dependencia. Es importante notar el impacto de la personalidad y las variables neurocognitivas sobre las fases del consumo: afición, iniciación, consumo regular, dependencia y recaída. La caracterización de los factores de vulnerabilidad para las adicciones es esencial para la detección temprana de individuos en riesgo de consumo de sustancias y así dar un tratamiento que prevenga los efectos devastadores de su consumo crónico (5, 8).

La impulsividad como factor de vulnerabilidad para el trastorno por consumo de sustancias se relaciona cla-

ramente con el concepto de endofenotipos y se define como la variable entre la fenomenología clínica, lo genético y los procesos neurobiológicos responsables de la manifestación del trastorno. Son características de un endofenotipo: estar presente en la condición de interés, continuar durante el curso de la enfermedad incluyendo la fase de remisión y tener evidencia de heredabilidad. La impulsividad es entonces, el endofenotipo para el abuso de sustancias que se explica como el puente entre el riesgo genético y las complejas manifestaciones clínicas del trastorno por consumo de sustancias (9).

El modelo neurocientífico actual de la adicción reconoce la vulnerabilidad en la impulsividad, basado en la evidencia de la iniciación en el consumo de sustancias durante la adolescencia por la inmadurez de los sistemas subcorticales responsables del procesamiento de recompensa, la motivación y la inmadurez de los sistemas del control inhibitorio de la corteza prefrontal (5).

El modelo de la Acción Motivada explica la impulsividad de los adolescentes debido a la mayor maduración del estriatum ventral (sistema de recompensa) en comparación con la amígdala (sistema de la evitación) y la corteza prefrontal (sistema regulatorio), estos modelos teóricos se basan en los hallazgos de imágenes de resonancia cerebral magnética estructural y funcional (10).

Una nueva observación que apoya la vulnerabilidad del modelo de la Acción Motivada se sustenta por los hallazgos en la Tomografía con Emisión de Positrones (TEP) con marcadores para el receptor de Dopamina. La TEP demuestra como la adicción a sustancias tiene una relación directa con un número reducido de receptores de dopamina D2 en el estriado. Es así como los individuos experimentan respuestas hedónicas a las drogas en relación con su transmisión dopaminérgica (11).

La impulsividad como marcador de vulnerabilidad para el abuso de sustancias también se demuestra en modelos experimentales con ratones evaluando sus respuestas de baja y alta impulsividad en función del número de respuestas prematuras en la prueba de Tarea de tiempo de Reacción de 5 alternativas, mostrando la alta impulsividad en relación con un número reducido de receptores de dopamina D2/D3 y un aumento de la respuesta dopaminérgica con la administración de cocaína en el núcleo accumbens (5).

El número reducido de receptores dopaminérgicos es entonces el microambiente responsable del reforzamiento positivo sobre los circuitos de recompensa en

individuos que experimentan con sustancias haciéndolos susceptibles de desarrollar su consumo y abuso. (5)

Fuentes de la impulsividad

Actualmente hay un acuerdo general sobre la importancia de la impulsividad a nivel individual y social, porque está relacionada con distintos comportamientos con gran impacto social como la agresión, las tendencias suicidas y el abuso de sustancias, la conducta criminal, la ludopatía, el abuso físico y sexual. Además, la impulsividad aparece como criterio diagnóstico en múltiples trastornos psiquiátricos dentro del Manual de Diagnóstico y Estadística de la Enfermedades Mentales (DSM IV) como los trastornos por consumo de sustancias, parafilias, trastornos por control de impulsos, trastornos de la conducta, trastorno límite de la personalidad, trastorno antisocial de la personalidad, el trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad e impulsividad (TDAH), los episodios de manía, el juego patológico, la piromanía, la bulimia durante la fase de atracones y la cleptomanía (12).

En cuanto a la impulsividad y género las mujeres muestran tener antecedentes de trastornos emocionales previos al inicio del consumo de sustancias y los hombres de trastornos de conducta (12).

El Manual de Diagnóstico y Estadística de las Enfermedades Mentales en su cuarta edición (DSM IV) reconoce 11 clases de drogas que pueden inducir al trastorno por consumo de sustancias: alcohol, anfetaminas, cafeína, cannabis, cocaína, alucinógenos, inhalantes, nicotina, opioides, fenciclidina y sedantes. De las anteriores drogas dos, el alcohol y el tabaco socialmente aceptadas son responsables de enfermedades crónicas, muerte en la población general y son de fácil acceso para la población adolescente (6).

Impulsividad dentro de los grupos de consumidores de sustancias puede surgir a través de dos mecanismos alternativos, que no son excluyentes. Una posibilidad es que la impulsividad puede ocurrir como consecuencia de la exposición crónica a sustancias que causan efectos nocivos en el cerebro. Y una explicación alterna, aclara que la impulsividad es anterior al Trastorno por consumo de sustancias (TCS) y se asocia con la vulnerabilidad a la adicción (13, 14,15).

Para sustentar el segundo mecanismo en el cual la impulsividad está asociada con la susceptibilidad a la adicción se han considerado los siguientes modelos de vulnerabilidad: el primero, estudios de los grupos de alto riesgo para el desarrollo de los TCS; el segundo, estudios de los jugadores patológicos, donde las

consecuencias nocivas de la adicción en la estructura del cerebro se reducen al mínimo, y el tercero, estudios de asociación genética que relacionan la impulsividad a factores de riesgo genéticos para la adicción. Dentro de cada uno de estos tres modelos explicativos, hay una evidencia acumulativa de que la impulsividad es un marcador de vulnerabilidad preexistente para los TCS (16,17).

El aumento de la impulsividad en el abuso y la dependencia de sustancias

Existen distintos mecanismos neuropsicológicos con bases neurobiológicas disparadoras de conducta impulsiva. La evidencia disponible muestra una alta consistencia entre las encuestas de autorreporte y las mediciones neurocognitivas para impulsividad en los consumidores de múltiples sustancias. Esto es consistente con la hipótesis de que la impulsividad es una característica preexistente en los consumidores de drogas; por ejemplo los consumidores de cocaína y alcohol tienen mayores déficit de inhibición de respuesta y en la toma de decisiones (5).

La inhibición de respuesta se define como la incapacidad para suprimir una respuesta automática, predominante o parcialmente iniciada (circuito cíngulo-orbitofrontal-núcleo subtalámico), los consumidores de cocaína y heroína comparten alteraciones de descontento asociados a la demora, definida como la preferencia por recompensas inmediatas versus demoradas, incluso cuando la recompensa inmediata es inferior en magnitud (5).

La toma de decisiones es definida como la habilidad para elegir la opción más adaptativa entre un conjunto de alternativas disponibles (circuito orbito-frontal-ínsula-estriado), los consumidores crónicos de anfetaminas muestran dificultades para toma de decisiones y mayores latencias de deliberación. La impulsividad es entonces un factor relevante en la vulnerabilidad, la progresión y el pronóstico clínico de las adicciones (5).

La impulsividad como característica en poblaciones de alto riesgo

La impulsividad vista como un problema preexistente y como factor de vulnerabilidad para uso de sustancias muestra a tres grupos poblacionales como de alto riesgo: 1) Los adolescentes considerados vulnerables por su edad, 2) Grupos con trastornos de conducta externalizante (TDAH y Trastornos de la Conducta) que-

nes muestran altas tasas de uso subsecuente de sustancias, 3) Niños y adolescentes con padres diagnosticados con TCS, en quienes se incrementa el riesgo de consumo de sustancias ya sea por susceptibilidad genética o por factores medio ambientales (18).

Impulsividad durante la adolescencia

La adolescencia es un periodo crítico para el desarrollo de las adicciones. Estudios retrospectivos en grupos de adultos reportan que la iniciación en el consumo de sustancias y posterior dependencia se da antes de los 18 años. Los estudios transversales además demuestran cómo el consumo de sustancias en forma recreativa aparece en la adolescencia y al llegar a los 18 años, alrededor del 90% de los jóvenes han consumido alcohol y entre un 20-25% han consumido o son dependientes de al menos una sustancia (18).

El riesgo de alcoholismo es dos veces mayor en edades de 14-18 años en comparación con adultos jóvenes de 22-26 años, el riesgo para el trastorno por consumo de cannabis es siete veces más alto en jóvenes de 15-16 años comparado con adultos de 22-26 años (19).

La mayoría de los trastornos psiquiátricos aparecen durante la adolescencia y están asociados a la vulnerabilidad de los sistemas cerebrales que experimentan picos de su «puesta a punto» en estas edades. La impulsividad puede ser una de las manifestaciones de este desajuste neuromadurativo y junto con los trastornos de ansiedad muestran su inicio hacia los 5 años, sumado al uso de sustancias y la esquizofrenia a los 12 años y los trastornos del estado de ánimo hacia los 14 años (19).

Las pruebas neuropsicológicas practicadas a los adolescentes los muestran como un grupo con pobre control de impulsos en las pruebas que involucran cartas y el test aplicado para jugadores compulsivos, en los que demuestran interés por los juegos que implican riesgo. Las conductas impulsivas parecen relacionarse con mecanismos de aprendizaje que los motivan a asumir riesgos más que a controlar impulsos, evidenciado por una disminución en el volumen de la corteza prefrontal ventromedial (10).

El elevado grado de impulsividad en la adolescencia está en relación con el inicio temprano en el consumo de cigarrillo entre los 14-16 años, en quienes ya han sido consumidores de alcohol en forma recreativa o habitual. La impulsividad es entonces un indicador del inicio temprano en el consumo de sustancias y su abuso. (19)

Impulsividad en grupos con TDAH y Trastornos de conducta externalizante

La alta prevalencia de abuso de sustancias en adolescentes y adultos previamente diagnosticados de TDAH y otros Trastornos de conducta externalizantes durante la niñez dan fe de los grandes déficit en la inhibición neurocognitiva de la impulsividad durante el neurodesarrollo de estos individuos (10, 19).

Los déficit para el control de impulsos resultan medibles por pruebas como el test de Stop Signal, que muestran a su vez inmadurez en los circuitos responsables de la recompensa demostrados por estudios de metaanálisis (20).

Las pruebas neuropsicológicas para jugadores compulsivos practicadas a adolescentes con TDAH o trastornos de conducta muestran cómo los perfiles para la preferencia del riesgo son similares a los de adultos con abuso de sustancias, lo cual parece explicarse por anomalías de la corteza prefrontal especialmente derecha; estos déficit se asocian con alteraciones en la neurotransmisión dopaminérgica (5,10).

Los estudios empíricos no han mostrado evidencia de que el tratamiento con psicoestimulantes incremente el riesgo para desarrollar abuso de sustancias en pacientes con TDAH (5, 19).

Los pacientes con TDAH y comorbilidad trastorno de conducta tienen más riesgo frente a los que no tienen comorbilidad para desarrollar consumo de sustancias. El TDAH subtipo impulsivo tiene una tendencia mayor al consumo de alcohol y en los Trastornos de conducta con respuestas de agresividad mayor tendencia al consumo de tabaco y marihuana. (10)

Estudios longitudinales en gemelos con TDAH del subtipo impulsivo/hiperactivo muestran como al llegar a la adolescencia inician el consumo de alcohol, tabaco y sustancias ilícitas (19).

Impulsividad en adolescentes hijos de padres consumidores de sustancias

La prevalencia del abuso de sustancias es elevada en los hijos de los consumidores de sustancias incluyendo alcohol y estimulantes (12).

Estudios de corte transversal al comparar hijos de padres consumidores de sustancias con hijos de padres no consumidores, evidencian que los primeros muestran altos niveles de impulsividad entre los 10-12 años

de edad al ser evaluados con pruebas neuropsicológicas de control de impulsos; y los niños entre 10-12 años hijos de padres alcohólicos muestran respuestas oculomotoras inhibidas en las tareas antisacádicas (5,10).

Estudios prospectivos han mostrado una correlación entre respuestas de desinhibición en la niñez con un inicio temprano del consumo de sustancias y su posterior abuso (19).

Las pruebas neuropsicológicas de reacción con adolescentes de alto y bajo riesgo para el consumo de alcohol evidencian que los individuos con mayor número de errores en las pruebas son los hijos de padres con alcoholismo y trastorno de personalidad antisocial (10).

Estudios electrofisiológicos con potenciales evocados han demostrado disminución en la amplitud de la onda P3 y deficiencia en la actividad oscilatoria durante las pruebas de inhibición en individuos con historia familiar de uso de sustancias (10).

La impulsividad como característica de los jugadores compulsivos

En los autorreportes de los jugadores compulsivos se evidencian deficiencias en el control inhibitorio, que al ser evaluados con test de inhibición a la respuesta y test para personas con problemas de juego tienen dificultades en la toma de decisiones y en el control de impulsos. La asociación entre el abuso de sustancias con problemas en el control del juego no tiene una relación directa, pues hay personas que son jugadores compulsivos y no tienen como comorbilidad el abuso de alcohol u otras sustancias (21).

Los jugadores compulsivos resultan teniendo comorbilidades con TDAH, depresión y trastorno obsesivo compulsivo. La personalidad que caracteriza a las personas con problemas de juego puede contribuir al desarrollo de un espectro de trastornos caracterizados por un pobre control de impulsos (22).

Las pruebas neuropsicológicas muestran que el principal problema del jugador compulsivo está en la toma de decisiones complejas que involucran su vida financiera contra variables como ganar, perder y sus probabilidades (21,22).

La lesión cerebral en el jugador compulsivo se ha explicado por la presencia de una comorbilidad como la depresión por el incremento en los niveles del cortisol plasmático durante estados depresivos que ocasionan efectos directos sobre la estructura del hipocampo, con una pérdida progresiva celular y una reducción en su volumen. El incremento del cortisol puede darse durante las sesiones de juego y los cambios sobre el

hipocampo pueden alterar las funciones neurocognitivas del individuo (23).

La impulsividad y las tendencias para evitar perder durante la adolescencia resultan ser los predictores para que en el curso de 3 a 4 años se establezca este trastorno. Los estudios prospectivos que establecen una relación causal entre la impulsividad y el desarrollo de problemas con el juego, pueden ser extrapolados a la exploración de los mecanismos para la vulnerabilidad en el consumo de sustancias (23).

Estudios de asociación genética de la impulsividad como factores de riesgo para la adicción

La asociación genética de consumo de sustancias con alta y baja impulsividad ha demostrado que la variable impulsividad está incrementada en individuos con alto riesgo para abuso de sustancias previo al inicio en su consumo, sin embargo los estudios que demuestran estas asociaciones son escasas (24)

Los estudios longitudinales que siguen el análisis del curso desde la niñez evaluando las contribuciones del genotipo y la impulsividad desde el inicio del consumo de sustancias hasta la dependencia, se complican al intentar desenmarañar la influencia de los genes sobre dos fenómenos: la predisposición para el consumo de sustancias y la predisposición a los efectos dañinos de su ingesta (25)

Los polimorfismos del DRD2 son la asociación más clara para la vulnerabilidad a la adicción como el modelo que explica la impulsividad del jugador compulsivo (24).

El genotipo que claramente se expresa en sujetos sanos son las largas repeticiones del alelo de la monoamino oxidasa A (MAO-A), que paradójicamente están reducidas en los individuos con abuso de sustancias (24).

El polimorfismo sobre la transmisión de monoaminas serotoninérgicas promotoras de la región del gen de la 5 Hidroxitriptamina 2 A (5-HT2A) como 5-HTTLPR y COMT no está claramente relacionado con la prevalencia de las adicciones o mediciones de impulsividad y los polimorfismos DRD3 y DRD4 tampoco tienen una clara evidencia funcional (24).

La impulsividad es un fenotipo comportamental complejo, con una naturaleza multifactorial. La investigación futura exige identificar la cartografía precisa entre los factores de riesgo genéticos y las dimensiones de la estructura de la impulsividad (26).

Bibliografía

1. Barratt, E.S., Anxiety and impulsiveness Related to Psycomotor Efficiency. Perseptual and motor Skills .1959; 9; 191-198.
2. Patton, J.H., Stanford, M.S., Barratt, E.S., Factor structure of the Barratt impulsiveness scale. Journal of Clinical Psychology. 1995; 51; 768-774.
3. Dickman, S.J., Functional and dysfunctional impulsivity: personality and cognitive correlates. Journal of Personality and Social Psychology. 1990; 58; 95-102.
4. Aron, A.R., The neural basis of inhibition in cognitive control. Neuroscientist. 2007; 13; 214-228.
5. Verdejo, A., Lawrence, A., Clark, L., Impulsivity as a vulnerability marker for substance-use disorders: Review of findings from high-risk research, problem gamblers and genetic association studies. Neuroscience and Biobehavioral Reviews.2008; 32; 777-810.
6. Tarter, R., Vanyukov, M., Giancola, P., and cols. Etiology of early age onset substance use disorder: A maturational perspective. Development and Psychopathology.1999; 11; 657-683.
7. Tarter, R., Kirisci, L., Mezzich, A., and cols.Neurobehavioral disinhibition in childhood predicts early age at onset of substance use disorder. American Journal of Psychiatry. 2003; 160; 1078-1085.
8. Kreek, M., Nielsen, D., Butelman, E., LaForge, K., Genetic influences on impulsivity, risk taking, stress responsivity and vulnerability to drug abuse and addiction. Nature Neuroscience. 2005; 8; 1450-1457.
9. Gottesman, I., Gould, T., The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. American Journal of Psychiatry. 2002; 160; 636-645.
10. Ernst, M., Pine, D., Hardin, M., Triadic model of the neurobiology of motivated behavior in adolescence. Psychological Medicine.2006; 36; 299-312.
11. Volkow, N., Fowler, J., Wang, G., y cols. Decreased dopamine D2 receptor availability is associated with reduced frontal metabolism in cocaine abusers. Synapse. 1993; 14; 169-177.
12. Dawe,S., Loxton,N., The role of impulsivity in the development of substance use and eating disorders. Neuroscience and Biobehavioral Reviews. 2004; 28; 343-351.
13. Bechara, A., Risky business: emotion, decision-making, and addiction. Journal of Gambling Studies. 2003; 19; 23-51.
14. Goldstein, R., Volkow, N., Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. American Journal of Psychiatry.2002;159; 1642-1652.
15. Porrino, L., Lyons, D., Orbital and medial prefrontal cortex and psychostimulant abuse: studies in animal models. Cerebral Cortex. 2000; 10; 326-333.
16. Chanraud, S., Martelli, C., Delain, F., and cols. Brain morphometry and cognitive performance in detoxified alcohol-dependents with preserved psychosocial functioning. Neuropsychopharmacology. 2007; 32; 429-438.
17. Cowan, R., Lyoo, I., Sung, S, and cols., Reduced cortical gray matter density in human MDMA (Ecstasy) users: a voxelbased morphometry study. Drug and Alcohol Dependence. 2003; 72; 225-235.
18. Young, S., Corley, R., Stallings, M, and cols., Substance use, abuse and dependence in adolescence: prevalence, symptom profiles and correlates. Drug and Alcohol Dependence. 2002; 68; 309-322.
19. Winters, K., Lee, C., Likelihood of developing an alcohol and cannabis use disorder during youth: association with recent use and age. Drug and Alcohol Dependence. 2008; 92; 239-247.
20. Lijffijt, M., Kenemans, J., Verbaten, M., Van Engeland, H., Ameta-analytic review of stopping performance in attention-deficit/hyperactivity disorder: deficient inhibitory motor control? Journal of Abnormal Psychology.2005; 114; 216-222.
21. Fuentes, D., Tavares, H., Artes, R., Gorenstein, C., Self-reported and neuropsychological measures of impulsivity in pathological gambling. Journal of the International Neuropsychological Society.2006; 12; 907-912.
22. Rodriguez, R., Avila, C., Jimenez, M., Ponce, G., and cols. Impulsivity and sustained attention in pathological gamblers: influence of childhood ADHD history. Journal of Gambling Studies.2006; 22; 451-461.
23. MacQueen, G., Campbell, S., McEwen, B.S., and cols. 2003. Course of illness, hippocampal function, and hippocampal volume in major depression.Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.2003; 100; 1387-1392.
24. Conner, B., Noble, E., Berman, S, and cols. DRD2 genotypes and substance use in adolescent children of alcoholics. Drug and Alcohol Dependence. 2005; 79; 379-387.
25. De la Torre, R., Farre, M., Neurotoxicity of MDMA (ecstasy): the limitations of scaling from animals to humans. Trends in Pharmacological Sciences.2004; 25; 505-508.
26. Evenden, J.L., 1999b. Varieties of impulsivity. Psychopharmacology 146, 348-361.

AGRESIVIDAD EN NIÑOS

Juana Atuesta¹, Jairo Espinoza²

*«Mis amigos me dicen que soy muy agresivo, pero me lo dicen a gritos»
Jaume Perich -Humorista español.*

Introducción

La agresividad hace referencia a los comportamientos destructivos dirigidos contra sí mismo o contra otros, ya sean personas u objetos, que pueden ir desde la confrontación verbal o física con otros, los comportamientos oposicionistas o desafiantes, episodios de impulsividad o irritabilidad, la destrucción a la propiedad e incluso el intento de homicidio, en los casos más severos. Es un síntoma común a muchos trastornos neuropsiquiátricos y en niños corresponde a uno de los motivos de consulta más frecuentes siendo una de las principales causas de prescripción de psicofármacos en población pediátrica en el mundo, luego del fracaso de las medidas terapéuticas conductuales o como tratamiento concomitante (1). Dentro de la nosología diagnóstica norteamericana, la agresividad en niños es considerada un síntoma inespecífico asociado a diferentes patologías como el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH), trastorno de conducta disocial, trastorno de conducta oposicional desafiante, autismo, trastornos generalizados del desarrollo, psicosis, epilepsia y retardo mental, entre otros. El pronóstico y cronicidad de la agresividad así como el tratamiento, dependerá de la condición psiquiátrica primaria, así como de la experiencia del terapeuta y la disponibilidad del recurso (2).

Estimulantes

Son los agentes psicotrópicos más ampliamente utilizados en pacientes pediátricos y son primera elección farmacológica para tratamiento de TDAH. El más conocido de ellos es el metilfenidato (Ritalina®). Su eficacia en el tratamiento de agresividad se limita a aquella relacionada con TDAH.

Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Norepinefrina

Atomoxetina (Strattera) tiene aprobación en Estados Unidos para tratamiento de TDAH en niños y adoles-

centes en los cuales falla o no hay tolerancia a estimulantes. Su efectividad en control de agresividad también se limita a ella asociada con TDAH (3).

Antihistamínicos

En especial los antihistamínicos de primera generación como la difenhidramina tienen efecto en el sistema nervioso central causando sedación rápida y enlentecimiento psicomotor, por lo que pueden ser medicamento de elección en los pacientes agresivos más pequeños, sin olvidar que pueden tener efectos adversos como dificultad respiratoria.

Moduladores del ánimo

El uso de litio en niños y adolescentes es cuestionado, dado el riesgo de toxicidad por el estrecho margen entre los niveles sanguíneos terapéuticos y tóxicos por lo que es necesario el monitoreo constante de los niveles de la sustancia en sangre. Sin embargo, existen estudios que muestran que el litio disminuye el matoneo (bullying), las peleas y los episodios de agresividad explosiva en adolescentes con trastornos severos de conducta. Puede producir efectos adversos como náuseas, vómito, enuresis, ataxia, fatiga, enlentecimiento cognitivo y aumento de peso (4).

El uso de carbamazepina (Tegreto®), ácido valproico (Depakene®) y otros anticonvulsivantes en el control de la agresividad se ha duplicado en los últimos quince años, sin embargo su uso está limitado por sus efectos adversos principalmente alteraciones hepáticas y hematológicas y en el caso específico del ácido valproico por la ganancia de peso (5).

Antipsicóticos atípicos

Aunque son agentes de primera línea para el tratamiento de esquizofrenia y trastorno afectivo bipolar en adultos, han demostrado eficacia significativa en el tratamiento de la agresividad, lo cual sumado a su perfil de seguridad mucho mayor que los antipsicóticos típicos, permiten que su prescripción en niños y adolescentes esté en aumento. Se estima que desde 1997 el

¹ Médico Psiquiatra U. Rosario. Psiquiatra de Niños y Adolescentes U. El Bosque. Jefe Servicio de Psiquiatría Hospital de San José. Psiquiatra Cirugía Funcional Clínica Marly

² Neurocirujano. Cirugía Funcional. Clínica Marly

uso de antipsicóticos atípicos en población pediátrica se ha triplicado, reemplazando a los antipsicóticos convencionales debido a los serios efectos adversos que estas sustancias pueden causar en esta población en particular, tales como síndrome neuroléptico maligno, síntomas extrapiramidales y discinesia tardía.

Sin embargo, existe evidencia que sugiere que los antipsicóticos atípicos están también implicados en riesgos como la ganancia de peso, diabetes tipo II y alteraciones cardíacas, situación que es conocida como síndrome metabólico, por lo que se deben tener precauciones y tomar las medidas preventivas necesarias de cada caso (6).

Entre los antipsicóticos atípicos de primera línea están risperidona (Risperdal®), olanzapina (Zyprexa®), quetiapina (Seroquel®), ziprasidona (Geodon®) y aripiprazol (Abilify®). Risperidona es la que más estudios tiene en tratamiento de agresividad y trastorno de conducta en jóvenes, así como en autismo y retardo mental. Puede causar síntomas extrapiramidales leves a moderados, somnolencia, cefalea, aumento de peso y elevación de los niveles de prolactina (7). Es importante recordar que dentro del Sistema de Salud Colombiano el único antipsicótico atípico incluido es la clozapina (Leponex®), que tiene riesgo de producir síndrome metabólico y agranulocitosis, como el efecto adverso más peligroso, por lo que en los protocolos terapéuticos norteamericanos es de última elección.

Antipsicóticos típicos

Con el advenimiento de los antipsicóticos de nueva generación los agentes típicos son de prescripción cada vez menos frecuente debido a la alta prevalencia de síntomas extrapiramidales y discinesia en niños y adolescentes. Sin embargo, algunos estudios sugieren que a dosis bajas se puede disminuir la posibilidad de efectos adversos con preservación de efectos terapéuticos lo cual es motivo de controversia (8).

Agonistas Alfa 2

Pueden reducir la conducta oposicionista, incrementar la tolerancia a la frustración y controlar la hiperactividad e impulsividad en niños con TDAH, trastorno de conducta, trastorno generalizado del desarrollo y síndrome de Tourette. Puede producir náuseas y somnolencia, así como hipotensión significativa, por lo que su uso se reserva para casos de agresividad de difícil manejo o de gran severidad.

Antidepresivos

El uso de antidepresivos para el manejo de la agresividad es cuestionable. Los tricíclicos presentan múlti-

ples efectos adversos como boca seca, estreñimiento, somnolencia y se han asociado en niños a muerte súbita por arritmias silentes, por lo que su uso está restringido (9).

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina muestran eficacia en el control de la agresividad asociada a depresión, pero pueden tener el riesgo de aumentar la ideación suicida y agitación, por lo que la FDA recomienda supervisión estricta de los padres durante el uso de antidepresivos, especialmente cuando la medicación se prescribe por primera vez, se cambia o se suspende.

Beta bloqueadores

Algunos estudios demuestran que tienen efectos sobre agresividad, pero se limita su uso a sus efectos sobre sistema cardiovascular (10).

Estimulación cerebral profunda

Si bien se espera controlar la agresividad con intervenciones psicosociales tales como medidas conductuales y modificaciones ambientales y con un esquema farmacológico adecuado que de preferencia sea monoterapéutico, pero que permita combinaciones farmacológicas múltiples, existen casos en que a pesar de múltiples esfuerzos terapéuticos persisten muy sintomáticos y es cuando se habla de agresividad refractaria, por lo que ante la inminencia de auto o heteroagresión severa queda como último recurso la institucionalización del paciente o de ser apto para el procedimiento, la estimulación cerebral profunda (DBS) (11).

La estimulación cerebral profunda es un procedimiento en el cual a través de cirugía estereotáxica se introduce un dispositivo médico llamado neuroestimulador similar a un marcapasos cardíaco que envía estimulación eléctrica a zonas cerebrales específicas, bloqueando las señales nerviosas anormales que se expresan en conducta agresiva. En el caso de control de agresividad, el área cerebral diana es el hipotálamo posteromedial, por ser el hipotálamo una de las estructuras cerebrales más importantes implicadas en la conducta agresiva (12). La Estimulación Cerebral Profunda se convierte entonces en la única posibilidad, diferente a la hospitalización permanente, que tiene un paciente en el cual no es posible controlar su agresividad. Es mínimamente invasivo y a diferencia de los procedimientos neuroquirúrgicos convencionales para agresividad (la llamada psicocirugía) no destruye tejido neuronal sano y es un procedimiento reversible, por lo que se llama cirugía funcional y solamente debe

ser practicada por un neurocirujano con entrenamiento en esta técnica (13). Se puede concluir entonces que el tratamiento de la agresividad en niños es un tema complejo que requiere de un abordaje

interdisciplinario que permita poner a disposición del paciente y su familia toda la artillería terapéutica disponible que garantice la mejor calidad de vida.

Referencias

1. Carrie S, Borrero W, Vollmer T. Experimental Analysis and treatment of multiply controlled problem behavior: A systematic replication and extension. *Journal of applied behavior analysis* 2006;39(3):375-379
2. Whitaker A, Rao U. Neuroleptics in pediatric psychiatry. *Psychiatr Clin North Am.* 1992;15(1):243-76
3. Pappadopulos E, Woolston S, Chait A, Perkins M, Connor D, Jensen P. Pharmacotherapy of aggression in children and adolescents: Efficacy and effect size. *J.Cdn Child Adolesc Psychiatry.* 2006;15(1)
4. Deshmukh P, Kulkarni G, Barzman D. Recommendations for pharmacological management of inpatient aggression in children and adolescents. *Psychiatry* 2010;7(2):32-40
5. Fava M. Psychopharmacologic treatment of pathologic aggression.. *Psychiatr Clin North Am.* 1997;20(2):427-51.
6. Findling R, Steiner H, Weller E. Use of antipsychotics in children and adolescents. *J Clin Psychiatry.* 2005;66(7):29-40
7. Aman M, Gharabawi G. Treatment of behavior disorders in mental retardation: report on transitioning to atypical antipsychotics, with emphasis on risperidone. *J Clin Psychiatry* 2004;65(9):1197-210
8. Mouren-Siméoni M, Bouvard M. Indications for neuroleptics in children. *Encephale* 1990;16(2):133-41
9. Volavka J, Citrome L, Huertas D. Update on the biological treatment of aggression. *Actas Esp Psiquiatr.* 2006;34(2):123-135
10. Siegel A, Bhatt S, Bhatt R, Zalcman S. The neurobiological bases for development of pharmacological treatments of aggressive disorders. *Curr Neuropharmacol.* 2007;5(2):135-147
11. Deep brain stimulation of the posteromedial hypothalamus: indications, long-term results and neurophysiological considerations. *Neurosurg Focus.* 2010;29(2)
12. Leiphart J, Valone F. Stereotactic lesions for the treatment of psychiatric disorders. *J Neurosurg* 2010;18
13. Mohr P. Deep brain stimulation in psychiatry. *Neuro Endocrinol Lett* 2008;29(1):123-132 Choose Destination

MATONISMO O BULLYING

Ana Maria Schapiro Sánchez¹

Resumen

La violencia escolar o bullying es un fenómeno social que se ha ido incrementando en los últimos años con consecuencias fatales. Los implicados ven limitadas sus posibilidades de resolución de problemas, incrementando la dosis de ira acumulada y expresada como violencia contra los pares. En la dinámica de este fenómeno no solo están la víctima y el victimario, se involucran tanto los observadores o testigos directos que presencian el hecho, como los indirectos que son el personal, las autoridades del colegio, la familia y la sociedad entera.

Por lo tanto, la solución no está enfocada a una o dos personas en particular, sino que debe involucrar a toda la comunidad. Dentro de la comunidad está el personal de salud y específicamente el médico general y el pediatra que pueden detectar esta realidad oculta y orientar las acciones a seguir.

Palabras clave: violencia, bullying, acoso escolar, víctima, agresor.

Introducción

La violencia ha sido una de las formas más antiguas que tiene el hombre de canalizar su ira, imponer su voluntad y manifestar su agresión en una situación determinada.

Sin embargo, la violencia va más allá de ser una forma de solucionar un conflicto. En primer lugar, para ejercer violencia no es necesario que exista un conflicto previo entre las partes; puede ser una violencia con un objetivo lúdico con la que pretenden divertirse. En segundo lugar, suele ser unidireccional y conllevar una relación desequilibrada entre las partes, en la que las fuerzas son desiguales entre el actor y la víctima, a favor del actor.

La violencia puede llevarse a cabo de diversas maneras. Puede ejercerse a través de golpes u otras conductas físicas que hagan daño; por medio de influen-

cia psicológica, aterrorizando o manipulando de forma negativa los sentimientos; ejercitando o propiciando el aislamiento o el rechazo social de la víctima; o a través de amenazas o insultos directos o conductas verbales dirigidas a terceras personas con acusaciones falsas o difamaciones sobre la víctima.

Estas manifestaciones dan lugar a su clasificación en violencia física y verbal, directa e indirecta, incluso activa o pasiva (no prestar una ayuda necesaria a una persona a sabiendas del daño que se le hace y queriendo ese daño). Existen algunas manifestaciones que por sus características se les da una denominación particular: mobbing, violencia de género, acoso sexual, violencia doméstica, bullying, acoso psicológico, etc.

Una de las formas de violencia que más repercusión causa actualmente en los escolares es el bullying. Se trata de un anglicismo que se podría traducir como «matonismo» (bully significa matón y to bully, significa intimidar con gritos y amenazas y maltratar a los débiles).

Autores como Oñate y Piñuel, definen el bullying como el maltrato físico y constituye solo una parte del total de conductas de hostigamiento y acoso que sufren los escolares, por eso prefieren usar el término mobbing, reservado para el acoso laboral, pero lo traducen en este ámbito como acoso escolar y lo definen como «un continuado y deliberado maltrato verbal y modal que recibe un niño por parte de otro u otros, que se comportan con él cruelmente con el objeto de someterlo, apocarlo, asustarlo, amenazarlo y que atentan contra la dignidad del niño» (1).

Recientemente los medios de comunicación se han sensibilizado con el tema de la violencia en general tanto la de género como la de acoso escolar. Sin embargo la difusión de noticias relacionadas con temas de violencia escolar y juvenil, puede dar pie a que se produzcan dos fenómenos: que se etiquete cualquier eventualidad como bullying o que se produzca un fenómeno de habituación y desensibilización del problema. El objetivo de este artículo consiste en aclarar conceptos, hacer un llamado a la reflexión sobre las posibles causas, dinámica y perpetuación de la violencia escolar para finalmente proponer lineamientos y creaciones de mapas de acción hacia la prevención de dicha conducta.

¹ Psiquiatra Niños y Adolescentes. Universidad El Bosque Para comunicación: anaschapiro@yahoo.com

Definición

El término violencia escolar o bullying fue introducido en 1993 por el noruego Dan Olweus: «Un alumno se convierte en víctima cuando está expuesto de forma repetida y durante un tiempo a acciones negativas que lleva a cabo otro alumno o varios de ellos. La victimización entre iguales es una conducta de persecución física o psicológica que realiza el alumno contra otro al que elige como víctima de ataques repetidos. Esta acción negativa e intencionada sitúa a las víctimas en posiciones de las que difícilmente pueden salir por sus propios medios» (2).

Es un comportamiento agresivo que implica tres aspectos básicos: desbalance de poder, que se ejerce en forma intimidatoria al más débil, por lo tanto escogido y no al azar, con la intención premeditada de causar daño y que es repetido en el tiempo.

La conducta puede ser directa, física o verbal, o no verbal. O puede ser indirecto o relacional (daño a una relación social), mediante la exclusión social, esparcir rumores o hacer que sea otro el que intimide a la víctima.

Se ha agregado el cyberbullying, que se refiere al matonaje que se realiza bajo anonimato por internet, usando blogs, correo electrónico, chat y teléfonos celulares, enviando mensajes intimidatorios o insultantes.

Según Olweus, para que se presente el bullying, se deben cumplir al menos, tres de los siguientes criterios: que la víctima se sienta intimidada, excluida, o perciba al agresor como más fuerte. Además que las agresiones sean cada vez de mayor intensidad o que ocurran en privado. La dinámica del bullying se presenta de manera confusa, porque en las primeras fases se confunde con una broma o juego entre escolares y pareciera que todo pertenece a la normalidad del desarrollo psicofísico de los niños y adolescentes; pero la realidad es otra: «*se está tejiendo un escenario relacional anómalo que se fundamenta en el abuso del poder de uno sobre otro*». Es un terreno fértil para el desarrollo de patologías mentales tanto internalizantes como externalizantes (3,4,5,6).

Incidencia y prevalencia

Depende de la definición de esta dinámica y de la frecuencia de los episodios. Si se considera que un episodio de «bullying» basta para hacer diagnóstico, dicha estadística aumenta.

Olweus (2,3) en 1985, a través del estudio más amplio que se ha realizado hasta el momento (130.000 alum-

nos noruegos entre 8 y 16 años) concluyó que cerca del 15% estaba implicado en conductas de este tipo (el 9% como agresores); las cifras que se concluyen en los diferentes estudios posteriores realizados por este autor en Suecia y en Noruega indican que entre el 13 y el 18% de los alumnos y alumnas están directamente implicados bien sea como agresores o como víctimas.

Un estudio canadiense revela que según la OMS entre el 5 y el 8% de las chicas y el 10 y 13% de los chicos en edades entre los 11 y los 15 años han sido agresores regulares y en el mismo grupo etario se reporta una victimización del 9 al 19% en chicas y 9 al 21% en varones (7).

Pero este fenómeno tiene implicado otro gran número de estudiantes en papeles de colaboradores del agresor, animadores, contempladores pasivos de la agresión y defensores de la víctima. Papeles, los tres primeros, que son necesarios para el mantenimiento de las conductas violentas, en tanto reportan una recompensa social para el agresor y un incremento de la violencia soportada por la víctima.

Como podemos observar de forma general, la incidencia del problema del bullying es relativamente similar en los países desarrollados y afecta directamente a la mitad de la población escolar. Pero este fenómeno no es uniforme a lo largo de la escolarización y tiene manifestaciones particulares al introducir algunas variables. En general, los estudios llegan a las siguientes conclusiones: se produce una progresiva disminución del número de agresores y víctimas entre primaria y secundaria. Los alumnos con alguna diferencia significativa (física o psicológica) que les lleve a ser considerados inferiores en algún sentido son más proclives a ser víctimas.

Muchos alumnos que en las primeras etapas escolares eran agresores, dejan de serlo en cursos más avanzados; aunque los agresores de los cursos avanzados lo han sido también en los cursos anteriores. Es decir, no suelen incorporarse nuevos agresores en los últimos cursos (6,9,10).

Características personales de los implicados

Los agresores o bullies

Son físicamente más fuertes que sus pares, dominantes, impulsivos, no siguen reglas, baja tolerancia a la frustración, desafiantes ante la autoridad, tienen actitud positiva hacia la violencia, crean conflictos donde

no los hay, no empatizan con el dolor de la víctima, ni se arrepienten de sus actos. Como consecuencia consiguen sus objetivos con éxito, aumentando su estatus dentro del grupo que los refuerza. Al persistir caen en otros desajustes sociales como vandalismo, mal rendimiento académico, uso de alcohol, porte de armas, robos y de acuerdo con Olweus, procesos en la justicia por conducta criminal en un 40% a la edad de 24 años (2,3).

Las víctimas

Son percibidas como inseguras, poco asertivas, físicamente más débiles, con pocas habilidades sociales y con pocos amigos.

Los bully-víctimas

Tienden a ser hiperactivos, con dificultad para concentrarse. Son impulsivos, de tal modo que devuelven el ataque. Ellos tienden a maltratar a niños menores o más débiles que *ellos*.

Los testigos, espectadores

Son la audiencia del agresor, entre el 60 y 70% del universo restante. El agresor se ve estimulado o inhibido por ellos. Hay un segundo universo de testigos que son los profesores y personal del colegio.

Entorno escolar

Se han destacado tres características de la escuela que contribuyen a la violencia escolar. Entre ellos, la justificación o permisividad de la violencia como forma de resolución de conflictos entre iguales; el tratamiento habitual que se da a la diversidad actuando como si no existiera y la falta de respuesta del profesorado ante la violencia entre escolares, que deja a las víctimas sin ayuda y suele ser interpretada por los agresores como un apoyo implícito. El papel del docente se reduce a la transmisión de conocimientos con escasa intervención fuera de los límites del aula (7).

Consecuencias del bullying

En las víctimas

Como consecuencia del bullying, presentan ansiedad, depresión, deseo de no ir a clases, ausentismo escolar y deterioro en el rendimiento. Presentan más trastornos de somatización. Si la victimización se prolonga, puede aparecer ideación suicida. Ello es favoreci-

do por el poder en aumento del agresor y el desamparo que siente la víctima, con la creencia de ser merecedora de lo que le ocurre, produciéndose un círculo vicioso, lo que hace que sea una dinámica difícil de revertir. En la adultez, hay mayor desajuste psicosocial (10,11).

En los bully-víctimas

Son los que han acusado más problemas de salud. Han tenido más problemas académicos, más que los agresores, tienen problemas de relación con sus pares y mayor uso de tabaco y alcohol (9,11).

En los agresores

Adquieren un aprendizaje inadecuado sobre cómo conseguir sus objetivos, tienen un alto riesgo de convertirse en delincuentes, evitan el esfuerzo para crear relaciones positivas con sus compañeros y para establecer pareja.

Van perdiendo el sentido de justicia, con tendencia a una psicopatía crónica y aislamiento social, pueden llegar a ser rechazados por miedo.

En los observadores

Se incrementan los sentimientos de falta de sensibilidad, de poca solidaridad, y escasa empatía hacia el dolor ajeno. Tienen alto riesgo de repetición de conductas indeseables de hostigamiento.

Soluciones preventivas

A nivel gubernamental, las políticas tanto en el campo de la salud como en el educativo deben promover espacios para mermar el impacto que se está generando la violencia en los niños y jóvenes.

En el campo social los medios de comunicación deben ser reguladores de los programas que transmiten con el fin de evitar una promoción de violencia y desigualdad (8,9,10,11).

En el ámbito escolar se han implementado varios programas que han arrojado resultados positivos en la conducta violenta de los jóvenes. Estas campañas se han diseñado para promover una actitud antiacosos en los salones de clase y ayudar a los niños a desarrollar habilidades para resolver conflictos. Se ha incluido el currículo de la no violencia y los mapas de riesgo en cada institución.

Según la UNESCO la educación debe modificarse. Debe cambiar su foco del énfasis académico a una

apertura integral y debe desarrollar en el ser humano, la capacidad de convivir en ambientes de respeto y seguridad para cada uno de los miembros.

A nivel personal e individual se proponen varias estrategias dirigidas al manejo de enojo, uso de la asertividad y poner en evidencia el papel de testigo y el rol que juegan en la perpetuación del bullying.

No existe una única salida al conflicto que se presenta. La dinámica es compleja y requiere de un abordaje interdisciplinario constante, con el fin de aminorar las consecuencias catastróficas que presentan en nuestra población infanto-juvenil.

Bibliografía

1. Oñate A, Piñuel I. Informe Cisneros VII: «Violencia y acoso escolar en alumnos de Primaria, ESO y Bachiller» Instituto de Innovación educativa y Desarrollo directivo. Madrid, 2005.
2. Olweus D. *Bullying in schools: what we know and what we can do.* Oxford: Blackwell. USA 1993.
3. Olweus D. *Bullying at school: basic facts and effects of a school based intervention program.* J Child Psychol Psychiatry 1994;35:1171-90.
4. Ortega Ruiz R, Mora Merchán, J. Agresividad y violencia. El problema de la victimización entre escolares. *Revista de Educación* 1997;31:7-27.
5. Gianluca Gini, Tiziana Pozzoli Association between bullying and psychosomatic problems: a meta-analysis. *Pediatrics* 2009;123:1059-1065.
6. Flavia Tamar Maltrato entre escolares (bullying): estrategias de manejo que implementan los profesores al interior del establecimiento escolar. *PSYKHE* 2005; 1 (14):211-225.
7. Lamb J, Pepler DJ, Craig W. Approach to bullying and victimization. *Can Fam Physician* 2009;55:356-60
8. Sraabstein J.; Bennett C., Leventhal, L Prevention of bullying-related morbidity and mortality: a call for public health policies. *Bull World Health Organ* 2010; 88:403.
9. Gómez A., Gala FJ, Lupiani M., Bernalte A., Miret MT., Lupiani S, Barreto MC. El «bullying» y otras formas de violencia adolescente. *Cuad Med Forense* 2005; 13(48-49):165-177.
10. Trautman A. Maltrato entre pares o «bullying». Una visión actual. *Rev Chil Pediatr* 2008; 79 (1): 13-20.
11. Díaz Atienza F, Prados M; Ruiz Veguilla M. Relación entre las conductas de intimidación, depresión e ideación suicida en adolescentes. Resultados preliminares *Revista de Psiquiatría y Psicología del Niño y del Adolescente*, 2004;4(1):10-19.

TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO (TEPT) EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Diana Botero Franco¹

El TEPT no es simplemente el resultado de la exposición a un trauma sino que depende de la capacidad del estresor para causar este trastorno y en la vulnerabilidad de los individuos para desarrollarlo, es una reacción emocional intensa que se presenta ante un evento que se experimenta como traumático porque se percibe peligro, pérdida o amenaza a la integridad por ejemplo un desastre natural, un accidente automovilístico, actos de violencia (torturas, secuestros, guerras). Los eventos pueden comprender el sentirse amenazado de muerte, ser herido gravemente o asaltado física o sexualmente, pueden ocurrir por única vez como en el caso de un accidente vehicular o aéreo, un desastre natural, un incendio o un delito violento o pueden ser repetidos y persistentes como en el caso del abuso o maltrato infantil, otras formas de violencia doméstica y la guerra. Las reacciones a estos eventos varían considerablemente, provocando desde alteraciones menores a perturbaciones severas, debilitantes y prolongadas y es común que además de la ansiedad, temor y decaimiento, la persona se desconecte emocionalmente y no recuerde partes del acontecimiento y por otra parte sea atormentada por imágenes fragmentadas de recuerdos persistentes, pesadillas, trastornos del sueño y cambios afectivos.

Para el DSM IV TR son criterios diagnósticos:

- Una persona ha experimentado, presenciado o se ha enterado de uno o más acontecimientos caracterizados por muerte o amenaza para su integridad física o la de los demás
- La persona ha respondido con temor, desesperanza u horror intensos y además aparecen:
 1. *Reexperimentación* del hecho traumático (recurrencia de pensamientos, sentimientos o imágenes relacionados con el hecho traumático, sueños y pesadillas que producen malestar, sensación de estar viviendo nuevamente el hecho traumático, reacciones fisiológicas o psicológicas intensas de malestar

al exponerse a estímulos que recuerdan o simbolizan el hecho traumático)

2. *Evitación y Embotamiento Psíquico* esfuerzo por evitar los pensamientos, sensaciones, personas, lugares, actividades, hechos etc, que recuerden el hecho traumático y síntomas de carácter disociativo o de embotamiento psíquico (incapacidad para recordar aspectos significativos del hecho traumático, reducción del interés o de la participación en actividades que resultaban significativas, incapacidad de experimentar sentimientos positivos, sensación de futuro desolador y desesperanza)
3. *Hiperactivación* (trastornos del sueño, concentración, irritabilidad, hipervigilancia y respuesta de sobresalto exagerada)

El Estrés Posttraumático *agudo* se diagnostica si los síntomas se presentan entre uno y tres meses luego del evento traumático y el Estrés Posttraumático *crónico* si los síntomas se presentan luego de 3 meses de ocurrido el evento.

El riesgo de que un niño desarrolle PTSD depende de la proximidad y relación del niño con el trauma, seriedad del trauma, la duración del suceso traumático, la recurrencia del suceso traumático, la capacidad de recuperación del niño, las habilidades que tenga para sobrellevarlo y los recursos de apoyo con que el niño cuente en la familia y en la comunidad luego del suceso o sucesos.

Los siguientes son ejemplos de hechos catastróficos que atentan contra la vida que pueden causar PTSD cuando son presenciados o vividos por un niño o adolescente:

- Accidentes graves (accidentes de automóvil o avión)
- Catástrofes naturales (inundaciones o terremotos)
- Catástrofes provocadas por el hombre (bombardeos)
- Ataques personales violentos (asaltos, violaciones, torturas, cautiverio o secuestro)

¹ Psiquiatra Infantil y del Adolescente, CES-UPB- U El Bosque dboterof@gmail.com

- Maltrato físico
- Acoso o abuso sexual
- Maltrato emocional
- Abandono

Los niños y adolescentes que padecen PTSD sufren una angustia emocional, mental y física extrema cuando se ven expuestos a situaciones que les recuerdan el suceso traumático. Algunos vuelven a vivir el trauma repetidas veces en forma de pesadillas y recuerdos perturbadores cuando están despiertos y pueden experimentar también todos o algunos de los siguientes problemas:

- Alteraciones del sueño
- Depresión
- Sensación de inquietud, de «estar en guardia»
- Facilidad para sobresaltarse
- Pérdida de interés en cosas que solían disfrutar; desapego; sensación de embotamiento
- Dificultades para demostrar cariño
- Irritabilidad, mayor agresividad que antes del suceso traumático y pueden presentar conductas violentas
- Evitar ciertos lugares o situaciones que despiertan recuerdos desagradables
- Imágenes recurrentes que no pueden evitarse (estos recuerdos pueden tomar la forma de imágenes, sonidos, olores o sentimientos y la persona puede creer que el suceso traumático está volviendo a ocurrir)
- Pérdida de contacto con la realidad
- Vivencia recurrente de un suceso traumático que puede durar unos segundos, horas y raramente días enteros
- Problemas escolares, dificultad para concentrarse, disminución del rendimiento académico, pérdida de materias e incluso desmotivación escolar
- Preocupación por morir a edad temprana
- Conducta regresiva: comportarse como si tuviera menor edad (chupar dedo, enuresis, encopresis, onicofagia, lenguaje infantilizado etc)
- Síntomas físicos (cefalea, dolor abdominal, mareos, taquicardia, sudoración fría en las manos etc)

En la actualidad se usan para la evaluación y confirmación diagnóstica los autoinformes entre los que se encuentran dos tipos de instrumentos de evaluación:

1. Entrevista
2. Cuestionarios, inventarios y escalas

y además se está trabajando en la búsqueda de marcadores psicofisiológicos y neurobiológicos característicos del PTSD

Prevalencia

Los estudios basados en la comunidad revelan que la prevalencia del trastorno oscila entre el 1 y 14%, explicándose esta variabilidad por los criterios diagnósticos empleados y el tipo de población objeto del estudio.

Curso

El TEPT puede presentarse rápidamente luego del hecho traumático y su diagnóstico es relativamente fácil cuando el paciente refiere la existencia del hecho traumático, pero cuando los síntomas son de aparición tardía en muchas oportunidades no es evidente para el paciente la vinculación entre la experiencia traumática y sus síntomas, además el paciente evita hacer referencia al hecho traumático para evitar el sufrimiento por lo cual el clínico debería investigar siempre la existencia de tales experiencias.

La intensidad, duración y proximidad de la exposición al acontecimiento traumático constituyen los factores más importantes que determinan las probabilidades de presentar el trastorno pero también puede aparecer en individuos sin ningún factor predisponente, sobre todo cuando el acontecimiento es extremadamente traumático, teniendo más posibilidades de desarrollar un TEPT quienes estuvieron expuestos a hechos:

1. Infringidos por la mano del ser humano
2. Por familiares directos o personas en las que se debía confiar
3. Los que son repetidos y reiterativos
4. Sufridos más tempranamente
5. Si ha habido presión al silencio

Una vez diagnosticado el TEPT, algunos de los factores de vulnerabilidad que se deben considerar y explorar en la historia de un paciente son:

- a) *Historia de traumas previos*: porque podrían indicar una vulnerabilidad fisiológica respecto a los síntomas de activación o una predisposición psicológica al reactivar conflictos previos no resueltos.
- b) *Género*: las investigaciones han demostrado que tanto hombres como mujeres tienen similar riesgo de desarrollar una reacción emocional de cualquier tipo después de una experiencia traumática; sin embargo, el TEPT es más frecuente en las mujeres en población civil

AVISO INCOBRA

- c) *Trastornos psiquiátricos previos*: en especial depresión, trastorno de personalidad y abuso de alcohol y drogas
- d) *Historia familiar de trastornos psiquiátricos*: ya sea por la influencia genética, medio ambiental o la combinación de ambos
- e) *Factor Neurocognitivo*: si el paciente presenta bajo nivel intelectual y compromiso neurológico podría comprometer su habilidad para adaptarse psicológicamente a una situación altamente estresante
- f) *Características de los síntomas*: se plantea que la presencia de marcadas conductas de evitación o síntomas disociativos luego del evento traumático son predictores tempranos para el desarrollo de TEPT

Tratamiento

De acuerdo con la Asociación Americana de Psiquiatría Infantil y del Adolescente (AACAP) antes de iniciar el tratamiento es muy importante:

- Considerar la severidad y grado de compromiso y para el abordaje se debe incluir:
- Psicoeducación del niño y los padres
- Apoyo escolar y uso de los estamentos dispuestos por el gobierno para estos casos
- Psicoterapia (Cognitiva-comportamental, Psicodinámica y/o Terapia Familiar)
- Farmacoterapia

Todo lo anterior dependerá de la edad del niño, factores de riesgo, estresores psicosociales, severidad de los síntomas, funcionamiento cognitivo, desarrollo del niño y de la presencia de otras condiciones comórbidas, el uso de medicamentos dependerá de la necesidad de reducir rápidamente los síntomas, de la presencia de comorbilidad o la falta de respuesta al manejo con psicoterapia.

- Considerar la comorbilidad (Trastornos Depresivos y de Ansiedad, Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad previo, Consumo de Sustancias Psicoactivas etc)

- La evidencia ha demostrado que la efectividad de las Psicoterapias enfocadas al trauma deben ser consideradas como tratamiento de primera línea siempre y cuando:
 - Sean dirigidas a las experiencias traumáticas del niño
 - Incluir a los padres en el proceso como facilitadores del cambio
 - No enfocarse únicamente en la mejoría de síntomas sino en la mejoría del funcionamiento y resiliencia
- En cuanto a la farmacoterapia los Inhibidores Selectivos de Recaptación de Serotonina (ISRS) son considerados el tratamiento de elección aunque no se recomiendan como único abordaje; en algunos casos los ISRS pueden no ser suficientes y es necesario añadir otros medicamentos como lo bloqueadores α y β adrenérgicos para disminuir el tono adrenérgico que genera el estado hiperalerta, antipsicóticos de nueva generación especialmente cuando hay comorbilidad con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad o dificultades severas de conducta, antidepresivos no ISRS como la Imipramina, estabilizadores del afecto y/o opiáceos cuando hay secuelas de dolor crónico como consecuencia del trauma.
- Debido al compromiso en el desempeño académico secundario a la percepción de peligro, especialmente si fueron víctimas de abuso sexual o bullying y el perpetrador aún asiste a la escuela, es importante considerar las herramientas para el apoyo escolar
- Las técnicas coercitivas y/o restrictivas no están indicadas en estos casos y de hecho pueden intensificar los síntomas y empeorar el pronóstico
- Si varios niños en una comunidad han experimentado el evento traumático se recomienda realizar intervenciones psicoeducativas grupales que sirvan de soporte y a la vez de psicoeducación a la comunidad para prevenir nuevos incidentes

Referencias

1. Costello EJ, Erkanli A, Faribank JA, Angold A. The prevalence of potentially traumatic events in childhood and adolescence. *J Trauma Stress*. 2002; 15(2): 99-112
2. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with posttraumatic stress disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2010; 49 (4): 414-430
3. Victor A, Bernstein G. Anxiety disorders and posttraumatic stress disorder update. *Update Psychiatr Clin N Am* 32 (2009): 57-69
4. McIntosh S, Mata M. Early detection of posttraumatic stress disorder in children. *Journal of trauma nursing* 2008; 15 (3)
5. Smith P, Yule W, Perrin S et al. Cognitive-behavioral therapy for PTSD in children and adolescents: a preliminary randomized controlled trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 2007; 46 (8): 1051-1061

SUICIDIO EN ADOLESCENTES: CONDUCTAS PARASUICIDAS

Christian Muñoz Farías¹

Introducción

El suicidio está entre la segunda y la tercera causa de muerte entre adolescentes en países desarrollados (1). Para el año 2020, la OMS estima que el número mundial de suicidios consumados alcanzará el millón y medio. El suicidio y los intentos de suicidio entre los adolescentes han aumentado vertiginosamente, lo que lo ha convertido en un asunto de salud pública en todo el mundo (1-5). El suicidio es más prevalente entre los hombres, mientras que conductas suicidas no fatales son más prevalentes entre las mujeres, personas jóvenes, solteros y personas que tiene un trastorno psiquiátrico (2). Se han desarrollado numerosos estudios tratando de identificar los factores de riesgo y factores de protección para los intentos de suicidio. Entre los factores de riesgo para intentos de suicidio se encuentran el antecedente de un intento previo, la violencia en todas sus expresiones, el abuso emocional, el abuso sexual, el abuso de sustancias, los problemas académicos, historia de tratamientos previos por salud mental, síntomas somáticos, intento de suicidio por parte de amigos, la discriminación religiosa, étnica o sexual, el género, entre otros. Los factores protectores están relacionados con estabilidad familiar, buena relación con sus padres, confianza para la resolución de problemas, la práctica de deporte y bienestar emocional (3). En los últimos años se han realizado estudios dirigidos a mirar la influencia del acoso escolar (Bullying), uno de los más recientes realizado en Finlandia, el Estudio Epidemiológico y Multicéntrico de Psiquiatría Infantil en Finlandia muestra que las niñas que han sido víctimas de acoso escolar tienen, más posibilidades que los niños de quitarse la vida antes de cumplir los 25 años. También señala que los suicidios se disminuirían considerablemente si se tuviera un seguimiento sobre este tipo de conductas en los colegios (4). En Latinoamérica, la Revista Chilena de Neuropsiquiatría publica un trabajo realizado por los Drs. Salvo y Melipillán, concluye que los adolescentes con menor autoestima, mayor impulsividad, con problemas de cohesión familiar y menor apoyo social presentan mayor suicidalidad (ideas e intentos suicidas) (5).

La etiología de este fenómeno evidentemente es multifactorial, donde intervienen factores biológicos, psicológicos, sociales y culturales que han sido inves-

tigados como factores relacionados con el riesgo de intentos de suicidio en los adolescentes. Las conductas parasuicidas merecen un abordaje aparte y por ello lo vamos a desarrollar dentro de este artículo en forma pormenorizada.

Qué es parasuicida?

Las conductas parasuicidas involucran al individuo que desarrolla conductas que imitan el acto del suicidio, pero no termina perdiendo la vida como consecuencia lógica de este comportamiento. Estas conductas se presentan más comúnmente entre las mujeres adolescentes. Muchos casos están relacionados con problemas de salud mental tales como la depresión, los trastornos de personalidad, el abuso de sustancias, entre otros. Las conductas parasuicidas son una indicación de problemas de salud mental más adelante en la vida adulta, incluyendo un riesgo aumentado de conductas suicidas subsecuentes. Entre los factores de riesgo que han sido identificados en recientes investigaciones, se encuentran trastornos del estado de ánimo, pobre resolución de problemas y características familiares o dinámicas disfuncionales que terminan convirtiéndose en factores que influyen para que se presenten estas conductas. Al igual que las tasas de suicidio, las tasas de conductas parasuicidas reportan prevalencias entre el 2-10%, esta variabilidad es secundaria a que la prevalencia del fenómeno suicida varía dependiendo de la terminología usada y la metodología empleada en los estudios.

Durante la adolescencia es habitual que se presenten pensamientos suicidas, lo cual tiene un carácter de transitoriedad sin ningún riesgo futuro, sin embargo en estudios realizados recientemente, se ha utilizado como indicador de seguimiento para problemas de salud mental en la vida adulta. La suicidalidad temprana se convierte en factor de riesgo para trastornos psiquiátricos como abusos de sustancias, trastornos del estado de ánimo y fobias.

Otros factores que pueden ser considerados como conductas parasuicidas son:

- Problemas en las relaciones interpersonales
- Ser objeto de abuso por parte de los padres

¹ Médico Psiquiatra, Infarto Juvenil, e-mail: christianfarias@yahoo.es

- Tener un padre que haya muerto a una edad temprana
- Tener problemas de índole legal
- Estar físicamente enfermo
- Estar desescolarizado
- Ser objeto de acoso escolar

Factores de Riesgo y Factores Protectores

De comienzo es importante subrayar que las características de conductas parasuicidas no fatales son similares a las características de suicidios logrados. (6) Se ha identificado un amplio rango de factores de riesgo, existiendo un limitado conocimiento acerca de la secuencia, nivel de importancia y de la relación entre factores relevantes de conductas suicidas (7).

Se han realizado estudios de autopsia psicológica los cuales demuestran una alta prevalencia de trastornos mentales en víctimas suicidas adolescentes y estudios recientes han confirmado la importancia de trastornos mentales en conductas parasuicidas no fatales en adolescentes (8). La valoración de la severidad del compromiso permite ayudar a identificar jóvenes deprimidos que estén en mayor riesgo. Se ha visto que la ansiedad y el abuso de sustancias no están independientemente asociados con suicidalidad (9). El inicio temprano de síntomas depresivos parece predecir suicidalidad más adelante en la vida adulta.

Mucho se ha hablado de las características familiares o dinámica familiar en la génesis para las conductas suicidas en los adolescentes. Se ha visto que hijos de madres con historia de intentos de suicidios tienen un riesgo aumentado para desarrollar pensamientos suicidas e intentos y una tendencia hacia los intentos suicidas en la adolescencia temprana, independiente de si existe depresión materna o otros trastornos mentales (10). La conducta suicida parece ser familiarmente transmitida, independiente de la presencia de un trastorno psiquiátrico. La conducta suicida antes de los 25 años es altamente familiar y tener miembros de una familia con suicidalidad está asociado con edad más temprana de conductas suicidas. (6) La agresión impulsiva es un factor clave que predispone al suicidio. La agresividad impulsiva es altamente heredable.

El rechazo parental está más altamente asociado con conductas suicidas en adolescentes que tener problemas de relaciones interpersonales con los padres (11).

Los adolescentes que han reportado conductas parasuicidas usan estrategias de afrontamiento me-

nos efectivas y tiene déficit en las estrategias que implementan en la resolución de problemas. No se ha concluido si estas deficiencias en la resolución de problemas conducen a depresión y conducta suicida cuando los adolescentes están enfrentando con eventos adversos o si la depresión es el principal factor que compromete las destrezas y habilidades para resolver problemas.

Dentro de las influencias ambientales para el desarrollo de conductas parasuicidas, se encuentran historia en la niñez de abuso físico o sexual, castigo físico corporal durante la adolescencia lo que genera el desarrollo de síntomas depresivos durante esta etapa, haber sido objeto de abuso sexual muy joven lo cual genera más intentos de suicidio reportados, se convierten en factores adicionales de riesgo para tener en cuenta (12).

Varios aspectos de la personalidad como el estilo de enfrentamiento a la adversidad y otros factores psicológicos han sido vinculados con un aumento del riesgo de la conducta suicida. La irritabilidad y la impulsividad han sido fuertemente asociadas con suicidio en adolescentes hombres. Aproximadamente el 90% de las muertes por suicidio están asociadas con trastornos por enfermedad mental (18). Existe un vínculo estrecho y directo entre conductas suicidas y depresión. La ansiedad, particularmente cuando se presenta comorbilidad con depresión, ha sido identificada como un aumento de riesgo para ideación suicida, sin embargo esto no parece tener una asociación directa.

Los trastornos por abuso de sustancias están asociados con un aumento del riesgo para los intentos de suicidio. El body-piercing, la falta de vivienda, problemas legales, fallas académicas, pobre imagen corporal y dificultades en la salud mental también están asociados con conductas suicidas e ideación suicida.

Un estudio reciente explora la relación entre niveles de serotonina en plasma y medidas psicométricas en adolescentes suicidas y controles. Los resultados muestran una correlación negativa entre nivel de serotonina en plasma y severidad de la conducta suicida en el grupo de adolescentes suicidas (13).

La actual crisis económica mundial pone nuevamente en evidencia el impacto de la economía sobre el aumento de las conductas suicidas y suicidios, a lo que no son inmunes los adolescentes que están inmersos dentro de una coyuntura de sociedad, cada vez con mayores problemas de diferente naturaleza que terminan por contribuir a un aumento de las tasas de suicidio. En períodos de recesión, el índice de suicidios

tiende a aumentar. Esto se vio en 1929 y en los años que siguieron, es factible que los años por venir traigan consigo un fenómeno parecido que ponga en riesgo a miles de adolescentes que crecen en un mundo globalizado y que arremete con una fuerza inusitada contra los más jóvenes.

En términos generales existen menos investigaciones acerca de factores de protección que sobre factores de riesgo en conducta suicida en adolescentes. Sin embargo, existen algunas recientes investigaciones en estudios australianos que han mostrado que un vínculo afectivo parental bondadoso por parte de las madres protege de una suicidalidad tardía (14).

Manejo del Adolescente con conductas parasuicidas

Valoración del riesgo suicida

Muchos de los aspectos del manejo están determinados por el sitio donde es valorado y atendido el menor: ya sea en el colegio, en un servicio de urgencias o en el contexto de un servicio de salud mental. A pesar de estas variaciones el clínico debe tener en cuenta:

- Evaluar el grado de riesgo suicida agudo y determinar cuáles son los siguientes pasos orientados a preservar la seguridad del menor
- Realizar una evaluación psiquiátrica completa dirigida a comprender el contexto psicológico, emocional, familiar y social de la crisis suicida e identificar con que recursos y herramientas emocionales cuenta para poder manejar la crisis
- Desarrollar un plan de tratamiento para determinar los factores de riesgo inmediatos y a largo plazo
- Asegurar tratamiento futuro, adherencia y seguimiento

La valoración del riesgo suicida plantea la realización de una pregunta directa y sistemática acerca de la presencia o ausencia de ideación suicida, planes específicos de autoagresión y cualquier historia de gestos suicidas previos. Algunas personas consideran que preguntar directamente acerca de la ideación suicida podría sugerir al menor la posibilidad de desarrollar un plan que no ha contemplado: la evidencia sugiere claramente que una pregunta formulada con tacto no es riesgosa y puede ofrecernos información valiosa sobre la tentativa suicida. La motivación de los intentos

suicidas es siempre ambivalente. La letalidad del intento no necesariamente corresponde a la severidad del intento. Algunos jóvenes que no pretenden morir se desestiman la toxicidad de una medicación y en caso contrario otros con claras intenciones de querer terminar con sus vidas no conocen que dosis es necesaria para ser letal. Una historia de múltiples intentos, ideación suicida persistente y de alta letalidad está asociada con repetición de los intentos y al suicidio consumado.

La valoración del riesgo de suicidalidad requiere la evaluación de la comorbilidad la cual puede predisponer a ideación o conductas suicidas. Abuso de sustancias, ansiedad o trastornos de conducta son factores de riesgo potenciales que generan mayor suicidalidad. La cronicidad de la depresión está asociada a un aumento del riesgo suicida. Algunos autores han encontrado que muchos adolescentes que han cometido intentos de suicidio serios desconocen las razones y factores precipitantes que los impulsaron a cometer este tipo de actos. Se han descrito diferentes factores de riesgo como abuso físico y sexual, crisis disciplinarias, problemas familiares, pérdidas interpersonales, rompimiento de una relación afectiva, entre otras que han sido reconocidos como factores precipitantes para un intento suicida. Se requiere de la presencia de múltiples informantes, familiares y relacionados que puedan suministrar información adicional, ya que en algunos casos el menor no está en capacidad de suministrarla por razones de la etapa del desarrollo en que se encuentra o razones de tipo cognitivo.

Tratamiento farmacológico

Existe un debate acerca del manejo farmacológico y el uso de antidepresivos en etapas tempranas de la vida y especialmente durante el desarrollo de la adolescencia para el tratamiento de la depresión. Son muchos los estudios que demuestran que el uso de los Inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS) está asociado con bajas tasas de suicidio en niños y adolescentes (15-16). De igual forma existen estudios que muestran que pueden aumentar el riesgo de suicidio especialmente durante las dos primeras semanas de implementación del antidepresivo lo cual ha llevado a que se establezcan advertencias (Black-box), en este sentido, para hacer un mayor seguimiento en los controles que permita vigilar el comportamiento clínico y respuesta del adolescente al tratamiento.

La fluoxetina es el tratamiento de primera elección, el único antidepresivo aprobado por la FDA y el que tiene mayor cantidad de estudios que ha demostrado eficacia en el tratamiento de la depresión en niños y ado-

lescentes (17-19). La fluoxetina como monoterapia ha demostrado ser superior a la terapia cognitivo-comportamental sola. Los pacientes tratados con terapia combinada de Fluoxetina y terapia cognitivo-comportamental han demostrado tener los mejores resultados (20-21-22).

En los últimos años se ha establecido una polémica en torno al tratamiento farmacológico de la depresión en niños y adolescentes, es claro que se requiere de una vigilancia estrecha cuando se están tratando adolescentes con trastorno depresivo mayor severo porque el no tratamiento trae consecuencias significativas y fatales. Existe una tendencia orientada a no implementar ISRS por el riesgo de viraje a manía debido a la realización de diagnósticos inadecuados de depresión unipolar desconociendo el corte longitudinal y la posibilidad de eventos afectivos previos que nos orienten hacia una enfermedad bipolar.

Prevención: cómo hacer la diferencia

No es inusual que las víctimas de suicidio frecuentemente hayan sido vistas por personal de salud antes de su muerte o intentos de suicidio. Esta realidad plantea algunas preguntas acerca del papel de los médicos generales, médicos escolares, pediatras, quienes entran en primer contacto con los adolescentes, en la prevención de los suicidios.

1. ¿Qué signos o síntomas deben buscar los médicos?
2. ¿Qué información deberían los profesionales de salud y afines considerar durante un examen?
3. ¿Qué preguntas se deberían hacer?
4. ¿Qué pasos se deberían seguir si se cree que un paciente adolescente está en riesgo de suicidio?

Una reciente valoración de los antecedentes del desarrollo en adolescentes ha identificado los siguientes factores como marcadores de un riesgo suicida aumentado:

- Maltrato infantil
- Relaciones familiares problemáticas
- Problemas socioeconómicos
- Historia familiar de suicidio
- Psicopatología parental
- Problemas con sus pares

- Historia de bullying (acoso escolar)
- Problemas disciplinarios o legales

Otras investigaciones recientes hablan de cómo la orientación sexual parece ser un factor que contribuye al suicidio e jóvenes, discuten cómo homosexuales y transexuales experimentan entre un 17 y un 42% más intentos suicidas que sus pares heterosexuales. Es importante señalar que la orientación sexual no es la causa del aumento de los intentos suicidas, pero sí factores externos presentes en su vida, por lo que son estresores significativos.

Poner en conocimiento signos de alarma

Recientes investigaciones internacionales han demostrado que el conocimiento de los signos de alarma para depresión por parte de los profesionales de salud que están en primer contacto con los adolescentes y la reducción del acceso a las armas, son las estrategias más efectivas para reducir los intentos de suicidio. De acuerdo con esto se ha visto un aumento en el número de médicos escolares que proveen información para prevención del suicidio a sus estudiantes. Estudios de autopsia han encontrado que el 90% de los jóvenes que han muerto por suicidio tienen por lo menos un diagnóstico de enfermedad mental. Los más comunes son trastornos afectivos, trastornos de conducta, abuso de sustancias y ansiedad.

Los eventos precipitantes más comunes son en orden de relevancia: discusiones serias con los padres, rupturas de noviazgos, problemas legales y disciplinarios, pérdidas y situaciones de victimización.

Los siguientes son signos de alarma para tener en cuenta:

- Declaraciones escritas o verbales acerca de la muerte, morir o no querer vivir
- Fascinación con la muerte o con la idea de morir
- Dramáticos cambios en la conducta o en la personalidad
- Aislamiento de amigos o familiares
- Renunciar a preciadas posesiones

Programas de consultoría

Existen en los Estados Unidos programas desarrollados por varias universidades, que son ampliamente

reconocidos y han logrado un impacto significativo sobre los indicadores de intentos de suicidio y suicidio entre los adolescentes. Estos programas tienen hallazgos prometedores en donde se ha encontrado una correlación entre un aumento en la consultoría y una disminución de los intentos de suicidio. Este aumento en la búsqueda de ayuda es especialmente significativo porque los estudiantes con propósitos suicidas casi siempre le cuentan a sus amigos de sus planes, pero también frecuentemente retrasan sus planes en búsqueda de ayuda profesional. El suicidio no es siempre la primera opción en los adolescentes. Ellos buscan el suicidio a través de experiencias tales como accidentes, lesiones, trastornos de conducta alimentaria, autolesiones y exposición al dolor y al sufrimiento. Muchas de estas conductas pueden llamar la atención de los profesionales de salud y estos deben estar alerta no solamente de las estrategias para tratar estas conductas, sino del potencial de que vayan en aumento. En las valoraciones se debe preguntar sobre si el adolescente ha tenido pensamientos suicidas o ha pensado en suicidarse, lo cual causa a veces ansiedad en el profesional de salud. Es importante reconocer que esa pregunta directa acerca de la ideación suicida no pone en la cabeza del adolescente la idea del suicidio. Se han diseñado preguntas que pueden ayudar a determinar qué pasos adicionales deberían ser tomados para el tratamiento y la supervisión de adolescentes en riesgo:

- ¿Ha intentado usted alguna vez suicidarse antes?
- ¿Está usted pensando en la idea del suicidio ahora?
- ¿Usted tiene un plan de cómo quiere terminar con su vida?

Estas preguntas permiten establecer el nivel de riesgo, ya que adolescentes que han tenido intentos previos, tienen ideas activas de suicidio y un plan para terminar con su vida deben ser consideradas personas en alto riesgo y deben ser supervisadas por profesional de salud entrenado y adicionalmente tener un abordaje sistémico que incluya a sus padres y su red de apoyo.

Recomendaciones

- Los pediatras y los médicos de atención primaria deben examinar a todos los adolescentes de forma rutinaria, aunque no presenten síntomas de depresión, utilizando cualquiera de los cuestionarios diseñados para hacer un tamizaje de esta enfermedad.

- El uso de antidepresivos en los adolescentes puede incrementar las ideas suicidas y los intentos de suicidio, por esto es indispensable hacer un seguimiento juicioso durante las dos primeras semanas para controlar el riesgo que pueda generar la implementación de estos fármacos.
- Es indispensable indagar sobre la presencia de acoso escolar durante los primeros años escolares con el ánimo de establecer pautas que puedan generar herramientas de afrontamiento y resolución de problemas en las etapas previas a la adolescencia.
- Resulta de especial importancia tener en cuenta los antecedentes familiares y la historia de episodios afectivos previos para realizar un abordaje farmacológico adecuado.
- El fomento de la familia como estructura básica de una sociedad no pierde vigencia y se convierte en uno de los factores de protección contra conductas suicidas más claros. Por tal motivo, se hace indispensable promover dinámicas familiares que enriquezcan a nuestros hijos para que puedan asumir el reto de la adolescencia con mayores herramientas y destrezas para combatir todos los estresores psicosociales a los que se ven enfrentados.
- Enseñarles las señales de alarma de depresión a los médicos generales y reducir el acceso a armas por parte de los adolescentes son de las estrategias más efectivas para reducir el suicidio.

Consideraciones finales

Los adolescentes padecen en nuestro continente de continuas violaciones a los derechos humanos, el deterioro socioeconómico y el desarrollo complejo de la violencia social, política e institucional, son generadores de una profunda degradación de las condiciones de vida, que muchos especialistas de la ciencia social consideran como coadyuvantes de los múltiples suicidios en crecimiento en Latinoamérica.

No es posible continuar sobre discursos sobre el desarrollo social y económico, si estos no revierten sobre unas condiciones sociales de vida que mejoren la situación social, económica y psíquica del adolescente.

La adolescencia es un reto inacabado del futuro donde se reflejan los aciertos y desatinos familiares y sociales, pero sobre todo del Estado.

Solo un compromiso de los Gobiernos, más allá de lo formal, que mejore la condición del adolescente de manera holística, permitirá un respeto de los derechos humanos del adolescente y afianzará su deseo y esperanza de vida.

El tema de la crisis del adolescente ha sido invisible a la política pública. Se deben investigar los vínculos, emociones y afectos de los niños y jóvenes para entender sus comportamientos desbordados y prevenir el suicidio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Iris Wagman Borowsky, Marjorie Ireland, and Michael D. Resnick Adolescent Suicide Attempts: Risks and Protectors Pediatrics, Mar 2001; 107: 485 – 493
2. M. K. Nock, G. Borges, E. J. Bromet, C. B. Cha, R. C. Kessler, and S. Lee Suicide and Suicidal Behavior. Epidemiol. Rev., November 1, 2008; 30(1): 133 – 154
3. T. F. Locke and M. D. Newcomb Psychosocial Predictors and Correlates of Suicidality in Teenage Latino Males Hispanic Journal of Behavioral Sciences, August 1, 2005; 27(3): 319 – 336
4. Klomek, Anat Brunstein Ph.D et als. Childhood Bullying Behaviors as a Risk for Suicide Attempts and Completed Suicides: A Population-Based Birth Cohort Study. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. March 2009-volume 48- Issue 3 pp 254-261
5. Lilian Salvo G; Roberto Melipillán A. Predictores de suicidalidad en adolescentes. Rev Chilena de Neuro-Psiquiatría. 2008 JUN;46(2):115-123
6. Hawton K, James A. Suicide and deliberate self-harm in young people. BMJ 2005; 330:891-894.
7. Brent D, Mann JJ. Familial pathways to suicidal behavior. N Engl J Med 2006; 355:2719-2721.
8. Portzky G, Audenaert K, Van Heeringen K. Suicide among adolescents. A psychological autopsy study of psychiatric, psychosocial and personality-related risk factors. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 2005; 40:922-930
9. Sourander A, Aromaa M, Pihlakoski L, et al. Early predictors of deliberate self-harm among adolescents. A prospective follow-up study from age 3 to age 15. J Affect Dis 2006; 93:87-96.
10. Lieb R, Bronisch T, Hofler M, et al. Maternal suicidality and risk of suicidality in offspring: findings from a community study. Am J Psychiatry 2005; 162:1665-1671.
11. Speckens A, Hawton K. Social problem solving in adolescents with suicidal behavior: a systematic review. Suicide Life Threat Behav 2005; 35:365-387.
12. Oquendo, M.A., Malone, K.M. Suicide: Risk factors and prevention in refractory major depression. Depression and Anxiety 5:202–211 (1997)
13. Tyano S, Zalsman G, Ofek H, et al. Plasma serotonin levels and suicidal behavior in adolescents. Eur Neuropsychopharmacol 2006; 16:49-57.
14. Connor J, Rueter M. Parent-child relationship as systems of support or risk for adolescent suicidality. J Fam Psychol 2006; 20:143-155.
15. Gibbons R, Hur K, Bhaumik D, Mann JJ. The relationship between antidepressant prescription rates and rate of early adolescent suicide. Am J Psychiatry 2006; 163:1898-1904.
16. Rihmer Z, Akiskal H. Do antidepressants t(h)reat(en) depressives? Toward a clinically judicious formulation of the antidepressant-suicidality FDA advisory in light of declining national suicide statistics from many countries. J Affect Dis 2006; 94:3-13.
17. Simon G. The antidepressant quandary considering suicide risk when treating adolescent depression. N Engl J Med 2006; 355:2722-2723.
18. Shaffer D, Gould MS, Fisher P, Trautman P. Psychiatric diagnosis in child and adolescent suicide. Arch Gen Psychiatry 1996; 53:339-348.
19. Emslie GJ, Heiligenstein JH, Hoog SL, et al. Fluoxetine treatment for the prevention of relapse of depression in children and adolescents: a double-blind, placebo-controlled study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2004; 43:1397-1405.
20. March J, Silva S, Vitiello B, and the TADS team. The treatment for adolescents with depression study (TADS): methods and message at 12 weeks. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2006; 45:1393-1403.
21. Compton SN, March JS, Brent DA, et al. Cognitive behavioral psychotherapy for anxiety and depressive disorders in children and adolescents: an evidence-based medicine review. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2004; 43:930-959.
22. The Treatment for Adolescents with Depression Study (TADS) Team. The treatment for adolescents with depression study (TADS): demographic and clinical characteristics. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2005; 44:28-40.

RESILIENCIA Y ENFERMEDAD MENTAL: UNA PERSPECTIVA INTEGRADORA DESDE LA PSIQUIATRÍA

Roberto Chaskel¹, Alex Sandro Mindiola², Mario Danilo Parra V³

Resumen

El término «Resiliencia» es utilizado con mayor frecuencia dentro de la literatura clínica. La resiliencia se puede situar dentro de una corriente de la psicología positiva y dinámica que tiene como objetivo el fomento de la salud mental. Durante algún tiempo las respuestas de resiliencia eran vistas como inusuales e incluso patológicas, en la actualidad es considerada como una respuesta que aparece con relativa frecuencia ante situaciones adversas. Con el presente artículo se pretende aclarar algunas definiciones del término, comentar algunas aplicaciones útiles en la psicoterapia e integrar estos conceptos a través de un caso clínico.

Palabras clave

Resiliencia, Psicoterapia, Factores Protectores, Factores Promotores, Terapia centrada en la persona, Caso clínico.

Introducción

El término resiliencia ha sido descrito a lo largo del tiempo por diversos autores entre los cuales se encuentra Rutter quien en el año 1993 la define como el resultado de un encuentro, en un momento dado y de cierta forma, con experiencias que hacen que el organismo pueda superar los desafíos con éxito, involucrando al espíritu, los sentimientos y las cogniciones. A su vez la define como una capacidad que puede ser promovida como parte del proceso de desarrollo desde muy temprana edad.

Vanistendael Stefan, en 1996, entiende a la resiliencia como la capacidad de una persona o de un sistema social de vivir bien y desarrollarse positivamente a pesar de las condiciones de vida difíciles, y esto de manera socialmente aceptable.

¹ Psiquiatra Infantil – Hospital Militar Central, Bogotá. chaskel@cablenet.co

² Médico Universidad Sanmartín De Barranquilla, Especialista En Psiquiatría Universidad El Bosque-Instituto Colombiano Del Sistema Nervioso Clínica Montserrat

³ Médico y Cirujano Universidad Industrial de Santander, Gerente de La Seguridad Social Universidad Autónoma de Bucaramanga y CES de Medellín, Médico Psiquiatra Universidad El Bosque – Instituto Colombiano del Sistema Nervioso

En el año 1997, Hernández Córdoba define la resiliencia como la capacidad que tiene un sistema para resistir cambios producidos por el entorno, para persistir a través del mismo, para absorber el cambio cualitativo y mantener la integridad estructural a lo largo del proceso de desarrollo.

Factores protectores de la resiliencia

1.- Factores Personales

Se encuentran relacionados con las características temperamentales, cognitivas y afectivas de la persona.

Características temperamentales:

- Mayor Coeficiente Intelectual, Verbal y Matemático
- Mayor tendencia al acercamiento
- Humor más positivo
- Desarrollo biológico estable

Características cognitivas y afectivas:

- Mayor empatía
- Mayor autoestima
- Mayor motivación al logro
- Mayor sentimiento de autosuficiencia
- Mayor autonomía e independencia
- Menor tendencia a sentimientos de desesperanza
- Habilidades de enfrentamiento

2.- Factores Psicosociales de la Familia

- Ambiente cálido
- Existencia de madres o sustitutas apoyadoras
- Comunicación abierta
- Familia sin disfuncionalidades importantes
- Padres estimuladores
- Buena relaciones con los pares
- Pautas de crianza

3.- Factores Socioculturales

- Sistema de creencias y valores
- Sistema de relaciones sociales

- Sistema político económico
- Sistema educativo

De la misma manera, se han considerado algunos elementos que promueven la resiliencia de acuerdo a la edad en la cual se encuentra el niño o adolescente.

Es así como tenemos que en niños de 0 a 3 años estos factores son: brindar cariño incondicional, fomentar el cumplimiento de las reglas, comportarse de una forma que comunique confianza, elogiarlos por sus progresos, impulsarlos a experimentar, ayudar al niño a reconocer sus sentimientos, prepararlo para enfrentar situaciones desagradables, reforzar características que lo ayudan a enfrentar situaciones difíciles y tener claro el temperamento del niño.

En niños de 4 a 7 años los factores son: brindar amor incondicional, expresar cariño en forma verbal y física, utilizar una voz suave y tranquilizante para calmarlos, modelar conductas resilientes cuando enfrenten desafíos, fomentar el cumplimiento de reglas, elogiarlos por los logros, elogiar conductas deseables, estimularlos a desarrollar actividades en forma independiente, favorecer el reconocimiento de sus propios sentimientos y de los demás, favorecer el conocimiento de su temperamento y exponerlos gradualmente a situaciones adversas.

En niños de 8 a 11 años: brindar amor incondicional, expresar amor en forma verbal y física adecuada a la edad del niño, ayudar al niño a expresar sus sentimientos, modelar conductas consistentes que comuniquen valores y reglas, clarificar los fundamentos de las reglas y expectativas, elogiar el cumplimiento de logros, promover oportunidades para que practique el enfrentamiento de problemas y dificultades y estimular la comunicación.

En adolescentes de 12 a 15 años: adecuado control de emociones en situaciones difíciles o de riesgo, habilidad de manejar constructivamente el dolor, capacidad de enfrentar activamente los problemas cotidianos, capacidad para obtener la atención positiva y el apoyo de los demás, competencia en el área social, escolar y cognitiva, tener confianza en una vida futura significativa y positiva, sentido del humor, flexibilidad y tolerancia.

Psicoterapia en Resiliencia

En cuanto al estilo psicoterapéutico aplicado para fortalecer, proteger y promover la resiliencia, Barudy y Dantagnan en el 2007, hablan de una aproximación

desde la terapia centrada en la persona, con una tendencia actualizante y formativa lo cual es desarrollado de la siguiente manera.

El enfoque centrado en la persona propone, como eje central de su trabajo, la tendencia actualizante, entendida como un proceso en el cual el organismo busca mejorar, mantener o actualizar sus potencialidades. Este concepto se ha constituido como el fundamento o eje a partir del cual el psicoterapeuta realiza su trabajo tanto en la terapia individual como en la facilitación de grupo, el trabajo con familias, la terapia de juego, la educación, las organizaciones e incluso los procesos donde se ha abortado el diálogo entre grupos con posturas o ideologías diferentes.

En este sentido, las condiciones necesarias y suficientes entre el paciente y el psicoterapeuta tienen como trasfondo llevar al paciente a la tendencia actualizante; esta se centra en el individuo y probablemente una profundización de la tendencia formativa pudiera llevar a fundamentar una visión menos individualista y más social, es decir, centrada no en el individuo sino en el potencial creativo y de crecimiento que pudieran tener en el ámbito humano las relaciones significativas, llámense de parejas, familiares, de amigos, de grupos o comunitarias.

Para ilustrar lo anteriormente descrito se propone revisar el siguiente caso clínico, en cual se hacen tangibles algunos de los elementos mencionados durante el artículo permitiendo encontrar una mayor coherencia y continuidad entre lo que se describe y lo que puede ser experimentado en la práctica clínica cotidiana.

Caso Clínico

Se trata de un individuo de 15 años de edad, natural y procedente de Bogotá (Colombia), estudiante de noveno grado, soltero, sin hijos, con antecedentes, patológicos, hospitalarios, quirúrgicos, psiquiátricos y farmacológicos positivos dentro de los cuales se destaca hipoxia neonatal y displasia de cadera así como un cuadro clínico definido como epilepsia. Se ha realizado diagnóstico previo de Trastorno de Déficit de Atención con Hiperactividad, Reacción adaptativa al estrés y Trastorno depresivo mayor.

Proviene de un núcleo primario conformado por el padre de 49 años de edad, suboficial del ejército, con quien tiene dificultades para relacionarse y quien presenta un patrón de consumo de sustancias que permite establecer criterios para un abuso de alcohol de acuerdo con lo señalado por el DSM-IV. La madre de 54 años de edad ama de casa, identificada por el paciente como figura de apoyo; y dos hermanas de 33 y

37 producto de una unión previa de la madre, con quienes tiene relaciones distantes.

Este hogar tiene una conformación reconstituida y una organización que puede ser catalogada como «tradicional» teniendo en cuenta que el padre es visto como el proveedor de la estabilidad económica y de los recursos materiales mientras la madre cumple el papel de cuidar de los hijos y el hogar, hay una pobre comunicación entre los miembros y la figura masculina es vista como autoritaria y dominante.

Hay historia de maltrato hacia el paciente, dado principalmente por el padre, lo cual es evidenciado por lo que se relata durante las entrevistas: «Una vez intenté defender a mi mamá y él me agredió, me pegó, me cacheteaba y me sentí impotente al no poder responderle»; «Mi padre me insulta, me dice groserías, me da mucha tristeza la forma de vida que lleva, me da rabia que mi mamá no le coloque límites». «Cuando mi hijo llegaba del colegio, el papá le daba una paliza por las quejas que los profesores mandaban, yo le decía que no era la forma de corregirlo, que le dijera de buena forma pero no gritando». La madre expone lo siguiente al indagarse el motivo de consulta: «Está muy deprimido».

Comenta el paciente «Antes creía que lo tenía todo, pensaba que todo era perfecto y cuando cumplí 5 años me di cuenta que no era sí, conocí la realidad». La enfermedad actual está dada por un cuadro de 10 años de evolución en el que aparecen dificultades académicas y disciplinarias, impulsividad, agresividad, distractibilidad, por lo cual realizan impresión diagnóstica de TDAH (trastorno de déficit de atención e hiperactividad) y recibe manejo por neuropediatría, pediatría, terapia ocupacional, neuropsicología y psiquiatría. Consulta por ideas de tristeza y minusvalía que guardan relación con los problemas dentro de su núcleo primario, irritabilidad y dificultades para conciliar el sueño. De la personalidad previa dice la madre: «Fluctúa, a veces bien, otras veces mal, él es muy encerrado, él no me cuenta nada, yo no sé nada de él, me gustaría que ustedes los doctores me contaran». Comenta el paciente: «Después de los 5 años dejé de ser una persona feliz, descubrí cómo era el mundo realmente y me di cuenta que estaba equivocado, pero a fin de cuentas soy un joven normal, con proyectos a futuro, quisiera estudiar medicina y poder ayudar a las personas»

En la historia personal cabe resaltar características como que es fruto de un matrimonio católico, producto del cuarto embarazo de su madre, requiere incubadora durante 8 días por asfixia perinatal, tiene antecedentes de Síndrome hipotónico cervical y retardo en el

desarrollo psicomotor. Balbucea a los 6 meses, primeras palabras a los 12 meses, se comunica con pocas palabras y señales, en la historia clínica se resalta que durante los 3 primeros años en el lenguaje se mostraba tímido, no ejecutaba órdenes sencillas aunque señala los objetos que se involucran en orden. Comienza escolaridad a los 5 años de edad. Pierde sexto grado, presenta problemas académicos y disciplinarios, y en la actualidad cursa 9 grado. En cuanto a las relaciones interpersonales habla de dos amigos Natalia de 15 años con quien le gustaría tener un noviazgo y Esteban de 15 años con quien tiene una relación de respeto, lealtad, admiración. Sus pasatiempos son escuchar música electrónica, leer y montar bicicleta.

Al examen mental se evidencia afecto de fondo triste, parcialmente modulado, resonante; pensamiento lógico, coherente, sin ideas de auto o heteroagresión, con ideas de tristeza relacionadas con problemática familiar, sin alteraciones sensorio-perceptivas, orientado autopsíquica y alopsíquicamente, la memoria de evocación y de registro se encuentra sin alteraciones, el juicio y el raciocinio están parcialmente debilitados por el afecto, la inteligencia impresiona dentro del rango normal, tiene conciencia parcial de síntomas y su proyección es adecuada a largo plazo.

Se realiza impresión diagnóstica inicial en el Eje I de Reacción adaptativa con predominio de síntomas depresivos, el eje II queda como diferido, en el Eje III se coloca Epilepsia, en el eje IV Disfunción familiar y se calcula un funcionamiento global de 65/100.

En el desarrollo de las entrevistas se observa que el paciente es un adolescente en el que son claros algunos rasgos que poseen las personas resilientes como es el caso de la habilidad para establecer lazos internos y satisfactorios con otras personas, reclutando pares y estableciendo redes sociales de apoyo; es un individuo que se hace cargo de sus problemas y ejerce control sobre ellos, posee capacidad de imponer orden a la situación de caos lo cual es logrado con implementación de habilidades artísticas como la escritura; y posee una adecuada ideología personal en la que priman el desarrollo de valores propios, la capacidad de establecer juicios de manera independiente y el sentido de justicia, compasión y lealtad (Robert, Brooks 2001).

En el marco del proceso psicoterapéutico se implementaron estrategias como buscar un adecuado control de emociones en situaciones difíciles o de riesgo, promover habilidades para manejar constructivamente el dolor, aumentar la capacidad de enfrentar activamente los problemas cotidianos, establecer adecuadas com-

petencias en el área social, escolar y cognitiva que permitan motivar gran confianza en una vida futura significativa y positiva, y promover el sentido del humor, la flexibilidad y la tolerancia como herramientas utilizadas de manera permanente para enfrentar situaciones difíciles y caóticas.

Al final del periodo de tratamiento implementado se observa que el paciente refiere sentirse tranquilo, habla de proyectos futuros y comenta claramente su situación afectiva, con una evolución clínica favorable a pesar de la persistencia de los problemas familiares que para el momento son vividos de una manera conciliadora en la que el dialogo se encuentra presente. Como impresiones diagnósticas se manejan en la actualidad: 1. Reacción Adaptativa y 2. Disfunción familiar.

Teniendo en cuenta lo anteriormente descrito, es posible mostrar que en este paciente, a pesar de su pobre red de apoyo familiar, se logró establecer una alianza terapéutica, favoreciendo así la empatía, dada la gran capacidad de resiliencia adquirida en este ser humano. En este caso se realizó una psicoterapia de apoyo en la que el paciente adquirió las herramientas necesarias para superar todas las situaciones adversas y traumáticas que se presentaron en su entorno. De ahí la importancia de que el terapeuta tenga en claro las bases necesarias para abordar una psicoterapia en el

niño, adolescente o adulto traumatizado y poder así tener una mejor comprensión de la problemática.

«Sólo teniendo una base sólida de conocimiento sobre el desarrollo sano de un niño, podremos constatar en gran parte qué grado de daño puede presentar un niño víctima de malos tratos».

Agradecimiento

Nuestra gratitud al Comité Editorial de la Revista Neuropediatria, por abrirnos sus páginas para realizar nuestra publicación.

Un inmenso reconocimiento al Doctor Roberto Chaskel, por motivarnos a plasmar en palabras nuestra percepción de una psiquiatría integradora en un tema tan enriquecedor como el de la resiliencia.

Especial agradecimiento al auditorio y a todas las personas que participaron en la exposición del caso clínico, porque a través de sus comentarios y aportes nos permitieron enriquecer el contenido del texto.

Para nosotros es importante manifestar el interés de continuar participando de tan importante publicación, ejercicio que para los autores constituye una fuente generadora de conocimiento.

Los Autores

Referencias

- Kotliarenko, (1997) ICCB Elements for a talk on resilience: Growth in the muddle of life.
Cyrułnik, B. (2003). Los patitos feos. La resiliencia: una infancia infeliz no determina la vida.
Cyrułnik, M., Lecomte, Manciaux y Vanistendael, S (2003). La resiliencia estado de la cuestión.
Cyrułnik, Tomkiewicz, A., Guenard, J., Vanistendael y eat (2004). El realismo de la esperanza.
Brooks, Goldstein (2004). El poder de la resiliencia.
Armenta, J. (2007). El grupo como espacio de crecimiento y encuentro: una perspectiva dialógica centrada en la persona.

FACTORES DE RIESGO, PSICOPATOLOGÍA E INTERVENCIÓN EN HIJOS DE PADRES CON TRASTORNOS MENTALES

Quintero C.A.¹, Chaskel R.²

Resumen

Al estudiar los factores de riesgo en los problemas de salud mental de la infancia, los antecedentes familiares revisten la mayor importancia y sobre todo la existencia activa en uno o los dos progenitores de trastorno mental, ya sea del tipo esquizofrenia, tipo afectiva o de personalidad. Con el siguiente artículo de revisión se pretenden describir los diferentes estudios destacados por los más importantes exponentes de la psiquiatría infantil contemporánea y correlacionarlos con los diferentes trastornos mentales observados en hijos con padres que presentan trastornos mentales similares, dar brevemente su respectiva categorización y describir las diferentes intervenciones para el control o estabilización.

Psicopatología y fenomenología

Donald Winnicott (1-2) destaca la importancia de la relación madre-hijo iniciada en los primeros momentos de la vida del niño y diferencia los efectos de la psicosis en el padre y en la madre. Cuando se da en el padre, se afecta menos la infancia temprana de los hijos. La vida de los hijos se ve más alterada cuando la madre se encuentra en estado caótico: «*el verdadero self no llega a formarse, se crea un falso self que intenta adaptarse a las dificultades con la que se encuentra*». Estos niños entonces pueden percibir el estado de ánimo de sus padres y mal adaptarse a la situación. En muchos casos es el progenitor sano el que se aleja de sus hijos, por proteger su propia cordura, por no entender la enfermedad o cómo poder afrontarla, recayendo la responsabilidad en el progenitor enfermo. No es poco frecuente que en las separaciones de pareja sea la madre quien asuma el cuidado de los hijos y que sean ellas quienes soliciten ayuda para sus hijos y su respectiva colaboración, al menos en parte del tratamiento.

E. J. Anthony (3), estudió el impacto en la vida familiar y las consecuencias en los hijos de la enfermedad mental grave en un progenitor. «*Los hijos pueden entender esta enfermedad como una desorganización importante, como una crisis, como negligencia o sencillamente como un reto en su vida*». Dentro del programa de tratamiento con los menores que propone Anthony, se destacan las intervenciones destinadas a desarrollar los *recursos yoicos*, a través de asociaciones con pares, actividades lúdicas y deportivas, excursiones, entre otras. También las intervenciones en las fases agudas o en las recaídas de los padres, donde el menor puede hablar acerca de su experiencia de la enfermedad y generar catarsis a los sentimientos que esto le provoca.

Para Rutter (4) el daño proviene de... «*la carencia o distorsión del cuidado, más que de la pérdida*». Los trastornos mentales tienen un impacto mayor en el niño cuando está incluido en la enfermedad del padre o la madre, cuando es víctima de agresiones o está incluido en el delirio generado. La hostilidad, la irritabilidad, las agresiones y la violencia de los padres constituyen los factores de riesgo más importantes, aún más que las manifestaciones psicóticas o los síntomas afectivos.

Por el contrario para Bourdier (5) en el menor existe una «*necesidad de encontrar una explicación al comportamiento extraño del padre o de la madre*». Lo esencial para la evolución del niño es la posibilidad que le ofrece o le niega la estructura familiar de *tomar distancia* con los trastornos del padre enfermo y de identificarse con imágenes sustitutorias positivas para él. Este autor describe a estos niños con apariencia de bien adaptados, «*hipermaduros*», pero esto no significa normalidad sino sobreadaptación, lo que nos lleva a pensar en mecanismos de identificaciones masivas principalmente con los medios o el entorno social.

Los programas preventivos los destaca Lebovici (6) al trabajar con el progenitor enfermo, el menor y también con la familia; nos dice que la madre o el padre psicótico pueden dar a sus pequeños hijos un afecto cálido pero irregular en tiempos. En algunos casos la comunicación puede estar muy perturbada o el apoyo familiar no ser muy adecuado, de ahí la necesidad de servicios o programas que ayuden a la pareja y a la familia extensa.

¹. * Médico Psiquiatra – Universidad Militar Nueva Granada – E.S.E Hospital de Sur (Bogotá) karlosquintero@yahoo.com

². Psiquiatra Infantil – Hospital Militar Central, Bogotá. chaskel@cable.net.co

Otra idea de partida es la que nos ofrece *White* (7), al plantear que los hijos que viven con madres o padres con esquizofrenia o trastornos afectivos mayores tienen un mayor riesgo de vivir situaciones ambientales caóticas, patrones pobres de comunicación y de crianza inadecuada.

Este último propone como aspectos fundamentales a tener en cuenta en el abordaje terapéutico:

1. La información a la familia sobre la enfermedad y sus manifestaciones.
2. Mejorar los patrones de comunicación.
3. Disminuir el caos familiar y potenciar la competencia personal y social en los hijos.

Es de reseñar el trabajo realizado por *Dunn* (8), en el que recoge los recuerdos de la infancia de sujetos que crecieron con una madre psicótica; estos niños han vivido experiencias de aislamiento en relación a sus iguales, su familia y la propia comunidad. La atención recibida por ambos padres es percibida como poco consistente, los padres son vistos como no accesibles ni física ni emocionalmente por ellos, lo que ocasiona ambivalencia en el menor.

En muchos casos acaban convirtiéndose en cuidadores de sus padres y hermanos pequeños, sin embargo nadie les habla de la enfermedad de sus padres y tienen sentimientos de culpa, fidelidad y lealtad hacia ellos lo que dificulta su autonomía e independencia. Estos menores buscan apoyo social, en muchos casos no dentro de la familia, sino en profesores, entrenadores, amigos de la familia; ven a estas personas como elementos de seguridad y con disponibilidad para ellos, pero raramente les hablan de su situación familiar.

Principales trastornos mentales asociados

Depresión

Los comportamientos depresivos en los padres llevan a mayor riesgo de otras enfermedades psiquiátricas, dificultades de la conducta, sostenimiento de un empleo, estabilidad matrimonial y abuso de drogas (9). Según *Brown* y colaboradores, estudios neuroendocrinos en hijos de padres depresivos han mostrado alteración en el metabolismo del cortisol que se liga a trastornos del sueño y del apetito en la relación madre-hijo que pueden conducir a comportamientos hostiles y coercitivos por parte de los padres, generando dificultades en la pareja, entre el padre depresivo y el no depresivo. Se destaca en este caso

que los hijos de madres depresivas consultan con mayor frecuencia los servicios de salud.

Ansiedad

El diagnóstico de trastorno de ansiedad en la niñez se asocia con trastornos psiquiátricos en los grupos familiares que incluyen también la depresión. La ansiedad de separación en la infancia se correlaciona altamente con ansiedad en la vida adulta. La fobia social tiene un alto componente intrafamiliar y muestra justamente los efectos de fenómenos de sobreinvolucramiento o distancia excesiva entre la madre y el hijo. En el TOC se muestra una gran morbilidad intrafamiliar, aumento de riesgo de consumo de ansiolíticos, alcohol y sustancias psicoactivas (principalmente marihuana).

Trastorno afectivo bipolar (TAB)

El trastorno bipolar causa una considerable comorbilidad psicosocial que con frecuencia afecta el matrimonio, el trabajo y a los hijos. La tasa de divorcio en TAB es tres veces más alta que en el resto de la población lo cual aumenta el estrés en los niños (10). El suicidio en adultos bipolares es mayor en hombres que en mujeres y es tres veces más alto que en el resto de la población. Los factores que con más frecuencia se alteran en los hijos de pacientes bipolares están relacionados con bajo autoconcepto, respuesta emocional materna, competencia social, presencia de los padres en el hogar y desempeño escolar. Los pacientes con TAB pueden necesitar ayuda para definir, prever y valorar el tener o no hijos.

Esquizofrenia y Trastornos Psicóticos

Los hijos de padres esquizofrénicos tienen un riesgo más alto de desarrollarla en su vida, aproximadamente 7 a 10 veces mayor que la población general. Estudios en niños esquizofrénicos señalan desórdenes en los padres tales como: *personalidad paranoide, personalidad esquizotípica, trastorno esquizoafectivo y el propio trastorno esquizofrénico*. Los hijos esquizofrénicos con padres de edad avanzada, señalan que en el cromosoma X de estos hay una proporción mayor de genes que se expresan en el sistema nervioso central para desórdenes cognitivos.

Suicidio y Discontrol de Impulsos

Por estudios epidemiológicos y de cohortes familiares se sabe que *familiares en primer grado de suicidas tienen incidencia más alta de trastornos del ánimo y*

conducta suicida (12). El trauma temprano en la infancia caracterizado por abuso físico o sexual favorece el desarrollo de factores psicológicos que llevan a rasgos de impulsividad y suicidio. Pacientes con trastorno límite de personalidad han sido víctimas de violencia intrafamiliar en sus más diversas expresiones en su infancia. La desinhibición y la falta de control se asocian con alteraciones en los ejes serotoninérgicos y adrenérgicos.

Dificultades del niño con padres con trastornos psiquiátricos

Los niños a menudo se adaptan bien a la situación de tener un padre enfermo por un *período breve* de tiempo.

Cualquier niño tendrá dificultades si:

1. Están separados una y otra vez de un padre que necesita ingresar en un hospital para tratamiento.
2. Se sienten inseguros en su relación con el padre enfermo.
3. Tienen que cuidar de un padre enfermo.
4. No son cuidados de forma adecuada.
5. Son maltratados (más frecuente cuando los padres sufren de dependencia al alcohol u otras drogas o de trastornos de personalidad).
6. Tienen que cuidar de hermanos.
7. Tienen que acudir al colegio de forma regular y hacer los deberes.
8. Están tristes, preocupados o avergonzados de la enfermedad del padre o de su conducta.
9. La gente hace comentarios o bromas desagradables sobre la enfermedad del padre.
10. «*Se hace más fácil para ellos si pueden entender claramente por qué su padre o madre se ha puesto enfermo*».

Conclusiones

Ante todos estos aportes, queda claro que las necesidades de las figuras parentales con enfermedades mentales graves tienen mucho en común con las de otros padres. No obstante, existen una serie de *áreas particulares* que requieren cierta atención específica como:

- La importancia de mantener la estabilidad y continuidad de los cuidados en la familia como situación favorable para el desarrollo del niño.
- La necesidad de tomar medidas preventivas en los casos donde hay un progenitor con una enfermedad grave.
- La conveniencia de proporcionar al niño información sobre la enfermedad de sus padres apropiada a su edad, para poder comprenderla como una realidad diferente a ellos, de la que no son causantes ni culpables.
- La necesidad de apoyo, soporte y tratamiento para los hijos destinado a desarrollar los recursos propios, a reforzar la confianza en sí mismos y a proporcionar relaciones estables que permitan identificarse con imágenes sustitutivas positivas; y la necesidad de incorporar al padre sano en el tratamiento y cuidado de sus hijos.
- La importancia del apoyo social y de otras figuras familiares y cercanas, contemplados como elementos de seguridad, atención y cuidado.
- Y finalmente la necesidad de desarrollar y utilizar servicios y recursos que ayuden a los padres psicóticos con sus hijos, tales como hospitales de día, guarderías especializadas y ayudas domiciliarias.

Referencias

1. Winnicott, D.W. *La familia y el desarrollo del individuo*. Buenos Aires, Ed. Hormé, 1980.
2. Winnicott, D.W. *El proceso de maduración en el niño. Estudios para una teoría del desarrollo emocional*. Barcelona, Laia, 1981.
3. Anthony, E.J., Chiland, C. *L'enfant à haut risque psychiatrique* (El niño de alto riesgo psiquiátrico). L'enfant dans sa famille (El niño en su familia). París, PUF, 1980.
4. Rutter, M. *La separación entre padres e hijos: Efectos Psicológicos en los Niños*. Psychiatric, 1974, vol. 17 nº 2 p. 479-514.
5. Bourdier, P. «*L'hypermaduración des enfants de parents de malades mentaux*» (La hipermaduración de niños en padres con trastornos mentales). Rev. Franc. Psych, 1972, 1, pp. 19-42.
6. Lebovici, S., Rabain-Lebovici, M. «*Los Niños de Familias Psicóticas*». En: Tratado de Psiquiatría del Niño y del Adolescente. Tomo VI. Madrid, Biblioteca Nueva, 1989.
7. White, C. I., Nicholson, J., «*Mothers with Severe Mental Illness caring for Children*» (Madres cuidadoras con trastorno mental severo). Journal of Nervous and Mental Disease, 1995, 33, pp. 398-403.
8. Dunn, B. «*Growing up with a psychotic mother: A retrospective study*». (Creciendo con una madre psicótica: Un estudio retrospectivo). American Journal of Orthopsychiatric, 1993, 63, pp. 177-189.
9. Bolívar Perálvarez, M., Vivas Guisado, J., Sanz de la Garza, C. «*Hijos de padres con trastorno psiquiátrico*». En: Gutiérrez Casares, J.R., y Rey Sánchez, F. (Eds.); Planificación terapéutica de los trastornos psiquiátricos del niño y del adolescente. Madrid, SmithKline Beecham, 2000.
10. Spitz, R. *El primer año de vida del niño*. Madrid, Fondo de Cultura Económica, 1969.
11. Bowlby, J. *La separación afectiva*. Barcelona, Paidós, 1985. Jablenski, A. «*Prevalence and incidence of schizophrenia spectrum disorders: implications for prevention*». Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 2000, 34 (Suppl.), pp. S26-S34

CARACTERIZACION BIOPSIICOSOCIAL DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON EPILEPSIA EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL

Espinosa E¹, González C, Chávez A Forero F²

Introducción

La epilepsia es uno de los desórdenes neurológicos con mayor prevalencia en la infancia. En Colombia, el estudio Epineuro demostró una prevalencia de 0.14%, más alta que la reportada en la literatura mundial de 0.05%.

Tanto la epilepsia como el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) tienen una alta prevalencia en la población infantil; en sí la prevalencia de las dos patologías varían en un rango de 14 a 37%, siendo el subtipo inatento el más frecuente a diferencia de la población general donde el subtipo combinado predomina. Sin embargo, entre el grupo de niños con epilepsia, el porcentaje de TDAH aumenta por lo menos hasta el 50%.

Los principales factores de riesgo para desarrollar TDAH en pacientes con epilepsia son: alteraciones estructurales, disregulación del sistema noradrenérgico, epilepsia refractaria, factores genéticos, familiares, sociales y ambientales, así como el uso de algunos fármacos antiepilépticos.

Objetivos

Describir las características biopsicosociales de una población de pacientes con Epilepsia del Hospital Militar Central, la repercusión del diagnóstico en el entorno familiar y la frecuencia de presentación de Trastorno por Déficit de Atención Hiperactividad.

Metodología

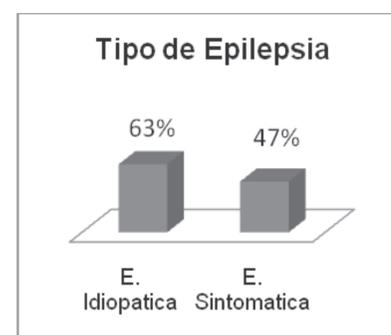
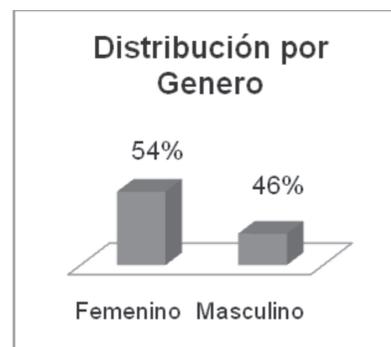
Estudio descriptivo en una cohorte de 175 pacientes con diagnóstico de epilepsia, entre Febrero y Septiembre 2009, aplicando el Cuestionario de Caracterización Biopsicosocial para padres y pacientes (Cuestionario para Evaluar Desarrollo Emocional y Aprendizaje en Pacientes con TDAH y Epilepsia, Liga Latinoamericana para el estudio de TDAH). Las historias clí-

nicas fueron utilizadas como material de consulta y apoyo, con respeto a los principios del secreto profesional y la propiedad intelectual. Por ningún motivo se identificaron los pacientes del estudio y se guardó confidencialidad en los datos.

Se excluyeron pacientes con retardo mental, parálisis cerebral, encefalopatías epilépticas. Se evaluaron las frecuencias para: socialización del diagnóstico de epilepsia y las alteraciones provocadas en el núcleo social de padres y pacientes, trastorno por déficit de atención (según criterios de DSM IV, con aplicación de escala Conners y Snap). Los datos fueron recolectados en una base validada en Microsoft Excel 2007 y analizados en programa estadístico SPSS 15.0.

Resultados

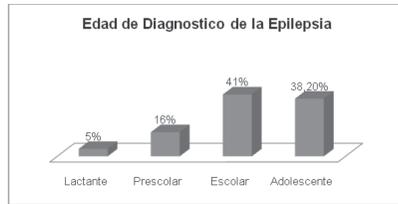
Se incluyeron 175 pacientes: la distribución por género fue 54% masculino, 46% femenino, el tipo de epilepsia en el 63% fue de etiología idiopática y 47% de etiología sintomática.



¹ Neuropediatra, coordinadora posgrado Neuropediatria UMNG, Hospital Militar Central

² Residentes Neuropediatria Universidad Militar Nueva Granada, Hospital Militar Central

La edad de diagnóstico de epilepsia fue en lactante mayor en 5%, preescolar 16%, escolar 41%, adolescente 38,2%.



En la caracterización se encontró pérdida de años escolares en el 16% de los pacientes, con una relación de ausentismo escolar 50 días/año secundaria al pobre control de la epilepsia, 8% con apoyo pedagógico extraescolar, de estos 4% presentaban mal rendimiento académico posterior a no promoción del año escolar

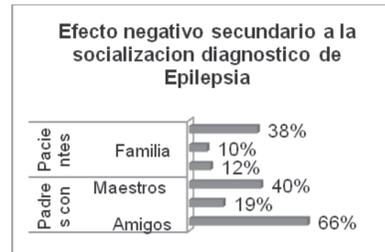
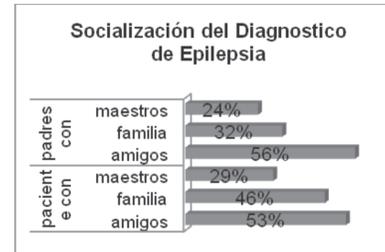


En los aspectos psicosociales evaluados el 41% de la población estudiaba en colegio distrital o gubernamental; ante la pregunta: ¿cree usted que la institución educativa está capacitada para el manejo de la epilepsia? el 54% de las familias se encontraban satisfechas con el colegio, el 19% de los padres refirieron tener vergüenza porque sus hijos tuvieran epilepsia, al 11% de los niños les da vergüenza tener epilepsia, el 5% de los pacientes se han sentido discriminados por causa del diagnóstico.

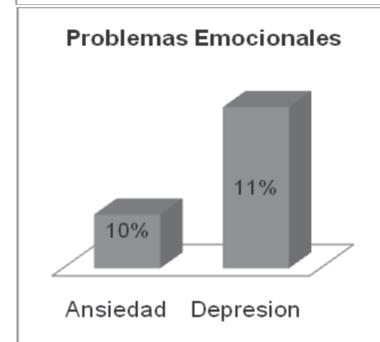
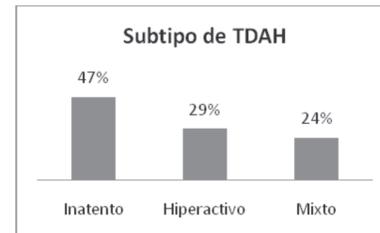
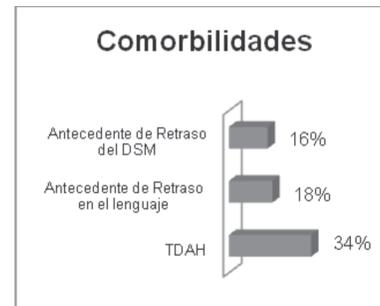


La evaluación de la socialización del diagnóstico de epilepsia por parte de los padres, fue realizada con maestros en 24%, familia 32%, amigos 56%, además el impacto negativo del diagnóstico con repercusión en las relaciones se presentó en un 40% con los maestros, 19% con la familia y 66% con amigos.

Los pacientes socializaron el diagnóstico en un 29% con maestros, 46% con familia, 53% con amigos, el efecto negativo secundario a la socialización se presentó en 38% con maestros, 10% familia 2% amigos.



Las comorbilidades encontradas fueron en un 16% antecedente de retraso del desarrollo psicomotor, 18% antecedente de retraso del lenguaje, en un 34% TDAH, de estos el 47% de subtipo inatento, el 29% hiperactivo, 24% mixto.



En relación con los problemas emocionales indagados el 10% de los pacientes refirió ansiedad y el 11% de depresión

Discusión

La epilepsia es una enfermedad crónica con una alta prevalencia en la infancia, asociada a múltiples morbilidades relacionadas con bajo rendimiento escolar (9,10) hallazgos congruentes en esta población.

Las alteraciones del estado de ánimo estuvieron presentes en 21% de los pacientes, sin embargo, es necesario realizar una caracterización más profunda.

En cuanto a los factores del entorno, se encuentra que padres sienten mayor vergüenza del diagnóstico de epilepsia que sus hijos, con repercusiones en las relaciones con sus amigos para los primeros y sus maestros para los segundos. Estos hallazgos son de gran importancia porque como lo resalta la ILAE en su campaña global «Epilepsy out of the Shadows» en la fase

tres, reporta que persisten actitudes sociales y sentimientos negativos en ciertos segmentos de la comunidad que pueden crear comportamientos inadecuados, generar dificultades en las relaciones sociales, trabajo y colegio perpetuando el estigma del diagnóstico de epilepsia en la sociedad.

Conclusiones

El diagnóstico de epilepsia continúa siendo una patología de difícil aceptación y manejo para el paciente y su entorno, con repercusión biopsicosocial que requiere abordaje integral e interdisciplinario, educación al paciente y su familia, concientizando de forma especial a profesionales de salud y al maestro en el reconocimiento temprano de las comorbilidades

Por esto se hace importante incentivar el uso de cartillas con información clara dirigida al paciente y su entorno, reforzar las escuelas de familias y la actitud del paciente ante la patología.

Referencias

1. Medina C. Epilepsia aspectos clínicos y psicosociales. Editorial Panamericana. Bogota 2004 pág. 411-20
2. Romaine Schubert, Attention Disorder and Epilepsy. *Pediatr Neurol* 2005; 32:-1-10.
3. Kaufmann R. *J Child Neurology*. 1-Jun-2009, 24 (6): 727-33.
4. Pasquale Parisi, Romina Moavero, alberto Verrotti, Paolo Curatolo. Attention déficit hyperactivity disorder in children with epilepsy. *Brain & Development* 2009; 10: 1016.
5. David W Dunn, Joan Austin, Susan M Perkins. Prevalence of psychopathology in childhood epilepsy categorical and dimensional measures. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2009, 51:364-72.
6. Pellock, MD. Understanding co-morbidities affecting children with epilepsy. *Neurology* 2004; 62 (Suppl 2): S17-S23.
7. Dunn David. ADHD and epilepsy in childhood. *Developmental Medicine and Child Neurology* 2003, 45: 50-4.
8. Torres R. Alcy, Whitney Jane, Heydrich Gonzalez Joseph. Attention-deficit/hyperactivity disorder in pediatric patients with epilepsy: Review of pharmacological treatment. *Epilepsy and Behavior* 12(2008): 211-233.
9. Fastenau PS, Jianzhao S, Dunn DW, Austin JK. Academic underachievement among children with epilepsy: proportion exceeding psychometric criteria for learning disability and associated risk factors. *J Learn Disabil* 2008;41:195-207.
10. Bruce Hermann, Michael Seidenberg. Current Review in Clinical Science. *Epilepsy and Cognition. Epilepsy Currents*,1(2007):7:1-6.
11. Joseph Gonzalez-Heydrich, Alice Dodds, Jane Whitney, Carlene MacMillan, Deborah Waber, Stephen Faraone, Katrina Boyer, Joseph Biederman. Characteristics of Pediatric Patients with Epilepsy and ADHA. *Epilepsy Behav.*2007;10(3):384-388.

ASPECTOS PSIQUIÁTRICOS EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Claudia Marcela Salcedo¹

Generalidades

Los tumores primarios del SNC representan un grupo heterogéneo de entidades patológicas que pueden ser de tipo benigno, maligno o de evolución impredecible; estos tumores derivan de los elementos intrínsecos o parenquimatosos del SNC excluyendo la microglía y se acepta ampliamente que corresponden al 40 a 50 % de todos los tumores intracraneos primarios y metastásicos encontrados en todas las edades. Las neoplasias neurogénicas primarias comprenden de 80 a 90% de todos los tumores intracraneos en menores de 15 años. La localización de estas neoplasias dentro de la cavidad craneal en niños es infratentorial en el 70 %, mientras en adultos 70 % son supratentoriales (1,2). Constituyen la segunda neoplasia más común luego de las leucemias y la forma más frecuente de tumores sólidos; la tasa de incidencia continúa siendo motivo de controversia y puede variar en los diferentes países y diferentes periodos de tiempo (3).

Los tumores germinales del SNC representan aproximadamente el 3% de tumores cerebrales pediátricos; la distribución de acuerdo al sitio de tumor e histología varía con la edad; igualmente la incidencia de tumores de células germinales varía significativamente de acuerdo con la geografía: en países orientales se presenta en 0.4-3.4 de todos los tumores del SNC mientras en Japón y otros países asiáticos se ha estimado en el 11% de todos los tumores cerebrales pediátricos. Los teratomas maduros e inmaduros predominan en el periodo neonatal seguido por una proporción incrementada de tumores malignos con el inicio de la pubertad que acompañan un amplio espectro patológico.

La presentación clínica varía según la localización y tamaño; esto frecuentemente incluye anormalidades endocrinas, cambios visuales y signos de incremento de presión intracraneal; el tratamiento y el pronóstico difieren ampliamente entre los germinomas y no germinomas; los germinomas se localizan con frecuencia en la región pineal y supratentorial; el pro-

nóstico con tasa de supervivencia a cinco años en pacientes de todas las edades es >90% por lo general en población joven antes de los 20 años de edad, con un pico de incidencia de 10 a 12 años de edad; de acuerdo con la etiología los no germinomas ocurren en niños jóvenes, mientras los germinomas puros se ven con mayor frecuencia en pacientes mayores. La incidencia por la localización del tumor también varía de acuerdo con el género: en el sexo masculino el 70% de tumores ocurre en la región pineal y en mujeres el 75% de tumores son supratentoriales. Otras áreas que pueden estar menos comprometidas son los ganglios basales, ventrículos, tálamo, hemisferios cerebrales y medula oblongada (1).

Adicionalmente de acuerdo con el género en pacientes con tumores de tipo no germinomas se estima una relación hombre :mujer de 3:1; mientras en germinomas la proporción se reduce a hombre mujer 1.8:1.

Las tasas de supervivencia a cinco años son de alrededor del 65% lo cual se puede atribuir a la terapia multimodal, incluyendo cirugía y radiación así como mejoría en el cuidado de soporte.

Presentación clínica

Aproximadamente dos de cada tres pacientes pediátricos con tumores cerebrales tienen supervivencia a largo término. Presentan más efectos tardíos que muchos otros sobrevivientes de cáncer pediátrico. Muchos de estos efectos se pueden atribuir a daño neurológico en un cerebro en desarrollo causado por el tumor y su remoción, la toxicidad a largo plazo de quimioterapia o de los efectos de irradiación en el sistema nervioso central. En los niños son múltiples los aspectos involucrados, entre ellos factores médicos, neurocognitivos, psicosociales, y económicos de la experiencia de supervivencia y los diferentes factores con frecuencia coexisten y crean un complejo grupo de obstáculos en la vida diaria de los sobrevivientes. Dos estudios a largo plazo reportaron que 65 a 75% de niños experimentan al menos un problema de salud serio a largo plazo, los niños sobrevivientes de tumores cerebrales son los que probablemente presentan mayor deterioro funcional (2).

¹ Psiquiatra Universidad Militar Nueva Granada, Residente I Psiquiatría Infantil y Adolescencia, Universidad El Bosque, Bogotá

La presentación clínica en tumores de células germinales en el SNC depende de la edad del paciente, la localización y el tamaño del tumor.

Los tumores de la región pineal usualmente se presentan con signos de incremento de la presión intracraneal causada por hidrocefalia obstructiva, anormalidades oftalmológicas y somnolencia en aproximadamente 25-50% de pacientes y ataxia; en el 25% de pacientes se presentan convulsiones y cambios conductuales. El síndrome de Parinaud es causado por el compromiso de estructuras cerebrales medias adyacentes. En el 50% de tumores de células germinales se observan endocrinopatías y alteraciones en el desarrollo.

Los pacientes con tumores de células germinales supratentoriales frecuentemente presentan disfunción del eje hipotálamo/hipofisario con disfunciones como diabetes insípida, retraso del desarrollo sexual, hipopituitarismo, deficiencia aislada de hormona de crecimiento y pubertad precoz, además pueden presentar anormalidades oftalmológicas como hemianopsia temporal bilateral; estos pacientes rara vez presentan incremento de presión intracraneal; con frecuencia los pacientes son asintomáticos hasta por más de 6 meses antes del diagnóstico.

En un estudio retrospectivo sobre 16 años, Crawford y cols destacaron la relación entre la presentación de síntomas y el tiempo del diagnóstico. La presencia de náuseas, vómito y síntomas visuales llevan a un diagnóstico temprano; 9 de 30 pacientes tuvieron síntomas por > 6 meses; los síntomas asociados con un retraso en el diagnóstico fueron: historia de enuresis prolongada, desarrollo insidioso de disfunción endocrina, desorden de movimiento, y síntomas psiquiátricos tales como anorexia o cambios abruptos en rendimiento escolar.

Diagnóstico

El diagnóstico de tumores de células germinales en el sistema nervioso central se basa en los síntomas y signos clínicos, marcadores tumorales, neuroimágenes y evaluación histológica y citológica. La confirmación del diagnóstico requiere mediciones de marcadores tumorales en suero y LCR y/o biopsia. Se requiere la colaboración de un equipo multidisciplinario que incluya radiólogo, patólogo y neuropatología.

Tratamiento

Las estrategias de tratamiento son altamente dependientes de la histología pero en general se utiliza una combinación de quimioterapia y radioterapia.

Pronóstico

Para el pronóstico se necesitan estudios prospectivos basados en los marcadores biológicos, anormalidades citogenéticas y respuesta a terapia. Sin embargo los pacientes pediátricos generalmente tienen un mejor pronóstico que los adultos con tumores en el SNC, aunque la morbilidad por estos tumores y su tratamiento es muy importante (1).

Factores de riesgo para estrés psicológico

Estrés parental

Para la época del diagnóstico los padres experimentan un número de estresores potenciales que difieren en predictibilidad, durabilidad e impacto final con evidencia de cambios a nivel de situación vital, sentimientos de desesperanza, miedo, pérdida de control y experiencia de inadecuado rol parental.

Hay características de la enfermedad que influyen en el estrés parental como: complicaciones relacionadas con el diagnóstico, tipo de tratamiento, riesgo de recaída, complicaciones a largo e inmediato plazo y sobretodo cambios para el sobreviviente. Estudios tempranos han demostrado su inconsistencia en términos de clarificar la relación entre tipo de cáncer y reacción parental; sin embargo en estudio realizado comparando leucemias, tumores de SNC y tumores óseos se observó que había mayores niveles de estrés entre padres de niños con tumores de SNC y tumores óseos, siendo aún mayor el estrés entre padres con hijos que tuvieron tratamiento con radioterapia craneal.

A nivel de cuidadores se ha observado que el estrés está relacionado con sexo femenino, bajo nivel educativo, madres solteras, falta de recursos o acceso a salud, presencia de una condición médica mayor y tratamiento con radiación craneal y/o cirugía. Se reportaron conductas no saludables como fumar, uso de alcohol, fatiga y alteraciones del sueño (3).

Estrés del paciente

Autoestima, autoimagen y repercusiones físicas

A nivel de sobrevivientes está relacionado con la autoestima, autoimagen y repercusiones físicas; los estudios indican que niños con alta autoestima, con problemas menores en salud física y cuyos padres tenían nivel educativo alto presentaban pocos problemas sociales y educacionales; mientras la baja autoestima y educación parental baja demuestran una

fuerte relación de pobre pronóstico en sobrevivientes y los problemas físicos pueden reflejar la cronicidad de efectos tardíos que pueden interferir con la atención y el aprendizaje escolar. Los sobrevivientes de cáncer pueden ser más inclinados a depresión por la naturaleza crónica de su enfermedad y se incrementa la tasa de distorsión de imagen corporal.

Edad

Se observa que adolescentes de edades tempranas (10-14 años) tienen mayor capacidad emocional y psicológica para enfrentar las adversidades y dificultades que puede acarrear la enfermedad y el tratamiento; posiblemente esto también puede estar relacionado con el conflicto dependencia e independencia de la adolescencia donde es posible que se den sentimientos de frustración, pues a mayor edad, más difícil se hace volver a depender de otro ya sea médico, enfermera, tratamiento o los padres.

Los factores protectores se definen como aquellos que pueden guiar a recursos de afrontamiento adicionales dentro de la familia y el niño y que incrementan la madurez psicológica para los sobrevivientes (9,6). El estrés psicológico y el dolor llevan al uso de medicinas complementarias o alternativas (10,3)

Aspectos psiquiátricos

Los problemas psicológicos son frecuentes y con frecuencia incluyen problemas de adaptación o conductuales, fallas académicas o alteraciones del aprendizaje, así como ansiedad y depresión (11).

Kashani y col.(14) fueron los primeros en estudiar las categorías psiquiátricas que aparecen en una población de niños con cáncer en Norteamérica: los episodios depresivos se diagnosticaron en el 17% de los casos, frente al 1,8% de la población infantil control y el 4% de la población adolescente, sin embargo no pueden ser concluyentes porque en otros estudios realizados la tasa de depresión no fue superior a la población general (7).

En estudio realizado en Venezuela en 40 adolescentes con cáncer en el Instituto de Oncología «Dr Luis Razzetti» se encontró que un 65% de los adolescentes presentaba diagnóstico psiquiátrico, de ellos 46% con trastornos adaptativos, 42% con episodios depresivos y un 12% con trastorno de ansiedad generalizada (12).

Manifestaciones psiquiátricas en niños con tumores de SNC

En los casos de daño hipotalámico se ha observado alteración del lóbulo frontal que puede producir desregulación emocional con presencia de angustia

y/o depresión, con cambios de personalidad, baja hormona de crecimiento, ya sea por el tumor o el tratamiento que llevan a otros problemas que pueden tener ramificaciones psicológicas, por ejemplo, estos niños tienden a ser más pequeños lo cual puede llevar a matoneo escolar. Sin embargo también es posible que se presenten reacciones psicológicas sin que lleguen a constituir un trastorno psiquiátrico.

Funcionamiento intelectual

La presencia de un tumor cerebral, la necesidad de resección quirúrgica de tejido neural y la toxicidad de agentes usados para el tratamiento pueden guiar a una variedad de déficit neurocognitivo que puede causar limitaciones en la adecuada adaptación y calidad de vida del niño, porque la severidad del compromiso neuroconductual está relacionada con la edad del diagnóstico y el tipo de tratamiento.

El déficit cognitivo varía de acuerdo con el tratamiento pues los niños tratados con cirugía radical pueden tener déficit permanente y agudo, mientras que los efectos tardíos pueden ser insidiosos en aquellos tratados con cirugía y radioterapia limitada (11).

En estudios se evidencia la reducción marcada en el coeficiente intelectual en casos de manifestaciones de tempranas de la enfermedad y dependiendo del tipo de tratamiento; además de las secuelas neurológicas que conllevan dificultades para la lectura en su mayoría y en casos individuales dificultades en procesamiento del habla, tareas visoespaciales, memoria de trabajo y atención (5,13,14).

Trastorno adaptativo

La adaptación en sus diversas modalidades psicopatológicas depende en gran medida de las reacciones familiares ante la incertidumbre que produce el pronóstico de la enfermedad y de su capacidad para hacerle frente y al mismo tiempo servir de apoyo tranquilizador para el adolescente enfermo.

Dentro del grupo de sobrevivientes de tumores cerebrales la población adolescente puede estar particularmente en riesgo de problemas adaptativos en cuanto a sus expectativas y cambios en este periodo de desarrollo; los efectos relacionados con el tratamiento y la enfermedad, en lo referente a su apariencia física que es muy importante en los adolescentes y en su relación con sus pares; adicionalmente de la transición de estar fuera de su ámbito académico y de expectativas de funcionamiento más independiente. Además de que aspectos relacionados con su sexualidad, fertilidad e imagen corporal pueden llevarlo posteriormente a un

mayor malestar psicológico con presencia de depresión, ansiedad y aislamiento social (5,15).

Episodios depresivos y ansiedad

Se han visto asociados cuando los padres están estresados. Se ha visto inconsistencia en los estudios de depresión en niños con cáncer en relación con la población general; en un estudio realizado colectivamente en niños con tumores de SNC no se reportaron más síntomas de depresión que en la población general, sin embargo se encontraron más dificultades en habilidades sociales o baja autoestima, los hombres sobrevivientes demostraron menos síntomas depresivos que las mujeres y los niños con bajo auto concepto. De esta forma en el estudio se puede elucidar una posible relación de la interacción del género, autoconcepto y habilidades sociales como relacionadas con síntomas depresivos, lo cual presenta una relación consistente en lo evidenciado en adultos sobrevivientes de cáncer. Además en el grupo de mujeres se evidenció la posibilidad de desarrollar otro tipo de alteraciones, como desórdenes en la alimentación, sumados a sus síntomas de depresión; por otro lado, las mujeres tratadas con tumores del SNC que reportaron baja autoestima y pobres habilidades sociales son más vulnerables a expresar sus sentimientos depresivos en relación con los hombres (16,17).

Secuelas psicosociales

Con el número creciente de sobrevivientes de tumores de SNC se impone el mejor entendimiento de las secuelas psicológicas a largo plazo, donde hay evidencia que sugiere que sobrevivientes con tumores de SNC presentan más secuelas psicosociales negativas que sobrevivientes de otros tipos de cáncer, principalmente relacionados con leucemias; en algunos casos se habla del crecimiento postraumático entre niños y adolescentes y sus padres (15). Estudios tempranos han sugerido la presencia de síntomas somáticos, aislamiento social y síntomas depresivos o algunas dificultades de adaptación emocional. Las más frecuentes tasas de problemas de internalización en niños con tumor cerebral indican un rango de 37.9 a 58.3% en sobrevivientes de tumores de SNC (2006). Las discrepancias e inconsistencias en estos hallazgos pueden ser atribuidas a diferencias metodológicas sobre cómo la depresión ha sido operacionalizada, (distrés general, calidad de vida, o síntomas específicos de depresión). Otras hipótesis para la discrepancia en los hallazgos sugieren que muchos niños con cáncer desarrollan estilos de afrontamiento depresivos que llevan a subreportar las medidas de distrés emocional; adicionalmente es incierta la forma cómo variables personales tales como habilidades sociales y autoestima

interactúan para afectar la sintomatología depresiva. El mejor entendimiento de estas relaciones puede guiar al desarrollo de intervenciones psicosociales. Otro aspecto a tener en cuenta es cómo ellos son hábiles para mantener su sentido de identidad y contacto social con otros. En los estudios realizados las variables clínicas y demográficas no fueron relacionadas con síntomas de depresión (8,16).

La evaluación psicosocial de niños sobrevivientes de tumor cerebral debe ser multifactorial, teniendo en cuenta las consideraciones del tratamiento, el aspecto personal (género, percepción de autoestima, nivel de habilidades sociales) y otros factores de desarrollo crítico, familiar y ambiental; esta evaluación comprensiva debe identificar a los sobrevivientes que estén en riesgo de problemas psicosociales y puede ser la base para la planeación de promoción y salud psicosocial de intervención en esta población.

En estudios realizados en adultos la depresión fue el desorden psiquiátrico premórbido más común, seguido por el abuso de sustancias y el desorden de ansiedad, como condición comórbida posterior al diagnóstico de tumor cerebral (19).

Tratamiento

Manejo farmacológico

El uso de medicamentos psicotrópicos en oncología pediátrica es frecuente, su utilización está determinada por el manejo sintomático y depende del trastorno comórbido del paciente (15).

Manejo Familiar

En el manejo de la familia es importante tener en cuenta seis factores: la visión de la familia de la vida diaria del niño, el impacto de la condición sobre la vida familiar, dificultades de la familia, esfuerzos y las habilidades de la familia en el manejo de la condición del niño. Es importante determinar la situación de la enfermedad que puede estar caracterizada por intensa incertidumbre, conflictos y limitaciones en la vida familiar de niños que se encuentran gravemente enfermos. El objetivo es la creación de un esquema estructurado, organizado y enfocado a evaluar el funcionamiento familiar que parece relevante al cuidado del sobreviviente de cáncer cerebral infantil, evaluando fortalezas y potenciales debilidades (20).

Terapia cognitivo conductual

Con frecuencia se usa para tratar desórdenes emocionales y conductuales en niños, con eficacia descri-

ta en varios estudios. Ante el aumento de sobrevida en niños y adolescentes con tumores cerebrales, a pesar de que las secuelas psicológicas están empezando a documentarse, se han observado problemas de conducta tales como agresividad, conducta antisocial e hiperactividad en estos niños en relación con sus pares y en algunos estudios se han descrito problemas de internalización como depresión, síntomas somáticos y ansiedad además de déficit en habilidades sociales. Sobre los últimos años la TCC ha sido extensamente adoptada en el tratamiento de varias dificultades emocionales y conductuales en niños y adolescentes con

cáncer, donde el modelo cognitivo conductual sugiere que síntomas mentales y conductuales son parcialmente una consecuencia de pensamientos, sentimientos y conductas maladaptativas; de esta forma la terapia se enfoca en el reconocimiento y modificación de estos pensamientos, sentimientos y conductas que causan malestar. En el estudio realizado se observó mejoría de los síntomas de internalización, sin embargo las limitaciones de este estudio estuvieron dadas por el tamaño y la heterogeneidad de la muestra y la no comparación con otras intervenciones psicológicas (21).

Referencias

1. Medical and Neurocognitive Late Effects among Survivors of Childhood Central Nervous System Tumors. Daniel M. Anderson, Kimberly M. Rennie, Richard S. Ziegler, Joseph P. Neglia, 2001 American Cancer Society.
2. Diagnóstico clínico e histopatológico de tumores del sistema nervioso central Dr. Eduardo Ramos Reyna, Dr. Gerardo Arroyo Mayorga, Dr. Abelardo Salazar Zúñiga, Dr. Juan Eligio Olvera Rabiela ; Revista Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría. 2005; 38(1): Ene.-Mar: 20-24
3. Clinical epidemiology for childhood primary central nervous system tumors Luc Bauchet , Vale´rie Rigau , He´le´ne Mathieu-Daude´ Pascale Fabbro-Peray , Gilles Palenzuela Dominique Figarella-Branger Jorge Moritz, J Neurooncol (2009) 92:87–98
4. Bauchet L, Rigau V, Mathieu-Daudé H, Fabbro-Peray P, Palenzuela G, Figarella-Branger D. et al. Clinical epidemiology for childhood primary central nervous system tumors. J Neurooncol. 2009;92:87-98.
5. Pediatric Central Nervous System Germ Cell Tumors: Review. Maria E. Echevarría, Jason Fangusaro, Stewart Goldman Pediatric Oncology 2008;13:690–699.
6. Late Effects of Therapy for Pediatric Brain Tumor Survivors Christopher D. Turner, Celiane Rey-Casserly, Cori C. Liptak, Christine Chordas, Journal of Child Neurology Volume 24 : 11 , 2009 ;1455-1463
7. The Influence of Pediatric Cancer Diagnosis and Illness Complication Factors on Parental Distress Emma Hove´n, Malin Anclair, Ulf Samuelsson, Per Kogner, and Krister K. Boman, J Pediatr Hematol Oncol _ Volume 30, Number 11, November 2008
8. Self-reported depression in adolescent cancer patients. Tebbi C, Bromberg C, Mallon J. Am J Pediatr Hematol Oncol. 1988;10(3):185-190.
9. Survivors of Childhood Cancer and Comparison Peers: The Influence of Early Family Factors on Distress in Emerging Adulthood Kristen E. Robinson Cynthia A. Gerhardt and Kathryn Vannatta Robert B. Noll; Journal of Family Psychology 2009, Vol. 23, No. 1, 23–31.
10. Educational and Social Late Effects of Childhood Cancer and Related Clinical, Personal, and Familial Characteristics Maru Barrera, Amanda K. Shaw, M., Kathy N. Speechley, Ph.D. Elizabeth Maunsell, Lisa Pogany, cancer October 15, 2005 / Volume 104 / Number 8.
11. Psychological Status in Childhood Cancer Survivors: A Report From the Childhood Cancer Survivor Study. Lonnie K. Zeltzer, Christopher Recklitis, David Buchbinder, Bradley Zebrack, Jacqueline Casillas, Jennie . Journal Of Clinical Oncology. volume 27 _ Number 14 _ May 2009
12. Predicting Behavioral Problems in Craniopharyngioma Survivors after Conformal Radiation Therapy Eugenia P. Dolson, Heather M. Conklin, Chenghong Li, , Xiaoping Xiong, and Thomas E. Merchant, *Pediatr Blood Cancer*. 2009 July ; 52(7): 860–864.
13. Prevalencia De Trastornos Mentales En Adolescentes Con Cáncer Valentina Rodríguez, Claudia Sánchez, Nilda Rojas, Reina Arteaga Rev Venez Oncol 2009;21(4):212-220.

ÍNDICE DE REVISTAS PUBLICADAS

Volumen 1 No.1 2003	Volumen 1 No.2 2003	Volumen 1 No.3 2003	Volumen 1 No.4 2003
<i>Manifestaciones neurológicas de la desnutrición</i>	<i>Evento cerebro vascular en niños</i>	<i>Ataxia</i>	<i>Enfoque diagnóstico del niño hipotónico</i>
Manifestaciones neurológicas de las enfermedades cardíacas	Ictus	Ataxia Aguda	Aspectos generales
Manifestaciones neurológicas de las enfermedades infecciosas	Manifestaciones	Ataxias intermitentes	Clasificación
Manifestaciones neurológicas de las enfermedades renales	Diagnóstico diferencial	Ataxias crónicas no progresivas	Principales entidades que cursan con hipotonía en la infancia
Manifestaciones neurológicas de las enfermedades reumáticas	Clasificación	Ataxias progresivas	Hipotonía de origen central
Manifestaciones neurológicas de las enfermedades gastrointestinales	Fisiopatología	Ataxias hereditarias	Hipotonía de origen periférico
Manifestaciones neurológicas de las enfermedades endocrinas	Clínica	Ataxias autonómicas dominantes	Enfermedades sistémicas que cursan con hipotonía
	Etiología	Ataxias autosómicas recesivas	Hipotonía congénita benigna (hipotonía esencial)
	Tratamiento	Anexos	
	Pronóstico		
	Caso clínico		
Volumen 2 No.1 2004 (5)	Volumen 2 No.2 2004 (6)	Volumen 2 No.3 2004 (7)	Volumen 2 No.4 2004 (8)
<i>Manifestaciones neurológicas de las enfermedades metabólicas</i>	<i>Enfermedades neurocutáneas.</i>	<i>Infecciones del Sistema Nervioso Central I parte</i>	<i>Infecciones del Sistema Nervioso Central II parte</i>
Clasificación	Enfoque genético	Meningitis bacteriana	Manifestaciones neurológicas del SIDA
Errores innatos del metabolismo	Modos de transmisión genética	Encefalitis viral	Neurotuberculosis
Trastornos mitocondriales	Autosómicas dominantes	Parasitarias:	Infecciones micóticas
Enfermedades peroxisomales	Autonómicas recesivas	Malaria	Infecciones por priones
Trastornos del metabolismo de purinas y pirimidinas	Ligadas al X letales en varones	Toxoplasma	
Trastornos en el ciclo de la úrea	Ligadas al X no letales	Cisticerco	
	Mosaicismo	Anexos	
	Alteraciones cromosómicas		

Volumen 3 No.1 2005 (9)	Volumen 3 No.2 2005 (10)	Volumen 3 No.3 2005 (11)	Volumen 3 No.4 2005 (12)
<p><i>Miopatías y diagnóstico diferencial</i></p> <p>Miopatías congénitas Miopatías inflamatorias Distrofias y miotonías musculares Neuromiopatías Miopatías medicamentosas Electromiografía Manejo de rehabilitación</p>	<p><i>Fármacos antiepilépticos</i></p> <p>Introducción Eficacia y tolerabilidad de nuevos FAE en epilepsia de diagnóstico reciente Eficacia y tolerabilidad de nuevos FAE en epilepsia refractaria FAE clásicos FAE nuevos</p>	<p><i>Trastornos paroxísticos no epilépticos</i></p> <p>Generalidades Cefalea Espasmos del sollozo Sueño</p>	<p><i>Actualización farmacológica en epilepsia</i></p> <p>Introducción Crisis epilépticas y epilepsia: propuesta de la ILAE y el IBE Selección del FAE en pacientes de diagnóstico reciente Selección de FAE Memorias del Congreso 38 de la Sociedad Japonesa de Epilepsia Epilepsia en adolescentes consideraciones en el tratamiento de mujeres</p>
Volumen 4 No.1 2006 (13)	Volumen 4 No.2 2006 (14)	Volumen 4 No.3 2006 (15)	Volumen 4 No.4 2006 (16)
<p><i>Trastornos de aprendizaje</i></p> <p>Evaluación clínica Conciencia fonológica y aprendizaje lector Presentación de caso clínico Aprendizaje pedagógico y deficiencias auditivas leves Musicoterapia en las patologías del desarrollo Diagnóstico psicológico en la edad preescolar Cómo afrontar el divorcio de los padres</p>	<p><i>Manejo de algunas alteraciones en psiquiatría infantil</i></p> <p>Activación neuroglial y neuroinflamación en autismo Trastornos de sueño en niños y adolescentes Esquizofrenia en niños y adolescentes Psicopatología en niños y adolescentes con retardo mental Trastorno por estrés postraumático Urgencias en Psiquiatría infantil Síndrome de Asperger Psicosis como disritmia tálamo cortical Base neurobiológica de la moral humana</p>	<p><i>Epilepsias Idiopáticas Generalizadas (IGE)</i></p> <p>Introducción Aspectos históricos de IGE Epidemiología de IGE Fotosensibilidad en IGE Epilepsias idiopáticas generalizadas reconocidas por la ILAE Síndromes de IGE no reconocidos por la ILAE Desórdenes no epilépticos que imitan las IGE Epilepsias sintomáticas que imitan las IGE Guías de manejo en niños con IGE</p>	<p><i>Trastornos de aprendizaje</i></p> <p>Encefalopatía epiléptica en el neurodesarrollo y aprendizaje Manejo en el aula del TDH Hipotonía, mito o realidad Efectos cognitivos de los FAE Colombia, hacia la educación inclusiva de calidad Neurociencia y educación Leímos para ud: Efectos cognitivos de los FAE Efectos secundarios de los FAE: alteraciones del humor</p>

Volumen 5 No.1 2007 (17)	Volumen 5 No.2 2007 (18)	Volumen 5 No.3 2007 (19)	Volumen 5 No.4 2007 (20)
<p><i>Manejo de algunas alteraciones en Psiquiatría Infantil (II)</i></p> <p>Neuropediatria y Psiquiatría Infantil, una historia en común Desarrollo vincular y sus alteraciones Trastorno oposicional desafiante Respuesta biológica al estrés y estrés postraumático Trastornos de ansiedad en niños y adolescentes Trastornos de la conducta alimentaria en niños y adolescentes Trastorno afectivo bipolar en niños y adolescentes Aspectos neurobiológicos del síndrome de La Tourette Trastornos neuropsiquiátricos autoinmunes en la infancia asociados a infección por estreptococo (PANDAS)</p>	<p><i>Síndromes epilépticos</i></p> <p>Importancia de la clasificación de las epilepsias Síndromes Epilépticos</p>	<p><i>Tópicos básicos en neurociencias</i></p> <p>Eventos vasculares cerebrales Muerte cerebral Trauma craneoencefálico Desórdenes neuromusculares</p>	<p><i>Avances en Neurogenética</i></p> <p>Convulsiones febriles Aspectos genéticos y moleculares de las epilepsias refractarias Bases moleculares del receptor GABA A Epilepsia idiopática generalizada con ausencias, fenotipo y genética Etiología y genética de espasmos infantiles Fármacos durante el embarazo Teratogenicidad de los antiepilépticos Esclerosis múltiple en niños Esclerosis lateral amiotrófica juvenil Autismo y cromosoma X Polineuropatías sensitivo motoras</p>
Volumen 6 No.1 2008 (21)	Volumen 6 No.2 2008 (22)	Volumen 6 No.3 2008 (23)	Volumen 6 No.4 2008 (24)
<p><i>Avances en Neurogenética (II)</i></p> <p>Neuropatías periféricas del niño. Clínica y genética Enfermedades metabólicas hereditarias en la infancia. Clínica y genética Genética de la esclerosis tuberosa y otras facomatosis Asociación síndrome de Down - defectos del tubo neural</p>	<p><i>Tópicos básicos en neurociencias II</i></p> <p>Epilepsia y alteraciones relacionadas Desórdenes del movimiento Desórdenes desmielinizantes Neurotoxicología y desórdenes</p>	<p><i>Factores de riesgo en el niño</i></p> <p>Disfunción cerebral y trastornos de aprendizaje Embriología moderna Proliferación neuronal Migración neuronal Malformaciones del sistema nervioso central</p>	<p><i>Manejo de algunas alteraciones en Psiquiatría Infantil (III)</i></p> <p>Depresión del niño y el adolescente Trastorno obsesivo compulsivo Enuresis y Encopresis Abuso sexual Aspectos psicopatológicos del CI límite Proceso de duelo en la infancia Aspectos psicopatológicos y resiliencia Pediatria conductual</p>

<p>Neurofibromatosis 1 en niños. Clínica y genética Neurobiología del síndrome de Tourette Factores genéticos que alteran la progresión del SIDA en niños Neurobiología y genética del trastorno disocial Papel del gen de la apolipoproteína E en el desarrollo de la esquizofrenia Genética de la migraña Tartamudez Genética de los tumores cerebrales e implicaciones en su manejo</p>	<p>nutricionales Neurourología</p>	<p>Prematuridad y lesión cerebral Crisis neonatales Indicadores de riesgo para EHI Diabetes Mellitus La columna del invitado</p>	<p>Pediatría conductual Atención deficitaria e hiperactividad Interfase entre el trastorno por TDAH y los trastornos del aprendizaje Repercusión de la otitis media sobre el TDAH</p>
--	--	--	---

Volumen 7 No.1 2009 (25)	Volumen 7 No.2 2009 (26)	Volumen 7 No.3 2009 (27)	Volumen 7 No.4 2009 (28)
<i>Factores de riesgo II</i>	<i>Tópicos básicos en neurociencias III</i>	Factores de riesgo III	Factores de riesgo IV/ Tópicos básicos en neurociencias IV
Efectos secundarios de los FAE sobre el niño en gestación	Infecciones del SNC	Parálisis cerebral: clínica y manejo	Hormonas tiroideas en el desarrollo neurológico fetal y su disfunción
Síndrome STARCH	Sueño y desórdenes del sueño	Factores de riesgo para PC	Toxoplasmosis congénita
Infección urinaria y fiebre	Impacto clínico de la farmacogenética en epilepsia	Manejo pediátrico de la PC	Citrato de cafeína en el tratamiento de la apnea del prematuro
Gestaciones múltiples		Proceso madurativo en EEG	Infección neonatal severa por paraecovirus
Exposición al tabaco		ILAE: clasificación y terminología 2009	Síndrome HELLP
Consumo de alcohol		Neurometabolismo en epilepsia humana	Neurofisiología clínica
Paternidad en edad madura			Mejorar la calidad de vida aún sin control de crisis
Uso de ventilación mecánica			Índice General de Revistas
Defectos neurológicos congénitos secundarios a FAE en embarazo			
FAE en embarazo: cuál ofrece más seguridad			

Volumen 8 No.1 2010 (29)	Volumen 8 No.2 2010 (30)	Volumen 8 No.3 2010 (31)	Volumen 8 No.4 2010 (32)
<i>Tópicos básicos en Neurociencias V y en Neuropediatria</i>	<i>Tópicos básicos en neurociencias VI y en Neuropediatria</i>	<i>Tópicos básicos en Neurociencias VII</i>	<i>Manejo de algunas alteraciones en Psiquiatría Infantil (IV)</i>
Epilepsia: Clasificación	Ataxia aguda en pediatría	Neuroanatomía clínica	Neurobiología del desarrollo
Neurología pediátrica	Encefalitis herpética en niños	Neuroendocrinología	Trastornos del lenguaje como predictores de problemas de aprendizaje
Examen neurológico neonatal	Causas del TDAH	Neuro-oncología	Detección temprana de los trastornos de aprendizaje
Uso de metilxantinas en el prematuro	Neuroquímica-Neurofarmacología	Parálisis adquirida del III par craneano en niños	Trastorno de la atención. Aspectos psiquiátricos
Sueño y sistema inmune	Neurohistología, embriología y desórdenes del desarrollo		Trastorno de atención en adolescentes
	Funcionamiento cognoscitivo en la demencia frontotemporal y el Alzheimer		Impulsividad
			Agresividad
			Violencia escolar
			Estrés postraumático
			Suicidio
			Resiliencia
			Factores de riesgo en hijos de padres con psicopatología
			Aspectos de epilepsia
			Tumores
			Índice general de revistas publicadas

LITERATURA

LITERATURA

LITERATURA

LITERATURA