

Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

Sumario

Editorial	
La importancia de una educación sexual integral I. Miguel Mitre	71
Temas de Formación Continuada	
Trastornos del comportamiento P.J. Rodríguez Hernández	73
Trastornos del comportamiento alimentario M.A. Salmerón Ruiz, C. Román Hernández, J. Casas Rivero	82
Los trastornos del espectro autista (TEA) A. Hervás Zúñiga, N. Balmaña, M. Salgado	92
Los tics en Pediatría M.A. Fernández Fernández, M.D. Morillo Rojas	109
© Depresión y suicidio en la infancia y adolescencia J. Royo Moya, N. Fernández Echeverría	116
Psicofarmacología M.A. Javaloyes Sanchis	117
© Regreso a las Bases	
Utilización de cuestionarios/test psicométricos en Pediatría de Atención Primaria P.J. Rodríguez Hernández, E. Pérez Hernández	126
El Rincón del Residente	
© Imágenes en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico 10 cosas que deberías saber sobre... la vacuna del meningococo B Con el fonendo en la mochila	127
The Corner	128
© A Hombros de Gigantes D. Gómez Andrés	129
De Interés Especial	
Insomnio en niños y adolescentes. Documento de consenso G. Pin Arboledas, V. Soto Insuga, M.J. Jurado Luque, C. Fernández Gomariz, I. Hidalgo Vicario, A. Lluch Roselló, P.J. Rodríguez Hernández, J.A. Madrid	130
© Representación del niño en la pintura española	
El niño en la obra surrealista de Salvador Dalí J. Fleta Zaragozano	140
Noticias	141



Pediatría Integral

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

Directora Ejecutiva

Dra. M.I. Hidalgo Vicario

Subdirectores Ejecutivos

Dr. J. de la Flor i Brú

Dra. T. de la Calle Cabrera

Jefe de Redacción

Dr. J. Pozo Román

Consejo Editorial

Junta Directiva de la SEPEAP

Presidente de Honor

† Dr. F. Prandi Farras

Presidente de Honor

Dr. J. del Pozo Machuca

Presidente

Dr. V. Martínez Suárez

Vicepresidente

Dr. J. Pellegrini Belinchón

Secretario

Dr. C. Coronel Rodríguez

Tesorero

Dr. L. Sánchez Santos

Vocales

Dr. A. Hernández Hernández

Dra. M.Á. Learte Álvarez

Dr. J. García Pérez

Dr. F. García-Sala Viguer

Dra. B. Pelegrin López

Vocales Regionales

Andalucía oriental

Dr. J.M. González Pérez

Aragón, La Rioja y Soria

Dr. J.C. Bastarós García

Asturias-Cantabria-Castilla y León

Dra. R. Mazas Raba

Baleares

Dr. E. Verges Aguiló

Canarias. Las Palmas

Dr. Gonzalo Cabrera Roca

Canarias. Tenerife

Dra. I. Miguel Mitre

Castilla la Mancha

Dr. J.L. Grau Olivé

Cataluña

Dr. J. de la Flor i Bru

Comunidad Valenciana

Dr. I. Manrique Martínez

Galicia

Dr. M. Sampedro Campos

Madrid

Dra. G. García Ron

Murcia

Dra. Á. Casquet Barceló

Navarra

Dr. R. Pelach Paniker

Director Fundador: Dr. J. del Pozo Machuca

Grupos de Trabajo (Coordinadores)

Actualizaciones Bibliográficas

Dr. J. López Ávila

Asma y Alergia

Dr. J. Pellegrini Belinchón

Docencia y MIR

Dra. O. González Calderón

Educación para la Salud y Promoción

del Desarrollo Psicoemocional

Dr. P.J. Ruiz Lázaro

Investigación y Calidad

Dr. V. Martínez Suárez

Nutrición y Patología Gastrointestinal

Dr. C. Coronel Rodríguez

Pediatría Social

Dr. J. García Pérez

Simulación

Dr. L. Sánchez Santos

Sueño

Dra. M.I. Hidalgo Vicario

Dra. C. Ferrández Gomáriz

Técnicas Diagnósticas en A.P.

Dr. J. de la Flor i Brú

TDAH

Dra. M.I. Hidalgo Vicario

Vacunación

F. García-Sala Viguer



En portada

El test de Rorschach o test de manchas de tinta, es una herramienta analítica que se usa en psicología y en psiquiatría y donde se examina la interpretación por el paciente de esas manchas, ya sea mediante su análisis por un profesional, a través de unos algoritmos planteados al efecto o por las dos vías simultáneamente. La persona "proyectará" su interior, su situación mental, usando la imagen como una palanca evocativa.

Pediatría Integral on line y normas de publicación en:

www.pediatriaintegral.es

Periodicidad:

8 números / año

Suscripción:

Gratuita para los socios de SEPEAP. Los no socios deberán contactar con la Secretaría Técnica por correo electrónico.

Secretaría Técnica:

secretaria@pediatriaintegral.es

Publicidad:

publicidad@pediatriaintegral.es



Miembro de la European Confederation of Primary Care Pediatricians

PEDIATRÍA INTEGRAL (Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria) es el órgano de Expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica artículos en castellano que cubren revisiones clínicas y experimentales en el campo de la Pediatría, incluyendo aspectos bioquímicos, fisiológicos y preventivos. Acepta contribuciones de todo el mundo bajo la condición de haber sido solicitadas por el Comité Ejecutivo de la revista y de no haber sido publicadas previamente ni enviadas a otra revista para consideración. PEDIATRÍA INTEGRAL acepta artículos de revisión (bajo la forma de estado del arte o tópicos de importancia clínica que repasan la bibliografía internacional más relevante), comunicaciones cortas (incluidas en la sección de información) y cartas al director (como fórum para comentarios y discusiones acerca de la línea editorial de la publicación).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica 10 números al año, y cada volumen se complementa con dos suplementos del programa integrado (casos clínicos, preguntas y respuestas comentadas) y un número extraordinario con las actividades científicas del Congreso Anual de la SEPEAP.

PEDIATRÍA INTEGRAL se distribuye entre los pediatras de España directamente. SWETS es la Agencia Internacional de Suscripción elegida por la revista para su distribución mundial fuera de este área.

© Reservados todos los derechos. Absolutamente todo el contenido de PEDIATRÍA INTEGRAL (incluyendo título, cabecera, mancha, maquetación, idea, creación) está protegido por las leyes vigentes referidas a los derechos de propiedad intelectual.

Todos los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL están protegidos por el Copyright, que cubre los derechos exclusivos de reproducción y distribución de los mismos. Los derechos de autor y copia (Copyright) pertenecen a PEDIATRÍA INTEGRAL conforme lo establecido en la Convención de Berna y la Convención Internacional del Copyright. Todos los derechos reservados. Además de lo establecido específicamente por las leyes nacionales de derechos de autor y copia,

ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida de forma alguna sin el permiso escrito y previo de los editores titulares del Copyright. Este permiso no es requerido para copias de resúmenes o abstracts, siempre que se cite la referencia completa. El fotocopiado múltiple de los contenidos siempre es ilegal y es perseguido por ley.

De conformidad con lo dispuesto en el artículo 534 bis del Código Penal vigente en España, podrán ser castigados con penas de multa y privación de libertad quienes reprodujeran o plagiaran, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica fijada en cualquier tipo de soporte sin la preceptiva autorización.

La autorización para fotocopiar artículos para uso interno o personal será obtenida de la Dirección de PEDIATRÍA INTEGRAL. Para librerías y otros usuarios el permiso de fotocopiado será obtenido de Copyright Clearance Center (CCC) Transactional Reporting Service o sus Agentes (en España, CEDRO, número de asociado: E00464), mediante el pago por artículo. El consentimiento para fotocopiado será otorgado con la condición de quien copia pague directamente al centro la cantidad estimada por copia. Este consentimiento no será válido para otras formas de fotocopiado o reproducción como distribución general, reventa, propósitos promocionales y publicitarios o para creación de nuevos trabajos colectivos, en cuyos casos deberá ser gestionado el permiso directamente con los propietarios de PEDIATRÍA INTEGRAL (SEPEAP). ISI Tear Sheet Service está autorizada por la revista para facilitar copias de artículos sólo para uso privado.

Los contenidos de PEDIATRÍA INTEGRAL pueden ser obtenidos electrónicamente a través del Website de la SEPEAP (www.sepeap.org).

Los editores no podrán ser tenidos por responsables de los posibles errores aparecidos en la publicación ni tampoco de las consecuencias que pudieran aparecer por el uso de la información contenida en esta revista. Los autores y editores realizan un importante esfuerzo para asegurar que la selección de fármacos y sus dosis en los textos están en concordancia con la práctica y recomendaciones actuales en el tiempo de publicación.

No obstante, dadas ciertas circunstancias, como los continuos avances en la investigación, cambios en las leyes y regulaciones nacionales y el constante flujo de información relativa a la terapéutica farmacológica y reacciones de fármacos, los lectores deben comprobar por sí mismos, en la información contenida en cada fármaco, que no se hayan producido cambios en las indicaciones y dosis, o añadido precauciones y avisos importantes. Algo que es particularmente importante cuando el agente recomendado es un fármaco nuevo o de uso infrecuente.

La inclusión de anuncios en PEDIATRÍA INTEGRAL no supone de ninguna forma un respaldo o aprobación de los productos promocionales por parte de los editores de la revista o sociedades miembros, del cuerpo editorial y la demostración de la calidad o ventajas de los productos anunciados son de la exclusiva responsabilidad de los anunciantes.

El uso de nombres de descripción general, nombres comerciales, nombres registrados... en PEDIATRÍA INTEGRAL, incluso si no están específicamente identificados, no implica que esos nombres no estén protegidos por leyes o regulaciones. El uso de nombres comerciales en la revista tiene propósitos exclusivos de identificación y no implican ningún tipo de reconocimiento por parte de la publicación o sus editores.

Las recomendaciones, opiniones o conclusiones expresadas en los artículos de PEDIATRÍA INTEGRAL son realizadas exclusivamente por los autores, de forma que los editores declinan cualquier responsabilidad legal o profesional en esta materia.

Los autores de los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL se comprometen, por escrito, al enviar los manuscritos, a que son originales y no han sido publicados con anterioridad. Por esta razón, los editores no se hacen responsables del incumplimiento de las leyes de propiedad intelectual por cualesquiera de los autores.

PEDIATRÍA INTEGRAL está impresa en papel libre de ácido. La política de los editores es utilizar siempre este papel, siguiendo los estándares ISO/DIS/9706, fabricado con pulpa libre de cloro procedente de bosques mantenidos.



Actividad Acreditada por la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid, integrada en el Sistema de Acreditación de la Formación Continuada de los Profesionales Sanitarios de carácter único para todo el Sistema Nacional de Salud.

Visite la web oficial de la Sociedad: www.sepeap.org, allí encontrará:

- Información actualizada
- Boletín de inscripción a la SEPEAP (gratuito para los MIR de pediatría: los años de residencia más uno)
- Normas de publicación
- Cuestionario on-line para la obtención de créditos

También puede consultar la revista en su edición electrónica: www.pediatriaintegral.es



Edita

Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)

Secretaría de redacción

Javier Geijo Martínez
secretaria@pediatriaintegral.es

Publicidad

Javier Sáenz Pérez
publicidad@pediatriaintegral.es

I.S.S.N. 1135-4542

SVP: 188-R-CM

Depósito Legal M-13628-1995

Continuing Education Program in Community Pediatrics

Summary

Editorial

The importance of comprehensive sex education 71
I. Miguel Mitre

Topics on Continuous Training in Paediatrics
Disruptive behavior disorders 73
P.J. Rodríguez Hernández

Eating disorders 82
M.A. Salmerón Ruiz, C. Román Hernández, J. Casas Rivero

Autism spectrum disorders (ASD) 92
A. Hervás Zúñiga, N. Balmaña, M. Salgado

Tics in Pediatrics 109
M.A. Fernández Fernández, M.D. Morillo Rojas

© **Depression and suicide childhood and adolescence** 116
J. Royo Moya, N. Fernández Echeverría

Psychopharmacology 117
M.A. Javaloyes Sanchis

© Return to the Fundamentals

**Use of psychometric test/questionnaires
in Primary Care Pediatrics** 126
P.J. Rodríguez Hernández, E. Pérez Hernández

The Resident's Corner

© **Images in Clinical Pediatrics. Make your diagnosis
10 things you should know about... B meningococcal vaccine
With the phonendoscope in the backpack** 127
128

The Corner

© **On the Shoulders of Giants** 129
D. Gómez Andrés

Of Special Interest

Insomnia in children and adolescents. A consensus document 130
G. Pin Arboledas, V. Soto Insuga, M.J. Jurado Luque,
C. Fernández Gomariz, I. Hidalgo Vicario, A. Lluch Roselló,
P.J. Rodríguez Hernández, J.A. Madrid

© **Representation of children in Spanish painting
The child in the surrealist work of Salvador Dalí** 140
J. Fleta Zaragozano

News 141



I. Miguel Mitre

Pediatra del Centro de Salud de Los Realejos. Tenerife
Coordinadora del Plan de Atención a la Sexualidad (Los Realejos), Vocal regional de la SEPEAP

“ Es tarea de la Pediatría de Atención Primaria, el promover una educación sexual integral positiva, continuada y coordinada, en niños y adolescentes, para mejorar múltiples indicadores de salud ”

Editorial

LA IMPORTANCIA DE UNA EDUCACIÓN SEXUAL INTEGRAL

Los pediatras consideramos pertenecientes a nuestro ámbito múltiples temas, cada vez más numerosos. Asumidos están sin discusión: vacunaciones, alimentación y nutrición, desarrollo psicomotor, dificultades de aprendizaje, hábitos saludables, además del diagnóstico y tratamiento de patologías diversas... y, más recientemente, se recomiendan intervenciones para aconsejar en el uso de las tecnologías de la información y la comunicación (TIC), en la prevención de conductas violentas...

Pero en el ámbito de la sexualidad y la afectividad parece que no tenemos tan claro intervenir, en lograr que los niños aprendan a ser personas sexuadas, a vivir su afectividad y su sexualidad con conocimiento de los temas, pudiendo expresar con éxito su identidad y su orientación sexual, en igualdad, de manera positiva, madura y responsable.

¿Puede alguno de nosotros, afirmar que nuestra forma personal de vivir la sexualidad no ha sido importante en nuestras vidas? La mayoría sabemos que sí lo ha sido. Es probable que muchos no nos sintamos cómodos tratando estos temas que no han figurado en nuestra formación universitaria ni MIR, ni tampoco, en muchos casos, en la formación continuada tan necesaria siempre.

Junto a conceptos como la fisiología y la prevención, bien conocidos por nosotros, y presentes en todos los manuales de Salud del Adolescente, hay otros, como la identidad, la orientación, la disforia de género... que nos son más ajenos.

Además, nos planteamos cuestiones que también nos frenan a la hora de intervenir: ¿no será demasiado pronto para informar?, ¿pueden estar los padres en contra?, ¿qué se debe informar y qué no?, ¿puede ser suficiente recomendar a los padres que les hablen a los niños de “sexo” y así dar por hecha la intervención? O quizá pensamos: “yo no me

siento cómodo hablando de estos temas, los adolescentes ya buscan información...”

En fin... ¿no les parece importante favorecer la autoestima, la expresión de la afectividad, el conocimiento del propio cuerpo, de cómo funciona en el aspecto sexual, de cómo se siente cada uno en relación con su género y su orientación sexual?; sin estereotipos y con igualdad en relación a la identidad y la orientación, aprendiendo a reconocer situaciones de riesgo y a resolverlas con responsabilidad y éxito.

Por otra parte, la persistencia de problemas, como: el embarazo (en adolescentes), las ITS, las conductas homófilas o de violencia “asociadas a la relación de pareja”, preocupan a toda la sociedad y suceden frecuentemente en edades tempranas.

Muchos pediatras ya trabajan estos temas. Casi todos los Programas de Atención al Niño de las diversas comunidades autónomas contemplan, según las edades, contenidos en sexualidad. Pero, también la mayoría, se limitan a la fisiología y reproducción y riesgos (ITS y embarazo). Y muchos pediatras hacemos hincapié en estos temas con nuestros pacientes; si bien, en un tiempo reducido y en presencia de los padres.

¿Es esta la mejor manera de intervenir?, ¿el mejor momento? (coincidiendo con vacunaciones, consejos sobre alimentación y hábitos), ¿quién debe hacer la intervención?

Muchos de los especialistas en Educación Sexual⁽¹⁾ en la infancia y adolescencia, recomiendan realizar intervenciones desde el grupo de iguales de manera coherente y constante en el tiempo y con una programación que permita acompañar a los niños y adolescentes en su camino hacia la madurez y la edad adulta.

Por tanto, una intervención durante la consulta del Programa de Atención al Niño es importante y necesaria; pero el entorno, la obligada brevedad de la misma, los otros temas que también se abordan, la presencia de los padres, no consigue del todo ser suficiente en relación a la sexualidad, e intervenciones en charlas o talleres aislados, impartidos ocasionalmente en colegios e institutos, tampoco logran esa coherencia y constancia necesarias.

A partir de estas reflexiones, se abren algunos interrogantes: ¿Qué temas tratar? ¿Cómo? ¿Quién? ¿Dónde? ¿Cuándo?

- *¿Qué temas tratar?*: este interrogante es el menos difícil de solventar. Si aceptamos las recomendaciones de los especialistas en educación sexual⁽²⁾, desde el inicio de la infancia pueden tratarse temas (diferencia entre sexos, embarazo, nacimiento...) de forma integrada en las vivencias familiares⁽³⁾; y en los niños mayores y adolescentes, junto con los conocimientos en relación con la fisiología (funcionamiento de su propio cuerpo en sexualidad, menstruación, eyaculación, relación sexual, embarazo, parto, anticoncepción⁽⁴⁾, ITS...), deben plantearse otros temas, cómo: mejorar el autoconcepto y la autoestima, la expresión de emociones, el apego⁽⁵⁾, la capacidad de relación, la identidad y la orientación sexual, el aprendizaje en la toma de decisiones con conocimiento y responsabilidad, y en las relaciones afectivas saludables y en igualdad.... Hacerlo, por tanto, de forma integral.

- *¿Cómo?*: desde los dos años, los niños perciben diferencias entre un sexo y otro. En la primera infancia, el lugar más adecuado para entender estas diferencias es el entorno familiar. Estimular a los padres a que aborden estos temas y proporcionarles la capacidad de hacerlo de forma sencilla y progresiva, sería lo adecuado para ir avanzando en esta educación⁽⁶⁾.

En edad escolar y adolescencia, la intervención entre el grupo de iguales realizada en el colegio o instituto es efectiva si se hace de forma mantenida en el tiempo y programada con contenidos que abarquen todos los aspectos físicos y afectivos de las relaciones interpersonales ya mencionados, de manera coherente y progresiva, por medio de una programación. Y en estas edades, es importante que la intervención sea en formato taller, intercalando contenidos expositivos con interactivos para lograr la participación activa de los niños y adolescentes, así como la consulta de dudas por parte de ellos.

- *¿Quién y Dónde?*: en la primera infancia, el entorno familiar, ya hemos comentado que es el lugar idóneo. Pero, conforme nos acercamos a la pubertad, más dificultades tienen los padres para hablar a sus hijos de muchos temas, incluido el de la sexualidad. Los adolescentes, salvo excepciones, se muestran reticentes a hablar en casa y muchos padres no saben por dónde empezar o seguir, si es que habían hablado con ellos de sexualidad antes. Así, aunque sigamos apoyando a los padres desde la consulta, no siempre obtendremos resultados. En este grupo de edad, prefieren hablar entre ellos y recurrir a fuentes en las TIC, no siempre fiables ni adecuadas. Por tanto, en niños mayores y adolescentes, ¿en qué entorno los encontramos reunidos?: en el colegio o ins-

tituto. El profesorado, en los centros educativos, es un recurso importante para trabajar estos temas, pero se presentan varios inconvenientes: los alumnos los ven como profesores en materias obligatorias, con exámenes a realizar, los profesores están realmente sobrecargados de temas adyacentes a las materias que cada centro lleva como líneas educativas y, al igual que planteábamos con los pediatras, también hay muchos profesores que no se sienten cómodos con el tema...

Desde nuestra experiencia en educación afectivo-sexual a lo largo de dieciocho años, proponemos que lo ideal es conseguir una colaboración estructurada entre los profesores de los centros educativos y los pediatras y enfermeros de Atención Primaria y extrahospitalaria. Trabajar poniéndose de acuerdo en el abordaje conjunto de los temas ya comentados, distribuyéndose la intervención en los mismos y hacerlo de forma constante, coherente progresiva y prolongada en el tiempo.

- *¿Cuándo?*: refiriéndonos a la intervención en los centros educativos, nuestra experiencia se basa en la coordinación, en cada inicio de curso, con los equipos directivos de cada centro y elaboramos conjuntamente la programación que abarca, en tiempo, todo el curso lectivo y se extiende a todos los alumnos del centro, distribuyendo los temas de forma progresiva según los niveles, de forma que los niños y adolescentes van haciendo talleres diferentes a lo largo de los años. También, en nuestra asistencia quincenal a los centros, desarrollamos una Consulta Joven para resolver las dudas personales que nos planteen.

Proponemos, por tanto, al igual que la mayoría de expertos^(1,7), una intervención en materia de educación y salud sexual que, iniciándose desde la consulta diaria en la primera infancia y alentando a los padres en esas edades, salga luego al entorno social del niño mayor y adolescente e intervenga entre su grupo de iguales de forma más directa, coherente, programada, progresiva y constante, con el objetivo de acompañar al niño en su maduración hasta la edad adulta, favoreciendo el aprendizaje integral que le permita vivir su sexualidad en igualdad, con responsabilidad y éxito y de manera positiva.

Bibliografía

1. American Academy of Pediatrics. Sexuality education for children and adolescents. *Pediatrics*. 2001; 108: 498-502.
2. Beltrán Navarro A. Salud sexual y Atención Primaria en la Adolescencia. 2007. Universitat de València.
3. De la Cruz C. Educación Sexual desde la Familia. Infantil y Primaria. 2002. CEAPA.
4. González Marcos MI. Anticoncepción desde la consulta del pediatra. AMPAP, edic. II Curso de Primavera 2007. Madrid: Exlibris Ediciones; 2007. p. 43-54.
5. Gómez Zapiain J. Educación afectivo-sexual. *Anuario de Sexología*. Dic. 2000, nº 6; 41-56.
6. López F. Educación Sexual de adolescentes y jóvenes. 1995. Madrid. Siglo XXI Editores.
7. Wellings K, Parker R. Sexuality education in Europe. A reference guide to policies and practices. IPPF European Network: <http://www.euro.who.int>.

Trastornos del comportamiento

P.J. Rodríguez Hernández

Pediatra, Psiquiatra de Niños y Adolescentes y Psicólogo. Hospital de Día Infantil y Juvenil "Diego Matías Guigou y Costa". Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife



Resumen

Los dos tipos más frecuentes de problemas de comportamiento son: el trastorno negativista desafiante y el trastorno disocial. Son unas de las causas de consulta pediátrica de etiología no somática más frecuentes. Los síntomas más importantes incluyen: comportamiento desafiante, oposicionismo a las figuras de autoridad, excesiva argumentación o agresiones físicas. Esas conductas producen situaciones de conflicto con adultos e interfieren en el rendimiento escolar o en las relaciones familiares y en el grupo de iguales. La detección precoz mejora el pronóstico y reduce la comorbilidad. Es preciso realizar un tratamiento multidisciplinar. Los niños y adolescentes se benefician con frecuencia de varios métodos terapéuticos utilizados conjuntamente: tratamiento psicológico (terapia cognitivo conductual), entrenamiento de padres y tratamiento farmacológico. En el presente artículo, se desarrollan los aspectos más importantes sobre la etiología, diagnóstico y tratamiento de los trastornos del comportamiento en la infancia.

Abstract

The two most common forms of disruptive behaviour disorders are oppositional defiant disorder and conduct disorder. They are one of the main non-somatic reasons for consultation in paediatrics. The main symptoms involve behaviours such as defiant or resentment to authority, excessive argumentativeness or physical aggression. These behaviours lead to so many conflicts with adults and others and interfere with school performance or family and peer relationships. The early detection improves the prognosis and reduces morbidity. Multidisciplinary treatment is required. Children or adolescents often benefit from a range of treatments methods used in combination: Psychological intervention (behavioral and cognitive therapy), parent training and pharmacological treatment. This current article develops the main basis about aetiology, diagnosis and treatment of the behaviour problems in childhood.

Palabras clave: Trastornos de conducta; Salud mental; Niños; Adolescentes.

Key words: Conduct disorder; Mental health; Children; Adolescents.

Pediatr Integral 2017; XXI (2): 73–81

Introducción

Los trastornos del comportamiento constituyen una de las causas más frecuentes de consulta por causas psicológicas en Pediatría de Atención Primaria.

Los trastornos del comportamiento (TC) son: el trastorno negativista desafiante (TND) y el trastorno disocial (TD). Constituyen una de las causas más frecuentes de consulta en el pediatra y en las unidades de salud mental de la infancia y la adolescen-

cia. Los síntomas principales abarcan un espectro de conductas relacionadas con: el desafío a personas de autoridad, oposicionismo a normas, irritabilidad, enfados frecuentes que pueden llegar a producir agresiones a personas, destrucción de objetos y propiedades, robos o incumplimientos graves de normas sociales. Es necesario considerar la temporalidad y estabilidad de los síntomas para establecer el diagnóstico, ya que no son infrecuentes situaciones de expresión de dichas conductas en

momentos puntuales, generalmente como reacción a un proceso de adaptación. Además de la sintomatología nuclear que presentan los pacientes con este diagnóstico, es importante evaluar el grado de disfunción asociada en todas las áreas de desarrollo: escolar, familiar, social o personal. Un diagnóstico precoz e intervención adecuada disminuye el riesgo de comorbilidad y cronificación del cuadro clínico. Cuando no se detecta a tiempo, los TC producen un incremento en el consumo

de recursos sanitarios y de servicios sociales, jurídicos o educativos⁽¹⁾.

Existen muchas circunstancias que pueden derivar en trastornos comportamentales. Entre ellas, la más frecuente es el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), los trastornos del ánimo o los trastornos de ansiedad. En un alto porcentaje de las ocasiones, es necesario un adecuado diagnóstico diferencial y la consideración de las situaciones de comorbilidad para establecer el adecuado plan terapéutico⁽²⁾.

Epidemiología

La prevalencia es muy elevada, siendo más frecuente en niños que en niñas.

Los estudios indican una prevalencia global de entre el 3 y el 7%. Estas cifras implican una elevada probabilidad de que en una consulta de Pediatría de Atención Primaria, uno de cada 15 pacientes presente un TC. Supone la principal causa de consulta en los servicios de salud mental infantil y juvenil, junto con el TDAH, y es un motivo frecuente de consumo de recursos en educación y en los dispositivos dependientes de servicios sociales.

En cuanto a la prevalencia por sexo y edad, los resultados de los estudios indican que, por debajo de los 10 años, el porcentaje de TC oscila entre el 4 y 7% de niños y entre el 2 y el 3% de niñas. En este periodo, es más frecuente el TND. En la adolescencia, el porcentaje global disminuye, situándose entre el 1,5 y el 3,5 y con menor diferencia entre niños y niñas. En la adolescencia, es más frecuente el TD. Es necesario tener en cuenta que, aunque en la infancia el TD no es frecuente, cuando aparece se incrementa la probabilidad de que la sintomatología en la adolescencia sea más grave y que se desarrolle un trastorno antisocial en la edad adulta^(3,4).

Aunque en todos los estudios, la prevalencia es superior en niños, algunos datos indican que determinados síntomas con menos componente físico o externalizante, como las amenazas y el daño en las relaciones sociales, podría ser más frecuente en y entre mujeres.

La prevalencia es mayor en estratos socioeconómicos más desfavorecidos, aunque en los últimos años la diferencia con otros estratos tiende a igualarse. También, se observa más frecuencia de aparición de TC en zonas urbanas en comparación con zonas rurales.

Etiopatogenia

No existe una única causa para la aparición de los trastornos de comportamiento. Habitualmente, se debe a una suma de factores temperamentales y genéticos, y variables sociofamiliares y del entorno.

Se ha intentado encontrar marcadores neurobiológicos que permitan ayudar a sistematizar o diagnosticar los TC. Los distintos estudios incluyen investigación en factores hormonales y bioquímicos, neurológicos mediante estudios de neuroimagen y volumétricos, y neurofisiológicos. Sin embargo, ninguno de ellos ha demostrado especificidad para los TC.

Probablemente, la etiopatogenia depende de la interacción entre múltiples variables que se potencian o modulan. Las más importantes son^(5,6):

- **Sexo:** los estudios indican una mayor frecuencia de los TC en el sexo masculino. Los niños presentan mayor prevalencia de TND y TD en todas las edades, con síntomas más graves y aparición en edades más tempranas.
- **Factores temperamentales:** se ha asociado la presencia de TC con algunas variables del temperamento. Algunas de ellas, son: la reactividad, patrón de temperamento consistente en la elevada respuesta a los estímulos del medio de características disfuncionales, o la escasa cordialidad, que está relacionada con las dificultades en empatizar.
- **Genética:** se ha demostrado la asociación genética mediante estudios en gemelos monocigóticos y dicigóticos. No se ha identificado ningún gen concreto; por lo que, probablemente, el efecto aparece por la interacción de muchos genes entre sí y de estos con los factores ambientales.

- **Variables sociofamiliares y estilos educativos:** es importante la influencia etiopatogénica de la presencia de conducta disocial o delincuente en los padres, disciplina familiar dura o inconsistente, consumo de drogas por parte de las amistades o haber padecido abuso sexual. Además, también influyen determinados estilos educativos, tales como: la escasa monitorización de las conductas de los hijos o el bajo nivel de involucración positiva.

Clínica

La sintomatología cubre un espectro de menor a mayor gravedad: desde oposiciónismo a las normas establecidas hasta agresiones graves a personas y violencia grave.

El TND presenta una sintomatología consistente en un patrón de conducta con actitud desafiante, venganzas y enfado con irritabilidad, que dura, al menos, 6 meses y que se expresa en la interacción con las personas de su entorno. Puede incluir: la pérdida de la calma, la tendencia a sentirse molesto, la presencia de enfados y discusiones con figuras de autoridad, como padres o profesores, el desafío o molestar deliberadamente. También, se puede observar tendencia a la venganza o rencor. Esos síntomas deben ser clínicamente significativos; es decir, que produzcan malestar en la persona o los que lo rodean y no se justifiquen por la presencia de un trastorno mental que los desencadena.

En cuanto al TD, los síntomas se caracterizan por una violación y vulneración de los derechos de las otras personas, así como normas de convivencia y/o reglas socialmente aceptadas para su edad, siendo estos comportamientos inmanejables por personas cercanas al individuo sintomático, lo que provoca un deterioro progresivo y significativo en el ámbito interpersonal, relacional y laboral⁽⁷⁾. Hay que prestar especial atención a las agresiones a personas y animales (violencia, uso de armas, tortura...), destrucción de la propiedad y provocación de incendios, robo o fraudulencia (sin comportamientos agresivos) y violaciones graves de las

normas. Se producen con frecuencia actos agresivos que molestan a otras personas. Además, hay que señalar que causa dolor y sufrimiento a los demás, así como estilos de vida empobrecidos en quienes lo padecen.

Los TC pueden asociarse a otros problemas, generalmente cuando el diagnóstico y la intervención se realizan de manera tardía o cuando existen muchos factores de riesgo asociados. Los más importantes son: el fracaso escolar y laboral o el consumo de tóxicos.

Por último, en la evolución de los síntomas, inciden algunas variables que empeoran el pronóstico a largo plazo. Las más importantes son: la temprana edad de aparición de los síntomas, la expresión de los síntomas en varios contextos y una elevada frecuencia e intensidad de las dificultades.

Factores de riesgo en los trastornos del comportamiento

Para un adecuado diagnóstico precoz, es importante conocer las situaciones que constituyen un factor de riesgo en el desarrollo de trastornos del comportamiento.

Determinadas condiciones suponen un factor de riesgo para desarrollar trastornos del comportamiento. Es importante que el pediatra de Atención Primaria conozca los más frecuentes, ya que puede ayudar a identificar a la población de riesgo. Una adecuada observación de la población de riesgo es el primer paso para establecer el diagnóstico precoz. Los factores de riesgo más importantes son⁽⁸⁾:

1. *Circunstancias de la concepción, embarazo y perinatales*: embarazo en la adolescencia, hijos no deseados, hijos concebidos en violaciones, embarazo de riesgo médico, enfermedades graves de la madre o el feto, conductas y situaciones de riesgo prenatal, como el consumo de drogas y los problemas laborales y ambientales durante el embarazo, prematuridad y sufrimiento fetal.
2. *Características de la familia*: padres muy jóvenes o muy mayores, conflictos graves y crónicos de pareja, familias monoparentales,

enfermedades crónicas, invalidantes o graves en varios miembros de la familia y presencia de trastornos psiquiátricos severos, entre los que cabe destacar: los trastornos delirantes y la esquizofrenia, trastornos depresivos mayores, intentos de suicidio, trastornos graves de personalidad y abuso de drogas. También, es importante la existencia de malos tratos y la falta de contacto afectivo y lúdico.

3. *Situaciones traumáticas puntuales*: tales como: muerte de uno de los padres o un hermano, separación de los padres u hospitalización prolongada. En definitiva, cualquier cambio importante en el entorno del niño.
4. *Factores relacionados con los patrones educativos familiares*: padres con importantes problemas de tolerancia por las crisis de la infancia y adolescencia, padres que no aceptan la autonomía progresiva de sus hijos o choques relacionales destructivos o con violencia reiterados entre un progenitor y el hijo.
5. *Circunstancias socioeconómicas adversas de la familia*: familias aisladas socialmente, cambios de residencia repetidos o paro sin subsidio de varios miembros de la familia. También influyen las variables culturales.
6. *Antecedentes de trastornos mentales en el niño*: trastornos de la alimentación, como: anorexia, bulimia, dietas restrictivas y ritualizadas. Trastornos de ansiedad: presencia de fobias, obsesiones y compulsiones, crisis de angustia. Manifestaciones somáticas de trastornos emocionales: existencia de quejas sobre dolor de cabeza, cefaleas, abdominalgias, náuseas y vómitos. Otros cuadros psiquiátricos definidos: depresión, ideas de suicidio, drogodependencia y/o abusos de drogas, presencia de alucinaciones/delirios.
7. *Problemas con la justicia*: adolescentes con medidas judiciales, delincuencia y contactos repetidos con la fiscalía de menores.

Ninguna de estas características, ni otras recogidas en otros estudios, son,

por sí mismas, predictoras del desarrollo presente o futuro de un trastorno de conducta, pues también existen factores personales y sociales que pueden hacer que la evolución sea favorable. Por último, reseñar que la acumulación de factores de riesgo incrementa la probabilidad de aparición de trastornos de conducta.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la clínica. No existen pruebas complementarias que permitan establecer el diagnóstico, aunque algunos instrumentos como los test y los cuestionarios pueden ayudar en el proceso.

Para establecer el diagnóstico de TND o TD, es necesario que los síntomas cumplan los criterios que se establecen en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, en su quinta edición (DSM 5). En las tablas I y II, se muestran los criterios diagnósticos para el TND y TD⁽⁹⁾.

Como aclaración, es necesario comentar que al TD se le denomina trastorno de conducta en la traducción reglada del DSM 5 al idioma español. En la presente revisión, se ha preferido la denominación de trastorno disocial, debido a que puede generar confusión con el título del tema ("Trastornos del comportamiento").

Una de las cuestiones que presenta esta novedosa quinta edición, con respecto a la anterior, es que el TND y el TD pasan de situarse en una categoría diagnóstica acompañando al TDAH y denominada "trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador", a un nuevo epígrafe, denominado "trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta". En el mismo, figuran las siguientes entidades: TND, TD, trastorno explosivo intermitente, trastorno de la personalidad antisocial, piromanía y cleptomanía. Por su parte, el TDAH pasa a situarse en la categoría diagnóstica de los trastornos del neurodesarrollo.

En el proceso diagnóstico, es importante una adecuada anamnesis y entrevista clínica que ayude a delimitar y describir la sintomatología presente, además de la observación en la consulta.

Tabla I. Criterios diagnósticos DSM-5 para el trastorno negativista desafiante

- A. Un patrón de enfado/irritabilidad, discusiones/actitud desafiante o vengativa que dura por lo menos 6 meses, que se manifiesta por lo menos con cuatro síntomas de cualquiera de las categorías siguientes y que se exhibe durante la interacción por lo menos con un individuo que no sea un hermano
- Enfado/irritabilidad**
1. A menudo pierde la calma
 2. A menudo está susceptible o se molesta con facilidad
 3. A menudo está enfadado o resentido
- Discusiones/actitud desafiante**
4. Discute a menudo con la autoridad o con los adultos, en el caso de los niños y los adolescentes
 5. A menudo desafía activamente o rechaza satisfacer la petición por parte de figuras de autoridad o normas
 6. A menudo molesta a los demás deliberadamente
 7. A menudo culpa a los demás por sus errores o su mal comportamiento
- Vengativo**
8. Ha sido rencoroso o vengativo por lo menos dos veces en los últimos seis meses
-
- B. Este trastorno del comportamiento va asociado a un malestar en el individuo o en otras personas de su entorno social inmediato (es decir, familia, grupo de amigos, compañeros de trabajo), o tiene un impacto negativo en las áreas: social, educativa, profesional y otras importantes
-
- C. Los comportamientos no aparecen exclusivamente en el transcurso de: un trastorno psicótico, un trastorno por consumo de sustancias, un trastorno depresivo o uno bipolar. Además, no se cumplen los criterios de un trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo
-
- Especificar la gravedad actual:
- Leve: los síntomas se limitan a un entorno (p. ej.: en casa, en la escuela, en el trabajo, con los compañeros)
 - Moderado: algunos síntomas aparecen en dos entornos por lo menos
 - Grave: algunos síntomas aparecen en tres o más entornos

Tabla II. Criterios diagnósticos DSM-5 para el trastorno disocial

- A. Un patrón repetitivo y persistente de comportamiento en el que no se respetan los derechos básicos de otro, las normas o reglas sociales propias de la edad, lo que se manifiesta por la presencia en los doce últimos meses de por lo menos tres de los quince criterios siguientes en cualquier de las categorías siguientes, existiendo por lo menos uno en los últimos seis meses:
- Agresión a personas y animales**
1. A menudo acosa, amenaza o intimida a otros
 2. A menudo inicia peleas
 3. Ha usado un arma que puede causar serios daños a terceros (p. ej.: un bastón, un ladrillo, una botella rota, un cuchillo, un arma)
 4. Ha ejercido la crueldad física contra personas
 5. Ha ejercido la crueldad física contra animales
 6. Ha robado enfrentándose a la víctima (p. ej.: atraco, robo de un monedero, extorsión, robo a mano armada)
 7. Ha violado sexualmente a alguien
- Destrucción de la propiedad**
8. Ha prendido fuego deliberadamente con la intención de provocar daños graves
 9. Ha destruido deliberadamente la propiedad de alguien (pero no por medio de fuego)
- Engaño o robo**
10. Ha invadido, la casa, edificio o automóvil de otra persona
 11. A menudo miente para obtener objetos o favores, o para evitar obligaciones (p. ej., “engaña” a otras personas)
 12. Ha robado objetos de cierto valor sin enfrentarse a la víctima (p. ej., hurto en una tienda sin violencia ni invasión, falsificación)
- Incumplimiento grave de las normas**
13. A menudo sale por la noche a pesar de la prohibición de sus padres, empezando antes de los 13 años
 14. Ha pasado una noche fuera de casa sin permiso, mientras vivía con sus padres o en un hogar de acogida, por lo menos dos veces o una vez si estuvo ausente durante un tiempo prolongado.
 15. A menudo falta en la escuela, empezando antes de los 13 años
-
- B. El trastorno del comportamiento provoca un malestar clínicamente significativo en las áreas del funcionamiento social, académica o laboral
-
- C. Si la edad del individuo es de 18 años o más, no se cumplen los criterios de trastorno de la personalidad antisocial
-
- Especificar si:
- Tipo de inicio infantil: los individuos muestran por lo menos un síntoma característico del trastorno de conducta antes de cumplir los 10 años
 - Tipo de inicio adolescente: los individuos no muestran ningún síntoma característico del trastorno de la conducta antes de cumplir los 10 años
 - Tipo de inicio no especificado: se cumplen los criterios del trastorno de conducta, pero no existe suficiente información disponible para determinar si la aparición del primer síntoma fue anterior a los 10 años de edad

Existen test y cuestionarios que pueden ayudar en delimitar y definir aspectos, como: gravedad, intensidad o frecuencia de los hallazgos clínicos. Algunos de ellos son:

- El Cuestionario de Cualidades y Dificultades⁽¹⁰⁾: detecta probables casos de trastornos mentales y del comportamiento en niños de 4 a 16 años. Es el instrumento de cribado más utilizado en el mundo. El cuestionario se puede conseguir, de manera gratuita, en la página web: www.sdqinfo.com. Consta de 25 ítem que se dividen en 5 escalas de 5 ítems cada una. Cuatro escalas miden conductas problemáticas. Dichas escalas hacen referencia a: síntomas emocionales, problemas de conducta, hiperactividad y problemas con compañeros. La quinta escala hace referencia a los comportamientos positivos: escala de conducta prosocial.
- Inventario Eyberg de comportamiento (IECN): el IECN puede resultar muy útil como medida para identificar problemas de comportamiento en niños de 2 a 12 años. El inventario consta de 36 elementos, donde se describen comportamientos generales que constituyen las quejas más frecuentes formuladas en las consultas de Pediatría.
- Las Escalas de Conners: valoran comportamiento, atención, hiperactividad y aprendizaje. Algunas de ellas son cuestionarios breves muy útiles en Pediatría de Atención Primaria por la facilidad de administración y corrección. Las escalas de Conners son las más utilizadas para el cribado del trastorno por déficit de atención e hiperactividad y de problemas de conducta en la infancia.

Diagnóstico diferencial

Existen otros trastornos de las emociones y de la conducta que pueden generar alteraciones en el comportamiento.

Es importante descartar, en primer lugar, variaciones de la normalidad. Además, los criterios diagnósticos de los trastornos del comportamiento incluyen elementos subjetivos del tipo “a menudo discute con los adultos”. Es

importante indagar lo que significa “a menudo” para los informantes (padres, etc.), antes de admitirlo como síntoma.

El diagnóstico diferencial se establece con otros trastornos que se expresan con síntomas conductuales, como el TDAH o los trastornos del ánimo⁽¹¹⁾.

- TDAH: un niño con TDAH puede presentar problemas conductuales importantes derivados de la impulsividad que acompaña al cuadro. Además, hasta el 40% de los niños con TDAH presentan TND en situación de comorbilidad. En el TDAH, los problemas se encuentran en todos los contextos, y los síntomas conductuales derivados de la impulsividad suelen ser más leves y más anárquicos (no siguen un patrón definido) que los que se observan en los trastornos del comportamiento.
- Los trastornos del ánimo, como la depresión o el trastorno bipolar, pueden presentar irritabilidad como síntoma principal, en lugar de ánimo triste, que aparece con más frecuencia en el adulto.
- Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo: es una nueva categoría diagnóstica en el DSM 5. El síntoma central es una irritabilidad crónica, grave y persistente.
- En otros trastornos psiquiátricos graves, como la esquizofrenia o los trastornos de ansiedad grave, pueden existir problemas de comportamiento. También, en el retraso psicomotor, trastornos del desarrollo o enfermedades orgánicas, como alteraciones metabólicas, degenerativas o genéticas.

Tratamiento

El tratamiento de los TC debe ser multimodal, básicamente a través de la psicoterapia cognitiva y conductual, entrenamiento de padres y profesores y, en los casos graves, farmacológica.

Se denomina multimodal, debido a que es necesaria la intervención mediante distintas modalidades terapéuticas. El tratamiento principal es la psicoterapia cognitiva y conductual. Las

estrategias conductuales han demostrado su efectividad en la reducción de las conductas-problema y en la mejoría de los síntomas del comportamiento. También, es necesario el entrenamiento de padres, educadores y maestros en técnicas de modificación del comportamiento y resolución de conflictos. Debe existir una adecuada coordinación entre todos los profesionales implicados. La utilización precoz de estas medidas mejora el pronóstico. La aplicación de las medidas psicológicas se realiza en todos los contextos del niño: escolar, familiar y social. Es preciso analizar las variables que inciden en el comportamiento, como: la edad, el nivel de desarrollo o las características familiares, para poder establecer un adecuado plan terapéutico adaptado a las necesidades reales^(12,13). El tratamiento farmacológico, principalmente mediante neurolépticos atípicos, se debe reservar para situaciones en las que la expresividad de los síntomas o la evolución del cuadro clínico lo requieran. En los casos más graves, es necesario recurrir a otras medidas, como el internamiento en centros terapéuticos especializados en trastornos conductuales.

Terapia psicológica

La psicoterapia cognitiva y conductual es la más efectiva en los TC. Para su aplicación, es necesario tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- La psicoterapia se debe aplicar de manera continua. No se pueden establecer descansos (p. ej., los fines de semana), ya que suponen un retroceso en los logros.
- Es necesario una minuciosa coordinación sobre las pautas utilizadas, para aplicarlas en todos los entornos (escolar, en casa, etc.). De nada sirve que se aplique una técnica en un sitio y no en otro, por lo que todos los implicados deben estar informados.
- No existen programas de intervención universales. Hay que evaluar los problemas del niño de manera individual, priorizando las actuaciones sobre aquellos problemas más importantes. Programas iguales aplicados sobre niños con síntomas similares pueden producir efectos contrarios, por lo que hay

que reevaluar de manera periódica la efectividad de la intervención.

- Hay que tener en cuenta que estamos realizando un aprendizaje, no un castigo. Siempre aclarar al niño que le damos disciplina y que no significa que no tengamos cariño por él.

La **psicoterapia conductual** se basa en una serie de estrategias encaminadas a favorecer los comportamientos positivos y a disminuir los comportamientos problemáticos⁽¹²⁾. Utilizando varias simultáneamente, se incrementa la probabilidad de establecer la modificación en la conducta problemática. Son herramientas útiles y de relativamente fácil aplicación por parte de padres y educadores.

Antes de su aplicación, se debe establecer un registro de conductas de la manera que se prefiera (que los padres traigan escrito en una hoja los problemas que aparecen a lo largo del día, que el profesor escriba en la agenda escolar las conductas disruptivas, etc.). En dicho registro, se debe especificar:

- Las características de la conducta anómala y todas sus particularidades importantes.
- La intensidad de los síntomas, incluyendo:
 - Su consistencia.
 - La frecuencia.
 - La expresión de los síntomas en relación con el entorno. En que situaciones empeoran o mejoran.
 - La evolución a lo largo del tiempo.

Las principales técnicas conductuales son las siguientes:

1. Técnicas encaminadas a reducir conductas problemáticas:
 - **Extinción:** se basa en la ignorancia del comportamiento disruptivo. Se utiliza en situaciones en las que la atención del entorno ayuda a mantener la conducta problemática. Para su correcta aplicación, se debe seleccionar el patrón de episodios disruptivos o explosivos que desencadenan situaciones de conflicto con educadores o familiares. Cuando se detecta el inicio de un episodio, se ig-

nora la conducta problemática que desarrolla el niño desde su comienzo. En los primeros ensayos, la conducta problemática puede aumentar, debido a que el niño entiende que ahora no se le presta atención, cuando antes era el centro de atención. A este proceso se le denomina “estallido de extinción”. Si se continúa realizando la extinción, a medida que se suceden los ensayos, los episodios disruptivos y explosivos tienden a disminuir.

- **Corrección:** se basa en la interposición de una señal u orden en el momento en el que el niño realiza la conducta disruptiva. Se puede utilizar, por ejemplo, la palabra “no” en los niños más pequeños. Se debe decir de manera firme, con seriedad en el rostro y con mirada fija. Para que el “no” surta efecto, previamente tenemos que estimular un estilo comunicativo propositivo en el entorno del niño. Esto significa que es crucial evitar la utilización de la palabra “no”, cambiando el sentido de los enunciados por su forma positiva. Por ejemplo, en lugar de decirle “no comas con las manos”, decir “come con el cubierto”, o en lugar de decirle “no les pegues a los demás niños”, decirle “quiere más a los demás niños”. Así, se reserva la palabra “no” para los momentos especialmente disruptivos.

2. Técnicas encaminadas a aumentar conductas positivas:

- **Economía de fichas:** consiste en registrar las conductas positivas del niño y, cuando se consiga un número de registros pactado entre el registrador y el niño, asociar un reforzador positivo. Por ejemplo, se registra en una hoja el día en el que el niño no presenta conductas desafiantes en su relación con la familia. Cada 10 registros, se le premia con una tarde en el cine.
- **Utilización de reforzadores:** los reforzadores son elementos que se asocian a una buena conducta para que se incremente la

probabilidad de su aparición. Pueden ser tangibles (un pequeño regalo asociado a la conducta positiva) o intangibles (una alabanza, una caricia). La utilización de reforzadores es más útil que el empleo de castigos. La utilización de castigos debe reservarse para los comportamientos disruptivos significativos. Para el empleo de castigos, es importante tener en cuenta las siguientes consideraciones:

- Poca frecuencia y poca duración.
- El castigo se formula sin adjetivos descalificadores sobre la persona. En lugar de decir, por ejemplo, “eres malo por haber roto el jarrón”, se debe decir: “romper el jarrón está mal hecho”.
- Se debe añadir un componente emocional al comunicar el castigo. Por ejemplo, finalizar diciendo: “mamá y papá están muy tristes por ello, me siento mal con lo que ha ocurrido”.
- **Contrato de contingencias:** un contrato de contingencias es un documento que recoge los resultados de una negociación. Se establece por escrito después del periodo en el que el educador o familiar del niño o adolescente discuten sobre un tema sobre el que existen posturas distantes. Al finalizar la negociación, se plasma en el documento los resultados de la misma y se mencionan los objetivos y las concesiones que las dos partes han realizado. También, debe recoger las consecuencias de que alguna de las dos partes rompa el contrato. Al final, las dos partes firman el documento. Esta técnica es muy útil, especialmente en adolescentes.

La **psicoterapia cognitiva** son procedimientos encaminados a reestructurar los pensamientos del sujeto y así lograr cambios en su conducta. Comprende una serie de técnicas encaminadas a modificar los pensamientos, creencias o actitudes del paciente. Las

más importantes son las técnicas de autoinstrucciones, que consisten en autoverbalizaciones que sirven de instrucciones que el niño se va diciendo en voz baja para mejorar su comportamiento. Otras son los programas de autocontrol o de control del diálogo interno. A diferencia de la psicoterapia conductual, su utilización requiere del aprendizaje y entrenamiento de una serie de habilidades terapéuticas complejas. Por ese motivo, no se recomienda su utilización en terapeutas no experimentados.

Tratamiento farmacológico

Los psicofármacos se utilizan en TC graves, cronificados y cuando la respuesta terapéutica a la psicoterapia es escasa. No existe un tratamiento específico ni protocolos bien establecidos. Tampoco se conoce el mecanismo exacto por el cual el tratamiento farmacológico es útil en niños y adolescentes con TC⁽¹⁴⁾.

Las primeras experiencias en la utilización de psicofármacos en niños con problemas de comportamiento, se remontan a los años 50, cuando se utilizaron neurolépticos típicos en pacientes con retraso mental. No obstante, la primera revisión sistemática sobre el tema no se publica hasta finales de los 90, lo que traduce las dificultades en esta área.

Los psicofármacos que han mostrado efectividad son: los neurolépticos, los psicoestimulantes, la atomoxetina y los antiepilépticos.

Los neurolépticos atípicos a dosis bajas pueden disminuir el oposicionismo, las conductas desafiantes y la sintomatología disocial. El más estudiado en niños es la risperidona, aunque también se utilizan: la quetiapina, la olanzapina o el aripiprazol; si bien, no figura la indicación en ficha técnica. Con respecto a la risperidona, no existe una dosis óptima establecida, aunque se recomienda que en niños menores de 6 años se comience con 0,5 mg al día dividido en 2 tomas, mañana y noche, y que se vaya aumentando según respuesta y tolerancia hasta 1 mg al día. En niños mayores de 6 años, se puede llegar a 2-3 mg al día y, en adolescentes, hasta 5-6 mg al día. Existe presentación en solución, lo que

facilita la dosificación en los niños más pequeños. Los efectos secundarios suelen ser leves y bien tolerados. Los más frecuentes son la sedación y el incremento de peso⁽¹⁵⁾.

Los psicoestimulantes, como el metilfenidato o el dimesilato de lisdexanfetamina (los dos únicos comercializados en España), son útiles en la regulación de la impulsividad y favorecen el control inhibitorio y la autorregulación del comportamiento. Su efectividad es mayor cuando existe comorbilidad con el TDAH. La atomoxetina actúa de la misma manera que los psicoestimulantes, aunque su efectividad está menos demostrada en los trastornos del comportamiento.

Los antiepilépticos se han utilizado para regular las oscilaciones en el estado de ánimo, que pueden ir acompañadas de irritabilidad, y para controlar conductas impulsivas. Los resultados de su efectividad son contradictorios, aunque el fármaco que parece tener mayor utilidad es el divalproato.

Función del pediatra de Atención Primaria

Algunas de las funciones del pediatra de Atención Primaria en los TC son:

- Conocer los indicadores de riesgo y los síntomas propios del TND y TD para establecer un adecuado diagnóstico y un plan terapéutico de manera precoz.
- Planificar una adecuada coordinación con todos los agentes implicados: profesores, educadores, servicios sociales y judiciales.
- Utilizar las herramientas psicológicas y farmacológicas más útiles: psicoterapia conductual de manera precoz y, si es necesario, psicofármacos, principalmente risperidona.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.*** Rodríguez PJ, Barrau VM. Trastornos del comportamiento. *Pediatr Integral*. 2012; 16: 760-8.
- 2.** Rey JM, Domínguez MD. Trastorno Negativista Desafiante y Trastorno de Conducta. En: Soutullo C, Mardomingo MJ. Manual de psiquiatría del niño

y del adolescente. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 79-93.

- 3.*** Javaloyes A, Redondo A. Trastorno del comportamiento: trastorno negativista desafiante, trastorno disocial y otros problemas del comportamiento. En: Muñoz MT, Hidalgo MI, Clemente P, eds. *Pediatría Extrahospitalaria*. Madrid: Ergon S.A.; 2008. p. 721-25.
- 4.** Hendren RL, Mullen DJ. Trastorno disocial y trastorno negativista desafiante. En: Weiner JM, Dulcan MK, eds. *Tratado de psiquiatría de la infancia y adolescencia*. Barcelona: Masson S.A.; 2006. p. 511-30.
- 5.** Loeber R, Burke JD, Pardini DA. Development and etiology of disruptive and delinquent behavior. *Annu Rev Clin Psychol*. 2009; 5: 291-310.
- 6.** Herreros O, Rubio B, Monzón J. Etiología y fisiopatología de la conducta agresiva. *Rev Psiquiatr Infanto-Juv*. 2010; 27: 254-69.
- 7.** Castells P. Trastornos del comportamiento. En: del Pozo J, Redondo A, Gancedo MC, Bolívar V. *Tratado de Pediatría Extrahospitalaria*. Madrid: Ergon S.A.; 2011. p. 1321-25.
- 8.** Shelleby EC, Kolko DJ. Predictors, moderators, and treatment parameters of community and clinical-based treatment for child disruptive behaviour disorders. *J Child Fam Stud*. 2015; 24: 734-48.
- 9.*** American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*. Arlington, VA, American Psychiatric Association, 2013.
- 10.** Rodríguez PJ, Betancort M, Ramírez GM, García R, Sanz EJ, De las Cuevas C. Psychometric properties of the parent and teacher versions of the Strength and Difficulties Questionnaire (SDQ) in a Spanish sample. *Int J Clin Health Psychol*. 2012; 12: 265-79.
- 11.* Lindhiem O, Bennet CB, Hipwell AE, Pardini DA. Beyond symptom counts for diagnosing oppositional defiant disorder and conduct disorder? *J Abnorm Child Psychol*. 2015; 43: 1379-87.
- 12.** Lochman JE, Powell NP, Boxmeyer CL, Jiménez-Camargo L. Cognitive-Behavioral Therapy for Externalizing Disorders in Children and Adolescents. *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am*. 2011; 20: 305-18.
- 13.*** Leijten P, Melendez GJ, Knerr W, Gardner F. Transported versus homegrown parenting interventions for reducing disruptive child behavior: A multilevel meta-regression study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2016; 55: 610-7.

- 14.** Ipsen J, Stein DJ. Systematic review of pharmacotherapy of disruptive behavior disorders in children and adolescents. *Psychopharmacol.* 2007; 191: 127-40.
- 15.** Vitiello B, Correll C, van Zwieten-Boot B, Zuddas A, Parellada M, Arango C. Antipsychotics in children and adolescents: Increasing use, evidence for efficacy and safety concerns. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2009; 19: 629-35.

Bibliografía recomendada

- Caballo VE, Simón MA. Manual de psicología clínica infantil y del adolescente. Madrid: Ed. Pirámide; 2005.

Se recogen las principales teorías psicológicas explicativas sobre su génesis y mantenimiento. Cuando muchas de estas circunstancias no son bien conocidas, las teorías psicológicas ayudan a su comprensión y asimilación. Este manual,

junto con el siguiente que se comenta, son los principales libros sobre psicología infantil publicados en España.

- Labrador FJ, Cruzado JA, Muñoz M. Manual de Técnicas de Modificación y Terapia de Conducta. Madrid: Ed. Pirámide; 2001.

Es uno de los manuales más completos y sistemáticos sobre las distintas técnicas que existen para actuar sobre el comportamiento. Incluye ejemplos prácticos y varios capítulos sobre intervención cognitiva.

- Mojarro MD. El adolescente disocial. En: del Pozo J, Redondo A, Gancedo MC, Bolívar V. Tratado de Pediatría Extrahospitalaria. Madrid: Ergon S.A.; 2011. p. 1305-11.

Revisión de los aspectos más importantes del trastorno disocial en los adolescentes. Incluye una amplia descripción de factores de riesgo y

otros aspectos a tener en cuenta por parte del pediatra de Atención Primaria.

- Montenegro H. Los trastornos conductuales del niño. En: Grau A, Meneghelli J, eds. Psiquiatría y psicología de la infancia y adolescencia. Madrid: Panamericana; 2000. p. 488-94.

Este capítulo muestra un resumen de los aspectos más importantes de los trastornos del comportamiento. Se trata de una breve exposición de los aspectos esenciales, realizado de manera fácilmente comprensible. Una buena lectura para una primera aproximación.

- Zahrt DM, Melzer-Lange MD. Aggressive Behavior in Children and Adolescents. *Pediatrics Rev.* 2011; 32: 325-32.

Excelente revisión sobre los trastornos de conducta más graves y que incluyen comportamientos agresivos o disociales.

Caso clínico

Antonio, de 10 años de edad, acude a su pediatra con una cita programada para evaluar la progresión clínica del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) que presenta desde los 6 años.

El diagnóstico de TDAH se realiza cuando el pediatra detecta, en una revisión rutinaria, la existencia de elementos hiperkinéticos e impulsivos en la consulta e indaga sobre el rendimiento escolar. En el momento del diagnóstico (6 años de edad), presenta dificultades para esperar una fila, se mete en los asuntos de los demás, se levanta mucho en clase, corre y salta en situaciones inapropiadas, habla mucho, tiene olvidos frecuentes de material escolar, no retiene indicaciones, no termina los deberes escolares y la profesora refiere que no presta atención en clase y le cuesta terminar las actividades. En la primera evaluación, ha suspendido 3 asignaturas. Se suman problemas conductuales leves, como peleas esporádicas con otros niños o no obedecer las normas dentro del aula. Para el proceso diagnóstico, el pediatra emplea, además de la anamnesis, la observación del niño en la consulta y una vez descartadas causas orgánicas, el test de Conners para padres y profesores y analiza los resultados de un informe psicopedagógico que realiza el centro escolar. En dicho informe, se menciona la existencia de importante déficit de atención, problemas de inhibición y dificultades de aprendizaje en el área del lenguaje (dislexia). El pediatra realiza el diagnóstico de TDAH subtipo combinado y comienza tratamiento con metilfenidato.

Entre los 6 y los 10 años, existe estabilidad sintomatológica. Se ha intentado suspender el tratamiento en 4 ocasiones, pero la sintomatología se reproduce. El rendimiento ha mejorado excepto en el área del lenguaje.

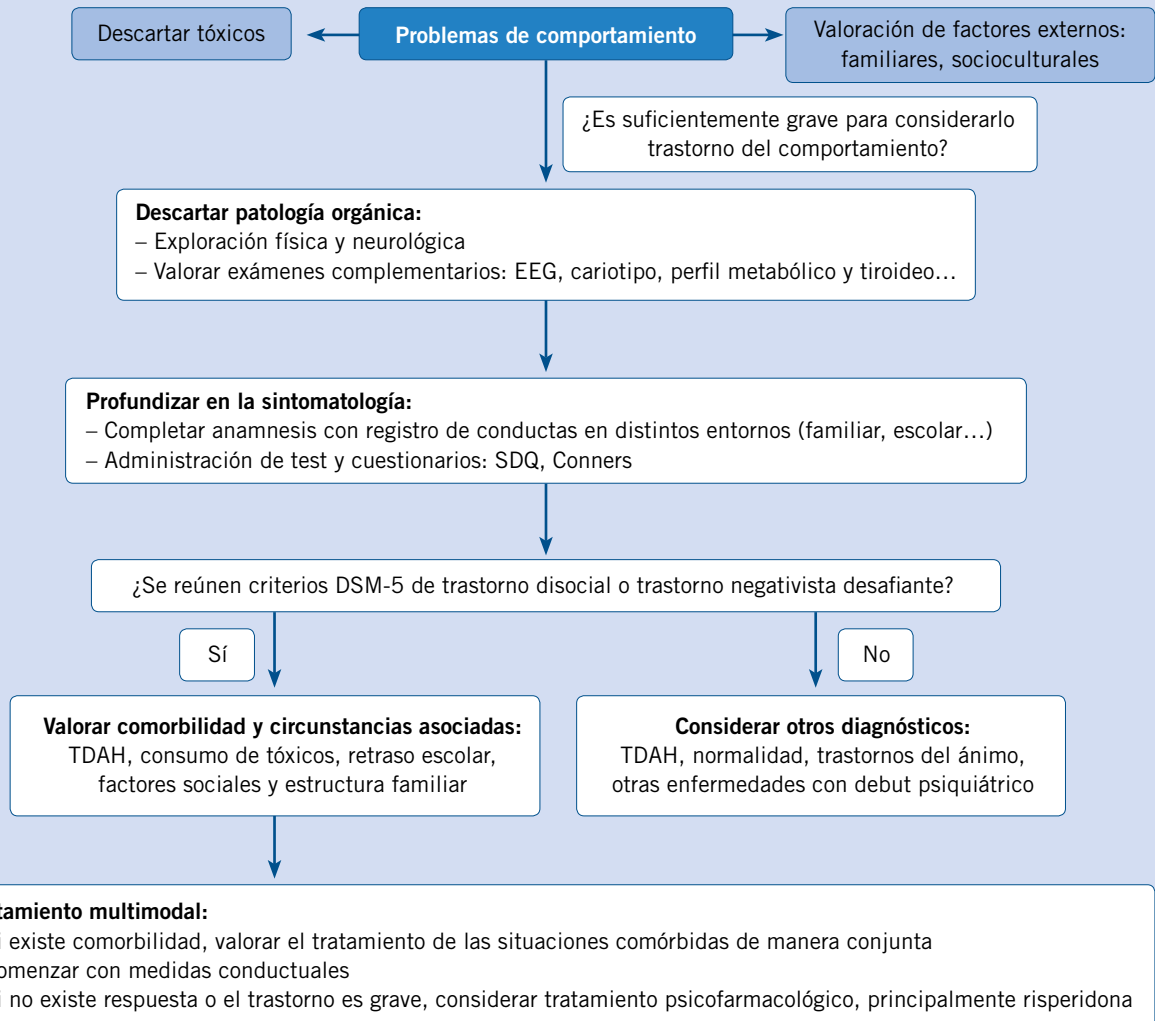
En la cita actual, a los 10 años de edad, la familia refiere estar preocupada por el comportamiento que Anto-

nio ha manifestado en los últimos 8-10 meses. Se constata un incremento de los problemas de conducta en el ámbito escolar. Las peleas, que eran muy espaciadas, han aumentado en frecuencia y existe desafío a las normas y órdenes del profesorado. En el entorno familiar, la negativa a seguir indicaciones se produce todos los días, se observan conductas desafiantes y retadoras y, en varias ocasiones, ha amenazado físicamente a su madre, aunque no se han producido agresiones. Los padres han acudido a un gabinete psicológico privado durante los últimos 6 meses en el que han participado en un programa de entrenamiento en técnicas de modificación de la conducta (establecer refuerzos positivos y cómo realizar los castigos, programa de economía de fichas, etc.). La intervención psicológica se realiza también en el aula después de varias reuniones entre la familia, los psicólogos y los profesores. Aunque se objetiva una mejoría de la sintomatología conductual después de iniciar la terapia, esta no alcanza el 10%.

El pediatra analiza la nueva situación y, después de descartar un proceso orgánico o consumo de tóxicos, añade al diagnóstico de TDAH el de trastorno negativista desafiante.

Ante las preguntas sobre el motivo del incremento de los problemas de comportamiento de Antonio que realiza su familia, el pediatra comenta que el patrón de conductas desafiantes y opositoras de más de 6 meses de duración, con importante significación clínica, se corresponde con el diagnóstico de trastorno negativista desafiante, el cual está presente en el 40% de los niños y adolescentes con TDAH. Aunque el tratamiento con metilfenidato ayuda a controlar la impulsividad generadora de las conductas perturbadoras, es importante aplicar las medidas conductuales tal y como se está haciendo y valorar añadir risperidona si los síntomas continúan aumentando.

Algoritmo. Orientación general para la intervención en los trastornos del comportamiento





Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Trastornos del comportamiento

1. Establezca la respuesta **FALSA** en relación al diagnóstico de los trastornos del comportamiento:
 - a. El diagnóstico es fundamentalmente clínico.
 - b. Antes de establecer el diagnóstico, hay que realizar una prueba de neuroimagen para descartar problemas neurológicos.
 - c. Existen test que ayudan en el proceso diagnóstico.
 - d. Existen clasificaciones internacionales de enfermedades en las que se encuentran incluidos los trastornos del comportamiento.
 - e. La observación del paciente en la consulta ayuda a establecer el diagnóstico.
2. Sobre la prevalencia del trastorno negativista desafiante, señale la respuesta **CORRECTA**:
 - a. Se desconoce en la actualidad, debido a las dificultades en el diagnóstico exacto.
 - b. Es mucho más elevada en niñas que en niños.
 - c. La prevalencia es muy baja, situándose entre el 0,1 y 0,2%.
 - d. Se estima en un 20-30%.
 - e. En general, los trastornos del comportamiento, entre los que se encuentra el trastorno negativista desafiante, constituyen una de las causas más frecuentes de consulta en salud mental infantil.
3. Señale la respuesta que considere **CORRECTA** con respecto a la clínica y el diagnóstico del trastorno negativista desafiante:
 - a. La clínica incluye agresión a personas y animales.
 - b. No existen clasificaciones internacionales que incluyan al trastorno negativista desafiante como un diagnóstico independiente.
 - c. La clínica no incluye molestar o desafiar a otras personas.
 - d. Para poder diagnosticarlo, es necesario que los síntomas estén presentes durante, al menos, 6 meses.
 - e. No es necesario que los síntomas oposicionistas y desafiantes causen malestar a las personas de su entorno ni que tengan un impacto negativo en los diferentes entornos.
4. Indique la respuesta **INCORRECTA** en relación al tratamiento psicológico de los trastornos del comportamiento:
 - a. El tratamiento psicológico es una modalidad terapéutica efectiva en los trastornos de comportamiento.
 - b. No suele ser efectiva en los niños con trastornos del comportamiento. Es preferible el empleo de psicofármacos.
 - c. El tratamiento psicológico permite mejorar las conductas problemáticas.
 - d. Se puede utilizar de manera conjunta con otras estrategias de intervención.
 - e. El tratamiento psicológico de elección es el cognitivo conductual.
5. Señale la respuesta **CORRECTA** sobre el tratamiento farmacológico de los trastornos del comportamiento:
 - a. El tratamiento farmacológico de elección es la risperidona.
 - b. Se debe utilizar desde el principio de los síntomas, aunque estos sean leves, para evitar la progresión del cuadro clínico.
 - c. Los tratamientos farmacológicos más utilizados son los tranquilizantes, tipo benzodicepinas.
 - d. Cuando se usa tratamiento farmacológico, no se deben usar otros tratamientos psicológicos para que no interfieran.
 - e. Usar fármacos en los trastornos del comportamiento está contraindicado debido a que son problemas psicológicos, no psiquiátricos.

Caso clínico

6. Señale la respuesta **INCORRECTA** en relación al diagnóstico del paciente de la historia clínica:
 - a. El diagnóstico de TDAH está bien realizado, pero cuando se establece el diagnóstico de trastorno negativista desafiante, ya no existe el de TDAH.
 - b. No es necesario hacer pruebas neurológicas, como RM cerebral o EEG.

- c. Para establecer el diagnóstico, el pediatra se ha ayudado de la información que ha recabado en distintos entornos del niño.
 - d. Los diagnósticos realizados por el pediatra se fundamentan principalmente en datos clínicos.
 - e. El TDAH y el trastorno negativista desafiante pueden aparecer en situación de comorbilidad.
- 7. Sobre el tratamiento del paciente referido en el caso clínico, señale la respuesta CORRECTA:**
- a. No es posible realizar tratamiento psicológico junto a farmacológico, debido a que es contraproducente.
 - b. Es importante retrasar el tratamiento psicológico del trastorno negativista desafiante hasta que se compruebe la efectividad del farmacológico, que se debe instaurar primero.
 - c. Cuando se constata la existencia de TDAH y trastorno negativista desafiante en situación de comorbilidad, la intervención psicológica se debe iniciar de manera precoz.
 - d. La risperidona no es uno de los tratamientos farmacológicos indicados en el paciente del caso clínico.
 - e. El pediatra nunca debe comenzar tratamiento farmacológico ante casos como el descrito. Debería remitirlo a un especialista.
- 8. Señale la respuesta que considere CORRECTA en relación a la evolución del niño referido en la historia clínica:**
- a. No se debe informar a los padres de los diagnósticos establecidos, para no estigmatizar al niño.
 - b. No está indicada la intervención psicológica, ya que se debe confiar en el efecto beneficioso de los psicofármacos a medio plazo.
 - c. No es conveniente recabar información de la evolución de su comportamiento en todos los ámbitos en donde sea posible (colegio, familia...), porque aumentaría la confusión en relación a los síntomas que presenta.
 - d. No se ha comprobado que la psicoterapia conductual sea útil en pacientes como el descrito.
 - e. El fármaco de elección en el trastorno negativista desafiante es la risperidona.

Trastornos del comportamiento alimentario

M.A. Salmerón Ruiz*,
C. Román Hernández**,
J. Casas Rivero***

*Pediatra. Unidad de Medicina del Adolescente.
Residente de Pediatría. *Pediatra Unidad
de Medicina de la Adolescencia.
Hospital Universitario La Paz, Madrid



Resumen

Los trastornos del comportamiento alimentario (TCA) son enfermedades graves cuya psicopatología se centra en la comida y en la imagen. Los pacientes presentan alteraciones psiquiátricas, comorbilidades médicas y secuelas psicológicas muy negativas que afectan a su calidad de vida. Debido a ello, la utilización del sistema sanitario es alta, por lo que es preciso que los médicos conozcan y evalúen adecuadamente estos trastornos. Los TCA tienen un espectro clínico muy amplio y se benefician de un tratamiento multidisciplinar y un seguimiento estrecho. Los afectados sienten vergüenza por su incapacidad para controlar su alimentación y peso, y miedo al juicio del profesional. El hecho de que el profesional establezca un plan de tratamiento para la recuperación, sin prejuicios, puede ayudar de forma importante a estos pacientes.

Abstract

Eating disorders are serious illnesses. The psychopathology is centred on food and body image. Patients show psychiatric disorders symptoms, adverse medical comorbidities, and very negative psychological consequences that affect their quality of life. Because of that the use of health system is high so physicians need to know and properly evaluate these disorders. Eating disorders have a broad clinical spectrum and will be beneficated by a multidisciplinary treatment and close monitoring. Patients are ashamed of their inability to control their diet and weight and they are afraid of the judgment on healthcare relationship. If the professional is able to create a treatment plan for recovery, without prejudice, it would be very useful for these patients.

Palabras clave: Trastornos del comportamiento alimentario; Anorexia nerviosa; Bulimia nerviosa.

Key words: *Eating disorders; Anorexia nervosa; Bulimia nervosa.*

Introducción: definición y perfil psicológico del paciente

Se definen las características que diferencian al paciente con anorexia nerviosa y bulimia nerviosa.

La anorexia nerviosa (AN) y la bulimia nerviosa (BN) se caracterizan por alteraciones en la conducta alimentaria relacionadas con la distorsión de la imagen corporal^(1,2). Se asocian con una sobrevaloración de la forma corporal y el peso; sin embargo, en el trastorno de atracones (TA) no existe distorsión de la imagen corporal.

La AN se caracteriza por la negativa a mantener un peso mínimo normal

que conduce a una malnutrición progresiva. Se puede dividir en dos subtipos: 1) restrictivo (asociado o no al ejercicio compulsivo): para perder peso restringen de forma muy importante la ingesta de alimentos; y 2) purgativo: presenta periodos de ingesta incontrolada, que son compensados por el vómito autoinducido, laxantes o diuréticos⁽²⁻⁴⁾.

El perfil del paciente con AN es una mujer, adolescente, delgada, con excesiva preocupación por la imagen corporal y la comida. Los rasgos de personalidad más frecuentes son: 1) muy perfeccionistas y con gran nivel de autoexigencia; 2) negación del hambre; 3) inmadurez afectiva y en las relaciones de pareja; 4) fuerte dependencia de su

entorno; y 5) aislamiento social. Es frecuente la asociación con otros trastornos psiquiátricos^(2,3).

La BN y el TA se caracterizan por episodios frecuentes de ingesta excesiva de comida en un corto periodo de tiempo, en el caso de la BN, se siguen de conductas compensatorias (como las purgas) para contrarrestar el aporte calórico extra. En el TA, como no hay conductas compensatorias de forma regular, normalmente tienen sobrepeso u obesidad. El "atacón" es vivido con gran ansiedad y se prepara de forma minuciosa, eligiendo alimentos de alto poder calórico, fáciles de ingerir y de vomitar, tras el mismo, tienen una gran angustia y frustración por la pérdida del

autocontrol; estos episodios están asociados a situaciones de estrés o conflictos emocionales^(2,5).

El perfil del paciente con BN es una mujer, adolescente, con peso normal o sobrepeso y con baja autoestima. Tienen una preocupación excesiva por la alimentación, suelen tener ciclos de dietas extremas y ayuno a lo largo de su vida. No suelen comer en público y suelen hacer una actividad física irregular, al igual que la alimentación “en atracones”. Es muy frecuente que hayan consultado al médico por otras patologías sin que el paciente confiese la presencia de un TCA^(2,5).

El trastorno de atracones (TA) se define por la ingesta recurrente de una cantidad de alimentos superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo (p. ej., dos horas), con sensación de pérdida de control y sentimientos de culpa.

Los cambios más importantes en el DSM-5, son: la clasificación independiente del TA, la flexibilización en los criterios de AN y BN y que los *trastornos no especificados o atípicos* (TCANE), que anteriormente era una categoría de “cajón de sastre” al ser muy restrictivos los criterios de AN y BN, en el DSM-5 es marginal y existe una nueva categoría denominada *trastornos especificados* (v. criterios diagnósticos)⁽⁴⁾.

Epidemiología

La prevalencia real de los TCA es desconocida. Tras los nuevos criterios del DSM-5, se ha visto modificada, con aumento de la AN leve. Los trastornos de la conducta alimentaria son más frecuentes en mujeres adolescentes.

- Desde la aplicación de los nuevos criterios del DSM-5, la prevalencia de los TCA se ha modificado. Ha aumentado la prevalencia y la heterogeneidad del grupo clasificado como AN. Se calcula un aumento del 60% en el caso de la AN, que equivaldría a pasar de una prevalencia del 0,7% a una del 2,2-3,6%; y del 30% en la BN, que pasaría de un 1% a un total de 1,3-2%. La prevalencia es parecida en todos los países desarrollados y está aumentando en los países en vías de desarrollo, como China y Brasil. Este trastorno se da en todas las clases socioeconómicas⁽⁷⁻¹⁰⁾.

- Sexo: la relación hombre/mujer para los TCA es de 1/10.
- Edad de inicio: el 85% de los casos aparece entre los 14 y los 18 años, aunque puede iniciarse a cualquier edad^(7,9).
- En los últimos años, la edad de inicio está disminuyendo progresivamente⁽⁸⁾. Cuanto menor es la edad de inicio, menor diferencia de prevalencia hay entre sexos. En el caso de BN y TA, el inicio es más tardío⁽⁴⁾.
- Profesión: las deportistas de alto rendimiento, bailarinas profesionales y modelos son de alto riesgo para desarrollar un TCA⁽⁸⁾.
- Determinadas enfermedades que afectan a la imagen corporal (diabetes, fibrosis quística, obesidad, etc.) y algunos trastornos mentales (trastornos de ansiedad y depresión) predisponen a los TCA⁽⁴⁾.

Etiopatogenia

La etiología es desconocida, aunque influyen factores biológicos, psicológicos y socioculturales que predisponen, precipitan y perpetúan los TCA.

Es desconocida, aunque la hipótesis más plausible es el modelo biopsicosocial^(1,2). Los factores que intervienen en su desarrollo quedan recogidos en la figura 1.

Clínica

La clínica viene determinada por las manifestaciones psiquiátricas de la enfermedad, que provocan una escasa ingesta calórica y/o las conductas purgativas que determinan las manifestaciones físicas de la enfermedad.

La clínica está resumida por órganos y aparatos en la tabla I⁽²⁾.

Diagnóstico

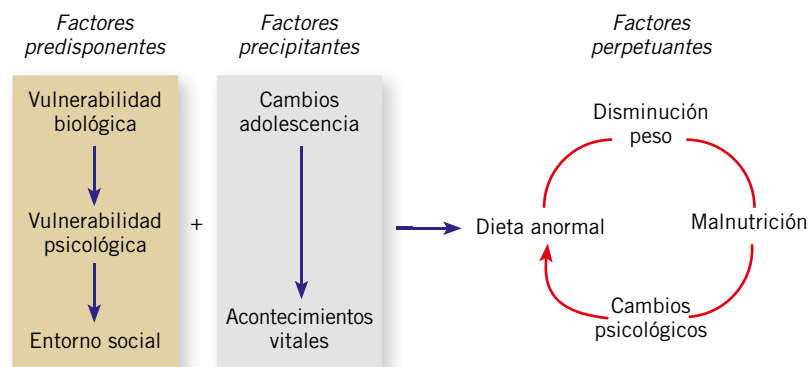
El diagnóstico es clínico; por tanto, es imprescindible una buena historia y una exploración física minuciosa. Las pruebas complementarias se realizan para conocer el estado de salud del paciente y la gravedad de las repercusiones físicas de la enfermedad. En todos los casos, se debe realizar: talla, peso, constantes y analítica básica.

El diagnóstico es clínico, por tanto, es imprescindible una buena historia clínica, evaluación física básica y psiquiátrica.

En la *primera consulta*, en el caso de Atención Primaria, sería necesario diferenciar entre un paciente ya diagnosticado de TCA y uno nuevo:

- En el primer supuesto, es necesario incidir en la entrevista en el apartado de conducta alimentaria, para intentar diferenciar si realmente existe un TCA. Por esta razón, se preguntarán solo algunos aspectos de la historia (puntos del 2 al 7).
- En el segundo caso, la entrevista debe ser completa, valorando incluso la necesidad de una segunda cita en la que se pueda disponer del tiempo necesario.

La primera consulta es la más importante, porque es necesario ganar la confianza del paciente y crear un clima que permita valorar adecuadamente los problemas psicosociales, familiares y afectivos; si esto no se consigue, la posibilidad de fracaso o incumplimiento terapéutico



Hipótesis multifactorial: sobre unos factores predisponentes (biológicos, psicológicos y entorno social) actuarían otros de carácter precipitante (cambios de la adolescencia, acontecimientos vitales, pérdidas, estrés), manteniéndose gracias a los factores perpetuantes (inanición y características de la enfermedad).

Figura 1. Etiopatogenia de los TCA: modelo biopsicosocial.

Tabla I. Fisiopatología, clínica y correlación con pruebas complementarias

Sistema afectado	Signos y síntomas	Prueba complementaria alterada
Nutrición	Bajo peso, deshidratación, hipotermia, caquexia, debilidad y cansancio, aumentan con el grado de desnutrición	Bajo peso, bajo IMC Antropometría: disminución grasa corporal
Cardio-vascular	Debilidad, mareos, desmayo, dolor torácico, hipotensión ortostática, dificultad para respirar, palpitaciones, arritmias, bradicardia, pulso irregular y débil, extremidades frías y acrocianosis	ECG (debido a hipopotasemia): aumento de la amplitud de onda P, aumento del intervalo PR, bloqueo de primer grado, prolongación del QTc, ensanchamiento del complejo QRS, aumento de ritmos ectópicos supraventriculares y ventriculares y alteración del ST Ecocardiografía: prolapso de la válvula mitral y derrame pericárdico en la AN. Cardiomiopatía si toman ipecacuana Rx: corazón pequeño
Metabólicas	En la AN: fatiga, diuresis aumentada, intolerancia al frío y baja temperatura corporal En la BN: variaciones de peso, turgencia deficiente de la piel y edema con fóvea; en raras ocasiones, debilidad proximal, irritabilidad y calambres musculares En pacientes con deficiencia de vitaminas: estomatitis angular, glositis y diarrea. Color amarillento de palmas y plantas	- Hipopotasemia (con alcalosis hipoclorémica en vomitadores) - Hipomagnesemia (en vomitadores, abuso de laxantes y AN) - Hipofosfatemia (en vomitadores, abuso de laxantes y síndrome de realimentación) - Hipercolesterolemia en la AN - Tiroides: disminución de la T3 en la AN - Cortisol sérico aumentado en la AN Déficit vitamínico de folato, vitamina B ₁₂ , niacina y tiamina; hipercarotinemia en casos graves de AN Análisis de orina: aumento de la densidad urinaria y la osmolaridad, debido a la deshidratación por purga o el uso de diuréticos
SNC	Apatía, falta de concentración, ansiedad, depresión e irritabilidad; en la AN y en casos severos de BN, deterioro cognitivo; con menor frecuencia, convulsiones y neuropatía periférica	TAC: atrofia cortical y dilatación ventricular PET: alteración del flujo sanguíneo cerebral y del metabolismo RNM: disminución de la materia gris y blanca EEG: alteraciones inespecíficas
Digestivo	En la AN: dolor abdominal, estreñimiento, vómitos, distensión abdominal con las comidas, alteración de ruidos intestinales y distensión gástrica aguda (raro) En vomitadores: hiperplasia benigna de la parótida, caries, gingivitis, gastritis, esofagitis, alteración de la motilidad esofágica, S. Mallory-Weiss, perforación o necrosis, dolor abdominal y estreñimiento. Uso crónico de laxantes: distensión abdominal y alteración de la motilidad del colon	Función hepática: aumento GOT, GPT y BI Amilasa fraccionada: aumento de la amilasa salival en pacientes con purga. Aumento de la pancreática si hay abuso de laxantes o pancreatitis Motilidad gástrica: en la AN, retraso del vaciamiento gástrico, del tránsito intestinal y colónico, disfunción anorectal Endoscopia: inflamación y esófago de Barret Rx de abdomen: síndrome de arteria mesentérica superior y pancreatitis
Renal	En la AN: aumento o disminución de la orina	En sangre: aumento urea, disminución creatinina e insuficiencia renal prerrenal
Hematología	En la AN: fatiga y hematomas por alteración de la coagulación	Anemia normocítica, microcítica o macrocítica; leucopenia con linfocitosis relativa; disminución de VSG, trombocitopenia y anomalías de los factores de la coagulación (raro). Disminución de ferritina, vitamina B ₁₂ y ácido fólico
Sistema inmune	En la restauración del peso en la AN, fiebre por infecciones virales y menor respuesta de la fiebre a infecciones bacterianas	Alteraciones en el factor de necrosis tumoral y múltiples interleukinas, disminución de inmunoglobulinas y complemento

Continúa

Tabla I. Fisiopatología, clínica y correlación con pruebas complementarias (continuación)

Sistema afectado	Signos y síntomas	Prueba complementaria alterada
Tegumentos	En la AN: lanugo, caída del cabello y cabello seco y quebradizo, marcas de autolesiones, xerosis y acné En vomitadores: cicatrices en el dorso de la mano	Déficit vitamínicos y anemia
Orofaringe	En vomitadores: caries dental, erosión del esmalte, especialmente en la superficie lingular de incisivos, dolor y eritema de faringe, arañazos en el paladar y agrandamiento de glándulas salivales	Erosión del esmalte dental Amilasa: véase digestivo
Reproductor	En la AN: mayores tasas de complicaciones durante el embarazo y el periodo neonatal. Deficiencias nutricionales en la madre que pueden dar lugar a deficiencias en el feto. Amenorrea primaria, pérdida de la libido, problemas de fertilidad. Detención de: desarrollo sexual, caracteres sexuales secundarios y maduración psicosexual En la BN: problemas de fertilidad, oligomenorrea o amenorrea	Disminución de estrógenos en mujeres con AN o BN, disminución de testosterona en hombres. Patrón prepuberal de FSH y LH si hay amenorrea ECO pélvica: falta de desarrollo folicular y/o falta de folículo dominante con amenorrea
Óseo	Dolor óseo con el ejercicio. En casos graves: talla baja y detención del crecimiento (más en la AN que en la BN)	Radiografía óseas: fracturas por estrés (más en la AN que en la BN) y edad ósea retrasada en la AN Densitometría ósea: osteopenia y osteoporosis, sobre todo en cadera y columna lumbar (más en la AN que en la BN)

AN: anorexia nerviosa; BN: bulimia nerviosa; ECG: electrocardiograma; Rx: radiografía; EEG: electroencefalograma; ECO: ecografía; FSH: hormona folículo estimulante; IMC: índice de masa corporal; LH: hormona luteinizante; PET: tomografía por emisión de positrones; RNM: resonancia nuclear magnética; TAC: tomografía axial computarizada.

aumenta. La familia es un punto clave, por lo que es recomendable, después de un acercamiento común, plantear la necesidad de entrevistar a la familia y al paciente por separado. La primera consulta debe incluir: una historia clínica, la exploración física, la valoración de la realización de pruebas complementarias y la realización de un diagnóstico de sospecha y de las posibles complicaciones, para decidir si es necesario su derivación y la urgencia de esta (Tabla II).

Historia clínica

Es necesario que el pediatra sea muy cuidadoso. No tiene que culpabilizar al paciente. Tiene que actuar de la forma más natural posible, intentando comprender su situación, sin mostrar sorpresa.

1. Presentación del paciente: nombre, edad, sexo, escolarización, rendimiento académico, tipo de domicilio (mono-parental, biparental...).

Cuando no conocemos a un paciente, este punto nos puede servir de gran ayuda para un primer acercamiento. Lo ideal es que el profesional se presente y, a continuación, se invite a que se presente el paciente *“Solo sé tu nombre, no conozco nada más de ti, si quieres puedes presentarte, cuéntame cosas de ti: qué edad tienes, a qué colegio vas...”*.

2. Motivo de consulta: *“¿qué te ocurre?”*.
3. Consecuencias físicas de la enfermedad y conductas purgativas: síntomas clínicos a nivel cardiovascular, metabólico, digestivo, locomotor y reproductor (menarquia, ciclo menstrual, fecha de la última regla, regularidad, tiempo de amenorrea y uso de anticonceptivos). Es necesario ser extremadamente cuidadosos y no culpabilizar *“¿has tenido la necesidad de vomitar, usar laxantes...?”*.

4. Consecuencias emocionales de la enfermedad: estado de ánimo y cambios de humor. Si se afirma puede servir de ayuda, más si ha estado tiempo viviendo con la enfermedad sin comunicárselo a su familia: *“has debido de estar muy triste”*. *“Lo has tenido que pasar muy mal”*. *“Todo esto que has vivido te habrá hecho estar muy rabiosa”*.
5. Ansiedad ante la comida e intensidad de la ideación anoréxica. *“Cuánto tiempo ocupa en tu cabeza la comida y tu cuerpo”*. *“¿Qué te pone más nerviosa, el inicio, la comida o terminar de comer?”*.
6. Historia del peso: peso máximo y mínimo, rapidez de la pérdida, peso deseado y si con anterioridad ha usado otros métodos para perder peso.
7. Historia dietética: valorar la cantidad y calidad de la comida, para ello es muy ilustrativo preguntar

Tabla II. Niveles de tratamiento en pacientes con trastornos alimentarios

	Nivel 1: ambulatorio	Nivel 2: ambulatorio intensivo	Nivel 3: hospital de día^a	Nivel 4: ingreso no hospitalario	Nivel 5: ingreso hospitalario
Estado de salud	Estable (no presentan ningún criterio de ingreso)			Estable. No necesitan tratamiento intravenoso ni de sonda nasogástrica para la alimentación. No es necesaria la realización de pruebas de laboratorio diariamente	<i>Para niños y adolescentes:</i> si frecuencia cardíaca <40 lpm; diferencias ortostáticas (incremento >20 lpm en el pulso o caídas >10-20 mmHg en la TA); presión arterial <80/50 mmHg; hipopotasemia ^b ; hipofosfatemia o hipomagnesemia <i>Para los adultos:</i> si frecuencia cardíaca <40 lpm; presión arterial <90/60 mmHg; glucosa <60 mg/dl; potasio <3 mEq/L; desequilibrio electrolítico; temperatura <36°C; deshidratación; alteración hepática; compromiso renal o cardiovascular, que requieran un tratamiento agudo; y diabetes mal controlada
Tendencias suicidas ^c	Pueden tener ideas suicidas. La hospitalización puede ser necesaria según el riesgo estimado				Alto riesgo de suicidio o intento de suicidio
Peso como porcentaje del peso normal ^d	>85%	>80%	>80%	<85%	<85% con disminución de peso aguda o rechazo a alimentarse, aunque no sea <85% del peso corporal normal
Motivación para recuperarse (cooperación, perspicacia y capacidad de controlar los pensamientos obsesivos)	De buena a aceptable	Aceptable	Parcial, tienen pensamientos repetitivos ^e >3 horas/día	De pobre a justa, pensamientos repetitivos ^e de 4-6 horas/día. Cooperan con un tratamiento muy estructurado	Escasa, pensamientos repetitivos ^e continuos. Falta de cooperación con el tratamiento o solo en ambientes altamente estructurados
Desórdenes (uso de sustancias, depresión, ansiedad)	Presencia de complicaciones que pueden influir en la elección del nivel de cuidado				Cualquier trastorno psiquiátrico existente que requiera hospitalización
Estructura que necesitan para comer o subir de peso	Auto-suficientes	Auto-suficientes	Necesitan ayuda para el aumento de peso	Necesitan supervisión en todas las comidas o restringen el consumo	Necesitan supervisión durante y después de las comidas o precisan sonda nasogástrica
Capacidad de controlar el ejercicio compulsivo	Autocontrol	Precisan cierto grado de estructura externa más allá del autocontrol para evitar el ejercicio excesivo			
Comportamientos de purga (laxantes y diuréticos)	Pueden reducir las purgas en un entorno no estructurado			Pueden solicitar y utilizar el apoyo de otras personas o usar sus habilidades cognitivas y conductuales	Necesitan supervisión durante y después de todas las comidas y en el baño. Incapaces de controlar las purgas diarias (severas, persistentes e incapacitantes) Las pruebas de laboratorio pueden ser normales
Entorno social	Apoyo emocional suficiente y estructurado	Apoyo emocional limitado y estructurado			Conflictos familiares graves o ausencia de familia (no tratamiento estructurado en el hogar) o viven solos, sin un sistema de apoyo adecuado
Disponibilidad geográfica del programa de tratamiento	Viven cerca del centro donde van a recibir el tratamiento			Viven lejos del centro donde van a recibir el tratamiento	

Se considera que un paciente está en un nivel determinado si cumple la mayor parte de los criterios de dicho nivel.

^aEste nivel se considera afectivo si se aplica 8 horas/día, 5 días a la semana. ^bEs necesario para evaluar adecuadamente la deshidratación; valorar iones en sangre y orina. ^cDebe ser valorado por un psiquiatra, hay que tener en cuenta diversos factores. ^dSon porcentajes aproximados, no estandarizados, es importante tener en cuenta también la composición corporal. ^ePueden formar parte de sus creencias, por tanto, sería una "idea sobrevalorada" o un pensamiento repetitivo que no es deseado, más cercano a lo obsesivo compulsivo.

Tabla III. Criterios diagnósticos DSM-5

Anorexia nerviosa	Bulimia nerviosa	Trastorno por atracón y TE
A. Restricción de la ingesta energética en relación con los requerimientos que conduce a una significativa pérdida de peso en contexto a la edad, sexo, etapa de desarrollo y salud física. Significativa pérdida de peso se define como: un peso menor a lo mínimamente normal o, para niños y adolescentes, menos que lo mínimo esperado B. Miedo intenso a ganar peso o convertirse en obeso o comportamiento persistente que interfiere con la ganancia de peso, incluso estando en un peso significativamente bajo C. Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal - Especificar el tipo: 1) <i>restrictivo</i>: durante los últimos tres meses, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas); y 2) <i>purgativo</i>: durante los últimos tres meses, el individuo recurre a atracones o purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas)	A. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por: - Ingesta de alimento en un corto periodo de tiempo (p. ej., en un periodo de dos horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo similar y bajo las mismas circunstancias - Sensación de pérdida de control sobre la ingesta de alimento durante el episodio (p. ej., sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo) B. Conductas compensatorias recurrentes e inapropiadas con el fin de no ganar peso, como son: provocación del vómito, uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno; o ejercicio excesivo C. Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos, una vez a la semana durante un periodo de 3 meses D. La autoevaluación es excesivamente influida por el peso y la silueta corporal E. La alteración no aparece exclusivamente durante el episodio de AN	Trastorno por atracón Sobreingesta frecuente (al menos, una vez a la semana durante tres meses) con falta de control y sentimientos de malestar. Los episodios de atracones se asocian a tres (o más) de los siguientes: 1) ingesta más rápida de lo normal; 2) ingesta hasta sentirse desagradablemente lleno; 3) ingesta de grandes cantidades de alimento sin sentir hambre físicamente; 4) comer solo por la vergüenza de la cantidad ingerida; y 5) sentimientos negativos sobre sí mismo (asco, depresión, culpa), posteriores a la ingesta Trastornos específicos (TE) 1. Anorexia nerviosa atípica: se cumplen todos los criterios para la anorexia nerviosa, excepto que el peso del individuo, a pesar de la pérdida de peso significativa, está dentro o por encima del intervalo normal 2. Bulimia nerviosa (de frecuencia baja y/o duración limitada): se cumplen todos los criterios para la bulimia nerviosa, excepto que los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, menos de una vez a la semana y/o durante menos de tres meses 3. Trastorno por atracón (de frecuencia baja y/o duración limitada): se cumplen todos los criterios para el trastorno por atracones, excepto que los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, de promedio, menos de una vez a la semana y/o durante menos de tres meses 4. Trastorno por purgas: comportamiento de purgas recurrentes para influir en el peso o la constitución (p. ej., vómito autoprovocado; uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos) en ausencia de atracones 5. Síndrome de ingestión nocturna de alimentos: episodios recurrentes de ingestión de alimentos por la noche, que se manifiesta por la ingestión de alimentos al despertarse del sueño o por un consumo excesivo de alimentos después de cenar. Existe consciencia y recuerdo de la ingestión. La ingestión nocturna de alimentos no se explica mejor por influencias externas, como cambios en el ciclo de sueño-vigilia del individuo o por normas sociales locales. La ingestión nocturna de alimentos causa malestar significativo y/o problemas del funcionamiento. El patrón de ingestión alterado no se explica mejor por el trastorno por atracón u otro trastorno mental, incluido el consumo de sustancias, y no se puede atribuir a otro trastorno médico o a un efecto de la medicación

por un día cualquiera, recogiendo un registro de los alimentos ingeridos en cada una de las comidas. Cómo come, alimentos prohibidos, manías, rituales, conductas purgativas y frecuencia de estas conductas (si no se han recogido en el apartado de epidemiología).

8. Relación con los pares, amigos y pareja.
9. Consumo de sustancias. El uso de afirmaciones puede ayudar *“seguro que cuando sales con los amigos te*

bebes alguna cerveza o fumas algún cigarro”.

Todos los puntos anteriores deben ser contestados por el paciente, intentando que los padres intervengan lo menos posible, lo ideal es hacerlo a solas con el paciente. Posteriormente, se le preguntará a los padres sobre:

1. Cómo ven a su hija/o, incluyendo: parte física, estado de ánimo y cambios de comportamiento recientes.
2. Antecedentes personales y familiares: hay que preguntar tanto por los

antecedentes médicos y psiquiátricos y por la “forma de ser” del paciente y sus familiares.

Criterios diagnósticos

Establecidos en el DSM-5⁽⁹⁻¹¹⁾ (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), son de utilidad en la investigación para homogenizar criterios de distintas poblaciones y poder comparar. Se recogen en la tabla III⁽⁹⁾. El diagnóstico de un cuadro incompleto nunca debe considerarse como algo leve

Tabla IV. Detección precoz de los TCA

<i>Indicios físicos de sospecha</i>	<i>Indicios conductuales de sospecha</i>
- Pérdida de peso de origen desconocido en jóvenes - Fallo del crecimiento normal para el sexo y la edad - Irregularidades en la menstruación/amenorrea - Dolor abdominal, problemas gastrointestinales de repetición, alteraciones dentarias, hipertrofia parotídea - Mareos, 'lipotimias' - Lanugo, pérdida de cabello, lesiones en manos, mala circulación - Lesiones deportivas que no curan, fracturas, osteoporosis en jóvenes	- Forma especial de comer: quitar la grasa, esconder y tirar comida, eliminar alimentos, saltarse comidas - Desaparecer tras las comidas y cerrarse en el baño - Ejercicio físico excesivo y compulsivo - Preocupación constante por su peso y sus formas - Pensamientos irracionales sobre la alimentación, el peso, el ejercicio y su imagen - Creciente interés por temas gastronómicos, ropa, moda - Tendencia a ocultar partes del cuerpo, uso de ropa holgada - Excusas para no comer - Aislamiento de amigos y compañeros

que no precisa tratamiento, ofrece la oportunidad de intervenir precozmente en una patología potencialmente mortal en un momento que será más fácil de abordar. Esto es especialmente importante en los pacientes más jóvenes, en los que el tratamiento precoz se asocia a un mejor pronóstico^(7,8) (Tabla IV).

Exploración física

Al tratarse de una enfermedad con repercusiones físicas, es necesaria una exploración física completa. Se le pueden explicar al paciente los hallazgos encontrados, salvo: peso, talla e IMC. Tiene que incluir:

- Peso, talla e IMC.
- Tensión arterial, pulso y temperatura.
- Exploración física general.
- Caracteres sexuales secundarios.

Es importante explicar al paciente y a sus familiares los siguientes puntos: 1) que el comportamiento anómalo del paciente se debe a una enfermedad y no a un deseo de manipular de forma consciente a nadie; 2) que existe una distorsión de su imagen corporal y una incapacidad para enfrentarse a sus problemas; 3) que es necesario reforzar su autoestima, su identidad y su capacidad de autocontrol; 4) que el paciente puede llegar a enfrentarse con el profesional en alguna fase del tratamiento; 5) que el peso no es lo más importante, sino el TCA que le impide desarrollar su vida

con normalidad, porque dedica la mayor parte del día al peso, a la comida y a las conductas compensatorias; 6) que el abordaje profesional inicialmente se centrará en conseguir la recuperación física del paciente; y 7) explicar la importancia de la enfermedad y la decisión que se ha tomado de derivar o no y el lugar donde se realizará la derivación^(1,3,5).

El pediatra de Atención Primaria es el profesional con mejor capacitación para el diagnóstico precoz de los TCA. Un adecuado manejo inicial asegura una alianza terapéutica y una mejor respuesta al tratamiento.

Tratamiento

Existen diferentes tipos de tratamiento según intensidad: hospitalización, hospitalización domiciliaria, hospital de día y tratamiento en consultas externas, que pueden ser llevados a cabo en diferentes niveles asistenciales.

El tratamiento debe ser realizado por un grupo multidisciplinar formado por: un psiquiatra, un psicólogo, un pediatra con conocimientos específicos de TCA y nutrición y se debería incluir a su pediatra de Atención Primaria. Se tiene que centrar en la terapia psicológica del trastorno de la alimentación y en las complicaciones asociadas. Incluye: educación psicológica familiar, nutricional y el tratamiento médico.

Objetivos del tratamiento

- Restaurar y mantener un peso saludable.
- Reducir y eliminar las restricciones, los atracones y las purgas.
- Educar en hábitos de vida: una alimentación sana, equilibrada y en la realización de ejercicio no excesivo.
- Tratar las complicaciones físicas y comorbilidades psiquiátricas asociadas: depresión, distimia, TOC, la regulación de los impulsos y los factores que contribuyen a una baja autoestima.
- Aumentar la motivación del paciente para que coopere en el tratamiento.
- Ayudar a los pacientes a reevaluar y cambiar los principales pensamientos y actitudes disfuncionales (identidad propia, imagen corporal, desarrollo, autoestima no centrada en el peso y en la imagen, afecto, sexo, familia, etc.).
- Obtener el apoyo de la familia y proporcionar asesoramiento a esta. Conseguir su colaboración es imprescindible para la terapia.
- Prevenir las recaídas^(2,4,7-9,12,13).

Niveles de tratamiento en pacientes con TCA

El nivel asistencial depende de factores: físicos, psíquicos, de la gravedad del TCA y del apoyo social (Tabla II)⁽²⁾.

Indicaciones de ingreso

- Constantes biológicas inestables (TA, pulso, temperatura...).
- Bradicardia u otras arritmias cardíacas.
- Anomalías electrolíticas.
- Urgencia psiquiátrica, riesgo elevado de suicidio o intento de suicidio.
- Pérdida de peso: excesiva (>25-30% del peso ideal) o rápida (>10% del peso en 2 meses).
- Ausencia de apoyo familiar.
- Fracaso o imposibilidad de tratamiento ambulatorio^(2,7-9,13,14).

Tratamiento de la anorexia nerviosa

a. Rehabilitación nutricional:

- Establecer objetivos para los pacientes con bajo peso grave.
 - Restaurar el peso.
 - Normalizar los patrones de alimentación y alcanzar las percepciones normales de hambre y saciedad.

- Corregir las secuelas biológicas y psicológicas de la desnutrición.
 - Evitar contacto del paciente con la elaboración de la comida. Los padres serán los responsables de cocinar.
 - Cuando la situación sea crítica, el médico es quien debe imponer su criterio de autoridad para iniciar el tratamiento y, en ocasiones, llegar a ingresar al paciente en contra de su voluntad.
 - Ayudar a volver a comer y al aumento de peso.
 - Ayudar a mantener el peso. Proporcionando un apoyo continuo a la paciente y a la familia^(2,3,7-9).
- b. *Tratamiento psiquiátrico y psicológico*: en su mayoría son tratamientos cognitivo-conductuales que se basan en técnicas de modificación de conducta, donde se van alcanzando privilegios en función del cumplimiento de objetivos terapéuticos. Es necesario que vaya acompañado de psicoterapia^(2,6-8).
- c. *Tratamiento farmacológico*:
- Los medicamentos psicotrópicos deben asociarse a intervenciones psicosociales, nunca como tratamiento único.
 - Siempre que sea posible, iniciar el tratamiento farmacológico una vez restaurado el peso. Considerar la posibilidad de antidepresivos para tratar la depresión o la ansiedad persistente después de la recuperación del mismo.
 - Considerar los antipsicóticos de segunda generación y de baja potencia en pacientes seleccionados que tengan síntomas severos.
 - Controlar los efectos secundarios generales, ya que los pacientes con desnutrición o depresión son más propensos a los efectos secundarios.
 - Restaurar la densidad mineral ósea: suplementos de calcio y vitamina D. La terapia hormonal sustitutiva con estrógenos se ha demostrado eficaz en algunos estudios, pero no existe suficiente evidencia científica. La recuperación del peso y de la función menstrual es la única medida demostrada eficaz para recuperar y mantener la densidad mineral ósea^(2,8,13).

Tratamiento de la bulimia nerviosa

a. *Rehabilitación nutricional*:

- Normalmente, los pacientes con bulimia están en sobrepeso. Es necesario calcular su peso ideal y ayudar a que lo alcancen, puesto que la obesidad puede contribuir a mantener la BN.
- Proporcionar asesoramiento nutricional para ayudar al paciente, aumentar la variedad de alimentos que se consumen y establecer un patrón de comidas regular.
- Corregir las deficiencias nutricionales.
- Minimizar la restricción de alimentos que conduce a atracones e identificar los momentos en los que suelen aparecer los atracones para poder planificar actividades incompatibles con los mismos.
- Alentar los patrones de ejercicio saludable, pero no excesivos^(5,14).

b. *Tratamiento psiquiátrico y psicológico*.

c. *Tratamiento farmacológico*: (v. tratamiento de AN).

Pronóstico

El tiempo medio de evolución de la enfermedad es de 4 años, cursando de forma episódica con gran influencia en las recaídas de los acontecimientos vitales estresantes. La BN tiene un mejor pronóstico.

El pronóstico es variable, la enfermedad puede durar mucho tiempo, con una evolución episódica y fluctuante asociada a los eventos estresantes de la vida. De forma general, la mitad de los pacientes con TCA evolucionan favorablemente y de la otra mitad, el 30% sigue presentando algún síntoma y el 20% restante tiene mala evolución. Concretamente, entre un 25% y un 50% de los pacientes con BN que son capaces de participar en el tratamiento se curan; la AN tiene peor pronóstico, sobre todo, si se asocia a conductas autolesivas. La mortalidad de la AN está entre un 2% y un 8%, de forma que sería la enfermedad psiquiátrica más letal. Los TCA tienen una alta probabilidad de recuperación en los primeros 10 años del inicio de la enfermedad, en la AN la posibilidad de recuperación disminuye al aumentar el tiempo de

evolución de la enfermedad, siendo un factor de mal pronóstico la AN prolongada^(3,5,15). Los factores conocidos que predicen un peor pronóstico son: 1) las conductas purgativas; 2) la falta de respuesta al tratamiento en enfermedades de larga evolución; 3) peso mínimo alcanzado muy bajo; 4) trastorno de obsesivo compulsivo; 5) relación familiar patológica; 6) comorbilidad; y 7) visitar páginas pro-ana, pro-mía⁽⁸⁾.

Criterios de derivación a los diferentes niveles asistenciales

Dependiendo de lo seguro que se sienta el pediatra en el manejo de estas pacientes y el apoyo que disponga de otros profesionales (psicólogos, psiquiatras y enfermeras), podrá abordar el tratamiento inicial de sus pacientes y seguirlos en su consulta hasta su curación. El compromiso terapéutico con estas patologías es de dos a cuatro años, como mínimo.

En caso de no sentirse comfortable con estos pacientes, es mejor remitirlos a centros específicos para trastornos del comportamiento alimentario. Cuanto más precoz es el diagnóstico y el tratamiento, mayores son las posibilidades de éxito (Algoritmo 1)⁽⁹⁾.

El papel fundamental del pediatra es el diagnóstico precoz, el seguimiento estrecho hasta la derivación del paciente y la realización del tratamiento médico (exploraciones médicas periódicas, constantes y ayuda al soporte nutricional). Es muy importante que el papel de cada especialista esté bien definido. Existen diversas guías de TCA en las diferentes comunidades autónomas.

Prevención

La prevención primaria y secundaria es la labor fundamental del pediatra, se debe de sospechar ante una conducta anómala y se debe de incluir en las revisiones periódicas de salud.

Hay tres niveles fundamentales de prevención que dependen de los objetivos y de la población a la que vaya dirigida dicha intervención:

- Prevención primaria: el objetivo principal es evitar el desarrollo de conductas anómalas relacionadas con la comida y va dirigido a toda la población.

SCOFF

Identificación: Fecha:.....

Seleccione la respuesta que más se ajuste a lo que le ocurre.

- | | | |
|--|----|----|
| 1. ¿Tiene sensación de estar enfermo/a, porque siente el estómago tan lleno que le resulta incómodo? | Sí | No |
| 2. ¿Está preocupado/a, porque siente que tiene que controlar cuánto come? | Sí | No |
| 3. ¿Ha perdido recientemente más de 6 kg en un periodo de tres meses? | Sí | No |
| 4. ¿Cree que está gordo/a, aunque otros digan que está demasiado delgado/a? | Sí | No |
| 5. ¿Diría que la comida domina su vida? | Sí | No |

TOTAL: ☐

Por cada sí: 1 punto. Una puntuación mayor o igual a 2 puntos indica un probable caso de TCA.

Figura 2. Test de Scoff⁽⁸⁾.

- Prevención secundaria: está diseñada para diagnosticar y tratar los signos tempranos de los TCA, es aquí donde la Pediatría de Atención Primaria juega un papel crucial.
- Prevención terciaria: su objetivo es reducir las complicaciones de la enfermedad instaurada.

Para la detección precoz, es esencial que los profesionales sanitarios realicen preguntas para descartar TCA en la consulta, especialmente en las revisiones periódicas de salud del niño y adolescente. Los indicios físicos y conductuales de sospecha de un TCA están descritos en la tabla IV. Actualmente, se dispone de cuestionarios simples, fáciles y rápidos para la posible identificación precoz de un TCA, no para el diagnóstico. Son los cuestionarios SCOFF y ESP, el primero fue validado al español en 2005 (Fig. 2), tiene una sensibilidad del 78,4% y una especificidad del 75,8%⁽¹⁵⁾.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- Casas Rivero J, Salmerón Ruiz M.A. Trastornos del comportamiento alimentario. *Pediatr Integral* 2012; XVI(10): 769-79.
- Treatment of Patients With Eating Disorders. Third Edition. American Psychiatric Association Practice guidelines 2006. DOI:10.1176/appi.books.9780890423363.138660.
- Waldrop DR, Cushing TA, Bessman E, Talavera F, Harwood R, Benner BE. Emergent Management of

Anorexia Nervosa. Jun 17, 2011. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/805152-overview#aw2aab6b2b3aa>.

- Phillips H, David C, David F, Sloane M, Richard N, Lois S, et al. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders. *Aust N Z J Psychiatry*. 2016; 50(5): 410-72.
- Osterhout CI, Scher LM, Hilty DM, Yager I, Aronson SC, Talavera F, et al. Bulimia Nervosa. Nov 15, 2011. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/286485-overview>.
- Rosen D and The Committee on Adolescence. Clinical Report Identification and Management of Eating Disorders in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2010; 126: 1240-53.
- Rome ES. Eating Disorders in Children and Adolescents. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2012; 42: 28-44.
- Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de Conducta Alimentaria. Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de Conducta Alimentaria. Versión completa [Internet]. Barcelona: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Catalunya; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N° 2006/10. Disponible en: http://www.guiasalud.es/egpc/conducta_alimentaria/completa/general/copyright.html.
- American Psychiatric Association DSM- 5 Development. 2010. Proposed Draft Revision to DSM Disorders and Criteria. Disponible en: <http://www.dsm5.org>.
- Mustelin L, Silén Y, Raevuori A, Hoek HW, Kaprio J, Keski-Rahkonen A.

The DSM-5 diagnostic criteria for anorexia nervosa may change its population prevalence and prognostic value. *J Psychiatr Res*. 2016; 77: 85-91.

- American Psychiatric Association. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision. 4th ed. Washington, DC; 2000.
- Kara Fitzpatrick K, Lock J. Anorexia Nervosa. *Clinical Evidence*. 2011; 04: 1011.
- Graell M, Morandé G. Programa de hospitalización para niños de edad escolar y adolescentes con trastornos alimentarios. 12° Congreso Virtual de Psiquiatría Interpsiquis 2011. Disponible en: <http://www.psiquiatria.com/revistas/index.php/psiquiatriacom/article/viewFile/1276/1176>.
- Jáuregui Lobera I, León Lozano P, Bolaños Ríos P, et al. Traditional and new strategies in the primary prevention of eating disorders: a comparative study in Spanish adolescents. *Int J Gen Med*. 2010; 3: 263-72.
- García-Campayo J, Sanz-Carrillo C, Ibáñez JA, Lou S, Solano V, Alda M. Validation of the Spanish version of the SCOFF questionnaire for the screening of eating disorders in primary care. *J Psychosom Res*. 2005; 59(2): 51-5.

Bibliografía recomendada

- Phillips H, David C, David F, Sloane M, Richard N, Lois S, et al. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders. *Aust N Z J Psychiatry*. 2016; 50(5): 410-72.

Guía práctica actualizada de los TCA, donde se hace especial atención en los aspectos psiquiátricos, aunque están desarrollados los aspectos médicos y diferenciando según edad.

- American Psychiatric Association DSM- 5 Development. 2010. Proposed Draft Revision to DSM Disorders and Criteria. Disponible en: <http://www.dsm5.org>.

DSM-5 con cambios sustanciales respecto a la clasificación previa DSM-IVR.

- Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de Conducta Alimentaria. Versión completa [Internet]. Barcelona: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Catalunya; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N° 2006/10. Disponible en: http://www.guiasalud.es/egpc/conducta_alimentaria/completa/general/copyright.html.

En esta guía, se recoge: test de detección precoz, algoritmos diagnóstico y de tratamiento en los diferentes niveles asistenciales, con documentos muy útiles y prácticos para el uso diario en consulta.

– Graell M, Morandé G. Programa de hospitalización para niños de edad escolar y adolescentes con trastornos alimentarios. 12º Congreso Virtual de Psiquiatría Interpsiquis 2011. Disponible en: <http://www.psiquiatria.com/>

revistas/index.php/psiquiatriacom/article/viewFile/1276/1176.

Describe el protocolo de hospitalización del Hospital Niño Jesús de Madrid, con una descripción minuciosa del tratamiento cognitivo conductual, base del ingreso domiciliario.

Caso clínico

Acude a la consulta una chica de 16 años, traída por sus padres, porque ha confesado que tiene un problema con la comida. El curso académico que acaba de terminar fue muy difícil, mucho agobio por sacar unas notas excelentes. Hace un año, sin motivo aparente, comienza a desorganizar las comidas y a restringir, porque se ve muy gorda e inicia pérdida paulatina de peso, unos 15 kg. Hace 1 mes, acuden a una nutricionista e inicia pautas de alimentación, permitiéndole aumentar algo de peso, pero cree que le ha agobiado más y no puede dejar de pensar en el cuerpo y se pasa el día contando calorías. Ideación del 80%, agobiada: 8/10, más intenso tras las comidas. Los padres la notan mucho más triste, aunque ella afirma que sus padres son unos exagerados. No tiene relaciones sociales, no tiene ganas de salir y han dejado de llamarla para quedar. Recordatorio de 24 horas: 1.500 kcal de ingesta.

Han notado que tiene las pulsaciones muy bajas y que se cansa de forma inmediata con el ejercicio, se le cae el pelo, tiene la piel fría y estreñimiento.

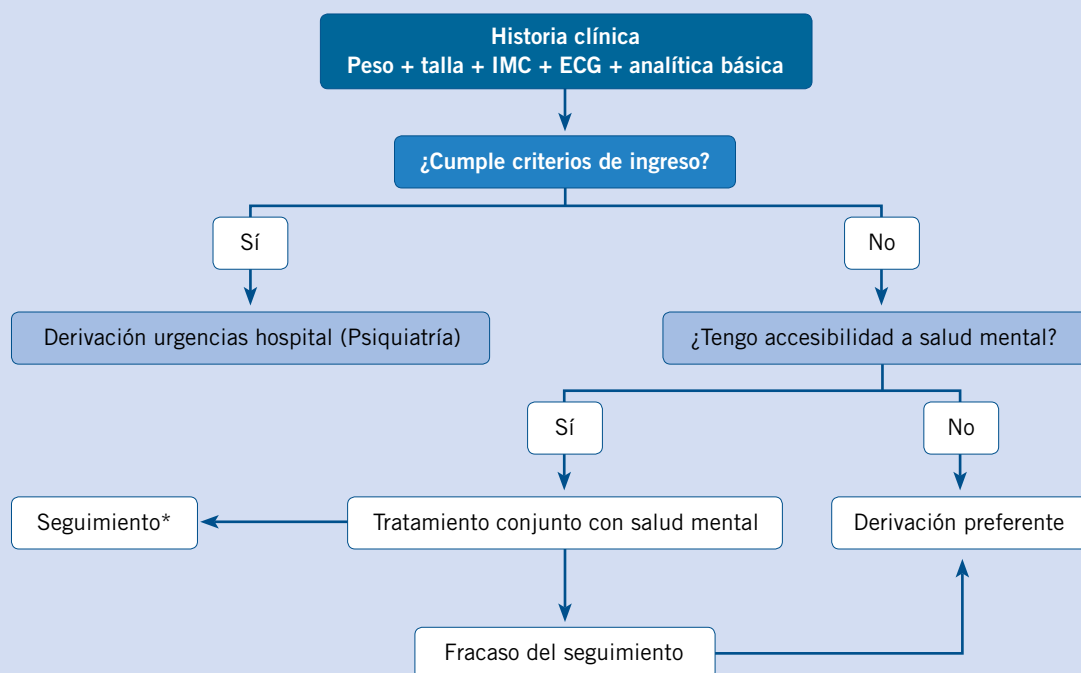
Duerme 5 horas al día, sin insomnio de conciliación y con despertar precoz (4 horas).

Antecedentes personales de interés. Menarquia a los 14 años, reglas regulares, en amenorrea un año. Ingreso al nacimiento por bajo peso al nacer. Buenas notas desde siempre, autoexigente. Dedicaba mucho tiempo al estudio y cree no obtener los resultados que se merece.

Antecedentes familiares de interés. Madre: 52 años. Hipercolesterolemia y sobrepeso. Su padre y dos hermanas viven sanas.

Exploración física. Peso: 40,65 kg. Talla: 165 cm. TA: 96/68. IMC: 14 kg/m². FC: 49 lpm. Pelo ralo, lanugo, caquexia, piel fría y seca. Resto normal, incluyendo genitales.

Algoritmo. Derivación a especializada



*Semanal hasta estabilización de IMC y control de TCA. Posteriormente, se va espaciando: mensual, bimensual...



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Trastornos del comportamiento alimentario

9. ¿Qué característica NO es propia del perfil de un paciente con anorexia nerviosa?

- a. Adolescente con excesiva preocupación por la imagen corporal y la comida.
- b. Adolescente muy perfeccionista con gran nivel de autoexigencia.
- c. Adolescente con madurez afectiva excesiva y poca dependencia de su entorno.
- d. Adolescente con un trastorno obsesivo compulsivo.
- e. Adolescente con conductas restrictivas para perder peso.

10. Señale lo INCORRECTO con respecto a la entrevista clínica:

- a. Es fundamental realizar una historia clínica completa.
- b. La primera consulta no es la más importante, la confianza del paciente se puede ganar en consultas sucesivas sin que esto repercuta en el éxito del tratamiento.
- c. La entrevista con la familia es un punto clave, por la implicación que tienen en la curación de la enfermedad.
- d. Es importante no culpabilizar al paciente de lo que le ocurre.
- e. Se deben incluir un apartado de la evolución del peso y la talla del paciente.

11. ¿Cuál es la FALSA?

- a. En la anorexia nerviosa hay una restricción de la ingesta energética que conduce a una pérdida significativa de peso.
- b. En el trastorno de atracones, existe una sobreingesta con falta de control y sentimientos de malestar posteriores.

- c. Es característica, la presencia de un miedo intenso a ganar peso en la anorexia nerviosa.
- d. Existen dos tipos de patrones en la bulimia nerviosa: el restrictivo y el purgativo.
- e. El atracón se caracteriza por la ingesta de alimento en un corto periodo de tiempo en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo similar y bajo las mismas circunstancias.

12. ¿Cuál de los siguientes NO es un objetivo en el tratamiento de los TCA?

- a. Restaurar y mantener un peso saludable.
- b. Reducir y eliminar las restricciones, los atracones y las purgas.
- c. Tratar las comorbilidades psiquiátricas asociadas, siempre ayudándonos de fármacos.
- d. Obtener el apoyo de la familia y proporcionar asesoramiento a esta.
- e. Incidir en la prevención de las posibles recaídas.

13. Señale lo INCORRECTO:

- a. Para la detección precoz, es esencial que los profesionales sanitarios estén alerta en consulta, especialmente en las revisiones periódicas de salud del niño y adolescente.
- b. Existen cuestionarios simples, fáciles y rápidos para la identificación precoz de un TCA, no para el diagnóstico.
- c. El cuestionario SCOFF es el primero validado al español en 2005.
- d. La prevención primaria y secundaria es la labor fundamental del pediatra de Atención Primaria.

- e. La prevención terciaria está diseñada para diagnosticar y tratar los signos tempranos de los TCA.

Caso clínico

14. En la entrevista con esta familia:

- a. Está claro que la niña tiene que comer lo que haya para toda la familia y se indicará que así lo haga sin protestar para estabilizar su peso.
- b. No es necesario tener la versión del paciente, puesto que afirma que a ella no le pasa nada.
- c. Tras entrevistar a los padres con la paciente, les indicaremos que queremos oír la versión de la niña a solas, y que luego les explicaremos el plan de actuación, todo lo que se hable con ella será secreto y solo desvelaremos este secreto si corre peligro su vida.
- d. Los padres estarán siempre presentes, al ser menor de edad, ellos tienen la responsabilidad del cuidado de su hija.
- e. Si la paciente niega que tenga ningún problema, no hay por qué seguir investigando.

15. ¿QUÉ factores precipitantes presenta esta paciente?

- a. Realización de una dieta para perder peso.
- b. Aislamiento social.
- c. Sexo femenino.
- d. Todas las anteriores.
- e. a y b son ciertas.

16. Para la estabilización del paciente es necesario:

- a. Normalización de los hábitos alimentarios.
- b. Estabilización en un peso adecuado.
- c. Psicoterapia.
- d. La implicación de la familia.
- e. Todas las anteriores son ciertas.

Los trastornos del espectro autista (TEA)

A. Hervás Zúñiga*, N. Balmaña**, M. Salgado**

*Jefe de Psiquiatría infantil y juvenil del Hospital Universitario Mutua Terrassa. Barcelona, Directora de IGAIN (Instituto Global de Atención Integral al Neurodesarrollo).

**Psicóloga. Hospital Universitario Mutua Terrassa. Barcelona



Resumen

Los trastornos del espectro autista (TEA) comprenden un grupo heterogéneo de trastornos, tanto en su etiología como en su presentación clínica, que se inician en la infancia y duran toda la vida, teniendo en común la afectación en la comunicación social y la presencia de patrones repetitivos y restrictivos de la conducta. La prevalencia de TEA es mayor en chicos, 23,6 por 1.000, que en chicas, 5,3 por 1.000 en población de EE.UU. de 8 años. La detección precoz del TEA es fundamental, ya que está íntimamente ligada a la evolución clínica. Es el rol fundamental de los profesionales de la Atención Primaria el detectar signos precoces de TEA, mediante el seguimiento del desarrollo del niño, el conocimiento de los signos de alerta específicos y el uso de instrumentos de cribaje. No existe ninguna prueba biológica que diagnostique TEA y el diagnóstico es eminentemente clínico. La detección precoz de TEA y la instauración de un programa de tratamiento temprano, en todos los entornos en los que vive el niño, mejora el pronóstico de los síntomas autistas, las habilidades cognitivas y la adaptación funcional a su entorno.

Abstract

Autistic Spectrum Disorders (ASD) are a heterogeneous group of disorders according to their aetiology and clinical presentation that are chronic and last all life. They are characterized by impairments in social communication and restricted and repetitive patterns of behaviours. The prevalence is higher in boys 23.6 per 1,000 than in girls 5.3 per 1,000 in EE.UU. population of 8 years old. Early detection and diagnosis of ASD is closely linked to a better prognosis and clinical evolution. This is a key role of primary care professionals and it is essential they detect early signs of ASD by the follow up of the child's development, the knowledge of the early key signs of autism and the use of specific detection tests. The diagnoses of ASD are clinical and there is not any biological test to diagnose it. The early detection of ASD and the implementation of an early program of treatment generalised to all the settings where the child lives is linked to a better prognosis of the key autistic symptoms, cognitive abilities and functional adaptation to environment.

Palabras clave: Autismo; Trastornos del espectro autista; Trastornos generalizados del desarrollo.

Key words: Autism; Autism spectrum disorders; Generalized developmental disorders.

Pediatr Integral 2017; XXI (2): 92–108

Introducción y concepto

El TEA es un trastorno del neurodesarrollo de origen neurológico e inicio en la infancia, que afecta el desarrollo de la comunicación social, como de la conducta, con la presencia de comportamientos e intereses repetitivos y restringidos. Presenta una evolución crónica, con diferentes grados de afectación, adaptación funcional y funcionamiento en el área del lenguaje y desarrollo intelectual, según el caso y momento evolutivo.

Es un trastorno complejo y altamente heterogéneo, tanto en lo referente a la etiología como en la manifestación y evolución de los síntomas en las diferentes etapas del desarrollo, en su expresión y presentación según el sexo, edad o comorbilidades coexistentes.

Definición. Criterios diagnósticos

La conceptualización, definición y criterios diagnósticos de TEA se han ido modificando, complementando y ajustando a lo largo de las últimas décadas, teniendo en cuenta los resultados de las investigaciones, y el DSM5 incluye una denominación genérica de TEA y elimina las subcategorías del DSM IV-TR adquiriendo un concepto dimensional del autismo.

Con la publicación del DSM5 (APA, 2014) en el 2013⁽¹⁾, la clasificación y criterios en el campo del autismo quedaron modificados notablemente comparados con las clasificaciones previas (DSM-IV-TR). En el DSM5, los diferentes trastornos del espectro autista incluidos en el DSM IV-TR (trastorno autista, síndrome de Asperger y trastorno generalizado

del desarrollo no especificado, entre otros) desaparecen para quedar todos englobados en una única nomenclatura de trastornos del espectro del autismo (TEA) (Tabla I). Parte del diagnóstico del DSM5 incluye la adición de grados de severidad (en 3 grados) tanto para los síntomas de la comunicación social como de comportamientos restringidos y repetitivos: grado 3 “necesita ayuda muy notable”; grado 2 “necesita ayuda notable”; y grado 1 “necesita ayuda” (Tabla II).

Con la nueva clasificación del DSM 5⁽¹⁾, se pasa de una aproximación categorial del autismo a una conceptualización con perspectiva dimensional. El concepto del autismo

como un espectro de trastornos de diferente severidad y una conceptualización más dimensional, no es una observación actual, sino que tiene su origen prácticamente en los orígenes de la definición del autismo. Por otra parte, estudios recientes de TEA han encontrado que, existe una tendencia con la edad a la mejora de sus síntomas y mejor adaptación funcional, aun tratándose de un trastorno crónico y que el retraso de inicio de lenguaje no es una diferencia significativa en la adaptación funcional en la evolución a la edad adulta. Entre otros factores, han sido relevantes en los cambios de los criterios diagnósticos y en la eliminación de las diferentes subcategorías

incluidas en los trastornos generalizados del desarrollo del DSM IV-TR, apoyando una denominación genérica de TEA para expresar el concepto dimensional de autismo.

Con el DSM 5, la variabilidad fenotípica del cuadro queda reflejada a través de sus especificadores y modificadores que acompañarán al diagnóstico⁽¹⁾. Los especificadores hacen referencia a si el trastorno está o no asociado a una afección médica o genética (como sería el caso del X-frágil o trastorno de Rett), o a un factor ambiental conocido o a otro trastorno del desarrollo neurológico (epilepsia...), mental o del comportamiento. Los modificadores describen factores relacionados con la mayor o menor gravedad del cuadro clínico, en referencia a si el niño presenta o no: déficit intelectual, deterioro de lenguaje, posibles trastornos comórbidos y, por último, la presencia de catatonía.

Con la nueva clasificación del DSM5, los criterios de inclusión son más específicos y estrictos, incluyendo por ejemplo las alteraciones sensoriales (hipo o hipersensibilidad) dentro de la dimensión de patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidas y repetitivas. Ello reduce la posibilidad de falsos positivos, pero también el TEA del DSM5 es menos sensible a detectar e incluir cuadros clínicos menos graves, como sería el grupo que presentaba alteraciones en la dimensión socioemocional y de la comunicación pragmática, sin presentar síntomas en el área de las conductas repetitivas que anteriormente se incluían en el DSM IV-TR. Este grupo en concreto, dentro de la nueva clasificación del DSM5, quedaría probablemente incluido en el trastorno de la comunicación social, que recoge las alteraciones y dificultades en el uso pragmático de la comunicación, sin presencia de conductas repetitivas, ni alteraciones sensoriales. Categoría diagnóstica, por el contrario, no exenta de críticas.

Epidemiología

Los estudios recientes de incidencia y prevalencia de TEA reflejan un incremento paulatino, posiblemente relacionado a cambios de criterios diagnósticos, de la definición de casos, y de un incremento de reconocimiento del TEA por los profesionales.

Tabla I. Criterios de los trastornos del espectro autista del DSM 5

Trastorno del espectro autista

- A. Deficiencias persistentes y clínicamente significativas en la comunicación e interacción social que se presentan en diferentes contextos, ya sea actualmente o en el pasado:
 - Deficiencias de reciprocidad socioemocional, que puede presentarse desde aproximaciones sociales anormales y fracaso para mantener una conversación bidireccional, a una disminución para compartir intereses o emociones, hasta una falta total en la iniciación de la interacción social
 - Graves dificultades en la comunicación no verbal que se hacen presentes en la interacción social; la presentación va desde una baja integración de la comunicación verbal y no verbal, manifestada con el contacto ocular y el lenguaje corporal, a déficits en la comprensión y uso de la comunicación no verbal, hasta una completa falta de expresión facial y gestual
 - Interferencia para desarrollar y mantener relaciones sociales adecuadas al nivel de desarrollo (aparte de con los cuidadores); la presentación va desde dificultades para ajustar la conducta social a diferentes contextos, dadas las dificultades para compartir juego imaginativo y para hacer amistades, hasta una falta aparente de interés en las personas
- B. Presencia de patrones de comportamiento, intereses y actividades restringidos y repetitivos, tal como se manifiesta en dos o más de los siguientes puntos:
 - Comportamientos motores, verbales o uso de objetos de forma estereotipada y repetitiva (como una estereotipia motora simple, uso de objetos de forma repetitiva o frases idiosincrásicas)
 - Adhesión excesiva a las rutinas, patrones de comportamiento ritualizados de tipo verbal o no verbal o excesiva resistencia al cambio (como rituales motores, insistencia en una misma ruta o comida, preguntas repetitivas o angustia extrema por pequeños cambios)
 - Intereses excesivamente fijos y restringidos que son anormales, ya sea en su intensidad u objeto (como una fuerte vinculación o preocupación por objetos inusuales, excesivamente circunscritos o intereses perseverantes)
 - Híper o hiporreactividad sensorial o interés sensorial inusual por aspectos del entorno (como aparente indiferencia al dolor/calor/frío, respuesta negativa a sonidos específicos o texturas, oler o tocar excesivamente los objetos, fascinación por las luces o por dar vueltas a los objetos)
- C. Los síntomas deben presentarse en la primera infancia, aunque pueden no llegar a manifestarse plenamente hasta que las demandas sociales exceden las limitadas capacidades
- D. El conjunto de síntomas crea interferencia en el funcionamiento del día a día

Fuente: American Psychiatric Association, 2014.

Tabla II. Niveles de gravedad del trastorno del espectro del autismo (TEA)*

Categoría dimensional del TEA en el DSM5	Comunicación social	Comportamientos restringidos y repetitivos
Grado 3 "Necesita ayuda muy notable"	Mínima comunicación social	Marcada interferencia en la vida diaria por inflexibilidad y dificultades de cambio y foco atención
Grado 2 "Necesita ayuda notable"	Marcado déficit con limitada iniciación o respuestas reducidas o atípicas	Interferencia frecuente relacionada con la inflexibilidad y dificultades del cambio de foco
Grado 1 "Necesita ayuda"	Sin apoyo <i>in situ</i> , aunque presenta alteraciones significativas en el área de la comunicación social	Interferencia significativa en, al menos, un contexto
Síntomas subclínicos	Algunos síntomas en este o ambas dimensiones, pero sin alteraciones significativas	Presenta un inusual o excesivo interés, pero no interfiere
Dentro de la normalidad	Puede ser peculiar o aislado, pero sin interferencia	No interferencia

*Fuente: American Psychiatric Association, 2014.

Quedan lejos las primeras estimaciones de la prevalencia de TEA, que lo situaba y consideraba como un trastorno raro que afectaba a 4-5/10.000, para pasar a estimaciones más actuales, de 1 cada 68 niños de 8 años, según el "Centers for Disease Control and Prevention" (CDC) en EE.UU. en su "Morbidity and Mortality Weekly Report (MMWR)", basadas en datos del 2012⁽²⁾. Resultados más recientes del CDC en EE.UU., encuentran que el TEA tiene una prevalencia del 2,24% en el 2014 (1/45), otros trastornos del desarrollo (OTD) del 3,57% y discapacidad intelectual (DI) del 1,10%. En una encuesta del CDC anterior, en el 2011-2013, los datos eran: 1,25% TEA, 4,84% OTD y 1,27% DI, respectivamente. Este incremento del diagnóstico e identificación del TEA en los datos del 2014 coincide, entre otras razones, con un cambio metodológico, como es el cambio de cuestionario para hacerlo más sensible a la detección de casos de TEA^(3,4).

Análisis recientes sobre el estudio de prevalencia de TEA del CDC americano del 2012, aparte de mostrar un incremento en la prevalencia de valoraciones anteriores, presenta otros

datos interesantes, como una estimación significativamente mayor entre los niños de 8 años (23,6 por 1.000) en comparación con las niñas de la misma edad años (5,3 por 1.000). La estimación de prevalencia de los TEA era significativamente mayor entre los blancos no-hispanos en comparación con los niños negros no-hispanos y los hispanos. También, se observaban diferencias de estimación según la zona. El 82% de los chicos identificados con TEA presentaban diagnósticos o adaptaciones educacionales con anterioridad, no encontrándose diferencias por sexo o color. El porcentaje de edad en el que recibían una evaluación completa era de 36 meses, sin diferencias en cuanto al sexo, pero si era superior en la población de niños no hispánicos blancos (45%), comparado con la población negra no-hispana (40%) e hispanos (39%). Los resultados relacionados con el incremento de prevalencia eran interpretados como una mejor detección y evaluación de los TEA por el sistema, tanto educacional como de salud. Las diferencias de prevalencia en TEA según raza/etnia, especialmente para el grupo de hispanos, y las diferencias encontradas en la edad de

recibir una evaluación completa, parecían poder explicarse por la falta de posibilidades de algunos niños de tener acceso a los servicios, tanto de atención como de intervención⁽²⁾.

Más del 62% de la población con TEA tiene una capacidad intelectual dentro de la normalidad, con un CI mayor o igual a 70, de los que un 38% tiene un CI mayor o igual a 85. Es decir, el TEA ocurre mayormente en niños, que en la primera infancia no presentan alteraciones evolutivas muy marcadas y que están educados en educación ordinaria. La discapacidad intelectual asociada a TEA es más prevalente proporcionalmente en chicas que en chicos.

Signos precoces de TEA

La detección precoz sigue siendo un aspecto fundamental en el abordaje del autismo, ya que la iniciación de un tratamiento precoz está íntimamente ligada a su pronóstico.

Los estudios de investigación en poblaciones de riesgo, como son los hermanos de los niños con autismo, estaban basados en los resultados de estudios que demostraban un incremento indiscutible de la incidencia y prevalencia de TEA o de síntomas de autismo en hermanos de personas con TEA y tenían principalmente, el objetivo de establecer estudios longitudinales para conocer el desarrollo de síntomas tempranos o signos precoces de autismo. Estos estudios se basaron en que: 1) los padres de niños con autismo, aunque recibían el diagnóstico entre los 3-4 años referían observar signos de anomalías pronto en su desarrollo, entre los 12-18 meses, e incluso antes del año, según describían los padres mirando retrospectivamente; y 2) la intervención del autismo en estadios precoces se relaciona con un mejor pronóstico.

Para estudiar la emergencia temprana del autismo, los primeros estudios de investigación se concentraron en diseños retrospectivos, videos grabados en casa, registros de historias clínicas y recuerdos de los padres. Los estudios que se basaron en videos grabados por los padres de niños que

posteriormente recibieron un diagnóstico de autismo encontraron que, muchos de estos niños manifestaban signos de desviaciones en el desarrollo social y comunicativo, incluso antes de los 12 meses. Estudios retrospectivos de niños con autismo utilizando vídeos previos al diagnóstico señalan que, frecuentemente el comportamiento social es normal a los 4-6 meses y que, entre los 9-12 meses, puede ocurrir una pérdida de competencias sociales, como la mirada ocular, las vocalizaciones, etc. A los 12 meses, se encontraba disminución del contacto ocular, no reconocer su nombre, no señalar para pedir y no mostrar objetos a los adultos. Sin embargo, estos estudios estaban sujetos a importantes sesgos como son, el influenciado por el recuerdo de los padres y la dificultad de recordar la secuencia temporal de la emergencia de síntomas. Estas limitaciones estimularon la implementación de estudios longitudinales en poblaciones de riesgo de TEA. Los estudios longitudinales en hermanos de niños diagnosticados con TEA, han demostrado una variabilidad importante en el desarrollo de síntomas o signos precoces relacionados con TEA. Algunos hermanos de niños con autismo que luego desarrollaban ellos mismos TEA, no presentaban disminución de contacto ocular o respuesta al nombre o sonrisa social antes de los 12 meses, mientras que en otros casos, se podían presentar estas alteraciones de una manera sutil y no claramente identificables por métodos observacionales. Alteraciones motoras y en la esfera sensorial han sido las alteraciones más claramente detectadas en algunos bebés, que posteriormente desarrollaban TEA durante el primer año de vida, siempre en estudios de poblaciones de riesgo. Signos precoces de alteraciones en el desarrollo social y comunicativo, en general, han sido menos observados en el primer año de vida y aparecen generalmente en el segundo año de vida. Estos estudios longitudinales en poblaciones de riesgo, revelan la variabilidad en el desarrollo de los primeros síntomas o signos de TEA y reflejan la necesidad de monitorizar durante los primeros tres años del desarrollo y en múltiples fases a aquellos niños

con alto índice de riesgo de desarrollar TEA. Esto explica las limitaciones y baja sensibilidad que observamos con los instrumentos de cribaje actuales de TEA realizados en un único punto del tiempo. Se podrían destacar dos patrones de síntomas a los 18 meses predictivos de TEA: 1) reducido o alterado contacto ocular, combinado con una disminución de gestos comunicativos y una disminución de dar u ofrecer objetos a una persona para compartirlos; y 2) contacto ocular intacto, es decir, presentando las sutilidades comunicativas, con la emergencia de conductas repetitivas y disminución de dar objetos a una persona para compartir o pedir. Estos dos factores predictivos, independientemente uno de otro, se relacionaban con un incremento de 3 veces el riesgo de desarrollar TEA a los 36 meses, pero el primer factor predictivo se asociaba adicionalmente a un mayor riesgo de tener otros retrasos evolutivos asociados al TEA. Lo que sugiere que, aquellos que presentan una discapacidad intelectual asociada al autismo presentan una emergencia de síntomas relacionados con el TEA más temprana. Por lo tanto, lo que la investigación demuestra es que, puede haber diferentes patrones de desarrollo de síntomas, en periodos diferentes del desarrollo con diferentes procesos^(5,21).

Signos precoces en el primer año de la vida

Los estudios que se han realizado sobre signos precoces de autismo en el primer año de la vida, también en poblaciones de riesgo de hermanos con niños con autismo, han sido contradictorios y difíciles de interpretar. Algunos estudios marcaron un camino en la investigación por su importancia, como es el estudio realizado por Jones & Klin (2013), utilizando tecnología *eye-tracking* en el que, compararon 25 bebés con desarrollo típico y 10 bebés con alto riesgo que después desarrollaron TEA y, quienes entre los 2-6 meses mostraron una disminución de la mirada del bebé a los ojos y un incremento a la boca de una mujer grabada en un vídeo que era la prueba experimental⁽⁶⁾. Elsabbag, et al. 2013, también estudiando esta edad, encontraron que los bebés que fueron diag-

nosticados de TEA a los 36 meses, entre los 7-14 meses mostraron dificultades en la flexibilidad de la atención hacia determinados estímulos⁽⁷⁾; y Chawarska, et al. 2013, encontraron que los bebés que posteriormente desarrollaban TEA, a los 6 meses presentaban menos atención a caras utilizando también *eye tracking*⁽⁸⁾. Otros estudios longitudinales en hermanos de niños con TEA, no han encontrado alteraciones del desarrollo social y comunicativo en el primer año de vida, pero, en algunos casos, han encontrado alteraciones motoras y en la esfera sensorial en aquellos bebés hermanos de niños con autismo, que posteriormente desarrollaran TEA^(9,21). Quizás no sea un hecho altamente sorprendente que, aspectos evolutivos no claramente relacionados con aspectos diagnósticos de TEA, sean los primeros signos observables, ya que el cerebro se desarrolla de una manera jerárquica, de tal manera que circuitos neuronales relacionados con los sistemas motores y sensoriales se establecen antes postnatalmente que circuitos relacionados con alto nivel de funcionamiento, como es el lenguaje, cognición y habilidades sociales. Este desarrollo del cerebro *bottom-up* implica que, perturbaciones en el circuito básico sensorial-motor pueden ejercer efectos en cascada en el desarrollo de circuitos de alto nivel de desarrollo. Son hipótesis que esperan investigación para ser confirmadas.

Marcadores neurobiológicos tempranos

Estudios recientes han avanzado en el conocimiento de la relación existente entre signos tempranos de TEA con marcadores biológicos, como son: el volumen cerebral y la neuroimagen funcional. Incremento del volumen cerebral en los primeros años de la vida, incluso observable antes de los 12 meses, tanto de la sustancia gris como blanca, en especial en lóbulo temporal y frontal y en áreas subcorticales, como la amígdala, ha sido observado en niños posteriormente diagnosticados de TEA. La medida cruda del incremento del tamaño cerebral, es decir, un incremento del perímetro craneal en edades tempranas, se ha asociado a

niños con TEA. Esta asociación, por el contrario, está actualmente en debate, debido a estudios recientes que encontraron sesgos por el uso de tablas de crecimiento y perímetro craneal anticuadas para las normas poblacionales. En la dirección de un incremento de tamaño de, al menos, algunas áreas cerebrales, estudios utilizando neuroimagen encontraron agrandamiento de la amígdala en edades precoces relacionado con alteraciones de la atención conjunta y con la severidad de las alteraciones de la comunicación social a los 4-5 años. Otros estudios longitudinales realizados en grupos de alto riesgo, encontraron que un desarrollo aberrante de las conexiones de la sustancia blanca entre los 6-24 meses precedía al desarrollo de TEA a los 24 meses, estudios que también encontraron respuestas atípicas neuronales utilizando potenciales evocados a los 6-10 meses en bebés que luego desarrollaban TEA. Estudios menos seleccionados en poblaciones generales que enviaban a bebés para diagnóstico de TEA, también encontraron una menor correlación entre el hemisferio cerebral izquierdo y derecho en áreas relevantes para la comunicación social, utilizando resonancia magnética cerebral funcional^(21,22).

Signos precoces de TEA relacionados con la capacidad intelectual

Los signos precoces y la presentación del autismo difieren si el TEA va acompañado de discapacidad intelectual. En estos casos, los signos propios del autismo se acompañan de los propios de la discapacidad, con retraso evolutivo generalizado en su psicomotricidad, comunicación, curiosidad, control de esfínteres y, en general, en su capacidad de adaptación funcional. Podemos decir que, en estos casos, los signos precoces de TEA aparecen más temprano. En aquellos que tienen una capacidad cognitiva dentro de la normalidad, los primeros signos que se identifican tienen una cualidad “más autista”. Es en la guardería, por lo general, que en aquellos TEA de buena capacidad intelectual y buen desarrollo de lenguaje expresivo se identifican los problemas de sociabilidad y comuni-

cación pragmática, las dificultades de adaptarse a las normas, comprender un nuevo entorno alejado de sus referentes adultos y dificultades de incorporarse al juego con sus iguales⁽²¹⁾.

Detección y diagnóstico de TEA en edades tempranas: instrumentos de cribado

Quando hablamos de detección de TEA, se pueden establecer distintos niveles. En un primer nivel, estaría la vigilancia del desarrollo mientras que, en un segundo nivel, estaría la detección específica de TEA, pasando a un tercer nivel, donde situamos ya la valoración diagnóstica específica por parte de un servicio especializado.

Debemos diferenciar el concepto de “cribado”, que consiste en la utilización de un instrumento estandarizado sencillo para identificar la población en riesgo de alteraciones en el desarrollo de “vigilancia del desarrollo”, que consiste en acciones múltiples flexibles longitudinales realizadas a cada niño en cada visita de revisión, para monitorizar el desarrollo e identificar cualquier desviación del desarrollo que pueda causar preocupación.

Primer nivel: vigilancia evolutiva de rutina

Programa del niño sano: debe incluir una combinación de información obtenida por los profesionales de Atención Primaria, que incluya: las preocupaciones de los padres sobre el desarrollo de sus hijos, la utilización de escalas y pruebas sobre el desarrollo general de los niños y la observación por los profesionales de las desviaciones que ocurren en el desarrollo. La AAP (Asociación Americana de Pediatría 2016) recomienda que, todos los niños en edades precoces deberían ser reconocidos por los equipos de Pediatría a los 9, 18 y entre los 24-30 meses para identificar retrasos evolutivos. Reconocimientos adicionales pueden ser necesarios, si los bebés pertenecen a grupos de alto riesgo, como aquellos con prematuridad o bajo peso al nacer, o niños adoptados. También, la AAP recomienda que todos los niños deben ser reconocidos a los 18 y 24 meses, específicamente para signos relacio-

nados con TEA. Grupos de riesgo, como hermanos de niños con TEA o grupos con prematuridad o bajo peso al nacer, pueden requerir cribajes adicionales. El reconocimiento de la evolución del desarrollo de los niños debería incluir protocolos específicos de cribaje conjuntamente con juicio clínico. Un estudio de observación del uso de instrumentos para la detección de TEA en Pediatría destacó que, un 39% de los casos que presentaban signos de TEA no fueron reconocidos por los expertos durante los reconocimientos evolutivos⁽¹⁰⁾. En el futuro habrá que realizar estudios de investigación rigurosos sobre la fiabilidad de utilizar marcadores biológicos, como el *eye-tracking* en la detección temprana del autismo. Podemos decir que, las diferentes asociaciones de profesionales no están de acuerdo si el uso de un cribaje específico para el autismo debe ser universal o no. Mientras “*The American Academy of Pediatrics*” recomienda realizar un cribaje para TEA a todos los niños entre 18 y 24 meses en adición a la supervisión del desarrollo y monitorización, “*The US Preventive Service Task Force (USPSTF)*” 2016 encontró que era inadecuado el realizar un cribaje específico para TEA en aquellos niños en edades precoces que los padres no habían mostrado preocupación sobre el desarrollo de sus hijos, sin tener clara evidencia directa de los beneficios reportados a las familias con esta práctica^(11,12). “*The American Academy of Neurology y Child Neurology Society*” 2016 recomienda vigilancia de rutina del desarrollo en todos los niños identificados como de riesgo y cribaje para autismo con uno de estos dos cuestionarios MCHAT o el *Autism Screening Questionnaire*⁽¹³⁾.

Screening para vigilancia del desarrollo que tienen evidencia de fiabilidad

Existen instrumentos de cribaje del desarrollo en edades precoces, algunos de los cuales se han traducido y validado al habla hispana:

- a) **Cuestionarios rellenados por padres:** son rápidos y fáciles de rellenar. No exigen gran tiempo de los profesionales de Atención Primaria.

Tabla III. Instrumentos de cribaje del desarrollo más general y específicos para autismo

	<i>Edad</i>	<i>Tiempo de administración</i>	<i>Coste</i>	<i>Sensibilidad</i>	<i>Especificidad</i>
Instrumentos de screening específicos de Autismo					
M-CHAT: Checklist Modificado para Autismo en niños	16-30 m.	5 min.	Gratuito	85%-87% 95%-99%	93%-99% 95%-99%
PDDST-II: Test-II de Screening para los Trastornos Generalizados del Desarrollo (www.pearsonclinical.com)	12-48 m.	<15 min	Se paga	92%	91%
Test de screening de desarrollo y conducta de desarrollo más general					
ASQ: Cuestionario de Edad y Estadios (www.agesandstages.com)	1-66 m.	10 min.	Se paga	82%-89% 50%-100% Depende de la edad	78%-91% 39%-100% Dependiendo de la edad
ASQ: Test Socioemocional (www.agesandstages.com)	Variado	10 min.	Se paga	71%-85%	90%-98%
PEDS: Test de Evaluación a Padres del Estadio de Desarrollo (www.pedstest.com)	0-8 años	2 min.	Se paga	86% (44%-78%, muestra de cuidado primario) 38%-79%	74% (63%-81%) 72%-85%
Brigance Early Childhood Screens III (www.curriculumassociates.com)	0-35 m. 3-5 años 5-6 años	10-15 min.	Se paga	73%-100% 74%-100%	72%-100% 85%-100% Dependiendo de la edad

Fuente: Dealhunty C. Development delays and autism. Screening and surveillance⁽²⁷⁾.

- *Ages and Stages Questionnaire (ASQ-3)* (Bricker & Squires, 2009). Uno de los instrumentos que, además de haber demostrado una buena validez en los estudios realizados, es de fácil administración, lo que hace recomendable su uso. Consiste en 21 cuestionarios correspondientes a edades comprendidas entre 1 y 66 meses, que evalúan aspectos generales del desarrollo. Existe una versión en castellano, validada en población latina en EE.UU. y en población pediátrica de nivel socioeconómico medio-alto en Chile. Ambos estudios validan los cuestionarios de edades 8-9, 18 y 30 meses, mostrando el estudio en la población pediátrica chilena una baja sensibilidad (27,8-50%), pero alta especificidad (92-93,2%) (Tabla III).
- *The Parents Evaluation of the Developmental Status (PEDS)* (Glascoe, 1998). También es un cuestionario completado por padres de niños entre 0-8 años. Consiste en una pregunta general que los padres

deben completar sobre sus preocupaciones sobre el aprendizaje, desarrollo y conducta de sus hijos, seguido de 8 preguntas para extraer la información sobre las preocupaciones de los padres en cada área. La "PEDS Interpretation Form" incluye un algoritmo para decidir la respuesta del profesional ante los resultados del test (Tabla III).

- **Escalas de desarrollo mixtas de aplicación por profesionales e información recogida de padres:** se han utilizado generalmente como las medidas *gold standard* de alteraciones del desarrollo en un primer nivel de cribaje. Traducidas al castellano, pero con la limitación de falta de estudios normativos de su adaptación a la población española. Son costosas en tiempo y requieren formación para su uso, lo que limita su aplicabilidad clínica.
 - *Bayley Scales of Infant and Toddler Development, Third edition* (2005). Aplicada a niños entre 1-42 meses. Existe una versión traducida al castellano en EE.UU., pero no adaptada a la población espa-

ñola. Exige entrenamiento y es costosa en tiempo en su aplicación, unos 90 minutos.

- *Batelle Developmental Inventory Screening Test (BDIST)* (Newborg, et al. 2005). Consiste en 96 ítems extraídos del BDI-II aplicados en 10-30 minutos, dependiendo de la edad del niño. Existe la limitación de que los estudios de validez se han realizado con la escala total, lo que limita su fiabilidad. Requiere entrenamiento.
- *La escala Denver-II* se puede utilizar desde el nacimiento hasta los 6 años. Tiene 125 ítems y lleva unos 30 minutos de administración. Requiere entrenamiento. Ampliamente utilizada, ha sido cuestionada por sus escasos estudios de fiabilidad y algunos estudios realizados han demostrado una buena sensibilidad, pero escasa especificidad, entre 26-43%^(13,16).

Dentro de nuestro país, han sido ampliamente utilizadas la Escala Observacional del Desarrollo de Secadas (Secadas, 2011) y la Escala

Haizea-Llevant (Fernández & Álvarez, 1989), escalas sencillas y rápidas en su utilización.

Segundo nivel: vigilancia específica para TEA

Cribaje específico para TEA aplicado en la población general. La AAP ha recomendado que todos los niños entre los 18-24 meses deberían tener un cribaje con un instrumento específico para autismo, además de la vigilancia durante las visitas. Estas recomendaciones han sido cuestionadas por la necesidad existente de más información sobre el impacto de la detección e intervención temprana⁽¹¹⁾. Sensibilidad, se refiere a la proporción de niños correctamente identificados como “de riesgo” y, especificidad, a la proporción de niños correctamente identificados como “no riesgo” por el instrumento de cribaje. “*The positive predictive value*” (PPV) de TEA de un instrumento de cribaje es la proporción de niños que dieron positivo en el cribaje y que recibieron un diagnóstico posterior de TEA, dividido por el número total de casos que dieron positivo en el cribaje. “*The negative predictive value*” (NPV) es la proporción de niños que dieron negativo en el cribaje y que no recibieron un diagnóstico posterior de TEA, dividido por el número total de casos que no dieron positivo en el cribaje. Hay que distinguir entre nivel 1 y 2 de cribaje. El nivel 1 se aplica a todos los niños, independiente del *status* de riesgo (cribaje universal). Por el contrario, el nivel 2 se realiza a los niños identificados como de riesgo, identificados por el nivel 1 de detección o por pertenecer a grupos de riesgo.

Instrumentos de cribaje específico para TEA

1. **Modified Checklist for Autism in Toddlers (MCHAT)**⁽¹⁷⁾. CHAT fue el primer instrumento de *screening* para TEA en población general; sin embargo, obtuvo una escasa sensibilidad del 18%, por lo que no se recomendó su uso. Una mejor adaptación fue el M-CHAT, que se ha utilizado como un instrumento de cribaje de nivel 1. El M-CHAT tiene 23

ítems, y combinado con una entrevista de seguimiento (M-CHATF) ha tenido un PPV de 0,57-0,65 en grupos de población general, resultando menos fiable en grupos de niños con menor edad con una PPV de 0,28 entre 16-23 meses. El alto número de falsos positivos encontrados se debe a niños que presentan desviaciones del desarrollo que no presentarán problemas posteriores o a niños con otras alteraciones del desarrollo que no sea el autismo⁽¹⁴⁾. La validación realizada en España de este instrumento encontró una PPV de 0,19, este bajo índice podría relacionarse a la baja detección de TEA en edades precoces en el estudio⁽¹⁵⁾. La nueva versión del M-CHAT, el M-CHAT-R con seguimiento (M-CHAT-R/F) ha conseguido mejoras en aspectos de fiabilidad de la escala. El cuestionario M-CHAT se ha reducido a 20 ítems, eliminando 3 ítems (juego social de cu-cu, jugar con juguetes y deambular sin propósito) y se mejoró la formulación y descripción de las preguntas. Se ha desa-

rollado un algoritmo con 3 niveles de riesgo (Fig. 1). Esta revisión ha mejorado la detección a 67 de 45 por 10.000 niños. El M-CHAT es un cuestionario completado por los padres de niños entre 18-24 meses, diseñado para identificar niños en riesgo de autismo en la población general. El M-CHAT-R con seguimiento (M-CHAT-R/F) se introdujo para mejorar la sensibilidad del M-CHAT, mientras se mantenía la especificidad. El M-CHAT-R/F es un cuestionario que consta de dos etapas. En un primer estadio, los padres deben completar 20 preguntas sí/no. Las preguntas 2, 5 y 12 “sí” indican riesgo y las otras preguntas “no” indican riesgo. En una segunda fase, el profesional pregunta sobre los ítems del cuestionario que no se ha pasado (Fig. 2). Se suman con una puntuación total y se categoriza el M-CHAT-R. Se considera un *screening* positivo si da más de 3 en puntuación total o da positivo para más de 2 ítems considerados críticos. El 54% de los niños clasificados de riesgo por el M-CHAT

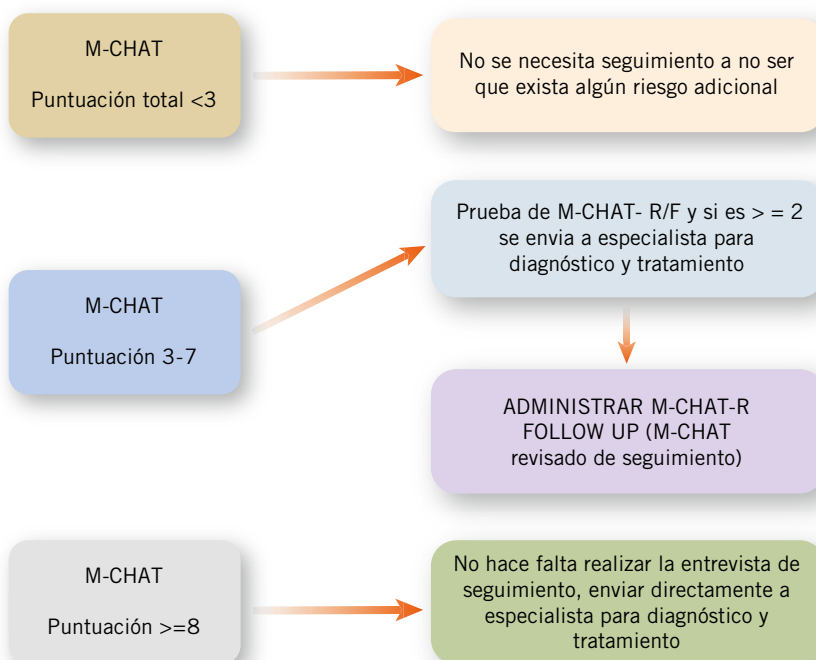
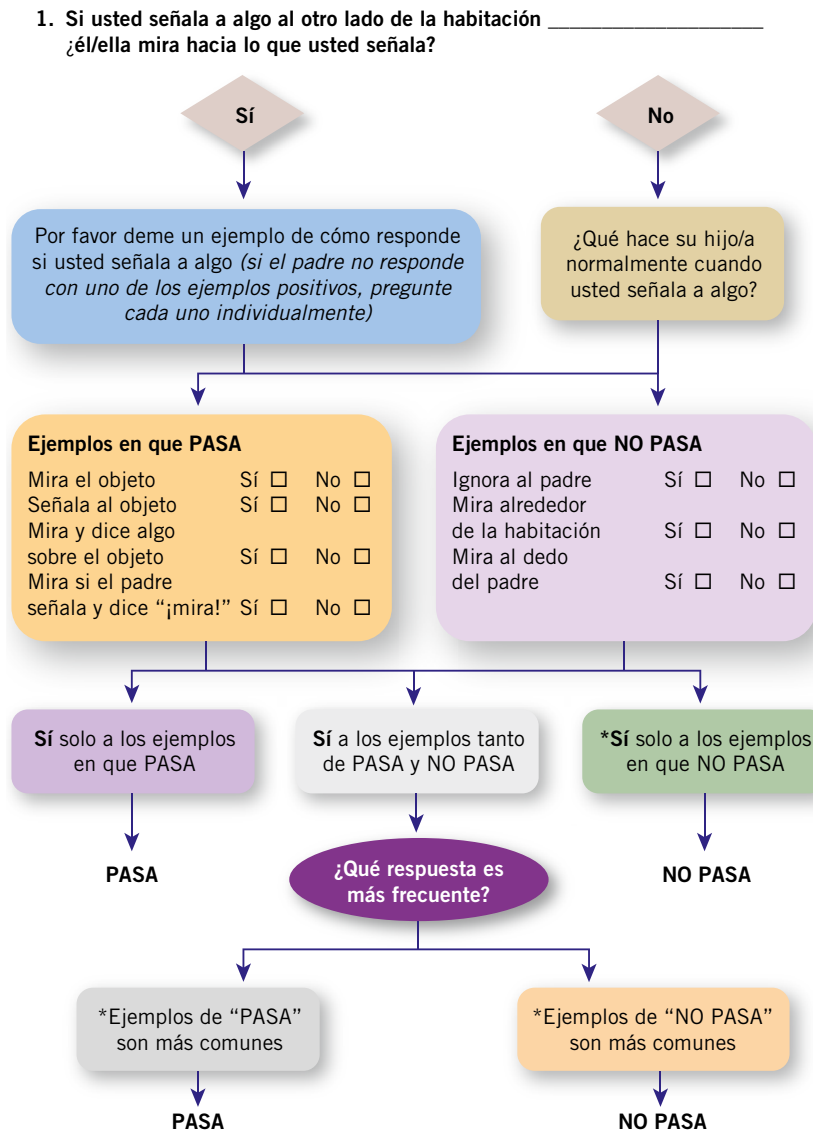


Figura 1. Algoritmo recomendado basado en M-CHAT R/F, *screening* en dos fases. Fuente: Robins DL, Casagrande K, Barton M, et al. Validation of Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised With Follow-up (M-CHAT-R/F). *Pediatrics*. January 2014; 133: 1.



©2009 Diana Robins, Deborah Fein, & Marianne Barton. Traducción y adaptación en España: Grupo Estudio MCHAT España

Figura 2. Ejemplo de pregunta en el M-CHAT R/F. Fuente: Robins DL, Casagrande K, Barton M, et al. Validation of the Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised With Follow-up (M-CHAT-R/F). *Pediatrics*. January 2014; 133: 1.

R/F desarrollaron TEA y un 98% de los positivos en las dos fases del screening, desarrollaron problemas o preocupaciones con su desarrollo⁽¹⁶⁾ (Fig. 3).

2. **Pervasive Developmental Disorder Screening Test-II (PDDST-II)** (Siegel B, 2004). Comprende preguntas sobre el desarrollo del niño en los primeros 48 meses de vida. Está basada en información de padres y tiene 3 versiones para 3 diferentes estadios de las consultas. Etapa 1: cribaje en Atención Pri-

maria; evalúa si hay algún retraso en el desarrollo (Stage 1-PCS 22 ítems). Etapa 2: para diferenciarlo de otros trastornos del desarrollo (Stage 2-DCS14). Etapa 3: para diferenciar los diferentes trastornos existentes en TEA (Stage 3-ACSS 12 ítems)^(13,22) (Tabla III).

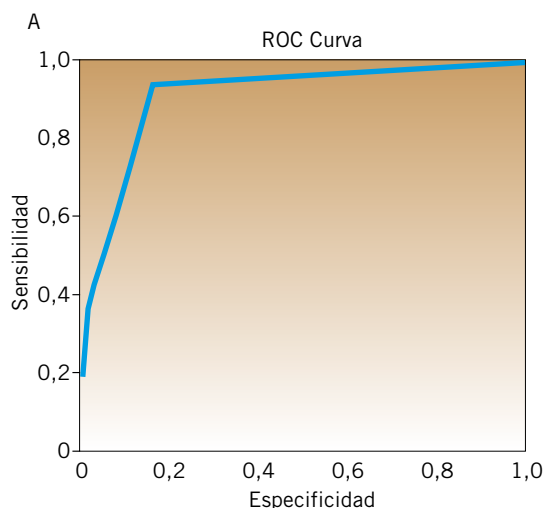
3. **ESAT (Early screening for autistic traits questionnaire)** (Dietz, et al. 2006). Es un cuestionario con 14 ítems, diseñado para identificar niños en riesgo de TEA a los 14-15 meses, en combinación con

supervisión específica del desarrollo. Se realiza en dos fases, primero una versión corta de 4 ítems, que se pasa en una visita pediátrica y a los que dan positivo se les pasa la de 14 ítems ESAT por un profesional, incorporando información de padres. Se ha realizado un estudio en Holanda de 31.724 niños en la comunidad. Ha demostrado escasa sensibilidad en niños pequeños, PPV del ESAT es de 0,25 a los 14-15 meses⁽¹⁷⁾.

4. **Screening Tool for Autism in Two-Year-Olds** (Stone, 2008). Utilizado en grupos clínicos de edad de 2 años, enviados para la sospecha de TEA, la sensibilidad era de 92% y la especificidad del 85%. Existe evidencia preliminar de su utilidad en edades entre 14-23 meses, pero requiere estudios posteriores. El STAT es más complejo de administrar que el M-CHAT-R, pero está disponible un entrenamiento informatizado que mejora la efectividad de su utilización⁽¹⁷⁾.

Instrumentos de cribaje que evalúan aspectos varios del desarrollo en menores de 24 meses

Communication and Symbolic Behavior Scales (CSBS) checklist y el Communication and Symbolic Behavior Scales Developmental Profile (CSBS DP) Infant/Toddler Checklist (Wetherby and Prizant, 2001). La CSBS es un screening completado por los padres de niños hasta los 24 meses, sobre las habilidades comunicativas y simbólicas. Tiene 24 ítems en 3 dimensiones: comunicación social y emociones, lenguaje expresivo y receptivo y conductas simbólicas. Es fácil de pasar, dura 5 minutos y la corrección 2 minutos. Tiene un buen valor predictivo positivo de 0,75. Posteriormente, el CSBS-DP añade: al checklist rellenado por los padres, un cuestionario de seguimiento que los padres deben rellenar (CQ) de 4 páginas y un ejemplo de conducta. Aplicado en una población comunitaria entre 6-24 meses, identificó un 93% de los niños que a los 3 años recibían un diagnóstico de TEA. El PPV fue de 0,75 para TEA y para todos los que tenían retrasos del desarrollo, la PPV era más alta.



B

AUC = 0,907		
Punto de M-CHAT-R/F		
Puntaje total	Sensibilidad	Especificidad
1	0,96	0,56
2	0,94	0,83
3	0,73	0,89
4	0,56	0,93
5	0,44	0,97
6	0,38	0,98
7	0,28	0,99
8	0,18	0,99
9	0,14	0,99

Figura 3.

A) Curva ROC para el screening M-CHAT R/F. B) Tabla de sensibilidad y especificidad del M-CHAT R/F para cada puntuación total. Fuente: Robins D.L., Casagrande K. Barton M. et al. Validation of the Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised With Follow-up (M-CHAT-R/F). *Pediatrics*. January 2014, 133, 1⁽¹⁶⁾.

Es decir, estos estudios demostraban la utilidad de utilizar instrumentos de cribado más amplios de alteraciones del desarrollo y, posteriormente, los que resultaban positivos, deberían ser enviados para diagnóstico de TEA. Actualmente, se está estudiando la efectividad del PEDS y ASQ para la detección de TEA.

Instrumentos de cribaje específicos para TEA en niños de mayor edad

Aquellos niños con TEA de capacidad intelectual dentro de la normalidad manifiestan sus dificultades al iniciar el primer ciclo de educación primaria, incluso en educación secundaria, donde las demandas sociales y escolares (planificación, trabajos) aumentan.

- **El test infantil del síndrome de Asperger (CAST)** (Scott FJ, Baron-Cohen S, Bolton P & Brayne C, 2002). Ha demostrado ser útil en la identificación temprana de niños, de edades comprendidas entre los cuatro y los once años, cuyos comportamientos sugieren un alto riesgo de presencia de TEA de alto funcionamiento. Consta de 37 ítems y cada pregunta puede proporcionar 0 a 1 puntos, pero hay seis preguntas que no puntúan. Una puntuación total de 15 o superior sería indicativa de la presencia de comportamientos que justifican una valoración diagnóstica por parte de un profesional especializado. Una puntuación de 15 o más detecta el 87,5% de los niños con TEA de alto funcionamiento, con un valor del CAST

predictivo de TEA del 0,64 y una especificidad del 0,98. Por encima de la puntuación 17, mejora el valor predictivo a 0,86⁽¹⁸⁾.

- Para edades mayores, se puede utilizar el **SCQ (Social Communication Questionnaire)** (Michael Rutter, Anthony Bailey i Catherine Lord, 2003). Es un cuestionario rellenado por los padres o cuidadores para niños, adolescentes y adultos entre 4 y 40 años. Está basado en las preguntas del ADI-R. Existe una versión basada en información actual y otra de información recogida a lo largo de toda la vida. Se obtiene una puntuación total con un punto de corte de 15. Es fácil de utilizar, lleva menos de 15 minutos y los estudios realizados en poblaciones clínicas demuestran una sensibilidad del 85% y una especificidad del 75%.
- **Social Responsiveness Scale (SRS)** (Constantino JN, 2005). Tiene 65 ítems para ser completado por padres o profesores y se aplica en edades entre 4 y 18 años. Es más sensible a alteraciones más sutiles de TEA^(13,22).

Tercer nivel: valoración diagnóstica de TEA

Una vez que un niño ha sido detectado, debe ser remitido para una apropiada evaluación. El diagnóstico debe realizarse por un equipo multidisciplinario de profesionales especializados en TEA, de una manera rápida y efectiva, evitando cualquier retraso diagnóstico y en la intervención terapéutica.

Los aspectos fundamentales incluidos en una evaluación diagnóstica de TEA, son los siguientes:

- **Evaluación médica y neurológica amplia:** identificar alteraciones en el desarrollo o regresiones evolutivas a cualquier edad, identificar cualquier encefalopatía, crisis epilépticas, problemas con el sueño o la comida y pica, por la posible exposición al plomo.
- **Historia familiar:** estudios en familias han demostrado que la probabilidad de aparición de autismo se incrementa en hermanos de niños autistas, por lo que es una población de riesgo que necesitará una supervisión en su desarrollo.
- **Examen físico y neurológico:**
 - **Perímetro cefálico:** existe un incremento del perímetro cefálico a partir de los 6 meses de edad, pero en un 80% de los casos, posteriormente, se normaliza. Un 20% siguen con incremento del perímetro cefálico (megalencefalia o macrocefalia, sobre todo, por incremento de la sustancia blanca cerebral), incremento relacionado con la severidad del autismo.
 - **Examen general:** dada la alta prevalencia de autismo en la esclerosis tuberosa, se debería realizar un examen usando una lámpara de Wood y un examen del estado mental: evaluación de las interacciones sociales, del juego, del lenguaje, de la función comunicativa y de su conducta. A cualquier edad,

debe explorarse la comprensión social, el reconocimiento de sus propias emociones y la empatía o el reconocimiento y comprensión de las emociones de las otras personas.

- *Examen motor*: se ha encontrado hipotonía (25%), espasticidad (menos del 5%), apraxia de un miembro en (un 30% de los niños autistas con CI normal y en un 75% de los autistas con discapacidad intelectual) y estereotipias motoras (en un 60% en los niños con autismo y CI bajo).
- *Audiometría*: todo niño con retraso en el desarrollo, especialmente los que tengan retrasos en las áreas sociales y del lenguaje, deberían ser sometidos a una audiometría.
- **Pruebas de laboratorio**:
 - *Estudios metabólicos*: están indicados cuando existe una historia de: letargia, vómitos cíclicos, crisis epilépticas tempranas, rasgos dismórficos o toscos y/o retraso mental.

- *Estudios genéticos*: cariotipo y análisis de ADN para el X frágil está indicado como protocolo de rutina en casos de sospecha de TEA, pero, actualmente, estudio del ADN *microarrays* y, en el futuro, estudios de secuenciación exógena o de todo el genoma, deberían realizarse, sobre todo en aquellos casos acompañados de: discapacidad intelectual, alteraciones morfológicas asociadas o/y cuadros de regresión o atipicidad en la presentación. Los padres de niños con autismo deben recibir consejo genético por expertos en TEA, ya que el riesgo de tener un segundo hijo con TEA se incrementa. Test genéticos ayudarán a aconsejar a la familia si la variante genética relacionada con la causa del autismo es heredada o producida *de novo*, es decir que dependiendo de las variantes genéticas encontradas en las familias, el riesgo de recurrencia en hermanos puede estar

muy incrementado o ser igual que en poblaciones generales.

- *Pruebas electrofisiológicas*: 1) las indicaciones para EEG incluyen: evidencia de crisis clínicas, historia de regresión (pérdida clínicamente significativa en la función social o comunicativa) y situaciones donde hay un alto índice de sospecha clínica de que la epilepsia pueda estar presente. 2) La prevalencia de epilepsia en niños preescolares con autismo se ha estimado entre un 7 y un 14% y la prevalencia acumulada en adultos está entre el 20 y el 35%. Los picos de aparición de crisis ocurren en la primera infancia y en la adolescencia.
- *Neuroimagen*: el autismo no se considera una indicación para una exploración de neuroimagen, incluso en niños con macrocefalia. La presencia de rasgos neurológicos no explicados por el diagnóstico de autismo (examen motor asimétrico, disfunción en los pares craneales, severos dolores de cabeza), puede ser una indicación para realizar una exploración de neuroimagen.

Pruebas diagnósticas específicas para autismo

El diagnóstico del autismo requiere una aproximación multidisciplinaria. La evaluación debe incluir información de los padres, la observación del niño, de la interacción con él y del juicio clínico. Existen instrumentos clínicos diagnósticos con demostrada fiabilidad en el diagnóstico de TEA, especialmente el ADI-R (*autism diagnostic interview-revised*) o el ADOS (*autism diagnostic observational schedule*), disponible en castellano y recientemente actualizado al ADOS2. El ADI-R y ADOS2 son considerados instrumentos clave en la evaluación clínica y de investigación del TEA. El ADI-R es una entrevista con los padres o cuidadores de niños, adolescentes y adultos con TEA, incluye un algoritmo diagnóstico con referencia principalmente a los 4-5 años y otro algoritmo de la edad actual. Es válido para niños

con edades mayores de 2 años; aunque, actualmente, se está desarrollando un algoritmo para niños con edades mentales mayores de 12 meses. El ADOS2 es una entrevista semiestructurada para niños, adolescentes y adultos con TEA. Mediante el juego, conversación, imágenes y libros, el entrevistador va provocando “conductas autistas” que va puntuando con el fin de obtener algoritmos diagnósticos que clasifican los casos en: normalidad, autismo o trastorno del espectro autista. El ADOS tiene 5 módulos de aplicación y algoritmos diagnósticos clasificados según edad y nivel de lenguaje. Dichas herramientas deben ser utilizadas por profesionales entrenados en su uso, requieren tiempo para su aplicación. El ADOS2 incluye la incorporación de un nuevo módulo T para niños pequeños con edad cronológica o no-verbal mayor de 12 meses⁽²²⁾.

Recurrencia de TEA en hermanos y estabilidad diagnóstica

En familias que tiene un hijo con TEA, 1 de cada 5 de los hermanos posteriores recibirá un diagnóstico similar y si tiene 2 o más hermanos con TEA, el riesgo de otro hermano con TEA se incrementa a 1 de cada 3.

Estudios recientes en EE.UU., reflejan un alto índice de alteraciones evolutivas en los primeros años de la vida del niño. Un 17% de los niños tenían alteraciones del desarrollo o de la conducta (motora, lenguaje, conducta, socioemocional) y un 20-25% riesgo psicosocial. En familias que tienen un hijo con TEA, 1 de cada 5 de los hermanos posteriores recibirá un diagnóstico similar y si tiene 2 o más hermanos con TEA, el riesgo de otro hermano con TEA se incrementa a 1 de cada 3. De aquellos hermanos que no reciben un diagnóstico de TEA, 1 de cada 5 presentarán elevados síntomas de TEA subclínicos para un diagnóstico y/o alteraciones en su desarrollo evolutivo de lenguaje, cognición o desarrollo motor fino y/o grueso^(21,25).

En estudios realizados en poblaciones de riesgo, como son los hermanos de niños con TEA, la estabilidad diag-

nóstica en los primeros años de la vida es muy alta, con un mantenimiento del 93% en aquellos niños que reciben un diagnóstico de TEA a los 18 meses y del 82% para aquellos diagnosticados a los 24 meses. Sin embargo, también existían aquellos que reciben un diagnóstico de TEA a los 36 meses y que no presentaban signos evidentes de TEA en edades más precoces y un 63% que no cumplían criterios a los 18 meses y un 41% a los 24 meses. Estos estudios indican que grupos de alto riesgo para TEA requieren control y observación evolutiva hasta los 36 meses e incluso más tarde⁽²⁶⁾.

Por el contrario, en algunos casos, la presencia de alteraciones evolutivas precoces en hermanos de niños con TEA, no predijo que desarrollaran más tarde TEA. El estudio realizado por Georgiades, 2013, encontró que un 20% de los hermanos con elevados signos de autismo a los 12 meses, presentaban: alteraciones en la comunicación social, déficits cognitivos y problemas internalizantes a los 3 años, pero no cumplían criterios suficientes para un diagnóstico de TEA⁽⁹⁾. Por lo tanto, existe la necesidad de desarrollar programas de cribado adaptados a la investigación realizada recientemente, que refleja una variabilidad en las rutas del desarrollo para TEA y, por otra parte, ensayos clínicos aleatorizados que estudien si la intervención precoz en estas primeras alteraciones evolutivas o signos precoces relacionados con autismo disminuyen la incidencia posterior del TEA a los 3 años de vida o posteriormente.

Etiología del TEA

En la etiología del TEA, poco a poco van conociéndose los diferentes mecanismos etiológicos. Actualmente, la evidencia indica que no existe un autismo, sino que los TEA son diferentes trastornos, de etiologías múltiples, que tienen fenotipos similares. Sabemos que la etiología genética es la más sustentada y que existen diferentes mecanismos genéticos en TEA, que conducirán a fenotipos similares.

Variaciones genéticas normalmente distribuidas en la población con múltiples genes involucrados, mutaciones genéticas *de novo* o bien heredadas y

alteraciones cromosómicas han sido encontradas en TEA. La epigenética ADN y replegamientos de la cromatina, está relacionada con factores ambientales u otros factores genéticos que alteran la expresión genética y que los estudios actuales indican implicados de una manera relevante en el TEA. Diferentes mecanismos parecen estar relacionados con el TEA, asociado o no a discapacidad intelectual. Los TEA con capacidad intelectual dentro de la normalidad se relacionan con causas genéticas con cientos de genes, con polimorfismos distribuidos normalmente en la población y que infieren efectos aditivos de riesgo. Los TEA asociados a discapacidad intelectual se asocian a mutaciones genéticas *de novo* o heredadas o a alteraciones cromosómicas. Factores ambientales, todavía en gran parte desconocidos, como: alteraciones perinatales, exposición a tóxicos o medicamentos durante el embarazo, etc., interaccionan con factores genéticos en el desarrollo del TEA.

Un 10% de los casos de TEA se asocian a causas sindrómicas, de causas monogénicas identificadas, como es el caso de: frágil X, fenilcetonuria, tuberoesclerosis, síndrome de Rett, etc. Un 5%, se asocian a alteraciones cromosómicas raras, como es el caso de la heredada duplicación maternal 15q11-q13, trisomía 21, síndrome de Turner (45X), 47XYY, 47XXY, etc. Otro 5%, se asocian a variaciones en el número de copias de partes del genoma, que se repiten más o menos veces, comúnmente denominados *copy number variants* (CNV), particularmente aquellos CNV que son raros o poco frecuentes en la población: 16p11-2, duplicación 7q 11-23, 22q 11-2, 15q 13-3, etc. Otro 5% asociados a variaciones genéticas penetrantes y poco frecuentes en la población (*SHANK*, etc.).

El otro 75% de las causas sigue siendo, en principio, de causas multifactoriales desconocidas, con factores ambientales modulando la expresión genética y factores como la edad paterna, que podrían asociarse a un incremento de mutaciones genéticas. El riesgo genético de recurrencia una vez que se tiene un hijo con TEA, podría

variar según las diferentes etiologías genéticas implicadas y ser menor en aquellos casos en que surgen *de novo* variaciones genéticas (no heredadas de los padres) en el hijo afectado.

Tratamiento

Intervención temprana

La detección temprana y la consecuente implementación de un programa de intervención precoz continúa siendo la opción por excelencia, al relacionarse con una mejor evolución clínica del niño.

Un mayor conocimiento acerca de las desviaciones del desarrollo normalizado de signos relacionados con TEA, ha permitido iniciar intervenciones en edades muy tempranas, incluso antes del año. Cada vez más, son las publicaciones que presentan resultados prometedores, con datos de seguimiento en algunos años posteriores, de la implementación de intervenciones tempranas intensivas e integrales, específicamente diseñadas para niños con TEA. Las variables comunes de dichas intervenciones actuales con mejores resultados son: el enfoque naturalista, el empoderar a los padres y personas significativas y el estar diseñadas teniendo en cuenta tanto las teorías del desarrollo interpersonal, como la implementación de las técnicas y estrategias de la modificación de conducta, sobre todo, para el manejo de aspectos de conducta del niño con TEA.

La intervención va dirigida a cambiar el foco de atención preferente de los niños con signos precoces de TEA (detectados a partir del año y antes de los 36 meses), por el funcionamiento de los objetos hacia una motivación preferencial por el mundo social. El programa de intervención debe incorporar objetivos basados en los hitos del desarrollo esperable de un niño "típico". La intervención en estas edades tempranas gira alrededor de rutinas sociales centradas en todo momento en la motivación e intereses del propio niño, teniendo como finalidad, estimular y trabajar las áreas del neurodesarrollo más afectadas en los niños con TEA, que son: la imitación, la comunicación y el lenguaje, la iniciación y motivación social, el desarrollo de las habilidades

motoras, cognitivas, así como de juego, siendo el centro de toda la intervención, la interacción con un adulto. Se da especial importancia a ser capaces de generar oportunidades de interacción social en las que sea el propio niño con señales de TEA, el que inicie la interacción espontáneamente. Para ello, el peso recae en que el adulto sea suficientemente sensible, habilidoso y creativo para ser motivante. Mediante la imitación e iniciación de todo tipo de acciones, movimientos y actividades en interacción con otra persona, se busca estimular las estructuras cerebrales relacionadas con el seguimiento de la mirada, la atención conjunta, la percepción facial, el reconocimiento de emociones y la imitación, entre otras. Otros de los factores relevantes en el enfoque de dichas intervenciones es el importante papel que se otorga en empoderar a los padres. De modo que se diseñan programas estructurados que se llevan a cabo con los padres, para que trabajen los déficits en comunicación e interacción de sus hijos. Avances tecnológicos, por ejemplo, grabaciones con móvil, comienzan a utilizarse en la implantación de intervenciones en espacios naturales para que puedan ser evaluadas y recibir un *feedback* por parte del terapeuta, para mejorar la competencia del manejo de los padres.

Como resumen, cualquier tipo de intervención debe cumplir los siguientes requisitos:

- a. Inicio lo más temprano posible, incluso antes de los 3 años. En estas edades, cuando la sospecha está presente, pero el diagnóstico puede aún no ser claro, es preciso hacer un seguimiento periódico de su evolución e iniciar la intervención adecuada lo más precozmente posible y que incida en los síntomas más relevantes de cada niño hasta confirmar o descartar el diagnóstico.
- b. A todas las edades, la intervención debe ser compartida y coordinada entre los padres, la escuela y el terapeuta responsable del niño. Padres y profesionales deben conocer las dificultades específicas de los TEA y aplicar las estrategias adecuadas a cada niño en concreto.
- c. Debe realizarse, siempre que sea posible, dentro de los entornos naturales del niño.
- d. La intervención debe ser intensiva. Debe incluir las horas que el niño está en la escuela y las que pasa con su familia. Las pautas y estrategias que se deben utilizar han de estar previamente consensuadas entre familia, escuela y terapeuta y deben ser diseñadas específicamente para cada niño en concreto.
- e. En el proceso diagnóstico y en el diseño de la intervención, hay que contar con un equipo multidisciplinar y tener la oportunidad de contar con la colaboración de otras especialidades médicas, si se considera oportuno^(19,23).

Existen diferentes prioridades de la intervención en función del momento evolutivo y de las capacidades de cada niño

1. En niños pequeños, es imprescindible hacer una intervención estructurada y predecible para el niño, teniendo siempre en cuenta sus posibilidades intelectuales. La estructura debe adaptarse, en la medida de lo posible, en casa y en la escuela. La utilización de estructura con apoyos visuales y recompensas sencillas facilita a cualquier niño pequeño la comprensión de lo que se espera de él. El método TEACCH (*Treatment and Education of Autistic and Related Communications Handicapped Children*, Schopler 1988), proporciona muchos ejemplos prácticos y sencillos de poner en práctica la estructura para favorecer el juego, los aprendizajes y la autonomía. En niños con poca capacidad comunicativa verbal es aconsejable la introducción de métodos alternativos de comunicación cuando sea el momento adecuado [p. ej., *The Picture Exchange Communication System* (PECS)].
2. A lo largo de la Educación Primaria y según la evolución de cada niño, hay que ir decidiendo el futuro de su escolarización. Para los niños con capacidad intelectual normal o superior, la ubicación recomendada es la escuela ordinaria. La interven-

ción adecuada irá dirigida a facilitar la comprensión del entorno, a su integración en grupo, a adecuar su conducta a las exigencias sociales y a mejorar dificultades específicas de aprendizaje o lenguaje, en caso de que se considere necesario.

3. Durante la Educación Secundaria, en general, hay que priorizar la mejora de sus competencias sociales, en sesiones individuales o de grupo, la ampliación de sus intereses, el control de su impulsividad y mejorar su nivel de autonomía para acercarse al máximo a la adquirida por los compañeros de su misma edad. En esta etapa, suele hacerse más evidentes las posibles comorbilidades, especialmente con problemas de ansiedad u otros problemas emocionales. La ansiedad, en pacientes con capacidad intelectual normal o superior, es debida frecuentemente al inicio de la autoconciencia de sus propias dificultades y de los frecuentes fracasos, a pesar de sus esfuerzos por mejorar, aunque no siempre sean adecuados. Los episodios de acoso son muy frecuentes en esta etapa y, además de ser fuente de ansiedad, pueden, si no se controlan, desembocar en patologías más graves con el paso del tiempo.
4. La adolescencia siempre es una etapa conflictiva y en las personas con diagnóstico de TEA, las dificultades se añaden a las que ya vienen soportando a lo largo de su vida. Su conducta, afectividad y capacidad de socialización vendrá determinada, en gran parte, por su experiencia vital durante las etapas previas. El objetivo de iniciar una intervención en grupo con chicos con características similares en la etapa anterior, es favorecer el establecimiento de un grupo de referencia con el que compartir intereses a nivel social, poner en práctica el nivel de autonomía que cada uno de ellos ha sido capaz de alcanzar y adecuar la responsabilidad que exige su edad y su condición concreta.

La mayoría de personas diagnosticadas de TEA precisan, durante toda la vida, una supervisión o intervención terapéutica.

Tratamiento farmacológico en los TEA

No existen, en la actualidad, fármacos de probada efectividad para los síntomas nucleares propios del TEA. Existen dos fármacos aprobados por la FDA para su uso en TEA que son: la risperidona y el aripiprazol para su uso en la irritabilidad, impulsividad e hiperactividad asociada a TEA.

Los tratamientos farmacológicos utilizados podemos dividirlos en aquellos para los síntomas específicos del TEA y aquellos utilizados para las comorbilidades asociadas.

Principios generales del tratamiento

La mayoría de los niños con autismo o no necesitan o no se benefician del tratamiento con fármacos y los tratamientos psicosociales de base conductual, generalizados e individualizados son los tratamientos de elección.

Como principio general básico en cualquier población infantil y adolescente, está instaurar siempre el tratamiento tanto farmacológico como psicosocial en estrecha colaboración con los padres. Una guía importante en esta población tan vulnerable es evitar ingresos hospitalarios y soluciones crónicas para problemas agudos tan frecuentes en personas con autismo ante cambios, situaciones nuevas o inesperadas. Siempre, ante un empeoramiento brusco de conducta, debemos evaluar la existencia de una comorbilidad asociada, para lo cual el realizar un diagnóstico por un profesional experto en el tema resulta ser esencial. Como guía inalterable en una población tan vulnerable a los efectos secundarios de los fármacos, es comenzar siempre exclusivamente con un fármaco e incrementar despacio, siempre con el propósito de evitar efectos secundarios y retirar el fármaco si estos son severos. Siempre el profesional debe controlar muy cercanamente posibles efectos secundarios y facilitar a los padres un rápido acceso a los profesionales en caso de que surjan imprevistos con la medicación. Como norma, el profesional debe intentar maximizar y esperar la efectividad de un fármaco, antes de realizar cambios, evitando plurifarmacología. Muchas veces, la plurifarmacoterapia enmascara efectos secundarios de

otro fármaco, por lo que la retirada de fármacos puede producir reacciones no esperadas. Los padres deberán tener una amplia información de los efectos esperados con el tratamiento farmacológico, de cuáles son los efectos secundarios más frecuentes y ser anticipados de los efectos secundarios por los cuales deberían parar el fármaco. Es importante evitar comenzar tratamientos farmacológicos durante periodos de cambio en la vida de estos niños o situaciones muy estresantes escolares o en situaciones relacionadas con comorbilidades médicas que requieren un tratamiento o respuesta diferente al farmacológico.

Tratamiento para los síntomas específicos de autismo/TEA

Actualmente, los únicos fármacos que tienen indicación por la FDA Americana (*Food and Drug Administration*) en personas con TEA son: la risperidona (2006) y el aripiprazol (2009), ambos utilizados para las comorbilidades frecuentemente asociadas al autismo, sin que exista evidencia de mejora en los síntomas específicos del TEA. Sin embargo, la investigación está abriendo nuevas posibilidades terapéuticas. Estudios de genética están identificando proteínas implicadas en la transmisión cerebral disfuncional en las personas con TEA, favoreciendo el diseño de estudios con tratamientos novedosos, mediante ensayos clínicos aleatorizados en poblaciones diana.

Oxitocina: es la medicación más ampliamente estudiada y más prometedora para síntomas específicos de autismo, especialmente en el área de la sociabilidad. Es un neuropéptido producido en el hipotálamo y que en estudios de animales ha demostrado su implicación en la conducta y vinculación maternal hacia el bebé, además de en procesos relacionados con la memoria. Estudios de investigación, han relacionado polimorfismos genéticos del receptor de la oxitocina con autismo, y estudios de neuroimagen han asociado tratamiento con oxitocina intranasal con mejoras en la conectividad cerebral. El uso de oxitocina intranasal se ha asociado a una mejora en la cognición social, contacto ocular y reconocimiento de expresiones faciales.

La oxitocina tiene la limitación de que se utiliza intranasalmente y que tiene una vida media muy corta en sangre; por lo que, actualmente, no es una opción terapéutica recomendable.

Estudios de genética han señalado alteraciones en diferentes proteínas implicadas en la transmisión sináptica, que han guiado la realización de diferentes ensayos clínicos con diferentes sustancias. Es el caso de **IGF-1** (*insulin-like growth factor 1*), que actúa en la maduración de las espinas dendríticas regulando la formación sináptica y que en ensayos clínicos se ha asociado a una mejora de la conducta prosocial y a una disminución de las conductas estereotipadas.

Otros fármacos que se están experimentando en autismo, son los implicados en el metabolismo del glutamato, sustancia relacionada con una mejora en la transmisión sináptica.

La **memantina** es un antagonista del receptor NMDA, y el antibiótico **D-cycloserina** un agonista del receptor de NMDA, ambos han demostrado en ensayos clínicos alguna eficacia en la mejora de la cognición social, lenguaje y reducción de las conductas estereotipadas.

Alteraciones en el sistema excitatorio-inhibitorio de transmisión sináptica, han sido implicadas en autismo y el sistema Gabaérgico, también se ha implicado en la patogénesis del TEA. El **Arbaclofen**, agonista del receptor GABA (b), se ha relacionado con mejoras en la sociabilidad en algunos estudios en humanos. El **clonazepam** que actúa en los receptores GABA (a), también se ha utilizado en autismo, aunque sin evidencia definitiva de mejora. Con la excepción de la oxitocina, en la que existen varios estudios actuales señalando su promesa terapéutica, en el resto de fármacos las evidencias encontradas son todavía preliminares.

Tratamiento para las comorbilidades asociadas al autismo

- **Antipsicóticos atípicos:** solo existe evidencia alta de eficacia en el tratamiento del TEA (específicamente de la comorbilidad asociada al TEA) para dos fármacos: el **aripiprazol** y la **risperidona**,

mejorando: irritabilidad, agitación, labilidad emocional, hiperactividad y conducta estereotipada evaluada por la escala de autismo ABC. Los efectos secundarios más frecuentes asociados a estos fármacos son: sedación, ganancia de peso y efectos extrapiramidales, como el temblor e hipersalivación. El incremento de la prolactina, sobre todo en edad adolescente, necesita ser monitorizado. Ambos son antipsicóticos atípicos, que actúan preferencialmente en receptores dopaminérgicos y serotoninérgicos, pero que, también, tienen efectos en receptores histamínicos, adrenérgicos y colinérgicos. Se han utilizado otros antipsicóticos atípicos con alguna evidencia de efectividad, pero limitada, como es el caso de la olanzapina, que se ha asociado a importante ganancia de peso y efectos metabólicos en niños que desaconsejan su uso.

La quetiapina, que por su efecto sedativo se utiliza en casos de trastornos de conducta con insomnio resistentes al tratamiento. En casos muy graves, la clozapina ha demostrado alguna evidencia de efectividad. Los antipsicóticos atípicos están indicados en casos de severa agresividad hacia otras personas o hacia ellos mismos, irritabilidad e impulsividad muy marcada. La olanzapina, quetiapina y clozapina no tienen indicación en el TEA por la FDA.

- **Fármacos estimulantes utilizados en el tratamiento del TDAH:** existe moderada evidencia de eficacia para el tratamiento con **metilfenidato** en la comorbilidad del TEA con TDAH. El DSM-5 reconoce esta comorbilidad por primera vez. Existen varios ensayos clínicos aleatorizados que han demostrado su eficacia en el autismo asociado a hiperactividad, impulsividad, inatención y agresividad. Sin embargo, su eficacia y tolerabilidad en TEA asociado a TDAH es menor que cuando el TDAH se presenta sin estar asociado al autismo. Siempre que se utilice el metilfenidato es necesario comenzar con dosis muy bajas y muy lentamente, des-

cartando efectos secundarios de: irritabilidad, agitación, disforia, labilidad emocional, conductas compulsivas y empeoramiento de conductas estereotipadas que, en muchas ocasiones, exigen la retirada del fármaco. Derivados anfetamínicos se utilizan de una manera similar al metilfenidato en personas con autismo.

- **Fármacos no estimulantes utilizados en el tratamiento del TDAH:** **atomoxetina**, fármaco no estimulante que actúa como inhibidor de la recaptación de la noradrenalina, también tiene moderada evidencia de mejora en los síntomas del TDAH y ansiedad asociadas al autismo y, en un 21% de los casos de autismo, mejoraron los síntomas en comparación con el 9% de los que mejoraron con placebo. Los efectos secundarios más frecuentes son los asociados a un incremento de la irritabilidad. Fenómenos de activación que incluyen alteraciones del humor: irritabilidad, labilidad del humor, agresividad, hiperactividad, incremento de energía, disminución de la necesidad de dormir e impulsividad, se han encontrado asociados al uso de ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina), a otros antidepresivos y a la atomoxetina.

Guanfacina y clonidina, ambos también, fármacos no estimulantes utilizados en el tratamiento del TDAH y que actúan como agonistas de los receptores alfa2 adrenérgicos, tienen evidencia de mejora en los problemas de hiperactividad, impulsividad y atención asociados al autismo, pero no se encontró mejora en los casos que existía irritabilidad y agresión asociada. En general, su uso es bastante seguro, pero es recomendable el control de tensión arterial y se ha de evitar en aquellos que tengan antecedentes de cardiopatías. Sedación, es un efecto secundario ocasional, cuando se administran los fármacos durante el día.

- **Fármacos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS):** no existen todavía estudios randomizados, doble ciego

estudiando la efectividad de los ISRS en personas con TEA asociado a depresión o ansiedad. Existen varios estudios que no han encontrado evidencia de mejora en las conductas repetitivas propias del autismo. Casi un 50% de los pacientes con autismo tratados con ISRS, presentan fenómenos de activación que exigen la retirada del fármaco. Los ISRS más recomendados son aquellos que tienen una vida media más corta, como es el caso de la sertralina y el citalopran, pero existen estudios realizados con la fluoxetina con buena tolerancia y efectividad. Fluoxetina y fluvoxamina tienen también evidencia de efectividad en TOC (trastorno obsesivo compulsivo) asociado a TEA en adultos. No existen estudios de la utilización de los ISRS en la población de adultos con TEA comórbido con ansiedad.

- **Fármacos utilizados en las alteraciones del sueño:** La **melatonina** es considerada como la hormona del sueño y se utiliza en TEA para mejorar el inicio del sueño y disminuir los despertares nocturnos. Se ha asociado el autismo a una disminución de la secreción de melatonina al atardecer. Produce pocos efectos secundarios excepto sedación diurna en algunos casos. Otros fármacos utilizados en el insomnio en personas con autismo son: clonidina, antihistamínicos y trazodona.
- **Fármacos utilizados en agresión y agitación:** problemas de conducta se asocian con frecuencia al autismo. Las dificultades de expresión verbal, la rigidez y las conductas estereotipadas propias del trastorno, las dificultades de autorregulación emocional e impulsividad frecuentemente asociadas, incrementan el riesgo de conductas agresivas y agitación ante situaciones nuevas, imprevistos o situaciones no comprendidas por las personas con autismo. Fármacos, como: clonidina, guanfacina, antipsicóticos atípicos, propranolol, dyvalproex, lithium, oxcarbazepine y clonazepam son posibilidades terapéuticas en estos casos⁽²⁰⁾.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th ed. Washington DC: American Psychiatric Publishing; 2013.
 - 2.** Christensen DL, Baio J, Braun KV, et al., 2016. Prevalence and Characteristics of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years - Autism and Developmental Disabilities Monitoring Network, 11 Sites, United States, 2012. *MMWR. Surveill Summaries*, 6 (No. SS-3) (No. SS-3): 1-23.
 - 3.** Estimated Prevalence of Autism and Other Developmental Disabilities Following Questionnaire Changes in the 2014 National Health Interview Survey.
 - 4.** USA National Health Statistics Report 2015. Number 87, November 13.
 - 5.*** Daniels AM, Halladay AK, Shih A, Elder LM, Dawson G. Approaches to enhancing the early detection of autism spectrum disorders: a systematic review of the literature. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2014; 53(2): 141-52.
 - 6.** Jones W& Klin A. Attention to eyes es present but indecline in 2-6 month old infants later daignose with autism. *Nature*. 2013; 504: 427-31.
 - 7.** Elsabbagh M, Fernandes J, Jane Webb S, et al. Disengagement of visual attention in infancy es associated with emerging autism in toddlerhood. *Biol Psychiatry*. 2013; 74: 189-94.
 - 8.** Chawarska K, Macari S, Shic F. Decreased spontaneous attention to social scenes in 6 month old infants later diagnosed with autism spectrum disorders. *Biol Psychiatry*. 2013; 74: 195-203.
 - 9.** Georgiades S, Szatmari P, Zwaigenbaum L, et al. A prospective study of autistic like traits in unaffected siblings of probands with autism spectrum disorders. *JAMA psychiatry*. 2013; 70: 42-8.
 - 10.** Gabrielsen TP, Farley M, Speer L, et al. Identifying Autism in a Brief Observation. *Pediatrics*. 2015; 135(2): 330-38.
 - 11.*** Siu AL, and the US Preventive Services Task Force. Screening for Autism Spectrum Disorder in Young Children. US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. (USPSTF). *JAMA*. 2016; 315(7): 691-6.
 - 12.** Al- Qabandi M, Gorter JW, Rosenbaum P. Early autism detection: are we ready for routine screening? *Pediatrics*. 2011; 128(1).
 - 13.*** Alcantud F, Alonso Y & Rico D. Herramientas de cribado para la detección de retrasos o trastornos del desarrollo. Una revisión sistematica de la literatura. *Revista Española de Discapacidad*. 2015; 3(2): 7-26.
 - 14.*** Robins DL, Fein D, Barton ML & Green JA. The Modified Checklist for Autism in Toddlers: An initial study investigating the early detection of autism and pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*. 2001; 31(2): 131-44.
 - 15.** Canal-Bedia R, García-Primo P, Martín-Cilleros MV, et al. Modified checklist for autism in toddlers: Cross-cultural adaptation and validation in Spain. *J Autism Dev Disord*. 2011; 41: 1342-51.
 16. Robins DL, Casagrande K, Barton M, et al. Validation of the Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised With Follow-up (M-CHAT-R/F). *Pediatrics*. 2014; 133: 1.
 17. Dietz C, Swinkels S, van Daalen E, van Engeland H, Buitelaar JK. Screening for autistic spectrum disorder in children aged 14-15 months. II: Population screening with the Early Screening of Autistic Traits Questionnaire (ESAT). Design and general findings. *J Autism Dev Disord*. 2006; 36(6):713-22.
 18. Scott FJ, Baron-Cohen S, Bolton P, Brayne C. The CAST (Childhood Asperger Syndrome Test). Preliminary development of a UK screen for mainstream primary-school-age children. *Autism*. 2002; 6(1): 9-31.
 - 19.** Green J, Charman T, McConachie H, et al. PACT Consortium. Parent-mediated communication-focused treatment in children with autism (PACT): a randomised controlled trial. *The Lancet*. 2010; 375(9732): 2152-60.
 - 20.** Hervas A. Psicofarmacología del TEA. En: César Soutullo. Coordinador. Guía Esencial de Psicofarmacología del niño y del adolescente. 2ª Edición. Editorial Médica Panamericana, Madrid, 2017.
 21. Hervás A, Maristany M, Salgado M, Sánchez Santos L. Los trastornos del espectro autista. *Pediatr Integral*. 2012; XVI(10): 780-94.
- Excelente revisión de un panel de clínicos e investigadores resumiendo la actualización de la evidencia en marcadores tempranos de TEA en 8 conclusiones.
- Zwaigenbaum L, Bauman ML, Fein D, et al. Early Screening of Autism Spectrum Disorder: Recommendations for Practice and Research. *Pediatrics*. 2015; 136(Suppl 1): S41-S59.
- Excelente revisión de un panel de clínicos e investigadores, resumiendo la actualización de la evidencia sobre los diferentes instrumentos de *screening* para utilizar en poblaciones generales y en consultas de Atención Primaria resumidos en 8 conclusiones.
- Zwaigenbaum L, Bauman ML, Choueiri R, et al. Early Intervention for Children With Autism Spectrum Disorder Under 3 Years of Age. *Pediatrics*. 2015; 136(Suppl 1): S60-S81.
- Excelente revisión de los tratamientos con alguna evidencia en ensayos clínicos de efectividad para niños menores de 3 años.
- British Columbia Ministry of Health Planning. Standards and Guidelines for the Assessment and Diagnosis of young Children with Autism Spectrum Disorders in British Columbia; 2003.
- Una excelente guía sobre la progresión de aparición de síntomas de autismo en las primeras edades.
- Ozonoff S, Young GS, Carter A, et al. Recurrence risk for autism spectrum disorders: A Baby Siblings Research Consortium study. *Pediatrics*. 2011; 128: e488-95.
- Excelente estudio prospectivo longitudinal por un *consortium* internacional, realizado en poblaciones de riesgo para TEA, como son los hermanos de niños con autismo, seguidos hasta los 3 años y clasificados en aquellos que recibían un diagnóstico de TEA y los que no lo recibían.
- Ozonoff S, Young GS, Landa RJ, et al. Diagnostic stability in young children at risk for autism spectrum disorder: a baby siblings research consortium study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 2015; 56(9): 988-98.
- Excelente estudio prospectivo longitudinal por un *consortium* internacional, realizado en poblaciones de riesgo para TEA, como son los hermanos de niños con autismo, seguidos hasta los 3 años y que establece la alta estabilidad diagnóstica en primeras edades, cuando se recibe un diagnóstico de TEA.
- Dealhunty C. Development delays and autism. Screening and surveillance. *Cleveland Clinical Journal of Medicine*. 2015; 82(Suppl 1): 29-32.
- Excelente revisión de los instrumentos de *screening* utilizados en TEA.

Bibliografía recomendada

- Zwaigenbaum L, Bauman ML, Stone WL, et al. Early Identification of Autism Spectrum Disorder: Recommendations for Practice and Research. *Pediatrics*. 2015; 136(Suppl 1): S10-S40.

Caso clínico

Edad: 2 años y 10 meses. Constelación familiar: núcleo familiar formado por padre, madre y Marc. Escolarización: no ha ido a guardería. En un mes inicia escolarización ordinaria, cursando P3.

Motivo de consulta: valoración diagnóstica y orientación terapéutica.

Antecedentes obstétricos y antecedentes familiares: embarazo: sin complicaciones. Parto: natural y sin complicaciones. Apgar: 10/10. Peso al nacimiento: 3.205 g. Antecedentes familiares: no relevantes.

Antecedentes personales: no relevantes.

Anamnesis

Las primeras preocupaciones surgieron en el ámbito familiar, cuando tenía unos 14 meses de edad. Observaron una baja respuesta al nombre y baja iniciativa por comunicarse (ni con gestos ni con palabras). La familia consultó con el pediatra, que les derivó al equipo de atención precoz de su zona. Empezaron sesiones semanales con psicología, con la presencia de la madre. Los padres refieren no tener ninguna evaluación estandarizada ni hipótesis diagnósticas.

Los padres refieren un desarrollo psicomotor dentro de la normalidad (se mantuvo sentado a los 7 meses de edad, gateo a los 9 meses y marcha autónoma a los 13 meses).

Control de esfínteres diurno a los 2 años y 6 meses, aunque en la actualidad, continúan las dificultades con el control intestinal diurno, ya que pide que le pongan el pañal y si no, hace retención de esfínteres.

Sueño correcto. Alimentación basada en alimentos triturados y algún sólido (galleta, pan, manzana, patatas).

Las primeras palabras aparecieron sobre los 18 meses y la aparición de frases cortas (con la presencia de un verbo) las sitúan sobre los 2 años y medio. Su lenguaje actual está basado en frases cortas de 2-3 palabras. Utiliza el lenguaje para hacer demandas o buscar ayuda. Poco uso del lenguaje para compartir, para expresar emociones, para informar. Su lenguaje tiene tendencia a ser repetitivo y presenta ecolalias demoradas (repite anuncios de la televisión y frases de adultos con la misma entonación original).

Los padres le describen como un niño poco expresivo con la cara y con las manos: o ríe o llora, pero no ven expresiones más sutiles con la cara. Si se le insiste, dice adiós con la mano. No recuerdan ningún gesto espontáneo. Cuando está muy contento, sí se acerca a los padres, pero solo lo hace de forma ocasional. Puede llevar objetos que le gustan a los padres, pero, también, es de forma ocasional.

Presenta un juego repetitivo con los objetos (hacer subir y bajar un coche por la rampa, montar y desmontar torres), aunque sí es variado (coches, torres, construcciones, puzles, pelota, trenes...). Sobre los 2 años apareció el juego simbólico. La familia explica que era un juego enseñado, pero que, poco a poco, fue añadiendo acciones nuevas (juego de médi-

cos, cocinitas, profesores...). Este tipo de juego, no aparece cuando juega solo, solamente cuando los padres le incitan.

Sobre los 18 meses apareció aleteo de brazos, cuando estaba muy contento. Ahora lo continúa haciendo, pero cede rápido.

Presencia de hipersensibilidades auditivas (motos, petardos, taladros), táctiles (arena, pintura, agua en la cara) con un alto grado de interferencia en el ámbito familiar y escolar.

En el parque, no muestra mucho interés por los otros niños. En algunos momentos, sí le llama la atención cómo se tiran los otros por el tobogán o en los columpios y puede querer tirarse detrás de ellos. Aun así, pierde rápido el interés. Si un niño le dice algo en el parque, la mayoría de las veces no responde. Con niños más conocidos, puede ponerse a jugar a su lado, pero, raramente, comparten un juego a no ser que el adulto intervenga.

Exploración del estado mental y físico

Buen estado general. Disminución del contacto ocular utilizado en las interacciones. Disminución de los acercamientos sociales (solamente busca el adulto para pedir objetos o pedir ayuda). Baja respuesta social (no responde a la mayoría de las preguntas que se le realizan). Poco uso de gestos (señala en una ocasión para pedir; en las otras dos ocasiones en las que el adulto no le entiende, llora). Poca expresividad facial. Explora los objetos de la sala. Tiende a usarlos de un modo repetitivo. Se asusta con los juguetes con música alta. Muestra en una ocasión un objeto a la madre. No busca compartir juegos con ellos. Facies sin rasgos dismórficos.

Exploraciones complementarias

PEA: normales. EEG: sin presencia de anomalías evidentes. RM cerebral: normal. Cariotipo: 46XY. DNA *microarray*: no anomalías evidentes. Búsqueda de cromosoma X frágil: negativa. Hemograma y bioquímica de rutina: normales.

Exploración psicopatológica

- WPPSI-III (escala de inteligencia de Wechsler para niños 1ª etapa 2,6- 3,11).
 - Cociente inteligencia total (CIT) = 89.
 - Lenguaje general (LG) = 80.
 - Escala verbal (CIV) = 78.
 - Escala manipulativa (CIM) = 100.
 - CI- media poblacional = 100 ± 20 .
- Escala de adaptación funcional: escala adaptativa de Vineland. Resultados por áreas:
 - Comunicación PT: 78.
 - Hábitos vida diaria PT: 68.
 - Socialización PT: 69.
 - Conducta desadaptativa: significativo.
- Entrevista con el niño diagnosticado de TEA: ADOS (autismo diagnóstico observacional): algoritmo diagnóstico.

Continúa

Caso clínico (continuación)

ADOS módulo 1. Palabras (ítems A1 código 0, 1 o 2)

Área	Ítems	Puntuación
Comunicación	A2. Frecuencia de las vocalizaciones hacia otros	1
	A7. Señalar	1
	A8. Gestos	1
Interacción social recíproca	B1. Contacto ocular inusual/inapropiado	2
	B3. Expresiones faciales	1
	B4. Integración de la mirada u otros comportamientos durante aperturas	1
	B5. Placer compartido	1
	B9. Mostrar	1
	B10. Iniciación espontánea de atención conjunta	0
	B12. Calidad de las aperturas sociales	1
Total Comunicación + Social		10
Comportamientos repetitivos y restringidos	A5. Uso de palabras o frases estereotipadas o idiosincrásicas	1
	D1. Interés sensorial inusual en los materiales de juego o personas	0
	D2. Manierismos de manos u otros complejos	1
	D4. Intereses inusualmente repetitivos o comportamientos estereotipados	2
Total		14

Punto corte para autismo = 12; Punto de corte para espectro autista = 8.

4. Entrevista diagnóstica con la familia: *Autism Diagnostic Interview* (ADI-R). Algoritmo diagnóstico.

- Alteraciones cualitativas en la interacción social recíproca.
 - A.1. Incapacidad para utilizar conductas no verbales en la regulación de la interacción social.
 - A.2. Incapacidad para desarrollar relaciones con sus iguales.
 - A.3. Falta de goce o placer compartido.
 - A.4. Falta de reciprocidad socio-emocional.
 - Puntuación total A: 12 (punto de corte 10). Significativo.
- Alteraciones cualitativas de la comunicación.
 - B.1. Falta o retraso del lenguaje hablado e incapacidad para compensar esta falta mediante gestos.
 - B.2. Incapacidad relativa para iniciar o sostener un intercambio conversacional.
 - B.3. Habla estereotipada, repetitiva e idiosincrásica.
 - B.4. Falta de juego imaginativo o juego social imitativo espontáneo y variado.
 - Puntuación total B (verbal): 10 (punto de corte 8). Significativo.
 - Puntuación total B (no verbal): 9 (punto de corte 7). Significativo.
- Patrones de conducta restringidos, repetitivos, estereotipados.

- C.1. Preocupación absorbente o patrón de intereses circunscrito.
- C.2. Adhesión aparentemente compulsiva a rutinas o rituales no funcionales.
- C.3. Manierismos de manos y dedos.
- C.4. Preocupaciones con partes de objetos o elementos no funcionales de los materiales.
- Puntuación total C: 4 (punto de corte 3). Significativo.
- Alteraciones en el desarrollo evidentes a los 36 meses o antes. Puntuación total 4 (punto de corte 1). Significativo.

Orientación diagnóstica

Con toda la información recogida a la familia, los resultados de las pruebas estandarizadas y la observación realizada a lo largo de las sesiones, se concluye que Marc cumple criterios para el diagnóstico de un trastorno del espectro del autismo según criterios DSM5.

- Requiere un apoyo significativo en los déficits de comunicación social.
- Requiere un apoyo significativo en las conductas repetitivas.
- No presenta una discapacidad intelectual.
- Sin retraso en la adquisición del lenguaje.
- Un lenguaje actual basado en frases de 2-3 palabras. Presenta un déficit en el lenguaje respecto a su edad cronológica y respecto a su edad cognitiva no verbal.

- Sin comorbilidad médica.
- Sin comorbilidad psiquiátrica.
- Sin regresión a lo largo de su desarrollo.

Recomendaciones

Se recomienda a la familia, iniciar un tratamiento de base cognitivo-conductual con modelo basado en la interacción social aplicado, generalizado mediante la formación de padres y en el ámbito de la escuela con la que se trabajen todas las áreas del desarrollo afectadas de forma intensiva, partiendo de situaciones de juego y siguiendo la iniciativa del propio niño. Se establecerán 14 objetivos de tratamiento con 4 pasos progresivos para conseguir cada objetivo en los que se enseñarán las pautas a los padres y ámbito escolar. Se establecerán registros semanales de frecuencia de consecución de objetivos.

Asimismo, se recomienda que en el entorno escolar, se establezcan objetivos de trabajos concretos y medibles de: las áreas de comunicación receptiva, comunicación expresiva, imitación, juego con iguales, motricidad fina y motricidad gruesa y hábitos de autonomía. En el ámbito escolar, resultará imprescindible la coordinación interna de todos los profesionales que trabajan con Marc, así como la coordinación con la familia y los profesionales externos al ámbito escolar.



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Los trastornos del espectro autista (TEA)

17. Los trastornos del espectro autista (TEA) en el DSM5, INCLUYEN como modificadores clínicos:

- a. Nivel de lenguaje.
- b. Comorbilidad psiquiátrica.
- c. Catatonia.
- d. Todas son ciertas.
- e. Ninguna es cierta.

18. Instrumentos de cribaje de TEA de segundo nivel, INCLUYE:

- a. *Ages and Stages Questionnaire* (ASQ).
- b. *Parents' Evaluation of Developmental States* (PEDS).
- c. *Brigance Early Childhood Screen*.
- d. Todas son ciertas.
- e. Ninguna es cierta.

19. El instrumentos de cribaje M-CHAT-R/F:

- a. Incluye exclusivamente un cuestionario rellenado por los padres.
- b. Incluye exclusivamente una entrevista realizada por el profesional con los padres.

- c. Es una entrevista de juego con el niño.
- d. Incluye cuestionario rellenado por los padres y una entrevista del profesional con los padres.
- e. Ninguna es correcta.

20. En todos los niños en los que se sospecha TEA debe realizarse como protocolo:

- a. EEG.
- b. RMC.
- c. CT *scan* cerebral.
- d. Pruebas genéticas.
- e. Todas son ciertas.

21. Criterios esenciales en el tratamiento de TEA, son:

- a. Generalización del tratamiento.
- b. Aplicarlo siempre en la consulta.
- c. Siempre aplicarlo los profesionales.
- d. Tratamiento sin estructura.
- e. Todas son correctas.

Caso clínico

22. Características específicas del caso de Marc son:

- a. Retraso cognitivo.

- b. Retraso en la aparición del lenguaje.
- c. Retraso psicomotor.
- d. No tiene juego funcional.
- e. Ninguna es correcta.

23. Respecto a la entrevista ADOS realizado en el caso de Marc:

- a. Es una entrevista realizada con los padres del niño.
- b. No existen intereses inusualmente repetitivos o comportamientos estereotipados.
- c. El contacto visual es apropiado.
- d. Todos son correctos.
- e. Ninguno es correcto.

24. Es esperable que en el caso de Marc:

- a. Los síntomas de comunicación social empeoren con el tiempo.
- b. Los síntomas de intereses repetitivos o comportamientos estereotipados mejoren con el tiempo.
- c. Para los 4 años no tenga TEA.
- d. Pierda habilidades cognitivas.
- e. Tenga grandes dificultades de aprendizaje.

Los tics en Pediatría

M.A. Fernández Fernández*, M.D. Morillo Rojas**

*Especialista en Pediatría. Neuropediatra. Director del Instituto Andaluz de Neurología Pediátrica. **Especialista en Oftalmología



Resumen

Los tics, por su frecuencia y repercusión, son todo un clásico dentro de la neuropediatría. Desde los tics simples hasta el síndrome de Gilles de la Tourette, tenemos un amplio espectro clínico que debemos saber reconocer y manejar en su justa medida. Hay una clara base genética unida a factores ambientales. Los tics son unos trastornos del movimiento muy frecuente y de características muy definidas. Su intensidad y tipo pueden variar a lo largo de la vida y la repercusión sobre la vida diaria puede ser desde nula hasta muy limitante. En la actualidad, el diagnóstico se basa en criterios clínicos y la intervención a realizar se basa en la interferencia que produzcan los movimientos en la vida diaria. Hay que informar adecuadamente a la familia y al paciente, para ajustar la intervención a las necesidades de cada periodo.

Abstract

Tics are a classic in pediatric neurology by their frequency and impact. Tics have a broad clinical spectrum we should know recognize and handle properly. This spectrum ranging from simple tics until Syndrome Tourette. There is a clear genetic basis linked to environmental factors. Tics are a very common movement disorders and has very defined characteristics. Its intensity and type vary during life and its impact on daily life can be anything from zero to very limiting. The diagnosis is based on clinical criteria today and intervention to be performed based on the interference that produce movements in daily life. We must properly inform the family and the patient to adjust the intervention to the needs of each period.

Palabras clave: Tics; Trastornos del movimiento; Desarrollo.

Key words: Tics; Movement disorders; Development.

Pediatr Integral 2017; XXI (2): 109–115

Introducción

Los tics, por su frecuencia y repercusión, son todo un clásico dentro de la neuropediatría. Todo profesional dedicado a la atención infantil, ya sea en Atención Primaria o Atención Especializada, debe estar familiarizado con ellos a la hora de evaluarlos. Hay que tener un suficiente conocimiento general de los trastornos del movimiento en la infancia y de los tics en particular, para estar en condiciones de realizar un adecuado abordaje clínico de los mismos y, de esta forma, evitar inducir preocupaciones excesivas a las familias y a los pacientes. Igualmente, es importante tener en cuenta todos estos aspectos a la hora

de solicitar pruebas complementarias innecesarias o evitar la inducción de yatrogenia con el tratamiento.

Todo profesional dedicado a la atención infantil debe estar familiarizado con la evaluación de los tics.

Historia

Tan fácil puede resultar encontrarse con tics en la práctica diaria, que el Dr. Fernández Álvarez en el capítulo sobre tics y Gilles de la Tourette, que escribe en su Manual de Neurología Pediátrica, hace referencia a las primeras nociones médicas relacionadas con los tics descritas en la literatura. Esto tiene lugar a principios del siglo XIX,

cuando Bouteille establece diferencias entre algunas “muecas faciales” y los movimientos coreicos. Bouteille los llama “falsas coreas”. Desde entonces hasta estas fechas, muchos e importantes han sido los avances que se han producido en este campo.

Desde el siglo XIX, se han producido importantes avances en el estudio de los tics en Pediatría.

Situación dentro de los trastornos del movimiento

Los trastornos del movimiento pueden dividirse a nivel general e independientemente de la edad, en dos grupos. Estos grupos se definen

en función de que lleven aparejada disminución del movimiento (síndromes rígido-hipocinéticos) o aumento del mismo (síndromes discinéticos). Los tics se encuentran en el segundo grupo, como los trastornos del movimiento más frecuentes en la infancia^(1,2).

Los trastornos del movimiento se clasifican en función de la repercusión sobre la movilidad que produce, aumento o disminución.

Concepto

Los tics son, por lo tanto, un trastorno paroxístico en el que el sujeto siente una compulsión irresistible, aunque parcialmente controlable o maleable, a realizar un conjunto de movimientos anormales. De forma general, el esfuerzo por evitarlos produce una sensación de malestar progresivo que cede al iniciar el movimiento. Los movimientos característicos de los tics son bruscos (inicio y fin claro), estereotipados (con una determinada secuencia), reproducibles (el sujeto puede imitarlos de forma consciente), de escasa duración (generalmente, pocos segundos), en salvas (ya sean del mismo o diferente tipo) y no propositivos (sin un objetivo final definido), que se repiten con un cierto patrón aparentando gestos habituales. Los tics aparecen habitualmente en reposo. Se acentúan con determinados factores, como: los movimientos voluntarios, la ansiedad y la fatiga. Por otro lado, disminuyen con las actividades que requieren atención o concentración y normalmente desaparecen con el sueño^(2,3).

El esfuerzo por evitar los tics produce una sensación de malestar progresivo en el sujeto, que desaparece al reiniciar el movimiento.

Epidemiología

Aunque durante muchos años ha habido cifras confusas sobre la prevalencia, en la actualidad, se valora una frecuencia cercana al 20% a lo largo de la infancia, así como un predominio masculino 3:1 a nivel general. De hecho, los tics son los movimientos involuntarios más frecuentes en Pedia-

tría, por delante de las distonías y los temblores. Si nos referimos concretamente a los tics crónicos, la cifra oscila entre el 5 y el 13%.

Los tics pueden alcanzar una frecuencia del 20% y son más habituales en los varones.

Etiología

En los tics, se han descrito causas de origen genético y ambiental (auto-inmune, neurobiológica y psicológica). Hay muchas investigaciones, en la actualidad, que estudian los tics con la intención de encontrar los marcadores genéticos más representativos y útiles.

Tabla I. Trastorno de tics. Criterios diagnósticos del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 5ª edición

Trastorno de Tourette

- En algún momento, a lo largo de la enfermedad, ha habido tics motores múltiples y uno o más tics vocales, aunque no necesariamente de forma simultánea
- Los tics pueden aumentar y disminuir en frecuencia, pero han persistido durante más de un año desde la aparición del primer tic
- El inicio es anterior a los 18 años
- El problema no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej.: cocaína) o una enfermedad (p. ej.: enfermedad de Huntington, encefalitis posviral)

Trastorno de tics motor o vocal persistente (crónico)

- Tics únicos o múltiples, bien motores o vocales, pero no ambos, han estado presentes durante la enfermedad
 - Los tics pueden aumentar y disminuir en frecuencia, pero han persistido durante más de un año desde la aparición del primer tic
 - El inicio es anterior a los 18 años
 - El problema no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej.: cocaína) o una enfermedad (p. ej.: enfermedad de Huntington, encefalitis posviral)
 - Nunca se han cumplido criterios para el diagnóstico de trastorno de Tourette
- Especificar si: solo con tics motores o solo con tics vocales

Trastorno de tics provisional

- Tics motores y/o vocales, únicos o múltiples
- Los tics han estado presentes por un tiempo inferior a un año desde su comienzo
- El inicio es anterior a los 18 años
- El problema no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej.: cocaína) o una enfermedad (p. ej.: enfermedad de Huntington, encefalitis posviral)
- Nunca se han cumplido criterios para el diagnóstico de trastorno de Tourette o para el trastorno de tics motor o vocal persistente (crónico)

Otros trastornos de tics

Otros trastornos de tics especificados

Se aplica a las formas de presentación de tics, en las que predominan las características de un trastorno de tics causante de una afectación significativa a nivel social, ocupacional o en otras áreas de adaptación, pero no cumplen los criterios completos de las categorías diagnósticas aceptadas dentro de los trastornos de tics o de otros trastornos del neurodesarrollo. Esta categoría se usa en situaciones en las que el clínico especifica la razón concreta del incumplimiento de los criterios de una de las categorías principales de tics o de otro trastorno del neurodesarrollo. El diagnóstico se efectuaría expresando "otro trastorno de tics especificado", seguido de la razón específica (p. ej., "de inicio posterior a los 18 años")

Trastornos de tics no especificados

Mismas consideraciones que en el apartado anterior, pero el clínico no especifica la razón concreta del incumplimiento de los criterios e incluye aquellos casos en los que no existe una información suficiente para realizar un diagnóstico más específico

De forma complementaria, se pueden dividir en función del origen de los tics

En lo referente a la genética, los estudios actuales establecen una prevalencia 10 veces superior en familiares de 1^{er} grado y una concordancia del 86% en los tics crónicos. Se ha visto que el 38% de niños con tics transitorios tenían padres con tics (rango de prevalencia de 36-40,5%). Parece tratarse de una herencia AD con penetrancia variable.

En lo referente a los factores ambientales, se han presentado hipótesis muy variadas, que van desde la influencia autoinmune hasta el origen infeccioso (PANDAS).

Etiopatogenia-Fisiopatología

En este aspecto, los tics son un buen ejemplo de la interacción entre factores genéticos y ambientales que inducen alteraciones en los neurotransmisores cerebrales. Debido al efecto positivo de los fármacos antidopaminérgicos y el negativo de los contrarios, se valora la implicación de este sistema, localizado principalmente en los ganglios basales, como principal responsable del cuadro⁽⁴⁾.

Clasificación

Los tics se pueden clasificar desde diferentes puntos de vista. Presentamos la clasificación aceptada en el DSM5 (Tabla I).

Semiología

En los tics, podemos encontrar variaciones importantes en función

Tabla II. Clasificación de los tics en función de su origen

Primarios
– Tics agudos transitorios
– Tics persistentes simples o complejos
– Tics crónicos simples o complejos
– Síndrome de Gilles de la Tourette
Secundarios
– Infecciones
– Toxicometabólicos
– Psiquiátricos
– Trastornos del desarrollo
– Enfermedades degenerativas
Yatrogénicos

Tabla III. Características que permiten diferenciar los tics de otros trastornos del movimiento

- El paciente es capaz de reproducirlos a voluntad
- El paciente es capaz de controlarlos parcialmente
- No perturban la actividad voluntaria
- Predominan en la musculatura facial, tronco y región próxima de extremidades
- Pueden persistir durante el sueño

de varios factores (Tablas I a III). Hay un predominio facial cráneo-caudal y de la región próxima de los miembros.

En función de las características de los mismos, los tics se pueden dividir en diferentes tipos (Tabla II). En el caso del área que afecten, pueden dividirse en motores o sensitivos. Los motores pueden ser simples o complejos, en función del/de los grupos musculares afectados y el movimiento producido^(5,6).

Tabla IV. Tics más frecuentes por tipo

- Tics motores simples
- Cabeza: giro o negación
- Párpados: cierre brusco, apertura exagerada
- Tics motores complejos
- Desviación de la cabeza a un lado para tocar con la lengua el hombro y al mismo tiempo, desviación de los ojos hacia abajo
- Extensión exagerada de dedos con apertura exagerada de boca
- Tics fónicos más frecuentes
- Esnifar o resoplar con la nariz
- Suspiros, gruñidos, aullidos, lamentos

• Motores:

- Simples: cuando afectan a un solo músculo o grupo muscular: parpadear, encoger los hombros, girar la cabeza a un lado, desviar los ojos arriba...
- Complejos: cuando dan lugar a movimientos elaborados en los que intervienen varios grupos musculares: rascarse una pierna, moverse el pelo.

- *Fonatorios*: carraspeo, sonidos guturales, tos, ecolalia, palilalia, coprolalia...
- *Sensitivos*: sensación incómoda e imprecisa de presión, irritación, calor, frío..., que llevan al paciente a realizar los movimientos o sonidos.

Curso clínico

La edad habitual de inicio de los tics está alrededor de los 6-7 años. En ella, no hay una diferencia clara entre niños y niñas. A partir de esa edad, se aprecia un aumento progresivo de la frecuencia, hasta un pico máximo en torno a los 9-10 años. Luego, hay una disminución progresiva que lleva a alcanzar un 50% de pacientes libres de síntomas a los 18 años. A pesar de ello, en los tics es característica la fluctuación temporal en la intensidad, frecuencia y localización. En estas fluctuaciones, puede haber periodos de remisión y exacerbación independientes del tratamiento y también podemos ver periodos de aparición de tics en salvas, que pueden llegar a ser muy limitantes.

Comorbilidades

Si bien, los tics pueden aparecer como un síntoma y trastorno específico y aislado en la infancia, son muchos, los otros trastornos que pueden asociar tics dentro de su cortejo sintomático. Tanto es así, que los pacientes afectados de trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) asocian tics en más de un 50% (50-60%) de los casos. Si bien, la intensidad de los mismos y su repercusión pueden ser muy variables, su existencia debe ser tenida en cuenta igualmente en la evaluación integral de los pacientes, así como en el establecimiento de una correcta intervención terapéutica. Otro ejemplo significativo es la asociación con el trastorno obsesivo compulsivo (TOC), en el que se aprecian tics alrededor del 25-65% de los casos. No podemos olvidar los casos de trastorno del espectro autista, estos son casos complejos en los que los tics pueden asociarse a estereotipias, conductas obsesivas y otra serie de trastornos que pueden complicar de forma importante la situación⁽⁶⁻⁷⁾.

Diagnóstico

Uno de los aspectos fundamentales en la evaluación de los trastornos del movimiento en Pediatría y en especial en los tics, es la consideración de la importancia de los factores relacionados con la anamnesis y la exploración. El diagnóstico de los tics es eminentemente clínico y está fundamentado en la observación de los movimientos en el paciente, ya sea de forma directa o a través de algún tipo de grabación de los episodios.

Igualmente relevante, es la consideración de la ausencia de necesidad de pruebas complementarias en la mayoría de los casos, siendo cierto que estas pueden ser necesarias para descartar otros cuadros en los casos complejos en los que los tics puedan no aparecer aisladamente, sino en un contexto de mayor gravedad y complejidad⁽²⁻⁵⁾.

El diagnóstico de los tics es eminentemente clínico y está fundamentado en la observación del paciente (Tabla V).

Tabla V. Diagnóstico diferencial de los tics

- Tic complejo: convulsiones, estereotipias, manierismos, síndrome de piernas inquietas
- Tic simple clónico: convulsiones, corea, mioclonos
- Tic simple clónico o distónico: atetosis, distonía

Diagnóstico diferencial

La principal dificultad a la hora de realizar un correcto diagnóstico diferencial, es la posible confusión con otros trastornos del movimiento. Si bien, esto es un problema más teórico que práctico en la mayoría de las situaciones, ya sean transitorios o crónicos, la verdad es que en los casos en los que asocian otro tipo de alteraciones neurológicas, la dificultad puede ser extrema.

La principal dificultad es diferenciar los tics del resto de trastornos del movimiento.

Los *tics motores simples* deben distinguirse de patologías neurológicas,

caso, como: mioclonos, temblor, corea, atetosis, distonías, acatisia, discinesias paroxísticas y balismo. Además de la historia clínica, la exploración es fundamental a la hora de caracterizar cada uno de estos cuadros. Los *tics motores complejos* pueden también confundirse con estereotipias o rituales compulsivos en pacientes con: trastornos del desarrollo, trastorno del espectro autista, cuadros sindrómicos... Los *tics vocales* deben diferenciarse de las vocalizaciones del corea de Huntington o de la coprolalia voluntaria. De este modo, un apartado relevante está en la aparición de sospecha en los casos de tics secundarios, ya que su detección nos ayudaría a la búsqueda de la patología de base del cuadro. Algunos datos que nos permiten la sospecha son:

- Aparición tras los 18 años (tardía).
- Asociación a otras alteraciones neurológicas.
- Cuadros infecciosos previos...

Manejo clínico y tratamiento

El tratamiento a realizar en los tics, depende fundamentalmente de las consecuencias sobre la vida diaria del paciente. De esta forma, a pesar de haber pacientes con tics frecuentes e intensos, puede no haber una repercusión significativa en su situación personal o su actividad social, que le preocupe o afecte. Por el contrario, hay casos no muy llamativos en los que las repercusiones sean muy trascendentes^(4,6-8).

La intervención a realizar depende de la repercusión sobre la vida diaria del paciente (social, emocional, familiar...).

El *primer paso* del tratamiento es la información. Hay que transmitir a la familia la percepción extraída de la evaluación clínica realizada. Como hemos dicho, en la mayoría de los casos, esto se basa en: informar de la benignidad del cuadro, de las posibles variaciones que puede sufrir a lo largo del tiempo y de la necesidad de intervenir en función de las repercusiones que produzca y no en función de la frecuencia o intensidad del cuadro. Esta actitud reduce la ansiedad de la familia y del paciente y permite favorecer la

fidelización terapéutica, tan necesaria en estos casos.

En *segundo lugar*, es importante transmitir toda esta información a los responsables educativos en el entorno escolar, con la intención de que estos conozcan y comprendan el cuadro. Esto favorece la colaboración y ayuda a minimizar las consecuencias en el entorno social directo de la escuela, tan relevante a edades infantiles. En caso de que se valore la necesidad de realizar una intervención específica, sería recomendable poner en marcha dos vías conjuntas:

1. Por un lado, se valora la intervención no farmacológica descrita.
2. También, se considera necesaria en estos casos, la intervención farmacológica. La intervención no farmacológica aislada no se considera efectiva en los casos de una intensidad moderada o severa. En relación a la terapia farmacológica, de modo general, se recomienda el uso de una escalada gradual de dosis, que permita alcanzar unos resultados satisfactorios en cuanto a eficacia con nulos o mínimos efectos adversos. Este tratamiento debe mantenerse durante un periodo de tiempo suficiente para valorar los resultados independientemente de las fluctuaciones propias de los tics y debe evitar, en la medida de lo posible, la politerapia^(6,8). Dentro de los fármacos utilizados tenemos los siguientes:
 - Antihistamínicos: debido a su efecto sobre la actividad cerebral, el uso de antihistamínicos de media potencia puede ser de utilidad en los casos de tics leves o moderados, en los casos que interfieren de forma significativa con la actividad diaria del paciente. El hábito de uso de este grupo de fármacos por los pediatras de Atención Primaria y el escaso perfil de efectos adversos, hace que puedan ser un escalón de gran utilidad en los casos más sencillos. Las principales opciones son: loratadina, desloratadina, cetirizina, ketotifeno, levocetirizina...
 - Alfa-agonistas. Para su uso y elección hay que tener en cuen-

ta factores relevantes, como la forma de administración y la duración del efecto. El principal efecto adverso a vigilar es la sedación, que ocurre en función de la dosis y en alrededor del 10-20% de los casos. La clonidina (0,05-0,1 mg/kg/día) se comercializa en España como Catapresan®, con indicación para el tratamiento de la hipertensión, por lo que su uso debe realizarse como opción “off label”, como la mayoría de estos fármacos. En caso de respuesta parcial con buena tolerancia, pueden alcanzarse dosis de hasta 0,1-0,3 mg/día. Su presentación es el comprimido de pequeño tamaño con unas 6-7 horas de duración. La guanfacina se comercializa en España desde febrero de 2017 con el nombre comercial de Intuniv®, con indicación para casos de TDAH. Su uso debería ser igualmente “off label”. La duración del efecto se acerca a las 24 horas y se presenta como comprimidos que no deben ser manipulados para su administración. Las dosis pueden llegar de 1 a 4 mg.

- Bloqueantes dopaminérgicos: dentro de este grupo tenemos fármacos conocidos, como el haloperidol y el pimozide. Estos tienen una eficacia media del 80% de los casos, pero, también, un elevado porcentaje de efectos adversos (50%). Los principales efectos secundarios a vigilar son: la sedación, el síndrome extrapiramidal, el aumento de peso y los trastornos endocrinos. Otras posibles opciones menos usadas son: olanzapina, quetiapina, amisulprida y ziprasidona. Pimozide (0,5-4 mg/kg/día) y requiere estudio previo por riesgo de aumento del QT. Risperidona (0,01-0,06 mg/kg/día), haloperidol (0,05-0,1 mg/kg/día).
- Benzodiazepinas como en clonazepam (1-4 mg/día), tienen riesgo de afectación del rendimiento escolar por la sedación

Tabla VI. Fármacos para los tics

<i>Antihistamínicos</i>
- Loratadina, desloratadina, cetiricina, ketotifeno, levocetirizina
<i>Alfa-agonistas</i>
- Clonidina y guanfacina
<i>Antiepilépticos</i>
- Levetiracetam, valproico, topiramato o conisamida
<i>Neurolépticos</i>
- Pimozide, risperidona, haloperidol
<i>Benzodiazepinas</i>
- Clonazepam

asociada y debe reservarse solo para casos refractarios.

- Antagonistas opiáceos, tienen poco uso, son: naltrexona, tiaprida (5 mg/kg/día) y pergolida (0,15-0,45 mg/día).
- Fármacos antiepilépticos (FAEs): ya sea por su mecanismo directo de acción o por la influencia sobre diferentes neurotransmisores asociados, existen FAEs que son de utilidad en el tratamiento de tics refractarios o en casos de dificultad de tolerabilidad de otros fármacos. Levetiracetam, valproico, topiramato o zonisamida a dosis bajas, se han descrito como eficaces en caso de tics que no han tenido buena respuesta a otros grupos farmacológicos.

A la hora de plantear un tratamiento farmacológico para los tics (Tabla VI), debemos buscar más que nunca el equilibrio perfecto entre los beneficios que queremos conseguir y los perjuicios que podemos causar. De este modo, durante mucho tiempo, los neurolépticos han sido el tratamiento farmacológico de elección. En los últimos años, está habiendo un cambio en esta dinámica y se ha ampliado el abanico de formatos disponibles.

Tratamiento de las comorbilidades

Mención aparte requiere la valoración de las comorbilidades asociadas. En muchas ocasiones, es tanto o más

importante, plantear el manejo y la intervención sobre las patologías asociadas que sobre los propios tics.

En este sentido, es ampliamente conocida la experiencia en el tratamiento del TDAH y los beneficios asociados conseguidos en el control de los tics con la medicación, ya sea o no estimulante (metilfenidato, lisdexanfetamina, atomoxetina, guanfacina).

Igualmente, es importante valorar la existencia de tics asociados a TEA. En estos casos, puede haber una mayor dificultad en la detección por su asociación a otros trastornos del movimiento, como estereotipias. La impulsividad frecuentemente asociada a los pacientes con TEA puede empeorar o favorecer la apariencia de tics y su tratamiento puede mejorarlos de forma significativa.

En los casos de TOC, se han descrito respuestas favorables a: clomipramina 50-250 mg/día, paroxetina 20-60, fluoxetina 5-80, sertralina 25-200..., mejoran el TOC con poco efecto en los tics.

Síndrome de Gilles de la Tourette (SGT)

Concepto

El SGT es una combinación de tics motores y verbales de diferentes tipos y se considera un extremo grave dentro del espectro fenotípico de los tics. En la tabla I, se pueden revisar los criterios que lo definen⁽²⁻⁶⁾.

Epidemiología

La prevalencia del SGT ronda alrededor del 27-30 por 100.000, con una frecuencia 5 veces mayor en el sexo masculino que en el femenino. Se considera que alrededor de uno de cada 83 varones son portadores de la predisposición genética^(5,7).

Etiología

En el SGT, hay un componente fundamentalmente genético como en los tics. Se transmite de forma autosómica dominante con alta penetrancia. Los factores ambientales también son importantes con datos similares a los conocidos en los tics^(6,8).

Evolución

- Inicio: antes de la aparición del cuadro clínico, la situación del paciente suele ser normal salvo que haya comorbilidades con TDAH, TOC, TEA...
- Desarrollo: los tics aparecen entre los 6-7 años, pero con una amplia variabilidad etaria. Alrededor del 50% de los casos, se inicia en forma de tics simples, principalmente parpadeo. Pueden asociarse tics de diferentes tipos e intensidad. Son características las asociaciones de tics motores complejos con coprolalia. Sus características son cambiantes y duran más de un año.
- Fin: en el 30% de los casos, se produce una remisión completa después de la adolescencia tardía. En otro 30% de los casos, aparece una mejoría significativa al llegar a la edad adulta joven y, un 30% de los casos, mantiene los síntomas de forma indefinida⁽⁴⁻⁶⁾.

Diagnóstico

La confirmación se realiza sobre la base de los criterios clínicos establecidos en el DSM 5.

Tratamiento

En el SGT, hay un tratamiento puramente sintomático en función del patrón de síntomas existente y teniendo en cuenta, igualmente, las asociaciones de comorbilidades en cada paciente. Hay que tener en cuenta, la repercusión de los síntomas más que la intensidad de los mismos, como en el caso de los tics. La posibilidad de uso de fármacos es la misma que podemos tener en el trastorno por tics.

Información al paciente y a la familia

La familia y el propio paciente en función de su edad y desarrollo, deben tener información clara al respecto del problema. De este modo, deberíamos informarles de los siguientes puntos:

- Los tics no son en general un problema grave y con sus variaciones en el tiempo, suele ir disminuyendo con la edad hasta desaparecer espontáneamente en la mayoría de los casos.
- La causa de los tics no es psicológica o conductual. Si bien, en situaciones de estrés, ansiedad o tensión se pueden hacer más evidentes, hay una base genética de fondo que favorece su aparición.
- En la mayoría de los casos, no es necesario un tratamiento específico, salvo que los tics produzcan una alteración significativa a nivel personal o social en el paciente. El tratamiento farmacológico es puramente sintomático y puede ser de utilidad en las fases de mayor intensidad o en los periodos de mayor interferencia.

Función del pediatra de Atención Primaria

En resumen, la función del pediatra de Atención Primaria se basa en analizar la información aportada por los padres y la exploración realizada al paciente, en busca de posibles datos que orienten la existencia o no de una patología neurológica de base que origine el cuadro. En tal caso, se recomienda la derivación a atención especializada. En caso contrario, salvo que la interferencia con la vida diaria sea significativa, las pautas recomendadas son: la información a la familia sobre la benignidad del cuadro, la existencia de fluctuaciones en el tiempo y la tendencia a la resolución del mismo.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1. Protocolo de la Asociación Española de Pediatría sobre los Tics.
- 2.* Díez Suárez A. Tics en Pediatría. *Pediatr Integral*. 2012; XVI(10): 795-801.
3. Eirís-Puñal J. Trastornos motores en los trastornos del neurodesarrollo. Tics y estereotipias. *Rev Neurol*. 2014; 58(Supl. 1): S77-82.

4. Leclerc JB, O'Connor KP, J.-Nolin G, Valois P, Lavoie ME. The Effect of a New Therapy for Children with Tics Targeting Underlying Cognitive, Behavioral, and Physiological Processes. *Frontiers in Psychiatry*. 2016; 7: 135. doi:10.3389/fpsy.2016.00135.
5. Betancourt YM. *Rev neurol*. 2003; 36(Supl. 1): S95-S107.
6. Roessner V, Plessen KJ, Rothenberger A, et al. European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part II: pharmacological treatment. *European Child & Adolescent Psychiatry*. 2011; 20(4): 173-96. doi:10.1007/s00787-011-0163-7.
7. Cuenca J, Glazebrook C, Kendall T, et al. Perceptions of treatment for tics among young people with Tourette syndrome and their parents: a mixed methods study. *BMC Psychiatry*. 2015; 15: 46. doi:10.1186/s12888-015-0430-0.
8. Cath DC, Hedderly T, Ludolph AG, et al. European clinical guidelines for Tourette Syndrome and other tic disorders. Part I: assessment. *European Child & Adolescent Psychiatry*. 2011; 20(4): 155-71. doi:10.1007/s00787-011-0164-6.

Bibliografía recomendada

- Fenichel GM. *Neurología Pediátrica Clínica*. Un enfoque por signos y síntomas. 5ª edición.

El capítulo dedicado a los tics y SGT de este manual práctico presenta un enfoque cercano y realista del manejo clínico de estos trastornos de una forma clara y sencilla.

- Fejerman y Fernández Álvarez. *Neurología Pediátrica*. 3ª edición.

La semiología es el centro del capítulo sobre los tics/STG, donde se presentan unos magníficos datos clínicos junto con cifras relevantes, para la contextualización de estos trastornos.

- Gómez Montilla y Nieto Barrera. *Neurología y Neuropsicología Clínica*.

La fuente del conocimiento presentada en este manual es imprescindible para entender la situación actual del manejo de los trastornos del movimiento, en general, y los tics, en particular.

- Fernández Álvarez. *Neurología Pediátrica*. Línea SNC-Glaxo.

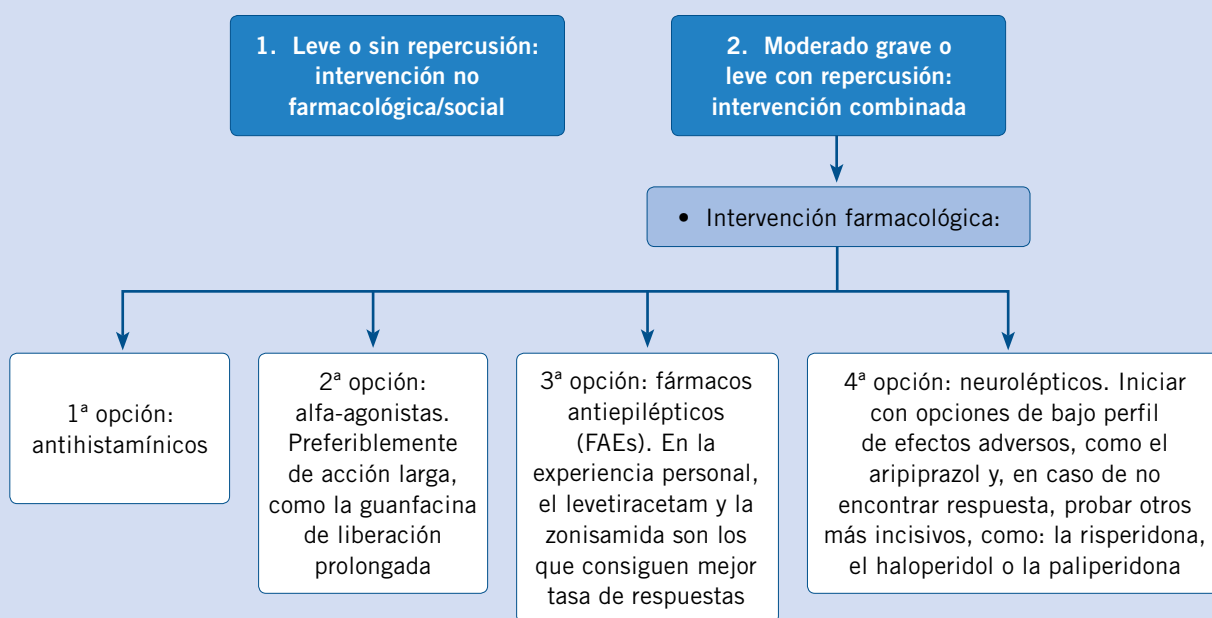
El conocimiento del Dr. Fernández Álvarez en basado en su experiencia, le permite hacer una magnífica descripción de las características y peculiaridades de los tics y el SGT abarcable para el más novato de los profesionales.

Caso clínico

Andrés es un chico de 7 años que traen sus padres a la consulta por problemas escolares. Durante la realización de la entrevista, se hacen evidentes los datos clínicos compatibles con un cuadro de TDAH junto con un trastorno de ansiedad y tics moderados. Estos síntomas le provocaban importantes dificultades en el rendimiento académico, pero, también, en la conducta y en las relaciones sociales. Ante las dificultades, reaccionaba de forma violenta y asociaba múltiples movimientos anormales que, tras ser vistos en una grabación, se catalogaron como tics motores complejos asociados a coprolalia. También, había asociado tics fonatorios en diferentes periodos. Debido a este cuadro de TDAH + trastorno de ansiedad y síndrome de Gilles de la Tourette, se decidió iniciar tratamiento farmacológico con 30 mg lisdexanfetamina. Después de unas dos semanas de tratamiento,

se pudo apreciar una mejoría considerable de las dificultades atencionales y del rendimiento académico. También, se apreció disminución menos significativa de la ansiedad y una leve mejoría de los tics. A pesar de ello, Andrés seguía teniendo problemas con los compañeros debido a su situación y se encontraba especialmente preocupado por los tics y su aumento en situaciones de presión. Debido a ello y tras informar a los padres, se recomendó el inicio de tratamiento con dosis bajas ($\frac{1}{4}$ de comprimido) de clonidina durante el horario escolar. Unos diez días después del inicio y tras subir a medio comprimido a los 5 días por escasa respuesta, se apreció una progresiva y evidente disminución de los tics, la ansiedad asociada, la impulsividad y la coprolalia. No aparecieron efectos adversos de interés y la evolución escolar y social de Andrés mejoró de forma ostensible.

Algoritmo de tratamiento: tics o síndrome de Gilles de la Tourette sin comorbilidades



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en “on line” a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatruiintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario “on-line”.



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Los tics en Pediatría

25. Los tics son **MÁS** frecuentes en el sexo masculino en una proporción:

- a. 2 a 1.
- b. 4 a 1.
- c. 3 a 1.
- d. 3,5 a 1.
- e. 2,5 a 1.

26. En relación a las características ticas de los tics, señale la **INCORRECTA**:

- a. Remedan movimientos habituales.
- b. Son parcialmente controlables.
- c. No aparecen durante el sueño.
- d. Pueden asociarse tics de varios tipos.
- e. Suelen aparecer alrededor de los 6-7 años.

27. Para realizar un adecuado diagnóstico de los tics es necesario realizar las siguientes pruebas:

- a. TC craneal.
- b. RMN de ganglios basales.
- c. PET/SPECT cerebral.
- d. EEG.
- e. Ninguno de los anteriores.

28. El tratamiento farmacológico de los tics debe iniciarse:

- a. En función de la repercusión que provoquen y con fármacos de un bajo perfil de efectos adversos.
- b. Es recomendable el uso de neurolepticos de alta potencia con la intención de controlar cuanto antes los síntomas.
- c. En los casos leves o sin repercusión, el uso de antihistamínicos

puede reducir la ansiedad de los padres.

- d. Ninguna de las anteriores.
- e. Todas las anteriores.

29. Los pacientes con síndrome de Gilles de la Tourette tienen una evolución:

- a. Aproximadamente un tercio se normaliza después de la adolescencia, un tercio mejora parcialmente y otro tercio mantiene los síntomas de por vida.
- b. Los síntomas van variando con el tiempo, tanto en frecuencia como en características e intensidad.
- c. La necesidad de tratamiento farmacológico puede no ser constante y hay que valorar su suspensión si no es necesario.
- d. Todas las anteriores son correctas.
- e. Ninguna de las anteriores es correcta.

Caso clínico:

30. ¿CUÁL es la frecuencia de asociación de TDAH en los pacientes con tics-síndrome de Gilles de la Tourette?

- a. Alrededor del 50% de los pacientes con TDAH presentan tics.
- b. Alrededor del 50% de los pacientes con tics presentan TDAH.
- c. El porcentaje varía de asociación, cambia en función de sexo y la edad, entre un 30 y un 50%.
- d. No hay estudios que analicen en profundidad estos datos.

e. a, b y c son correctas.

31. En relación a los medicamentos estimulantes usados para el tratamiento del TDAH para pacientes con tics, señale la **CORRECTA**:

- a. En general, están contraindicados en los pacientes con tics por la afectación del circuito dopaminérgico.
- b. A largo plazo pueden inducir efectos extrapiramidales que hace desaconsejable su uso de forma continuada.
- c. En la mayoría de los casos, los medicamentos estimulantes como el metilfenidato y la lisdexanfetamina, producen mejoría clínica en los pacientes con TDAH que asocian tics.
- d. El uso combinado de estimulantes y otros fármacos, como neurolepticos o alfa-agonistas, está desaconsejado por la potenciación de efectos adversos mutuos.
- e. Todas son correctas.

32. El uso de alfa-agonistas para el tratamiento de los tics debe ser cuidadoso debido a:

- a. Las dosis altas pueden inducir hipotensión y/o somnolencia.
- b. Inducen disminución del apetito de forma importante.
- c. Los problemas de insomnio son frecuentes en los preparados de larga duración.
- d. Se han descrito casos de hipertensión intracraneal secundaria a bloqueo de la circulación de LCR, en hasta un 5% de los pacientes menores de 14 años.
- e. Ninguna de las anteriores.

Depresión y suicidio en la infancia y adolescencia

J. Royo Moya*, N. Fernández Echeverría**

*Psiquiatra. Centro de Salud Mental Infanto-Juvenil "Sarriguren". Navarra. **Jefa de Unidad de Enfermería de Urgencias de Pediatría del Complejo Hospitalario de Navarra (CHN). Pamplona



Resumen

Los trastornos depresivos en niños y adolescentes son frecuentes, de naturaleza crónica y recurrente, y se asocian frecuentemente con trastornos comórbidos y pobre pronóstico, que puede mejorar si el cuadro se intensifica y se trata precozmente. Los síntomas de la depresión en niños varían, frecuentemente se infradiagnostica y no se trata adecuadamente, porque se confunden sus síntomas con los cambios emocionales habituales durante el desarrollo. Los síntomas depresivos en la infancia son similares a los que aparecen en las depresiones de los adultos con la excepción de que presentan irritabilidad de modo más habitual que tristeza.

Abstract

Depressive disorders in children and adolescents are common, chronic, and recurrent, and they are often associated with comorbid psychiatric conditions and poor prognosis, that can be alleviated by early identification and treatment. The symptoms of depression in children vary. It is often undiagnosed and untreated because they are passed off as normal emotional and psychological changes that occur during growth. The symptoms of depression in childhood are similar to adult major depressive disorder with the exception that children may also exhibit an extended and irritable mood, rather than sadness.

Palabras clave: Depresión; Niños; Adolescentes; Diagnóstico; Tratamiento.

Key words: Depression; Children; Adolescents; Diagnostic; Treatment.

Pediatr Integral 2017; XXI (2): 116.e1–116.e6

Introducción

La aparición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales en su quinta edición (DSM-V. Febrero de 2014) supuso un cambio en el enfoque de los trastornos del estado de ánimo. Si bien, anteriormente (DSM IV-TR, DSM-IV, etc.), dentro de los trastornos del estado de ánimo se incluían tanto los trastornos depresivos como los trastornos bipolares, a partir del DSM-V ambos trastornos se consideran por separado (Tabla I).

No es la única diferencia con el DSM-IV-TR, ya que en DSM-V, dentro de los trastornos depresivos (TD), se añaden y se modifican diferentes trastornos:

- Aparece una nueva categoría diagnóstica, el trastorno de desregu-

lación disruptiva del estado de ánimo (TDDEA). Este trastorno está orientado a niños y adolescentes (hasta los 18 años) y trata de describir a los niños y adolescentes con problemas conductuales y emocionales graves, cuya característica prominente es la irritabilidad persistente, no episódica, acompañada de episodios de descontrol conductual. Esta nueva categoría diagnóstica se propuso en respuesta a un debate de una década de duración, en torno a si la irritabilidad crónica en los niños es o no un síntoma distintivo del trastorno bipolar pediátrico. Durante los últimos años, se estaba produciendo un posible sobrediagnóstico del trastorno bipolar infantil al apoyarse dicho diagnóstico en el

criterio, un tanto inespecífico, de "irritabilidad intensa y persistente". Por otra parte, esta nueva categoría diagnóstica fue objeto también de fuertes críticas al considerar que se podría difuminar la barrera existente entre las "rabietas intensas", pero normales de los niños y la "irritabilidad persistente acompañada de descontroles intensos", con lo que se produciría una tendencia a "psiquiatrizar" estados normales, con el consiguiente riesgo de posibles aumentos de intervenciones farmacológicas.

- La distimia del DSM-IV TR aparece en el DSM-V como "trastorno depresivo persistente" e incluye tanto el TDM como el trastorno distímico.

Tabla I. Trastornos depresivos en niños y adolescentes, cambios principales de DSM-IV TR a DSM-V

Los trastornos depresivos y los trastornos bipolares se agrupan en capítulos distintos (en DSM-IV TR se agrupaban en el mismo)

Incluye varios *trastornos depresivos nuevos*:

- *Trastorno disruptivo de desregulación emocional* (niños hasta los 18 años, con irritabilidad persistente y frecuentes episodios de descontrol intenso)
- *Trastorno disfórico premenstrual* (en DSM IV TR aparecía en el apéndice B)
- El trastorno distímico, que aparecía en DSM IV TR, ahora queda incluido en la categoría de *trastorno depresivo persistente* (engloba al trastorno distímico y al trastorno depresivo mayor)

- El duelo no excluye el diagnóstico de un episodio depresivo mayor. El DSM-IV-TR excluía de este diagnóstico a las personas que mostraban dichos síntomas tras la pérdida de un ser querido en los dos meses anteriores, pero el DSM-V omite esta exclusión.

La presencia de los trastornos depresivos en la infancia y la adolescencia, supone un importante problema de salud pública por su alta prevalencia y por el incremento en la morbilidad y mortalidad psicosocial⁽¹⁾.

El suicidio se encuentra entre las primeras causas de muerte en adolescentes, con una tendencia creciente. La conducta suicida incluye: las tentativas de suicidio, la ideación suicida y la conducta autolesiva. Este tipo de comportamientos no siempre se encuadra en el proceso de un trastorno depresivo⁽²⁾.

La detección, diagnóstico e intervención precoces son esenciales en esta enfermedad, así como el desarrollo de programas y estrategias de prevención.

Epidemiología

La prevalencia de los TD varía con la edad y con el tipo de presentación.

El TDM en pre-púberes tiene una prevalencia aproximada del 2%, sin diferencias de género. En adolescentes, la prevalencia es mayor, del 4 al 8%, siendo más prevalente en mujeres (1:2). El riesgo de depresión se multiplica por 2-4 después de la pubertad, sobre todo en mujeres⁽³⁾ y la incidencia acumulada al alcanzar los 18 años puede alcanzar el 20%⁽⁴⁾. En el trastorno distímico, la prevalencia

es del 0,7-1,7% en niños y de 1,6-8% en adolescentes.

Aproximadamente un 5-10% de niños sufren síntomas depresivos sub-sindrómicos, que provocan cierto deterioro en su funcionamiento y aumentan el riesgo de psicopatología en el futuro.

Desde 1940, se ha observado que con cada generación, aumenta el riesgo de presentar un TD en una edad más temprana (fenómeno de anticipación genética)⁽⁵⁾, al menos, en los TD de intensidad leve y moderada.

Existen pocos estudios epidemiológicos sobre el comportamiento suicida. La mayoría de los estudios se centran en casos de suicidio consumado, por lo que las cifras obtenidas probablemente subestiman la prevalencia real. En la población pediátrica, el suicidio se va haciendo más prevalente con la edad, alcanzando un pico entre los 19 y los 23 años. En el año 2002, la tasa de suicidio consumado en España por 100.000 habitantes entre los 10-14 años fue de 0,38 y entre los 15 y los 17 años de 2,7. El suicidio consumado es más frecuente en los varones (ratio 5,5:1) y la ideación y el intento autolítico en las chicas (3:4). La ideación suicida es más frecuente que los intentos autolíticos y estos son más prevalentes que los suicidios consumados⁽⁶⁾.

Fisiopatología

Aunque la etiología y fisiopatología de la depresión no se conocen todavía, existe suficiente evidencia acerca de la interacción de factores biológicos, factores de personalidad y ambientales.

Los aspectos biológicos incluyen: la heredabilidad genética, una disre-

gulación de los sistemas serotoninérgicos y noradrenérgicos, disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y la influencia de las hormonas sexuales durante la pubertad.

A nivel psicológico, los estilos cognitivos depresivos se han asociado tanto con el origen de la depresión como con marcadores de vulnerabilidad para el desarrollo de TD (modelo de diátesis al estrés). Las personas con estilos cognitivos negativos tienen ideas distorsionadas acerca de sí mismas, del mundo que les rodea y del futuro. Tienden a sentirse responsables de cualquier evento negativo de sus vidas y sus expectativas de futuro suelen ser desesperanzadoras.

Los factores ambientales tienen un papel como factores de riesgo y precipitantes de TD, fundamentalmente aquellos relacionados con: experiencias de abandono y abuso, sucesos vitales adversos (pérdidas significativas para el niño, divorcio o separación parental), así como entornos familiares disfuncionales (niveles elevados de conflicto intrafamiliar, historia de consumo de tóxicos y/o enfermedad psiquiátrica de alguno de los progenitores).

Clínica

Los TD se incluyen en un *continuum* que va desde los trastornos subsindrómicos hasta los trastornos depresivos más graves⁽⁷⁾. Aunque los criterios para diagnosticar un TD son los mismos en niños y adolescentes, el cuadro clínico puede variar considerablemente según el nivel de desarrollo del niño⁽⁸⁾.

Las manifestaciones clínicas de la depresión en niños y adolescente, se pueden englobar en tres tipos de síntomas: afectivos, físicos y cognitivos.

1. **Síntomas afectivos.** Los síntomas más característicos del TD en niños y adolescentes son: el humor triste o irritable, la pérdida de interés (apatía), la pérdida o disminución de la capacidad para experimentar placer en actividades con las que previamente se disfrutaba (anhedonia) y la astenia. Aparecen con frecuencia aislamiento social y síntomas de angustia y ansiedad. El DSM-V incluye el “ánimo irritable” entre los criterios diagnósticos

de los TD solo en niños y adolescentes, debido a que muchos niños carecen de la madurez emocional y cognitiva suficiente para identificar y organizar correctamente sus experiencias emocionales. Más que expresar tristeza, los niños deprimidos verbalizan “aburrimiento o enfado”, se muestran desafiantes y retadores, utilizando discusiones y peleas como vía para expresar su malestar emocional. A diferencia del adulto, la reactividad del humor está con frecuencia preservada, lo que puede llevar a confusiones en el diagnóstico. Tanto el sueño como el apetito, suelen alterarse menos que en los episodios depresivos de los adultos.

La apatía y anhedonia en adolescentes, puede llevar a una búsqueda de experiencias placenteras, con riesgo de iniciarse el consumo de tóxicos o conductas sexuales de riesgo.

2. **Síntomas físicos.** Los más característicos son: la inquietud psicomotriz o inhibición (enlentecimiento, letargia, mutismo), fatigabilidad y astenia, alteración del apetito (disminuido o aumentado), alteraciones del sueño (insomnio de conciliación, despertar precoz, sueño no reparador), activación autonómica y molestias físicas inespecíficas.
3. **Síntomas cognitivos.** Disminución de la capacidad de atención y concentración, fallos de memoria (olvidos, despistes), indecisión, distorsiones cognitivas negativas (de soledad, vacío, incompreensión, culpa), baja autoestima, ideas de inutilidad e ideas de muerte o suicidio. Los niños y adolescentes con un TDM presentan, con mayor frecuencia que los adultos, sintomatología psicótica, tanto ideas delirantes congruentes con el estado de ánimo como fenómenos alucinatorios, principalmente alucinaciones visuales.

La presentación clínica varía según el nivel de desarrollo del niño. En los niños pequeños (0-6 años), se observaría un malestar y decaimiento, pérdida o no ganancia de peso, trastornos del sueño y retraso en el neurodesarrollo.

En pre-púberes es más frecuente: la irritabilidad, la anhedonia (quejas de aburrimiento), agitación psicomotriz, quejas somáticas (como cefaleas o abdominalgias), síntomas de ansiedad (ansiedad de separación, miedos y fobias) y trastornos de conducta. En los adolescentes es más probable encontrar: ánimo triste e ideas de suicidio, irritabilidad, trastornos de la conducta y conductas de riesgo. Con frecuencia, los adolescentes deprimidos presentan síntomas depresivos atípicos, como: hipersomnia, aumento de apetito, indiferencia y aplanamiento emocional y letargia.

En la década de los 70, los términos “depresión enmascarada” y “equivalente depresivo” conocieron su auge, que se mantuvo hasta bien entrada la década de los 90. La llamada “depresión enmascarada” hace referencia a una depresión que no muestra trastornos del ánimo, presentando otros síntomas, como: hiperactividad, conductas antisociales, conducta agresiva y trastornos del aprendizaje. Los “equivalentes depresivos” hacen referencia a la presencia de quejas somáticas, fundamentalmente dolores (de cabeza, abdominales...), en un niño que, aparentemente, no muestra síntomas depresivos. En realidad, los síntomas depresivos están presentes y la falta de detección de estos síntomas tiene que ver fundamentalmente con deficiencias en la exploración psicopatológica.

Diagnóstico

El diagnóstico del TD es clínico y se realiza mediante una historia clínica detallada y una exploración del estado mental, para valorar si se cumplen los criterios diagnósticos de DSM-V o CIE-10.

En la entrevista clínica inicial, se debe valorar la presencia e intensidad del episodio depresivo, su repercusión funcional y la presencia de ideas de muerte o de suicidio. Se deben valorar los antecedentes personales y familiares psiquiátricos (existe una considerable vulnerabilidad genética en los trastornos afectivos), así como la necesidad de realizar pruebas complementarias.

Las entrevistas estandarizadas, desarrolladas habitualmente con fines

de investigación, son habitualmente demasiado extensas y requieren un alto nivel de adiestramiento. Pueden ser herramientas útiles para la práctica clínica, los listados de síntomas derivados de la DSM-IV o cuestionarios autoaplicados, como el Cuestionario de Depresión Infantil (CDI) o el *Beck Depression Inventory for Youth* (BDI-Y).

Las recomendaciones de la guía NICE en la detección y manejo de los TD, se estratifican en diferentes niveles, según los objetivos, la intervención y el nivel asistencial recomendado para el manejo del cuadro. Así, en Atención Primaria, se plantea la detección de riesgo, el diagnóstico, criterios de derivación y la intervención en casos leves y distimia.

Según esta guía, los criterios de derivación a Atención Especializada serían los siguientes: 1) sintomatología depresiva concurrente con dos o más factores de riesgo de depresión; 2) sintomatología depresiva en paciente con antecedentes familiares de TD; y 3) depresión moderada y/o grave (con o sin síntomas psicóticos).

Diagnóstico diferencial y comorbilidad

Los síntomas del TD no son patognomónicos. El diagnóstico diferencial se debe hacer con la tristeza normal, enfermedades médicas, otros trastornos psiquiátricos y consumo de sustancias. Por otra parte, en la población infantil y adolescente es frecuente la coexistencia de dos o más diagnósticos (comorbilidad), por lo que es preciso confirmar o descartar la presencia de otros trastornos (trastornos por ansiedad, TDAH...).

- La tristeza normal hace referencia a un sentimiento de tristeza que es proporcional al factor desencadenante o a los cambios de humor característicos de la adolescencia. En estos casos, no se asocian a deterioro significativo del funcionamiento y no se cumplen los criterios CIE-10 y DSM-V para el diagnóstico de TD.
- Enfermedades médicas, como: infecciones crónicas (mononucleosis), enfermedades autoinmunes, endocrinas (hipotiroidismo y dia-

betes mellitus), déficit nutricionales graves y enfermedades neurológicas (esclerosis múltiple, epilepsia del lóbulo temporal y procesos tumorales). El uso de ciertos fármacos (estimulantes, anticonceptivos hormonales y corticoides) pueden favorecer la aparición de síntomas depresivos.

- Otros trastornos psiquiátricos, fundamentalmente los trastornos de ansiedad, trastornos de adaptación, depresión bipolar y psicosis. El uso de sustancias puede dar sintomatología depresiva, tanto en intoxicación aguda, uso crónico y abstinencia.

Tratamiento

El tratamiento debe perseguir los siguientes objetivos: disminuir el impacto de los síntomas en el funcionamiento del niño, acortar la duración del episodio y reducir el riesgo de recaídas y de comorbilidad. Comprende intervenciones psicoterapéuticas, sociofamiliares y farmacológicas.

La elección del tipo de tratamiento ha de basarse en una adecuada valoración de la severidad y cronicidad de los síntomas, relación con conflictiva familiar y/o acontecimientos vitales adversos, la respuesta previa a tratamientos, adherencia y motivación familiar a la intervención. Se debe prestar atención al tratamiento de las comorbilidades, sobre todo, el consumo de sustancias, ya que puede mediar como potenciador de los síntomas e incrementar el riesgo de suicidio. Se ha demostrado que el no tratar los síntomas ansiosos, es un factor de riesgo que predice una peor respuesta al tratamiento antidepresivo. Debe ser prioritaria la intervención precoz sobre los factores sociales y ambientales que actúan como precipitantes o mantenedores del episodio. Se debe implicar al paciente y a la familia en la elaboración del plan de tratamiento, que debe ser individualizado. Es fundamental iniciar dicha intervención con una adecuada psicoeducación, que incluya: la explicación de los síntomas y sus causas, el pronóstico, las diferentes opciones terapéuticas, efectos secundarios y riesgo de no seguir el tratamiento.

En primer lugar, el clínico debería valorar una serie de aspectos a la hora de decidir si será o no preciso un tratamiento en régimen de hospitalización. Entre los factores que apoyarían esta medida, se incluirían: casos en los que exista elevado riesgo de auto o heteroagresión, ausencia de apoyo y supervisión social, no colaboración con el tratamiento, presencia de síntomas psicóticos, estresores ambientales graves e inevitables y deterioro importante del funcionamiento global. La mayoría de los niños con TD pueden seguir un tratamiento ambulatorio.

En la actualidad, no existen suficientes datos científicos para poder protocolizar adecuadamente el tratamiento de los TD. Existen diferencias entre las dos guías de más relevancia, la publicada por la *American Academy of Children and Adolescent Psychiatry* (AACAP) y por el *National Collaborating Centre for Mental Health* (NICE), en cuanto a las recomendaciones de las intervenciones. En general, la psicoterapia en monoterapia está indicada en casos de depresión leve y sin comorbilidad psiquiátrica, aunque la guía NICE plantea la psicoterapia como tratamiento de primera elección y en monoterapia en todos los casos, incluso en trastornos depresivos de intensidad moderada o grave. En estos últimos, la recomendación sería añadir antidepresivos solo en el caso de que exista una falta de respuesta o respuesta parcial tras tres meses de intervención. En cualquier caso, los datos de la literatura no son concluyentes; el conocido metaanálisis⁽⁹⁾ de Weisz encuentra que la psicoterapia en monoterapia en el tratamiento de TD en niños y adolescentes es eficaz, pero con un tamaño de efecto moderado (TE 0,34). Las conclusiones del estudio TADS (*Treatment of Adolescent Depression Study*)⁽¹⁰⁾, sin embargo, apoyan que la psicoterapia combinada con psicofármacos, comparada con un tratamiento psicofarmacológico en monoterapia, no supone un beneficio adicional en el tratamiento de síntomas depresivos, suicidabilidad y funcionalidad en adolescentes con TD.

Las opciones psicoterapéuticas más utilizadas son la terapia cognitivo conductual y la psicoterapia interpersonal. La terapia cognitivo conductual se

basa en la premisa de que los pacientes deprimidos tienen distorsiones cognitivas en el modo en que se ven a ellos mismos, su entorno y su futuro, y en que esta manera de pensar contribuye a su depresión. Los programas cognitivos conductuales incluyen, por una parte, el análisis cognitivo, con el reconocimiento de emociones, la relación de estas con la conducta y el cambio de atribuciones cognitivas negativas. Por otra parte, incluyen: la intervención conductual centrada en el entrenamiento en habilidades sociales, la ayuda en resolución de problemas y la activación conductual. La mayoría de estudios han encontrado una tasa alta de recaídas en el seguimiento cuando se aplica como única modalidad terapéutica. La terapia interpersonal es un modelo de terapia breve que se centra en las relaciones sociales del paciente y el estado actual de las mismas. Los principales objetivos son disminuir la sintomatología y mejorar el funcionamiento interpersonal en el contexto de las interacciones.

Las opciones farmacológicas comprenden fármacos antidepresivos. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son los antidepresivos más utilizados por su eficacia, tolerancia y seguridad. En los protocolos clínicos publicados por la AEPNYA⁽¹¹⁾ (Asociación Española de Psiquiatría del Niño y del Adolescente), se recomienda, como antidepresivo de primera elección la fluoxetina (único ISRS con indicación aprobada en depresión infantil y adolescente por la FDA), aunque diversos estudios han demostrado la eficacia de otros ISRS, como: sertralina, fluvoxamina, citalopram y escitalopram. Hay datos suficientes para afirmar que los antidepresivos tricíclicos no son útiles en el tratamiento de los TD en niños y adolescentes.

Los ISRS tienen una acción altamente selectiva sobre los receptores serotoninérgicos y apenas ejercen acción sobre otros receptores (adrenérgicos, colinérgicos, histaminérgicos), por lo que tienen un bajo perfil de efectos secundarios, que son leves y transitorios y aparecen durante las primeras semanas del tratamiento. Los más frecuentes son: molestias gas-

trointestinales inespecíficas, cefalea, alteraciones en el sueño y diaforesis. Aproximadamente el 3-8% presentan un aumento de la impulsividad, agitación psicomotriz, acatisia, activación conductual e irritabilidad. Estos casos se han relacionado con inicios rápidos y dosis elevadas de fármaco, por lo que resulta muy importante iniciar con dosis bajas y monitorizar estrechamente al paciente con cada ajuste de dosis. Los ISRS tienen una curva dosis-respuesta aplanada, es decir, que la respuesta clínica máxima puede conseguirse con dosis bajas del fármaco.

Las recomendaciones generales, en cuanto a dosis, para el inicio de tratamiento con fluoxetina en niños y adolescente, son las siguientes: dosis de inicio 10-20 mg/día, incrementos 10-20 mg/10-15 días, dosis efectiva inicial 20 mg y dosis máxima 60 mg/día.

En 1990, la FDA (*Food and Drug Administration*) advirtió de un aumento del riesgo de suicidio en jóvenes en tratamiento con ISRS. Estudios posteriores no apoyaron esta alerta y el consenso entre la mayoría de expertos es que la ideación suicida es un síntoma frecuente en varios trastornos psiquiátricos y que la prevalencia de ideación suicida en estos pacientes no se ve incrementada por el tratamiento con ISRS.

Dada la elevada tasa de recidivas (40-60%), se recomienda la terapia de continuación para todos los pacientes durante 6-12 meses, en la misma dosis que se precisó para tratar la fase aguda del episodio depresivo. Las causas de recaídas se relacionan con el curso de la enfermedad, falta de cumplimiento del tratamiento, presencia de eventos vitales negativos y disminución excesivamente rápida del tratamiento farmacológico.

Prevención y papel del pediatra de AP

Indudablemente, la depresión es un trastorno que puede afectar de un modo importante el funcionamiento de la vida de un niño, generando importantes repercusiones. La prevención, por tanto, es fundamental.

Podemos actuar preventivamente a tres niveles:

1. Reconociendo los factores de riesgo, como la existencia de antecedentes de trastornos afectivos en los padres o hermanos, la adversidad social, traumas en la infancia...
2. Promoviendo relaciones estables desde los primeros años y fomentando la autoestima, así como las mejores condiciones para el desarrollo emocional y cognitivo de los niños.
3. Aumentando la capacidad de detección precoz una vez que se ha iniciado el episodio depresivo. En este contexto, la formación de los pediatras es básica para que sean capaces de identificar sus síntomas.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice Parameter for the Assessment and Treatment of children and adolescents with depressive disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007; 46(11): 1503-26.
2. Robinson J, Hetrick SE, Martin C. Preventing suicide in young people: systematic review. *Aust N Z J Psychiatry*. 2011; 45: 3-26.
3. Angold A, Costello EJ, Worthman CM. Puberty and depression: the roles of age, pubertal status and pubertal timing. *Psychol Med*. 1998; 28(1): 51-61.
4. Lewinsohn PM, Rohde P, Seeley JR. Major depressive disorder in older adolescents: prevalence, risk factors and clinical implications. *Clin Psychol Rev*. 1998; 18(7): 765-94.
- 5.*** Birmaher B, et al. Childhood and adolescent depression: a review of the past 10 years. Part I. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1996; 35(11): 1427-39.
6. Pfeffer TA, et al. Suicidal children grown up: demographic and clinical risk factors for adolescent suicidal attempts. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1991; 30: 609-16.
- 7.** Zalsman G, et al. Depressive disorders in childhood and adolescence: an overview: epidemiology, clinical manifestation and risk factors. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2006; 15(4): 827-41.
8. Royo J. Trastornos depresivos en la infancia y adolescencia. *Anales Sis San Navarra*. 2002; 25(Supl. 3): 97-103.
9. Weisz JR, et al. Effects of psychotherapy for depression in children and adoles-

cents: A meta-analysis. *Psychol Bull*. 2006; 132(1): 132-49.

- 10.*** Treatment of Adolescent Depression Study (TADS) Team, 2004. Fluoxetine, cognitive-behavioral therapy, and their combination for adolescents with depression: Treatment for Adolescents with Depression Study (TADS) randomized controlled trial. *JAMA*. 2004; 292: 807-20.
11. Soutullo C, Mardomingo MJ. Manual de Psiquiatría del Niño y del Adolescente. Asociación Española de Psiquiatría del Niño y del Adolescente (AEPNYA). Madrid: Panamericana; 2010. p. 145-66.
12. Royo J, Martínez M. Depresión y suicidio en la infancia y adolescencia. *Pediatr Integral*. 2012; XVI(9): 755-9.

Bibliografía recomendada

- March J, Silva S, Petrycki S, et al. Fluoxetine, Cognitive-Behavioral therapy, and their combination for adolescent with depression. Treatment for Adolescent with Depression Study (TADS) randomized controlled trial. *JAMA*. 2004; 292: 807-20.

El estudio TADS, publicado en el año 2004 es un ensayo clínico controlado con placebo, en el que se comparan las diferentes opciones terapéuticas que habían demostrado mayor eficacia (la terapia cognitivo-conductual, la fluoxetina y la combinación de ambas).

- Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre la Depresión Mayor en la Infancia y en la Adolescencia. Guía de Práctica Clínica sobre la Depresión Mayor en la Infancia y en la Adolescencia. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia (avaliat); 2009. Guías de Práctica Clínica en el SNS: avaliat N° 2007/09.

Esta guía, publicada en el año 2009, realiza una revisión detallada de la evidencia científica de la que se dispone hasta el momento para cada una de las opciones terapéuticas, con descripción de gran número de estudios, y unas recomendaciones prácticas para el tratamiento, basadas en los resultados de estos.

- National Collaborating Centre for Mental Health. Depression in Children and Young People. Identification and management in primary, community and secondary care [Internet]. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2005. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/cg028fullguideline.pdf>.

Excelente guía publicada en el año 2005, con recomendaciones ajustadas a los niveles de evidencia científica, tanto en la identificación como en el manejo de los trastornos depresivos en la infancia.

Caso clínico

Adolescente de 13 años que acude al Centro de Salud Mental (CSM) derivada por su pediatra, porque durante los últimos meses su familia la encuentra “siempre de mal genio”.

Sus padres lo atribuyen a una cuestión “de la adolescencia” y al principio no le dieron demasiada importancia, pero cada vez va a más y “no parece la misma”. Asimismo, han notado que come muy poco y que su rendimiento académico ha bajado. Durante la última tutoría que tuvieron en el colegio, les dijeron que no veían nada extraño, y que es muy normal que al cambiar del colegio al instituto (está cursando 1º de ESO) bajen las notas. Sus padres refieren que les sorprende la bajada en sus notas, porque siempre ha sido muy buena estudiante; además, en casa no la ven bien y quieren saber si puede tener que ver con que se lleve mal con algunos compañeros o sufra algún tipo de acoso. La tutora no la conoce de otros cursos, porque ha cambiado al instituto, pero tras preguntar a otros profesores descarta que haya ningún tipo de acoso; del poco tiempo que la conoce, le parece una chica tranquila que pasa desapercibida. Si ha

notado que, de vez en cuando, está como “ausente”, pero no le ha resultado tampoco muy llamativo.

Durante la entrevista con la adolescente, llama la atención que se emociona con facilidad, rompiendo a llorar sin saber muy bien la razón. Reconoce que se encuentra últimamente más irritable, “no solo con mis padres, mis amigas también me dicen”. Ha perdido interés en aficiones de las que antes disfrutaba: le gustaba bailar y la lectura, pero ahora no se puede concentrar en lo que lee. No sabe por qué está así, pero cada vez se siente peor y no cree que vaya a mejorar; “como mejor estoy, es en mi habitación a solas, pero tampoco estoy bien allí”. “Por la noche no puedo dormir y cuando lo logro me despierto muy pronto y ya no puedo dormir más”. “Estoy agotada”.

Por lo que se refiere a su familia, se trata de una familia funcional con pautas educativas adecuadas. La madre refiere haber tenido depresiones (último episodio hace 4 años) que comenzaron en la adolescencia, pero “mi hija nunca me ha visto deprimida”. No existen otros antecedentes familiares significativos.



Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en “on line” a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatruiintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario “on-line”.



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Depresión y suicidio en la infancia y adolescencia

33. Con respecto al "trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo" (TDDEA), ¿cuál de las siguientes opciones NO es cierta?
- Este trastorno está orientado a niños y adolescentes (hasta los 18 años).
 - La característica sintomática más prominente es la irritabilidad persistente.
 - Es lo mismo que las "típicas rabietas de los niños".
 - Esta categoría diagnóstica está incluida dentro de los trastornos depresivos.
 - Un objetivo de esta categoría, es disminuir la tendencia a sobre-diagnosticar el trastorno bipolar infantil.
34. Con respecto a la presentación clínica de los episodios depresivos, ¿cuál de las siguientes opciones NO es cierta?
- La presentación clínica varía según el desarrollo del niño.
 - En los adolescentes, es más frecuente encontrar ánimo triste e ideas de suicidio.
 - La irritabilidad suele ser un síntoma.
 - La existencia de hipersomnia y el aumento del apetito descartan la existencia de un episodio depresivo.
 - Todas son ciertas.
35. Con respecto al diagnóstico de los episodios depresivos, ¿cuál de las siguientes opciones NO es cierta?
- El diagnóstico es fundamentalmente clínico.
 - Si el paciente niega estar deprimido, eso significa que no tiene depresión.
 - Si los padres informan que no lo ven triste, eso no tiene por qué significar que no pueda estar deprimido.
 - Si los profesores no han notado ningún cambio en el estado de ánimo, no significa que no está deprimido.
 - Los cuestionarios que pueden medir depresión son herramientas de ayuda (el cuestionario puede informar que está deprimido y no estarlo).
36. Con respecto al diagnóstico diferencial, ¿cuál de las siguientes opciones NO es cierta?
- Es importante considerar la posibilidad de otros diagnósticos médicos (mononucleosis, hipotiroidismo...).
 - Siempre debemos hacer una analítica completa en toda sospecha de síntomas depresivos, para descartar causas médicas.
 - Se deben explorar otros cuadros comórbidos que se puedan añadir.
 - La toma de anticonceptivos orales puede no ser el factor que determine que una adolescente esté deprimida.
 - La comorbilidad entraña un peor pronóstico habitualmente.
37. Con respecto al tratamiento de los episodios depresivos en niños y adolescentes, ¿cuál de las siguientes opciones NO es cierta?
- Las opciones psicoterapéuticas más utilizadas son la terapia cognitivo conductual y la psicoterapia interpersonal.
 - Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son los antidepresivos más utilizados.
 - No se requiere terapia de continuación farmacológica una vez tratada la fase aguda del cuadro depresivo, porque no son cuadros clínicos con tendencia a recaer.
 - Los efectos secundarios más frecuentes de los ISRS son gastrointestinales.
 - Uno de los antidepresivos más utilizados en este sector de población es la fluoxetina, que además, tiene indicación aprobada.

Caso clínico

38. Con respecto al caso clínico propuesto, ¿cuál de las siguientes opciones NO es cierta?
- La existencia de antecedentes familiares (episodios depresivos en la madre) no supone un mayor riesgo para la aparición de un cuadro depresivo en su hija.

- b. La existencia de antecedentes familiares (episodios depresivos en la madre) no supone que su hija tarde o temprano deberá presentar un episodio depresivo.
- c. La vulnerabilidad genética (antecedentes familiares) es un factor importante en la etiopatogenia de los trastornos depresivos.
- d. Es importante a la hora de explorar los cuadros depresivos en niños y adolescentes, contar con información de los padres y explorar antecedentes familiares.
- e. b, c y d son ciertas.

39. Con respecto a la clínica descrita en el caso propuesto, ¿cuál de los siguientes síntomas NO orienta hacia una clínica depresiva?

- a. Irritabilidad.
- b. Labilidad afectiva (dificultad para contener el llanto).
- c. Dificultad para concentrarse.
- d. Pérdida de ilusiones.
- e. Ninguno de los síntomas descritos “encajan” en un episodio depresivo.

40. Ante el caso descrito, ¿CUÁL de las siguientes opciones aconsejaría usted como pediatra?

- a. Dejaría transcurrir el tiempo, ya que se trata de la “famosa adolescencia”.

- b. Iniciaría tratamiento homeopático.
- c. Iniciaría tratamiento con algún placebo, porque “curarse es una cuestión de fe y voluntad”.
- d. Mantendría nuevas entrevistas con la familia, porque seguro que hay problemas de pareja en el fondo.
- e. Exploraría con mayor detenimiento los síntomas, preguntándole a la paciente sobre posibles ideas autolíticas. Si las hubiera, o no me quedara claro que no las hay, derivaría de modo preferente-urgente a salud mental.

Psicofarmacología

M.A. Javaloyes Sanchis

Directora del Equipo de Salud Mental infantil (AUPSI), Alicante



Resumen

La atención directa a niños y adolescentes desde las Consultas de Atención Primaria o desde el ámbito Hospitalario, conlleva la necesidad de estar familiarizado con los diferentes psicofármacos comercializados en nuestro país. Aunque la prescripción directa desde las consultas de Pediatría sigue siendo un porcentaje bajo (entre el 6 y el 12% de las prescripciones totales), el número de niños y adolescentes con problemas de Salud Mental (alteraciones del comportamiento, las emociones, las relaciones sociales o el neurodesarrollo) ha ido claramente en aumento (prevalencia estimada del 12%), y de forma todavía más acentuado ha ido en aumento el número de las prescripciones de psicofármacos en los últimos años^(1,2).

Aunque existe una gran controversia, sobre lo adecuado o no de este aumento de prescripciones, la mayoría de estudios confirman que los psicofármacos desempeñan un papel esencial en el manejo de la problemática psiquiátrica grave del niño y del adolescente. El pediatra, bien desde su papel de posible prescriptor o persona de confianza a la que las familias van a demandar su opinión experta, no puede mantenerse al margen de estos tratamientos. De forma paralela, como muchos de estos tratamientos se mantienen durante largos períodos, el pediatra acaba implicado en la supervisión, tanto a medio como largo plazo y en las repercusiones que el uso de estos tratamientos tiene en los niños (controles de constantes, analíticas, crecimiento...).

Este capítulo tiene como objetivo, revisar los diferentes psicofármacos comercializados en nuestro país y el papel que desempeña el pediatra en la prescripción y supervisión de estos tratamientos. Para ello, vamos a revisar de forma práctica todos los conceptos necesarios para que el pediatra disponga de las herramientas necesarias para la utilización y/o supervisión de los distintos psicofármacos en niños y adolescentes.

Abstract

Working as a Pediatrician either in outpatient clinics or in Hospital settings, involves the need of becoming familiar with the different treatment available in our country for children and adolescents with mental health disorders. Although direct prescriptions from Pediatricians are not very common (between 6 and 12% of total prescriptions), the number of child and adolescents with mental health issues (behavioral, emotional, neurodevelopmental) is growing (around 12%). In parallel we are even seen an considerable increase in the number of drug prescriptions for this population^(1,2).

Although we have to make clear than this treatments are necessary in dealing with severe child and adolescent psychopathology, this is an area of high controversy, in which families are going to seek the expert opinion and advice of the Pediatrician. As many of these treatments are kept during long periods, the Pediatrician is the key person to supervise these treatments and to decide what is needed for its safe use (blood test, blood pressure measures, growth chart...).

The objective of this chapter is to review the different types of drug treatments available and the role of the Pediatrician in prescribing and supervising, by presenting in a practical way the knowledge and the tools necessary for the use and supervision of this treatment.

Palabras clave: Psicofármacos; Niños; Psicoestimulantes; Antidepresivos; Consentimiento.

Key words: Psychotropics; Children; Psichoestimulants; Antidepressants; Consent for treatment.

Pediatr Integral 2017; XXI (2): 117–125

El pediatra y las prescripciones de psicofármacos

Antes de que el pediatra se implique en el uso de psicofármacos (bien sea como prescriptor directo o como apoyo a los psiquiatras infantiles), debe, además de ser conocedor de los fármacos disponibles y de sus perfiles de eficacia y tolerancia, ser conocedor de las particularidades de la psicopatología del niño y del adolescente y de la complejidad implícita en este proceso. Determinar los síntomas diana a mejorar, valorar que otras intervenciones son necesarias, decidir tratamiento, dosis y duración, y determinar la necesidad de exploraciones complementarias.

¿Cuál es mi función antes de que se comience un tratamiento con psicofármacos?

Aunque como hemos dicho, la gran mayoría de prescripciones vienen dadas desde los dispositivos de Salud Mental, existe un grupo de niños y adolescentes en los que, bien por la urgencia a la hora de comenzar el fármaco (como puede ser, por ejemplo, en un cuadro agudo de ansiedad), o bien, porque el profesional de Atención Primaria se siente competente a la hora de iniciar estas prescripciones (como ocurre en algunas zonas de nuestro país con los tratamientos del trastorno por déficit de atención), la prescripción inicial se va a realizar desde Atención Primaria.

La decisión de si prescribimos un psicofármaco o no, debe tomarse después de haber respondido a las siguientes preguntas⁽³⁾:

1. ¿Qué diagnóstico/síntomas son los que necesito tratar?
2. ¿Con qué severidad están repercutiendo en la vida del niño?
3. ¿Qué alternativas a la prescripción del psicofármaco tengo?
4. ¿Qué terapias puedo utilizar de forma complementaria para mejorar la eficacia de mi intervención?
5. ¿Qué riesgos existen, a corto, medio y largo plazo?

Para llegar a estas respuestas, es necesario un manejo de la psicopatología infantojuvenil (al menos, de los criterios diagnósticos recogidos en el DSM-V) y de los hábitos de prescripción actuales. En primer lugar, es importante realizar un diagnóstico certero y

tener en cuenta siempre la comorbilidad que acompaña a muchos de estos diagnósticos⁽⁴⁾. En muchas ocasiones, va a ser difícil realizar un diagnóstico completo y lo que vamos a identificar son síntomas diana (como un nivel elevado de impulsividad o rigidez mental), sobre las que el tratamiento va a actuar. Va a ser necesario también, en la gran mayoría de los casos, que la intervención farmacológica sea parte de un abordaje integral que incluya intervención psicoterapéutica, intervención familiar y apoyo en la faceta educativa y social⁽⁵⁾.

Otra decisión importante antes de comenzar el tratamiento, es decidir si tenemos que realizar un examen físico o pedir alguna prueba complementaria, como: analíticas, electrocardiograma, para descartar etiología "física" (p. ej., un problema de tiroides que cursa con ansiedad y alteraciones del ánimo) y para garantizar que en caso de tomar la decisión de comenzar con un psicofármaco, no existe ninguna incompatibilidad a nivel orgánico. A pesar de que existen recomendaciones internacionales, como luego veremos, no existe un consenso claro sobre las pruebas a realizar antes de comenzar a utilizar las distintas familias de psicofármacos (Tabla I).

¿Cuál es mi papel durante el tiempo en el que un niño o adolescente está tomando un psicofármaco?

Una vez tengamos elegido el fármaco más indicado (balance entre efecto terapéutico y efectos secundarios) es importante buscar la menor dosis con efecto terapéutico y evaluar continuamente la eficacia y la tolerancia.

Es importante hacer una escalada lenta para reducir el riesgo de efectos secundarios y favorecer una buena adherencia (especialmente difícil en el adolescente).

Después de unas semanas de comenzar el tratamiento farmacológico, habrá que objetivar si la clínica ha mejorado. Para ello, es importante tener una revisión a las pocas semanas de iniciar el tratamiento, y recoger los cambios objetivados tanto en el contexto familiar y escolar. En algunos casos, cuando se objeque esta mejoría, es el momento de reforzar la psicoterapia para potenciar así los cambios, evitar recaídas y poder reducir la duración del tratamiento farmacológico.

En cada visita de seguimiento hay que decidir en función del grupo farmacológico descrito, si es necesario realizar o repetir alguna prueba complementaria o valorar cambios en alguna de las determinaciones (peso, frecuencia cardíaca, tensión arterial...).

¿Qué debo hacer desde mi consulta con los niños que toman psicofármacos a medio y largo plazo?

Los estudios longitudinales que nos aportan información sobre los beneficios y riesgos de la exposición a psicofármacos a largo plazo son limitados⁽⁶⁾. Es importante, por tanto, revisar de forma regular la necesidad de mantener un tratamiento farmacológico. Aunque en función de la patología y la familia de psicofármacos, la duración del tratamiento es diferente (p. ej., las benzodiacepinas no deben mantenerse por encima de las cuatro semanas, los tratamientos para el déficit de atención

Tabla I. Aspectos a tener claro antes de la prescripción

Cuestiones antes de prescribir

1. ¿Cuál es el diagnóstico o aproximación diagnóstica o en su defecto los síntomas diana que queremos mejorar?
2. ¿Existe alguna patología comórbida?
3. ¿Cuáles son las intervenciones complementarias que estoy realizando?
4. ¿Cuál es el mejor psicofármaco?
5. ¿Cuáles son los beneficios?
6. ¿Cuáles son los posibles riesgos?
7. ¿Cuál es la dosis correcta con la que iniciar?
8. ¿Necesito obtener el consentimiento informado?
9. ¿Cómo y cuándo voy a valorar la tolerancia y la efectividad?
10. ¿Necesito pedir alguna prueba complementaria antes de iniciar el tratamiento?

Tabla II. Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL TRATAMIENTO CON PSICOFÁRMACOS

Nombre del niño/a, adolescente: _____

Nombre del padre, madre o tutor: _____

Fecha de nacimiento: _____

El doctor _____, responsable del tratamiento psiquiátrico de mi hijo/a, ha hablado conmigo acerca de los problemas de mi hijo y ha recomendado los siguientes medicamentos:

Nombre del medicamento	Rango de dosis	Síntomas que deben mejorar

Entiendo que la medicación es solo una parte de su tratamiento y que, además, se realizan intervenciones psicoterapéuticas. El médico me ha dado información sobre los medicamentos, me ha explicado los riesgos/beneficios de tomar o no tomar los medicamentos, los riesgos/beneficios de tratamientos alternativos, y los riesgos/beneficios de no hacer nada. El médico me ha dado la oportunidad de hacer preguntas y me las ha respondido. Entiendo que debo informar a cualquier médico sobre los medicamentos que tomo. Entiendo también que puedo retirar mi consentimiento en cualquier momento, consultando con mi médico.

Firma del paciente (si mayor de 12 años): _____

Fecha: _____

Firma del médico: _____

Fecha: _____

Firma del padre o madre o guardián Legal: _____

Fecha: _____

se mantienen durante muchos años y los inhibidores de la recaptación de la serotonina deben mantenerse, al menos, seis meses), por regla general, el tiempo recomendado para revisar la necesidad de mantener el tratamiento es de tres meses de estabilidad sintomatológica. Van a existir mayores garantías de mantener la efectividad una vez retirado el tratamiento farmacológico, si se ha trabajado, de forma paralela, a nivel psicoterapéutico.

Una vez tomada la decisión de retirar el tratamiento, es importante mantener un seguimiento muy cercano y planificar una retirada muy gradual del tratamiento. Será importante en esta etapa, dejar claro al niño y a su familia cuáles pueden ser las primeras señales de alarma de una posible recidiva.

¿Tengo que utilizar un consentimiento informado?

Es importante dar al niño/adolescente y a sus padres (al nivel de cada uno) la información necesaria para poder tomar la decisión adecuada. Este

proceso no va a ser fácil, sobre todo, cuando la indicación en ficha técnica no coincide con la indicación para la que lo prescribimos (p. ej., en el uso de neurolépticos). En la mayoría de las ocasiones, vamos a tener que hablar a la familia de posible mejoría de síntomas en lugar de hablar de curación.

Es aconsejable obtener un consentimiento informado del niño y adolescente y de la familia en todas las prescripciones de psicofármacos, y muy necesario cuando se utilizan fármacos fuera de la licencia farmacéutica. Tanto la familia como el adolescente, después de leer detenidamente la información necesaria: nombre del fármaco, indicación, posología, efectos secundarios, interacciones y contraindicaciones, deben firmar como que han recibido toda esta información y llevarse una copia de estos datos. La alianza terapéutica va a desempeñar un papel esencial a la hora de solicitar el consentimiento informado y, de ahí, que el pediatra desempeñe un papel esencial en este proceso.

Existen varios modelos disponibles para el uso tanto del pediatra como del psiquiatra infantil. Los más extensos pueden ser específicos para cada psicofármaco e incluir los efectos adversos y contraindicaciones específicos. A continuación, se incluye un modelo más genérico, que puede utilizarse para las diferentes familias de psicofármacos (Tabla II).

Familias de psicofármacos disponibles en nuestro país

Con la excepción de los tratamientos que se utilizan para el trastorno por déficit de atención, las indicaciones específicas de los psicofármacos que se utilizan, no coinciden con las indicaciones recogidas en ficha técnica, por lo que es necesario familiarizarse con los diferentes fármacos disponibles, especialmente, su eficacia, perfil de tolerancia y las pruebas complementarias necesarias.

Para facilitar la organización, se van a presentar las diferentes familias de tratamientos farmacológicos dispo-

nibles, haciendo mención a los diagnósticos o síntomas para los que están indicados^(7,8). Al final del capítulo, hay un algoritmo en el que la información está organizada partiendo de la dificultad y asociando el tratamiento específico en el que podemos apoyarnos.

Psicoestimulantes

Son la primera línea de tratamiento en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, salvo si el niño presenta un nivel de ansiedad elevado, un cuadro de tics o una epilepsia comórbida, donde la primera indicación serían los inhibidores de la recaptación de la noradrenalina (Strattera). La efectividad de los psicoestimulantes es del 80%⁽⁹⁾. Hasta el 2015, solo contábamos en nuestro país con el metilfenidato que está comercializado como Rubifen o Medicebrán (presentaciones de liberación rápida de 4 horas disponible en 5 mg, 10 mg o 20 mg), Concerta o Metilfenidato Sandoz (liberación lenta 12 horas disponible en 18 mg, 27 mg, 36 mg o 54 mg) y Medikinet o Equasym (liberación lenta 8 horas, disponible en 5 mg, 10 mg o 20 mg). En el 2014, se comercializa en nuestro país lysdexan-fetamina (Elvanse en presentaciones de 30, 50 y 70 mg y con una duración de 13 horas). Este fármaco, presenta como principal novedad, el que es un profármaco, eliminándose, por tanto, las interacciones a nivel de absorción y metabolización. La pauta recomendada consiste en comenzar con la dosis menor (30 mg) durante las dos primeras semanas, e independientemente de la edad o el peso del niño, y ajustar gradualmente en función de la eficacia.

Los psicoestimulantes no se recomiendan por debajo de los 6 años, realizándose el mayor número de prescripciones entre los 8 y los 10 años, y luego entre los 13 y los 15 (ya que, en algunos casos, el diagnóstico se realiza de forma tardía y es en esta etapa, coincidiendo con el mayor nivel de impulsividad y el aumento de demanda académica, cuando se comienza el tratamiento farmacológico).

Con el metilfenidato, las dosis iniciales son de 0,5 mg/kg/día y se puede aumentar hasta 1,2 mg/kg/día en función de la efectividad. Con las presentaciones de liberación rápida, se deben

administrar 2-3 dosis iguales al día, siempre después de desayuno, comida y merienda (debido al efecto supresor del apetito). Los de liberación lenta de 12 horas (Concerta y Metilfenidato Sandoz), se administran una vez al día y la eficacia terapéutica es de 12 horas. Por último, Medikinet y Equasym son de liberación sostenida en las primeras ocho horas del día y es una opción buena, cuando no existe demasiada carga académica o, en algunos casos, con los más mayores puede administrarse una segunda dosis a la hora de comer o complementarse con una dosis de liberación rápida después de la merienda. En cuanto a la administración, Concerta y Metilfenidato Sandoz deben tragarse enteros, y Rubifen, Medicebrán, Equasym y Medikinet podrían abrirse o disolverse para facilitar su administración. Elvanse debe ingerirse después del desayuno, en una única toma al día, y el comprimido puede disolverse en agua.

Con todos ellos, es importante valorar la respuesta y tolerancia pasadas unas semanas y utilizar en la medida de lo posible, escalas e informes escolares que nos permitan cuantificar los cambios y los posibles efectos secundarios. En los casos en los que exista un componente muy elevado de impulsividad o problemática conductual, se pueden combinar los psicoestimulantes con neurolépticos.

La decisión de interrumpir la administración de medicación los días no escolares y periodos de vacaciones debe ser individualizada (el 80% de las prescripciones se mantiene hasta los 16 años, y del 20% restantes, un 5% llega a la etapa universitaria con el tratamiento). Para atribuir un efecto positivo o negativo se requiere un plazo razonable de tiempo, aunque, en la mayoría de los casos, el beneficio se observa a partir de las primeras semanas. A pesar de que la realidad es, como hemos dicho, que en la mayoría de los casos, el tratamiento se mantiene hasta el final de la adolescencia, es importante reevaluar la situación de forma periódica (quizás al comienzo de cada curso académico) y decidir la conveniencia de proseguir.

Los efectos secundarios de los psicoestimulantes son: pérdida de apetito, insomnio, fenómeno de rebote al extinguirse el efecto de la dosis de la tarde,

dolor abdominal, cefalea y empeoramiento de los tics. Es muy posible que la familia acuda al pediatra ante estos y va a ser el pediatra el que tendrá que valorar la necesidad de intervenir. Ante la pérdida de peso, es mejor reducir dosis o introducir descansos en el fin de semana que utilizar estimulantes de apetito. Con el insomnio, hay que intentar utilizar presentaciones que se hayan eliminado por completo a la hora de conciliar el sueño. Para evitar cefaleas o abdominalgias se debe hacer una escalada muy lenta de la dosis. En niños con TDAH y epilepsia, se recomienda cuando no existen crisis y se mantiene un tratamiento anticonvulsivante de base. En niños con TDAH y tics, aunque en principio está contraindicado el tratamiento con psicoestimulantes, hay estudios que sugieren que a dosis altas o con presentaciones de liberación lenta se produce un mejor control de los tics.

En niños con TDAH y trastornos del desarrollo del espectro autista, se debe de emplear con precaución; ya que, en ocasiones, se puede provocar agitación psicomotriz. De todas formas, en algunos casos, mejoran: la concentración, la hiperactividad y los movimientos estereotipados.

La tarea del pediatra de Atención Primaria en este grupo de fármacos, es implicarse en el seguimiento y supervisar los posibles efectos secundarios. En el subgrupo de niños que presentan un TDAH puro, sería posible también manejar el metilfenidato desde Atención Primaria, parece que en nuestro país existen regiones donde esta es una práctica habitual.

Existe una controversia abierta sobre el aumento de su prescripción y el posible abuso de este fármaco, especialmente en la adolescencia. Es justo dejar claro que las cifras de prevalencia del TDAH son muy elevadas y que, por tanto, el porcentaje de prescripciones de metilfenidato en niños y adolescentes sea muy elevado. También existe otra área de debate claro en lo referido al riesgo de abuso del metilfenidato en adolescentes. Los estudios claramente demuestran que a largo plazo, el riesgo de consumo de tóxicos es más bajo en adolescentes con TDAH que reciben un tratamiento farmacológico que en los que no lo reciben. Si existe un perfil

Tabla III. Recomendaciones oficiales de la Asociación Española de Psiquiatría Infanto Juvenil sobre el uso de psicoestimulantes en niños y adolescentes

1. El TDAH es un trastorno grave que afecta negativamente al desarrollo emocional, el aprendizaje escolar y la adaptación social de los niños y los adolescentes, y para el que existen tratamientos eficaces
2. La seguridad de los tratamientos constituye un aspecto esencial que todos los implicados conocemos y valoramos con especial interés
3. De acuerdo con las recomendaciones de la AACAP (*American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*) y las nuestras propias, en todos los pacientes tratados con psicoestimulantes se debe hacer una buena historia médica y exploración previas, siendo innecesarios, de acuerdo con los estudios existentes, un estudio cardiovascular explícito o la realización de un electrocardiograma (ni de un electroencefalograma) si no hay sospecha clínica previa de problemas en este sentido
4. Hasta el momento actual, el beneficio del tratamiento con psicoestimulantes en los niños y adolescentes es muy superior al riesgo de no aplicarlo
5. Ni los estudios publicados hasta la fecha, ni la práctica clínica, ni los datos epidemiológicos recogidos han indicado ni indican riesgo alguno superior al de la población general en cuanto al uso de los fármacos mencionados en relación con problemas cardiovasculares, incluido el riesgo de muerte súbita
6. Desde la perspectiva de su gran seguridad como fármacos, la Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil comprende la importancia de identificar y estudiar todos los efectos adversos raros que sucedan y de determinar su prevalencia como único camino para poder tomar una decisión ponderada riesgo-beneficio en cuanto a su uso. Además, en dicha toma de decisión deben incluirse los riesgos a largo plazo que puede determinar el TDAH no tratado

de especial riesgo, es mejor utilizar las formulaciones de liberación lenta que las de liberación rápida.

No existe tampoco un consenso claro en cuanto a las pruebas complementarias que se deben realizar antes y durante el tratamiento. Las pruebas complementarias no son necesarias de forma sistemática antes del tratamiento. En caso de que existan dudas entre un déficit de atención puro y una epilepsia de ausencias, se debe realizar un electroencefalograma. De igual forma ante la sospecha de sintomatología compatible con hipertiroidismo o con una anemia, se realizará una analítica y una exploración física para descartar la presencia de estas patologías. Aunque no está recogido en todas las recomendaciones actuales existe una tendencia a pedir, antes de comenzar metilfenidato, un electrocardiograma y una toma de tensión arterial y pulso. En caso de que el adolescente tenga sobrepeso, será importante mantener un seguimiento cada seis meses de la función cardíaca. En cualquier caso, cada seis meses se debe realizar una analítica de control que incluya: hemograma, bioquímica y función hepática.

A continuación, se incluyen las Recomendaciones Oficiales de la

Asociación Española de Psiquiatría del niño y del adolescente sobre el uso de estos fármacos (Tabla III).

Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina

Atomoxetina es el fármaco central de esta familia desde su introducción como tratamiento del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en niños y adolescentes (en EE.UU. está en el mercado desde el primer trimestre del 2003, y en España se comercializó a finales del 2007) con el nombre comercial de Strattera. Como novedad reciente, en el 2016, llega al mercado la presentación en solución (4 mg x ml), facilitando así la ingesta, especialmente a los más pequeños. Atomoxetina es el psicofármaco con mayor número de ensayos clínicos en niños y adolescentes, por lo que a pesar de la corta trayectoria de uso, oferta un perfil de demostrada efectividad y tolerancia en población infanto-juvenil.

Al no ser un psicoestimulante, amplía las opciones terapéuticas de este trastorno. La dosis recomendada es de 0,5 mg x kg/día durante una semana y después 1,2 mg/kg/día, distribuidas en una sola toma en el desayuno. La presentación es en cápsulas (que se

recomienda no abrir) y solución. Los efectos secundarios más frecuentes suelen ser: molestias gastrointestinales, cefaleas y, en algunos casos, cansancio o sueño (que puede aliviarse pasando la toma a la noche). La efectividad plena no se observa hasta pasadas las cuatro primeras semanas.

Los estudios muestran que tiene un perfil más específico, cuando el adolescente presenta un nivel elevado de ansiedad comórbida o la presencia de un trastorno por tics. De igual manera, hay que considerarlo como una buena opción terapéutica si el niño presenta epilepsia de forma comórbida.

Se recomienda también un control de tensión arterial y pulso y si se mantiene el tratamiento a largo plazo, sería recomendable realizar una analítica general, al menos, una vez al año.

Alfa-2 agonistas

Aunque su uso no es frecuente, y se realiza siempre fuera de lo que viene recogido en ficha técnica, los alfa-2 agonistas tienen en otros países indicación para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, si no hay respuesta a las anteriores familias.

Los fármacos utilizados son la clonidina y la guanfacina, y precisan de un seguimiento a nivel médico cercano (tensión arterial y analíticas), y de un perfil alto de efectos secundarios (sedación, mareos...), por lo que su uso es muy limitado.

Antidepresivos

Aunque no están exentos de controversias, está claro que los antidepresivos se utilizan en los niños para diagnósticos muy variados y pueden mejorar, entre otros, los siguientes síntomas: tristeza, ansiedad, síntomas obsesivo-compulsivos, labilidad emocional y fobia social. Los diagnósticos clínicos en los que están indicados son: episodios depresivos, trastornos de ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo y enuresis nocturna. La edad a partir de la cual se pueden prescribir, varía, pero la mayoría de ellos es por encima de los 10 años.

Inhibidores de la recaptación de serotonina

Entre los más utilizados en el grupo de la infancia y de la adolescencia, se

encuentran: fluoxetina (20 mg/día), paroxetina (20 mg/día), sertralina (50-100 mg/día), citalopram (10-20 mg/día) y fluvoxamina (50-150 mg/día). Además de la eficacia clara en los trastornos depresivos, se ha demostrado una efectividad clara en cuadros de ansiedad, por lo que en casos severos, se aconseja la utilización de éstos en lugar de utilizar benzodiacepinas. Por último, esta familia de fármacos tiene efectividad en los trastornos obsesivo-compulsivos (especialmente la fluvoxamina).

Las dosis que se utilizan son las mismas que se recomiendan en los adultos. Por lo general, son bien tolerados (los efectos secundarios más frecuentes son síntomas gastrointestinales). El consejo es mantener, al menos, entre tres y seis meses después de la mejoría. Es importante vigilar en el adolescente, la aparición de síntomas hipomaniacos y retirar el fármaco si estos aparecen.

Existe un área de controversia clara con esta familia de fármacos y es el posible aumento de ideación suicida y consecuentemente los aspectos legales sobre la utilización de estos. A pesar de que inicialmente se generó una alerta farmacológica por este riesgo, actualmente, la indicación se mantiene tanto para población de niños como para adolescentes y existen recomendaciones claras sobre su utilización^(10,11).

Cada vez son más los profesionales de Salud Mental y algunos pediatras de Atención Primaria que utilizan esta familia de psicofármacos, sobre todo en adolescencia, especialmente en los niños y adolescentes con sintomatología psicósomática grave o cuadros de fobia escolar o social.

A continuación, se incluyen las Recomendaciones Oficiales de la Asociación Española de Psiquiatría del niño y del adolescente sobre el uso de esta familia de fármacos⁽¹²⁾ (Tabla IV).

Antidepresivos tricíclicos

Debido a la tasa alta de efectos secundarios (cardiotoxicidad y sedación) y a su alta toxicidad en caso de sobredosis, no están indicados en la infancia y adolescencia como primera línea de antidepresivos a pesar de tener una eficacia clara.

Los tricíclicos se utilizan también para el trastorno obsesivo-compulsivo

Tabla IV. Recomendaciones oficiales de la Asociación Española de Psiquiatría Infantil sobre el uso de antidepresivos en niños y adolescentes

1. La depresión es una enfermedad grave que interrumpe el desarrollo emocional, el aprendizaje escolar y la adaptación social de los niños y los adolescentes. Es urgente disponer de tratamientos eficaces
2. La seguridad de los fármacos es un apartado esencial del tratamiento y, en consecuencia, todos los resultados de los estudios realizados en niños y adolescentes deben ser públicos y conocidos y debe haber un registro nacional de esos resultados
3. De acuerdo con las recomendaciones de la FDA (*Federal Drug Administration*) en todos los pacientes tratados con antidepresivos, se debe hacer un control riguroso de los posibles efectos secundarios, especialmente durante las primeras semanas de tratamiento, con el fin de detectar, de forma inmediata, la aparición o incremento de ideación suicida
4. Hasta el momento actual y, de acuerdo con los datos de que se dispone, el beneficio del tratamiento con antidepresivos, en los niños y adolescentes, es superior al riesgo de no aplicarlo. No hay que olvidar que la depresión es la primera causa de suicidio en los adolescentes
5. Deben hacerse nuevos estudios diseñados expresamente para evaluar la posible relación entre fármacos antidepresivos y riesgo de ideación suicida

y a dosis bajas para mejorar la enuresis nocturna en casos donde no haya funcionado la desmopresina.

Los más utilizados en niños y adolescentes son: imipramina, clomipramina, amitriptilina y desipramina. Se recomienda utilizar dosis bajas y vigilar de cerca efectos secundarios, sobre todo, a nivel cardiaco.

Antes de comenzar el tratamiento, se recomienda un electrocardiograma de base y repetirlo, al menos, una vez cada seis meses.

Neurolépticos/antipsicóticos

Aunque los neurolépticos tienen como principal indicación el tratamiento de los trastornos psicóticos, en la infancia y la adolescencia, se utilizan de forma muy frecuente para controlar síntomas que se enmarcan dentro de las conductas disruptivas y la agresividad⁽¹³⁾ (como es: la impulsividad, la irritabilidad, la baja tolerancia a la frustración...). También tienen una efectividad clara en los trastornos por tics complejos y el síndrome de Gilles de la Tourette.

Los neurolépticos atípicos a diferencia de los convencionales, tienen un perfil de efectos secundarios mucho más limpio y a dosis bajas se utilizan desde edades bien tempranas. Es importante pautarlos solamente, cuando el nivel de sintomatología es muy elevado, y han fracasado alternativas en la intervención.

Los neurolépticos atípicos más utilizados en este grupo de edad son: risperidona, olanzapina, paliperidona, aripiprazol, ziprasidona, amisulpirida y quetiapina. Son muchos los estudios que confirman una eficacia clara de risperidona para irritabilidad, agresividad y agitación en niños y adolescentes con trastornos del espectro autista y con problemas de conducta dentro de otras patologías (como el TDAH o el trastorno negativista desafiante).

Para los cuadros de tics complejos o el diagnóstico de Tourette está indicado tratamiento con haloperidol (antipsicótico convencional) a dosis de 0,5 a 3 mg al día, o antipsicóticos atípicos como aripiprazol o la quetiapina.

La dosis de estos fármacos no depende del peso, por lo que siempre hay que empezar con la dosis mínima, y hacer una escalada gradual en las siguientes semanas, hasta alcanzar eficacia a una buena tolerancia. La mayoría de ellos ofrecen la posibilidad de administración en jarabe, gotas o comprimidos dispersables, lo que facilita en algunos casos la administración y la adherencia al tratamiento en algunos niños. A nivel de pruebas complementarias, es recomendable realizar una analítica de control cada seis meses, realizando niveles de prolactina, ya que está puede aumentar.

Un problema claro del uso de estos fármacos en niños y adolescentes es el aumento de apetito y peso que aparece

de forma frecuente y que en el adolescente va a suponer una repercusión muy negativa. De igual manera, hay que revisar las posibles repercusiones a nivel cognitivo, por el impacto que esto pueda tener en el rendimiento académico. Existe también un riesgo de aparición de efectos extrapiramidales (disonías, temblores...). La duración de estos tratamientos debe ser lo más limitada posible, reduciéndolo gradualmente después de un periodo de estabilidad conductual.

Es importante siempre explicarle a la familia que es posible que la indicación por la que se prescriba sea diferente a la que viene en el prospecto, para evitar un rechazo al tratamiento. También va a ser importante clarificar que, en muchos casos, la prescripción va a ser para mejorar síntomas y no para curar diagnósticos.

Aunque, en la mayoría de los casos, van a utilizarse desde los dispositivos de Salud Mental, de forma puntual, en casos de elevada agresividad o irritabilidad, pueden utilizarse en Atención primaria, siempre como hemos dicho, como parte de un plan de intervención y comenzando a dosis bajas.

Estabilizadores del estado de ánimo/moduladores del control de impulsos

Tanto los antiguos antiepilépticos, como carbamazepina y ácido valproico, como los nuevos antiepilépticos, entre los que se encuentran: gabapentina, lamotrigina, oxcarbazepina, tiagabina y topiramato, se han utilizado en Psiquiatría del adolescente para el tratamiento del trastorno bipolar de inicio temprano. Sin embargo, el uso más frecuente es cuando existe en el adolescente un elevado descontrol de impulsos. Por este motivo, son muchos los niños y adolescentes con problemas conductuales a los que se va a prescribir un fármaco de esta familia con el objetivo de reducir la impulsividad, la agresividad y las conductas de riesgo. Esta utilización se encuentra fuera de la ficha técnica.

La oxcarbamazepina (Trileptal) ofrece un perfil mucho más limpio a nivel de efectos secundarios que la carbamazepina (Tegretol) y no es necesario realizar analíticas de control ni niveles terapéuticos. La dosis recomen-

dada es de 15-40 mg/kg/día, repartida en dos tomas. El ácido valproico tiene acción como estabilizador emocional, y mejora también agresividad e impulsividad. La dosis recomendada oscila entre 20-40 mg/kg/día repartida en dos dosis. Los efectos secundarios más frecuentes son: aumento del apetito, aumento de peso, caída de cabello y temblores. El topiramato presenta propiedades terapéuticas en impulsividad y agresividad, y tiene un perfil específico en adolescentes con bulimia por su efecto disminuyendo el apetito.

El litio a pesar de tener un papel de efectividad clara en el trastorno bipolar de inicio temprano y en los problemas conductuales en población discapacitada, se limita a segunda o tercera línea, debido a la toxicidad a largo plazo y la necesidad de controles hematológicos regulares.

Generalmente, el uso de esta familia de psicofármacos se va a realizar desde Salud Mental infantil y va a limitarse la función del pediatra a una supervisión de la tolerancia y eficacia.

Benzodiacepinas

La utilización de las benzodiacepinas en niños y adolescentes debe limitarse a casos graves y a periodos muy breves (por debajo de las cuatro semanas). La indicación principal son los trastornos de ansiedad. Algunos de ellos, como clorazepato, cuentan con la presentación pediátrica, lo que hace posible el ajustar la dosis de forma adecuada. Para el adolescente, es mejor utilizar diazepam o lorazepam, ya que permite un mejor ajuste de dosis.

Es importante vigilar los efectos secundarios a nivel cognitivo y cuando se utilizan en trastornos del espectro autista, la posibilidad de que produzcan una respuesta paradójica, aumentando el nivel de agitación.

Cuando existe un trastorno del sueño en el adolescente, hay que intentar utilizar medidas higiénicas inicialmente, pudiéndose utilizar melatonina durante unas semanas para establecer un patrón de sueño saludable.

Conclusiones

Sin ninguna duda, el uso de psicofármacos es una práctica frecuente y el

pediatra de Atención Primaria juega un papel esencial en la prescripción y supervisión de su eficacia, tolerancia y necesidades de pruebas complementarias.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.*** Rapoport JL. Pediatric psychopharmacology: too much or too little? *BI World Psychiatry*. 2013; 12(2): 118-23.
- 2.** Wong I, Murray M, Novak-Camilleri N, Stephens P. Increased prescribing trends of paediatric psychotropic medications, *Arch Dis Child*. 2004; 89: 1131-2.
3. Zito JM. Pharmacoepidemiology: recent findings and challenges for child and adolescent psychopharmacology. *J Clin Psychiatry*. 2007; 68: 966-7.
- 4.** McClellan J, Werry JS. Evidence based treatments in child and adolescent psychiatry: An inventory, *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2003; 42: 1388-400.
- 5.** Grabb MC, Gobburu JV. Challenges in developing drugs for pediatric CNS disorders: A focus on psychopharmacology. *Prog Neurobiol*. 2016.
6. Thomas CP, Conrad P, Casler R. Trends in the use of psychotropic medications among adolescents, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2008; 41: 514-21.
- 7.*** Soutullo Esperón C. Guía Esencial de Psicofarmacología del niño y del adolescente. Edit. Panamericana, 2011.
8. Green WH, Lippincott W, Green OP. *Child and Adolescent Clinical Psychopharmacology*. Lippincott Williams & Wilkins Publishers; 3rd edition. New York Univ. 2007.
- 9.*** Faraone SV, Buitelaar J. Comparing the efficacy of stimulants for ADHD in children and adolescents using a metaanalysis, *Eur. Child Adolescent Psychiatry*, 2010.
10. MHRA. Report of the CSM Expert Working Group on the safety of selective serotonin reuptake inhibitors antidepressants. 6 december 2004.
11. Agencia española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Uso de medicamentos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina en el tratamiento de trastornos depresivos en niños y adolescentes. Ref: 2004/06. 29 junio de 2004.
12. Asociación Española de Psiquiatría Infanto-Juvenil. "Comunicado oficial sobre el tratamiento con antidepresivos de los niños y adolescentes que sufren depresión". *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil*, pp. 147-8, 2004.

- 13.** Schur SB, Sikich L, Findling RL. Treatment recommendations for use of antipsychotics for aggressive youth, JAm Acad Child Adolesc Psy. 2003; 42: 132-44.

14. Javaloyes Sanchis A. Psicofarmacología. Pediatr Integral. 2012; XVI(10): 802-9.

Este artículo ofrece respuestas a la controversia sobre la sobreprescripción de psicofármacos en niños, dejando claro la importancia que estos juegan en el manejo de la psicopatología infantojuvenil.

– Soutullo Esperón C. Guía Esencial de Psicofarmacología del niño y del adolescente. Edit. Panamericana, 2011.

Guía de referencia realizada por expertos de nuestro país, que recoge las buenas prácticas en el uso de psicofármacos.

- Faraone SV, Buitelaa J. Comparing the efficacy of stimulants for ADHD in children and adolescents using a metaanalysis, Eur. Child Adolescent psychiatry, 2010.

El tratamiento farmacológico desempeña un papel esencial en el abordaje del trastorno por déficit de atención, y de todos los tratamientos disponibles, los psicoestimulantes continúan siendo la primera línea de elección. Este artículo presenta un metaanálisis de toda la evidencia disponible sobre estos tratamientos y su uso en niños y adolescentes.

Bibliografía recomendada

- Rapoport JL. Pediatric psychopharmacology: too much or too little? BI World Psychiatry. 2013; 12(2): 118-23.

Caso clínico

Pedro es un adolescente de 13 años que desde su paso al Instituto, el curso pasado, presenta un deterioro claro tanto del rendimiento académico como de la conducta (tanto en casa como en el centro escolar). Además de suspender casi todas las asignaturas, ha empezado a juntarse con otros repetidores y a faltar a clase. La orientadora escolar le ha pasado unas pruebas de evaluación, confirmando una buena capacidad, pero con un perfil de dificultades en la esfera atencional, y se han rellenado los cuestionarios escolares y familiares, con los criterios diagnósticos de trastorno por déficit de atención con hiperactividad, cumpliendo criterios de las tres dimensiones (atención, inquietud psicomotora e impulsividad).

Antecedentes personales

Desde que comienza a andar a los 14 meses, ha presentado un nivel de inquietud psicomotora muy elevada (nunca para quieto, es difícil captar su interés con juguetes o en la conversación y la madre relata dificultades claras para llevarlo a los centros comerciales o para salir a comer a un restaurante). Desde que comienza la escolarización, las quejas del profesorado han sido constantes y, aunque la lectoescritura y el aprendizaje inicial fueron bien, gradualmente, las dificultades

de aprendizaje se empezaron a hacer evidentes en 3º de primaria, se han hecho muy evidentes, comenzando a mostrar un rechazo claro a la tarea escolar. A nivel conductual, las quejas desde el colegio aumentaron de forma clara, por lo que Pedro fue derivado desde su pediatra de referencia a la USMI, diagnosticándose un trastorno por déficit de atención con hiperactividad subtipo combinado. La intervención se centró durante un par de años en el tratamiento farmacológico con metilfenidato de liberación lenta, objetivándose una mejoría clara. Después de dos cursos, la familia retira el tratamiento y deja de asistir a la USMI.

Antecedentes familiares

Pedro tiene un hermano mayor que se encuentra en la Universidad y no existen antecedentes de problemas de conducta o rendimiento. El padre se describe como muy desorganizado y desatento desde siempre, y no acabó la escolarización obligatoria debido a la falta de motivación.

Ante esta situación, y teniendo en cuenta que la lista de espera para la Unidad de Salud Mental de referencia es de varios meses, contesta en el test online las preguntas sobre el mejor manejo.

Algoritmo de los psicofármacos más utilizados en función de la problemática del niño

A continuación, se incluyen los principales diagnósticos de Salud Mental del adolescente y los psicofármacos de mayor utilización para que así el pediatra, de forma clara, maneje la información básica de cada uno de ellos

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad:

Qué: METILFENIDATO (Rubifen, Medicebran, Concerta, Metilfenidato Sandoz, Medikinet, Equasym), ATOMOXETINA (Strattera), LYSDSANFETAMINA (Elvanse)

Presentación: comprimidos, cápsulas, solución

Cuánto: entre 0,5 y 1,5 mg/kg/día, en una, dos o tres tomas en función de la presentación (mejor escalar lentamente), no peso dependiente en caso de Elvanse

Tiempo para ver eficacia: 2-3 semanas

Efectos secundarios: pérdida de apetito, insomnio (con Strattera posible cansancio)

Tiempo a mantener: variable

Pruebas antes de comenzar: peso, talla, exploración física, tensión arterial y pulso (posible EKG)

Pruebas durante el tratamiento: peso y talla, posible toma de TA, analítica cada seis meses

Continúa

Algoritmo de los psicofármacos más utilizados en función de la problemática del niño (cont.)

Episodio depresivo:

Qué: FLUOXETINA (Prozac), SERTRALINA (Aremis), ESCITALOPRAM (Esertia)

Presentación: comprimidos, cápsula, solución

Cuánto: 20 mg para fluoxetina y citalopram, y 50-100 mg para sertralina. Comenzar con media dosis la primera semana

Tiempo para la eficacia: dos semanas

Efectos secundarios: náuseas, cefaleas (primera semana)

Tiempo a mantener: entre tres y seis meses después de la mejoría

Pruebas antes del tratamiento: no necesarias

Pruebas durante el tratamiento: no necesarias

Trastorno de conducta:

QUÉ: RISPERIDONA (Risperdal), OXCARBAMACEPINA (Trileptal), TOPIRAMATO (Topamax)

Presentación: solución, comprimidos dispersables, comprimidos

Cuánto: 0,5-3 mg/día en el caso de risperidona, repartidos en dos o tres tomas, 300-1.200 mg/día para oxcarbamazepina, repartidos en dos tomas y de 50-300 mg/día para el topiramato, por la noche

Tiempo de eficacia: dos semanas

Efectos secundarios: aumento de apetito (risperidona), pérdida de apetito (topiramato)

Tiempo a mantener: al menos, dos meses después de mejoría clínica

Pruebas antes del tratamiento: no necesarias

Pruebas durante el tratamiento: analítica general cada seis meses

Autismo con problemas conductuales graves:

Qué: RISPERIDONA (Risperdal), ATOMOXETINA (Strattera), METILFENITADO (Rubifen, Concerta, Medikinet)

Presentación: solución, comprimidos dispersables, cápsulas

Cuánto: de Risperdal, entre 0,25 y 1 mg/día, en una, dos o tres tomas al día. Si se combinan con metilfenidato o Strattera, hacerlo lentamente y mantener dosis más bajas que en TDAH por el riesgo de agitación

Tiempo de eficacia: dos semanas

Efectos secundarios: aumento de apetito y cansancio (risperidona), pérdida de apetito y posible agitación (metilfenidato)

Tiempo a mantener: variable

Pruebas antes del tratamiento: examen físico (posible EKG metilfenidato)

Pruebas durante el tratamiento: analítica cada seis meses

Trastorno obsesivo-compulsivo:

Qué: FLUVOXAMINA (Dumirox), SERTRALINA (Aremis), AMITRIPTILINA (Tryptizol), CLOMIPRAMINA (Anafranil)

Presentación: comprimido, solución

Cuánto: 50-150 mg de fluvoxamina y sertralina y entre 20-150 mg para amitriptilina y clomipramina (escaladas cada semana o diez días)

Tiempo para la eficacia: dos semanas

Efectos secundarios: náuseas, cefaleas (primera semana)

Tiempo a mantener: entre tres y seis meses después de la mejoría

Pruebas antes del tratamiento: EKG (amitriptilina)

Pruebas durante el tratamiento: analítica y EKG a los seis meses

Trastornos de ansiedad:

Qué: FLUOXETINA (Prozac), PAROXETINA (Seroxat), CLORAZEPATO (Tranxilium), DIAZEPAM (Valium), LORAZEPAM (Idalprem, Orfidal)

Presentación: comprimidos, sobres, cápsula, solución

Cuánto: 20 mg de fluoxetina, paroxetina, 2,5-10 mg de clorazepato, diazepam y 1-4 mg de lorazepam

Tiempo para la eficacia: dos semanas (fluoxetina, paroxetina), dos días (clorazepato, diazepam, lorazepam) (se pueden combinar las primeras dos semanas)

Efectos secundarios: náuseas, cansancio, embotamiento cognitivo

Tiempo a mantener: tres meses después de la mejoría (fluoxetina, paroxetina), no más de cuatro semanas (clorazepato, diazepam, lorazepam)

Pruebas antes del tratamiento: para descartar organicidad

Pruebas durante el tratamiento: no necesarias



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Psicofarmacología

41. ¿CUÁL es el rango de dosis recomendada de Lysdesanfetamina (mg/kg) en un niño diagnosticado de trastorno por déficit de atención con hiperactividad?

- a. 0,2-0,4.
- b. 0,6-1,0.
- c. No hay rango de dosis, va en función del niño y de la eficacia observada.
- d. 3,0-3,5.
- e. 2,5-2,8.

42. Solo una de estas afirmaciones es FALSA:

- a. El 80% de las prescripciones para el TDAH efectivas se mantienen, al menos, hasta los 16 años.
- b. Los antidepresivos causan adicción física y tolerancia, por lo que no se deben utilizar en niños.
- c. El tiempo recomendado de mantenimiento de un ansiolítico es de 14 días.
- d. El uso más frecuente de los antidepresivos tricíclicos es la enuresis.
- e. El principal efecto secundario de risperidona es el aumento de peso.

43. Ante un niño diagnosticado de autismo con problemas de conducta graves, señala cuál sería la MEJOR opción:

- a. Pautar un ansiolítico para reducir los síntomas.
- b. Combinar un neuroléptico con un estabilizador de ánimo.

- c. Prescribir un neuroléptico a dosis muy bajita y con una supervisión muy cercana.
- d. Pautar metilfenidato a dosis habituales.
- e. Pautar un antidepresivo.

44. El consentimiento informado de un psicofármaco DEBE:

- a. Utilizarse siempre que prescribamos.
- b. Firmarse solo por el niño o el adolescente.
- c. Firmarse solo por los padres.
- d. No utilizarse nunca.
- e. Utilizarse cuando se usen psicofármacos para indicaciones fuera de la ficha técnica.

45. Solo una de estas afirmaciones es VERDADERA:

- a. Los antidepresivos en niños no producen riesgo de hipomanía.
- b. La talla baja es un efecto secundario frecuente en los niños que toman metilfenidato.
- c. Se puede tomar Strattera por la noche en lugar de por la mañana.
- d. Strattera es un psicoestimulante y tiene indicación para el déficit de atención.
- e. Fluoxetina no tiene indicación en niños y adolescentes.

Caso clínico

46. La MEJOR actitud a tomar desde Atención Primaria es:

- a. Espera, sin actuación alguna, ya que el diagnóstico puede haber cambiado.

- b. Realizar la derivación, pero entre tanto comenzar con un abordaje farmacológico.
- c. Comenzar tratamiento desde Atención Primaria, no derivando a la USMI.
- d. Comenzar con un abordaje de orientación y apoyo a Pedro y su familia.
- e. Dada la edad del paciente no está indicado retomar el tratamiento farmacológico.

47. El TRATAMIENTO farmacológico indicado para un perfil como el de Pedro es:

- a. Metilfenidato a dosis de 1,5 mg/kg/día desde el primer día.
- b. Risperidona a dosis de 0,5 mg/día.
- c. Metilfenidato a dosis de 0,5 mg/kg/día, durante los primeros días y después 1,2 mg/kg/día.
- d. Las presentaciones de liberación rápida de metilfenidato.
- e. Una combinación de psicoestimulantes y neurolépticos desde el primer día.

48. Ante el riesgo de consumo que lleva implícito la adolescencia, especialmente en perfiles como el de Pedro, la MEJOR actitud sería:

- a. No medicar para la atención por el riesgo de adicción de estos fármacos.
- b. Tener como primera línea los psicoestimulantes de liberación rápida.
- c. No utilizar nunca psicoestimulantes.
- d. Utilizar presentaciones de liberación lenta o atomoxetina.
- e. Pautar neurolépticos.



e Utilización de cuestionarios/ test psicométricos en Pediatría de Atención Primaria



P.J. Rodríguez Hernández*, E. Pérez Hernández**

*Pediatra Acreditado en Psiquiatría Infantil (AEP) y Psicólogo. Hospital de Día Infantil y Juvenil "Diego Matías Guigou y Costa". Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Ntra. Sra. de Candelaria. Tenerife. Fundación Internacional O'Belén. Tenerife. Gabinete Pediátrico "Don Carlos"- Plaza del Príncipe. Tenerife.

**Psicóloga. Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Universidad Autónoma de Madrid



Pediatr Integral 2012; XVI(10): 810.e1–810.e7

Recibido: septiembre 2012. Disponible en Internet desde noviembre de 2012

Introducción

La importancia de la detección de los trastornos mentales infantiles

El pediatra de Atención Primaria tiene entre sus objetivos supervisar el desarrollo de los menores. De ahí que, el pediatra se convierta en una pieza clave a la hora de identificar a aquellos niños que necesitan una valoración más exhaustiva ante la sospecha de un posible trastorno mental o del desarrollo. En un estudio llevado a cabo por Álvarez, Soria y Galbe⁽¹⁾ se encontró que el 8,68% de la población general de 0-6 años atendida en la consulta de Pediatría de AP presentaba retraso o trastorno del desarrollo y que el 51,21% de estos evolucionaron hacia algún tipo de patología. Otro estudio ha encontrado que el nivel del lenguaje, tanto expresivo como receptivo de las niñas a los 10 meses, es un indicador del desarrollo cognitivo y del rendimiento académico que tendrá esa niña a los 10 años de edad; por lo tanto, el empleo por parte del pediatra de Atención Primaria de pruebas de cribado de forma sistemática se hace esencial para poder realizar las derivaciones en el momento oportuno y así evitar la aparición de problemas posteriores.

Incidencia de problemas de salud mental en la población infantil

Dentro de la amplia gama de enfermedades que afectan a la población de entre 0 y 15 años, los problemas de salud mental ocupan el tercer lugar, por detrás de la alergia crónica y el asma, según la última Encuesta Nacional de Salud⁽²⁾.

Además, existe una prevalencia diferencial en función del sexo, entre los 10 y los 15 años, el 2,9% de los niños de esta franja de edad han sido diagnosticados de algún trastorno mental, frente al 1,6% de las niñas. Se estima que el 22% de los menores españoles entre 4 y 15 años se encuentran en riesgo de presentar problemas de salud mental en un futuro próximo. Entre los trastornos de salud mental que más están aumentando en los países desarrollados se encuentra: la depresión, las alteraciones hipercinéticas (hiperactividad) y los trastornos mixtos de conducta y emocionales que han incrementado su incidencia en la morbilidad hospitalaria en los niños de 5 a 9 años. Por estos motivos, cada vez se hace más necesario establecer protocolos de evaluación encaminados a instaurar un adecuado diagnóstico precoz.

Diversas sociedades científicas, entre ellas la Academia Americana de Pediatría (AAP), recomiendan hacer pruebas de cribado estandarizadas de trastornos mentales y del desarrollo a los 9, 18 y 24 ó 30 meses y vigilar especialmente hasta los 5 años, ya que se trata de un periodo de especial vulnerabilidad y de vital importancia para poder realizar programas de intervención precoz. Recientemente, se ha llevado a cabo un estudio para comprobar la eficacia de la observación en las consultas de seguimiento del pediatra frente al uso sistemático de las pruebas de cribado en los tres momentos que indica la AAP. Los resultados del estudio apoyan las recomendaciones de la AAP de incluir en las visitas de seguimiento pruebas de cribado estandarizadas, ya que detectan más problemas que, de otra manera, pasarían inadvertidos.

e El texto completo únicamente está disponible en: www.pediatrintegral.es
del año 2012; XVI(10): 810.e1–810.e7



El Rincón del Residente

Coordinadores: E. Pérez Costa*,
D. Rodríguez Álvarez*, M. García Boyano*,
I. Noriega Echevarría**

Residentes de Pediatría del Hospital Universitario Infantil La Paz. Madrid.* *Residente de Pediatría del Hospital Universitario Infantil Niño Jesús. Madrid*



El Rincón del Residente es una apuesta arriesgada de Pediatría Integral. No hemos querido hacer una sección por residentes para residentes. Yendo más allá, hemos querido hacer una sección por residentes para todo aquel que pueda estar interesado. Tiene la intención de ser un espacio para publicaciones hechas por residentes sobre casos e imágenes clínicas entre otras. ¡Envíanos tu caso! Normas de publicación en www.sepeap.org

Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico

Afectación ungueal en lactante



imagen clínica interactiva
www.pediatriaintegral.es

C. Udaondo Gascón*, M.R. López López**

*Residente de Pediatría, Hospital Infantil Universitario La Paz. **Adjunta Servicio de Urgencias Pediátricas, Hospital Infantil Univ. La Paz

Resumen

Lactante de 18 meses que consulta por caída de varias uñas de una semana de evolución, sin otra clínica acompañante. Como antecedente de interés, hace un mes tuvo un exantema viral con fiebre y síntomas catarrales. A la exploración, lesiones blanquecinas sobreelevadas en varias uñas de las manos.

Abstract

An 18-month-old child presented to our emergency service with one week of fingernail injury with no other symptoms, following viral rash by 4 weeks. Clinical examination revealed transverse ridging and nail shedding of three fingernails.

Caso clínico

Niño de 18 meses que acude a Urgencias por lesiones en las uñas de las manos, desde hace una semana. No refiere traumatismo previo.

Cuatro semanas antes, presentó cuadro febril con un exantema que fue catalogado de enfermedad boca mano pie. El cuadro clínico se resolvió espontáneamente. Una semana después, presentó descamación de pulpejos de manos y pies.

A la exploración física, presenta lesiones horizontales blanquecinas sobreelevadas en uñas de 1º, 2º y 3º dedo de mano izquierda y 1º dedo de mano derecha (líneas de Beau), así como despegamiento proximal de la lámina ungueal del 4º dedo de la mano derecha (Figs. 1 y 2).

¿Cuál es su diagnóstico?

- a. Paroniquia.
- b. Onicomicosis.
- c. Onicomadesis.
- d. Psoriasis.
- e. Liquen plano.



Figura 1.



Figura 2.

Respuesta correcta

- c. Onicomadesis.

Comentario

- a. Paroniquia, más conocida como panadizo periungueal. La paroniquia es una infección de la piel periungueal que cursa con enrojecimiento y dolor de la piel, con o sin afectación ungueal asociada, a diferencia de la onicomadesis, en la que no suele afectarse la piel.
- b. Onicomiosis. La onicomiosis es la infección de las uñas por hongos. Clínicamente, puede existir una onicolisis (o separación de la uña del lecho ungueal), hiperqueratosis subungueal (engrosamiento de la uña con descamación subungueal) y discromía (cambio de color de la uña desde amarillento o verdoso hasta marrón o negro), que se inicia por el borde distal y avanza en sentido proximal. Es poco frecuente en la infancia.
- c. Onicomadesis. Ver *discusión*.
- d. Psoriasis. La psoriasis con afectación de las uñas es poco frecuente en niños. La forma de afectación más frecuente es el piqueteado de la superficie ungular o *pitting*, de distribución irregular, sobre todo en las manos. Otras posibles afectaciones, incluyen: la “mancha de aceite”, coloración amarillenta distal próxima al hiponiquio, limitada por un borde eritematoso, debida a hiperqueratosis subungueal por afectación del lecho; onicorrexis, fragilidad con fisuración longitudinal; hemorragias en astilla; onicolisis, separación distal de la lámina ungular del lecho; traquioniquia, uñas de superficie rugosa y deslustrada; paroniquia; y mayor riesgo de sobreinfección micótica y bacteriana.
- e. Liquen plano. La afectación ungueal en liquen plano, también es rara en niños. Puede presentarse como traquioniquia (uñas finas, rugosas, con múltiples surcos longitudinales), o bien, como: onicorrexis, fisuras o hendiduras longitudinales aisladas y atrofia con coiloniquia (uñas en cuchara).

Discusión

La onicomadesis es una alteración ungueal poco frecuente que consiste en el despegamiento de todo el espesor de la lámina del lecho ungueal en la zona proximal, dejando un surco horizontal. Las líneas de Beau aparecen como resultado de la detención del crecimiento de la uña debido a una agresión, de modo que la onicomadesis es un grado extremo de este fenómeno.

Aunque la mayoría de casos se consideran idiopáticos, están descritos factores desencadenantes que pueden dividirse en: locales (traumatismos, paroniquia aguda, dermatitis), sistémicos, que ocasionen un estrés agudo (desnutrición, toxicodermias o reagudizaciones de enfermedades graves), fármacos, enfermedad de Kawasaki y algunas infecciones, entre las que se incluyen la escarlatina o la enfermedad boca mano pie.

El diagnóstico de la onicomadesis es clínico, por lo que cobra especial importancia la anamnesis retrospectiva. En general, no son necesarias las pruebas complementarias.

No es necesario ningún tratamiento específico. En la mayoría de casos, la recuperación de las uñas es completa al cesar el agente desencadenante, en un periodo de tiempo que oscila entre las 6 y las 12 semanas.

Palabras clave

Enfermedades de la uña; Dermatología; Pediatría; Nail disease; Dermatology; Pediatric.

Bibliografía

- Meseguer Yebra P, Meseguer Yebra C. Cuando las uñas se caen. La onicomadesis. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2013; 15: 161.e67-e70.
- Davia JL, Bel PH, Ninet VZ, et al. Onychomadesis outbreak in Valencia, Spain, associated with hand, foot, and mouth disease caused by enteroviruses. *Pediatr Dermatol*. 2011; 28(1): 1-5.
- Bertrand R, Josette A. Nail Disorders in children. Diagnosis and management. *Am J Clin Dermatology*. 2011; 12(2): 101-12.

Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico



Lesión ocular asociada a esclerosis tuberosa

I. Naberan Mardaras*, A. Justo Ranera*, M. Bové Guri**

*Residente de Pediatría del Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona.

**Adjunta de Oftalmología del Complejo Hospitalario de Navarra

Historia clínica

Lactante de 6 meses que ingresa para estudio por pérdida de peso y retraso psicomotor.

Antecedentes personales: padres árabes consanguíneos, sin otros antecedentes de interés. Embarazo a término. Peso al nacimiento: 3.400 g (percentil 50).

Exploración física: peso 6.750 g (percentil 20). Presenta más de tres lesiones cutáneas hipocrómicas. A la exploración neurológica, destaca: hipotonía, retraso del desarrollo psicomotor, ausencia de fijación de la mirada y espasmos en flexión. Dados los hallazgos mencionados, se realiza exploración de fondo de ojo, donde se evidencia una lesión redondeada blanquecina en arcada nasal superior de tamaño similar al diámetro papilar (Fig. 1).

¿Cuál es su diagnóstico?

- Retinoblastoma.
- Coriorretinitis por toxoplasma.
- Hamartoma retiniano.
- Coroiditis por CMV.
- Toxocariasis.

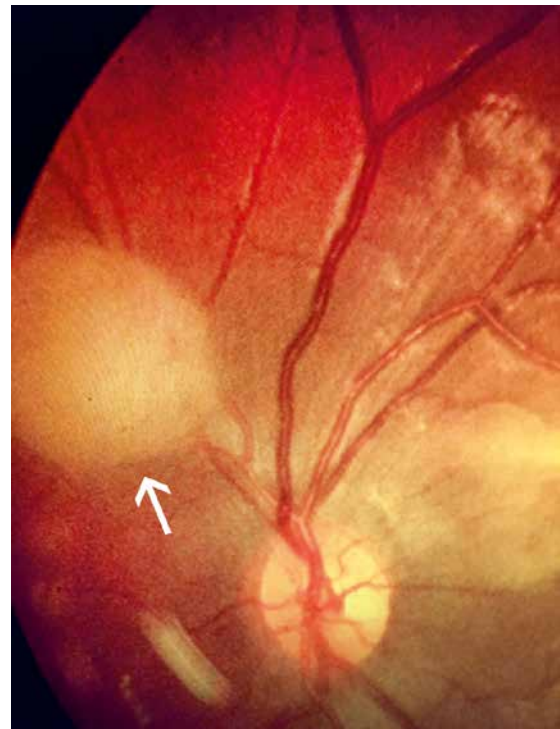


Figura 1.

Respuesta correcta

c. Hamartoma retiniano.

Comentario

El hamartoma astrocítico retiniano, también llamado astrocitoma retiniano, es un tumor raro y benigno que puede aparecer de manera aislada, aunque en la mayoría de los casos se presenta asociado a la esclerosis tuberosa (ET).

Los tres hallazgos clásicos de la ET o enfermedad de Bourneville, conocidos como tríada de Vogt son: retraso mental, convulsiones y angiofibromas faciales. Aunque la presencia de astrocitoma retiniano no es un criterio mayor para el diagnóstico de ET, se considera uno de los criterios menores que refuerza el diagnóstico en casos dudosos. Por ello, ante un paciente con clínica sugestiva de ET, se debe realizar siempre la exploración del fondo de ojo.

Nuestro caso se trata de un bebé afecto de ET con astrocitoma retiniano. El diagnóstico se realizó con la clínica y la presencia de múltiples rabdomiomas intramiocárdicos

(ventrículo izquierdo), la observación de nódulos subependimarios múltiples con la RMN y la visualización en el fondo de ojo izquierdo de un hamartoma retiniano.

El hamartoma astrocítico puede aparecer en cualquier lugar del fondo de ojo, aunque lo más frecuente es que se vean en el polo posterior. Suele ser una masa intrarretiniana blanquecina que puede calcificarse y raramente afecta a la visión.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con el retinoblastoma, que es el tumor ocular maligno más frecuente en la infancia. El retinoblastoma suele diagnosticarse durante el primer año de vida y el signo inicial es la leucocoria (pupila blanca), no suele acompañarse de clínica sistémica.

Bibliografía

1. Kanski JJ. Clinical Ophthalmology 6th edition. 2012; 27: 365-8.
2. Urban B, et al. Ocular manifestations of tuberous sclerosis. Klin Oczna. 2001; 103: 47-50.
3. Rowley S, et al. Ophthalmic manifestations of tuberous sclerosis: a population based study. Br J Ophthalmol. 2001; 85: 420-3.

10 Cosas que deberías saber sobre... ...la vacuna del meningococo B



E. Pérez Costa, D. Rodríguez Álvarez,
M. García Boyano, I. Noriega Echevarría

1 La vacuna tetraantigénica frente a meningococo B (Bexsero®) está autorizada por el Ministerio de Sanidad Español desde agosto 2014, para dispensación en farmacia Hospitalaria. En octubre de 2015, el Ministerio dio autorización para dispensación en las farmacias comunitarias

2 El meningococo B ha sido responsable de hasta el 70% de los casos anuales de meningitis bacteriana en España, durante la última década

3 La incidencia más alta corresponde a los menores de 5 años y, en menor medida, a los adolescentes de entre 15 y 19 años, alcanzando un pico máximo entre los 3 y los 6 meses de edad

4 La vacunación con Bexsero® ha probado ser segura e inmunógena. Las reacciones más frecuentes en menores de 2 años son: el dolor y eritema locales, la fiebre y la irritabilidad. Más frecuente, si se administra concomitantemente con otras vacunas, en cuyo caso se recomienda la administración profiláctica de paracetamol

5 La única contraindicación es la hipersensibilidad grave a los componentes de la vacuna o antecedentes de reacción de hipersensibilidad grave a la administración de una dosis anterior

6 El precio por dosis supera los cien euros. Si se inicia la vacunación, el número de dosis es de cuatro por debajo de los 6 meses de edad; tres entre los 6 y los 23 meses; y dos por encima de los 2 años

7 Su efectividad aún no ha podido ser demostrada, si bien, no tardará en ser contrastada gracias a su incorporación al calendario de Reino Unido, como vacuna sistemática en septiembre de 2015

8 Actualmente, las indicaciones de financiación de la vacuna en España no cubrirían a más del 1% de potenciales afectados

9 Los profesionales sanitarios no constituyen un grupo de riesgo incluido dentro de las recomendaciones de vacunación, salvo en el caso del personal de laboratorio que maneje muestras con riesgo de contener meningococo B

10 El Comité Asesor de Vacunas de la AEP recomienda la vacunación frente a meningococo B en niños y adolescentes a partir de los 2 meses de edad, independientemente de sus circunstancias de riesgo específicas

Para saber aún más...

1. Comité Asesor de Vacunas. Manual de vacunas en línea de la AEP (Internet) (actualizado: Sep. 2015; citado Oct. 2016). Disponible en: <http://vacunasaep.org/printpdf/documentos/manual/cap-30>.
2. Centro Nacional de Epidemiología. Enfermedad meningocócica en España. Análisis de la temporada 2012-2013. Disponible en: http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/fd-enfermedades/MNG_informe_2012-2013_confirmados.pdf.
3. Ficha técnica Bexsero®. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002333/WC500137881.pdf.



Con el fonendo en la mochila

En la era de la globalización, con la facilidad para viajar a otros países, conocer nuevas culturas y distintas situaciones socio-sanitarias, nace esta sección con el objetivo de dar a conocer las experiencias de residentes de Pediatría, que han salido del país para ampliar sus conocimientos médicos en un contexto diferente al nuestro. Una herramienta de ayuda para todos aquellos que se planteen realizar algo similar.



Información del rotante

- Nombre: Jorge.
- Email: jorge.b.a.8@gmail.com.
- Hospital de Origen: Hospital Universitario La Paz.
- Subespecialidad pediátrica (si aplicable): Pediatría General en Infectología.
- Año de residencia en el que se realizó la rotación externa: R2.
- Duración de la rotación externa (meses): 2.
- Foto del rotante +/- con el equipo del centro de recepción (opcional).

Cuestionario

1. ¿Dónde has realizado tu rotación? ¿Por qué elegiste ese hospital?

En el Instituto do Coração y en el Hospital Central de Maputo, Mozambique.

2. ¿Cómo conseguiste la rotación? ¿Qué documentos o trámites tuviste que realizar?

Estoy interesado en las infecciosas y quería aprender enfermedades tropicales. Una antigua residente del HULP se encontraba trabajando en el Instituto do Coração y me pusieron en contacto con ella.

En cuanto a los documentos, tuve que realizar un proyecto para la Comisión de Docencia del HULP, así como tener el visto bueno de ambos hospitales a los que fui.

3. Una vez iniciada la actividad asistencial, ¿cuál fue tu grado de participación?

En el Instituto do Coração, conforme pasaba el tiempo podía hacer más cosas, siempre supervisado. En el Hospital Central de Maputo, según el servicio, roté en Pediatría General, Neumología e Infecciosas. En Neumología, veía los pacientes con médicos de allí. En Pediatría General, se repartían los niños y, posteriormente, se comentaban todos. En Infecciosas, se repartían los niños y si había dudas o querías preguntar algo, lo podías hacer sin problema.

4. ¿Se fijaron unos objetivos docentes preestablecidos antes de tu llegada? ¿Se realizó una evaluación de tu labor al final de la rotación?

Los objetivos fueron los que escribí en el proyecto para la Comisión de Docencia, aprender sobre infecciones tropicales.

En todos los servicios y en ambos hospitales, realizaron la evaluación pertinente.

5. Resume brevemente los conocimientos/habilidades adquiridas:

Aprendí el manejo de las infecciones más comunes en ese medio, como son: malaria, gastroenteritis, meningitis bacterianas, VIH, tuberculosis... Así mismo, aprendí la adecuación de medios y las posibilidades de tratar enfermedades comunes a las de nuestro medio, pero con diferentes antibióticos. También, pude ver enfermedades más evolucionadas que lo que podemos encontrar aquí.

6. ¿Cambiarías algo relacionado con tu rotación? En caso afirmativo, ¿qué cambiarías?

No cambiaría nada. Todo me pareció muy positivo.

7. Puntúa del 1 al 10 (equivaliendo 1 a una puntuación muy mala y 10 a una puntuación muy buena):

- Enseñanza: 9.
- Supervisión: 9.
- Grado de aprendizaje: 9.
- Puntuación global: 9.

8. ¿Esta rotación ha cambiado tu práctica médica? ¿Ves posible aplicar dichos conocimientos de regreso en tu hospital o en tu futura práctica profesional?

Ha cambiado mi punto de vista en cuanto a que lo que hacemos en nuestro medio no es lo único correcto, también hay más formas de trabajar, según los medios disponibles,

que son igual de válidas. No obstante, salvo infecciones tropicales, en general, no es muy aplicable a nuestro medio, pues tenemos más antibioterapia y herramientas diagnósticas. Considero que se aprende mucho desde el punto de vista clínico, aunque tienen suficientes herramientas diagnósticas, el no estar siempre disponibles o la demora obliga a basarse más en la clínica.

9. ¿Pudiste implicarte en alguna actividad más allá de la asistencia (docencia, sesiones clínicas, investigación...)? En caso afirmativo, ¿puedes explicarnos qué tipo de actividad?

En el Hospital Central de Maputo se hacen sesiones todas las semanas con todo el servicio de Pediatría. Así mismo, en ocasiones, en los propios servicios de Pediatría, se hacían algunas, no obstante, yo no elaboré ninguna.



The Corner

A. Molina García*, C. García Mauriño**

*Adjunta de los Servicios de Urgencias y Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Nisa Pardo de Aravaca (Madrid). **Post-doc research fellowship en el Centre for Vaccines and Immunity, Research Institute del Nationwide Childrens Hospital, Columbus, Ohio.

10. Eye swelling in de ED

Doctor F: Good morning, my name is Doctor F, I'm the resident who's on call today. How can I help you?

Mother: Hi, this is Ben, he is 6 months old. This morning I left him in day care as usual, and his teacher called me saying that he was fussy and that I had to bring him in to rule out a pink eye.

Doctor F: Was Ben acting normal this morning? Was he more fussy than usual, cough or congestion, eating well, any fever? Is anyone sick at home?

Mother: He was OK. Maybe a bit congested, and yesterday he was spitting up more than usual, but that's it. When I picked him up from day care he seemed all right, except for the redness of the right eye, which seems to have worsened on our way here. At home it's just my husband and I, and we are both OK.

Doctor F: Give me one second, I'm going to talk the case over with my colleague and I will be right back.

Doctor F: Hey Doctor C I just saw a kid in room 3, and I would like your opinion. He is a 6 month old baby, previously healthy with his vaccines up to date, who presented with swelling and redness of the right eye which has progressed in the last hours, now he can barely open his eye. Before this morning, per mum, he was asymptomatic except for mild congestion. No fever at home but here he spiked 39 C in the ED. On exam he shows eyelid swelling and erythema, minimally tender to palpation without induration or warmth. He has right lid ptosis but is able to open eyelid about 1/3. EOM are intact without chemosis or proptosis. There is no apparent pain with EOM, but it's difficult to tell because of the patient's age. He has bilateral eye injection without discharge. He also has mild rhinorrhea, while pharynx and tympanic membranes look normal. The rest of the exam is unremarkable. I was planning on drawing blood and deciding on admission based on the CBCs and PCR, what do you think?

Doctor C: Let's go and take a look at the patient. Hi I'm Doctor C, I'm the attending on call and I'm going to examine Ben, if that's ok.

Mother: Yes, no problem. Do you think he's going to have to stay overnight?

Doctor C: After examining him and after listening to the patient's history, he seems to have pre-septal cellulitis. This is an infection of the periorbital region which has most likely progressed from his initial conjunctivitis. The ideal treatment for this condition, specially taking into account the patient's age and rapid progression, is IV antibiotics, so yes he will need to be admitted. Doctor F, I agree with you, before starting antibiotics let's draw blood and get a blood culture, CBCs and inflammatory markers to have baseline values and be able to monitor evolution labwise.

KEY WORDS:

Day care: guardería.

Rule out a pink eye: descartar conjuntivitis (coloquial).

Spitting up more than usual: regurgita más de lo normal (coloquial).

Barely: apenas.

Eyelid swelling: inflamación del párpado.

Minimally tender to palpation: mínimamente doloroso a la palpación.

EOM: External Ocular movements: movimientos oculares externos.

Discharge: secreción.

Drawing blood: sacar sangre.

CBCs: complete blood count: hemograma.

Attending: adjunto.

Baseline values: valores basales.



PLAY AUDIO

se puede escuchar en
www.pediatriaintegral.es

A Hombros de Gigantes

Las revisiones de pediatría que te pueden interesar publicadas en las revistas internacionales más importantes.

D. Gómez Andrés, M.D.

F.E. Neurología Pediátrica.
Hospital Universitari Vall d'Hebron.
Vall d'Hebron Institut de Recerca



Pediatr Integral 2017; XXI (2): 129.e1–129.e2

Pediatría General y Extrahospitalaria

★★★★★ **Periodic fevers and autoinflammatory syndromes in childhood.** *J Paediatr Child Health.* 2016; 52(9): 865–71. PMID: 27650143

Buen resumen sobre las fiebres periódicas y los síndromes autoinflamatorios pediátricos. Especialmente interesante, la tabla de diagnóstico diferencial entre estas enfermedades, cuya detección y diferencial siempre es tan interesante.

★★★★★ **What Do All the Numbers Mean? Breastfeeding Medicine.** 2016; 11. PMID: 27269212

Artículo sobre los parámetros que se utilizan para considerar la seguridad de un fármaco durante la lactancia materna. Aunque estos parámetros cinemáticos no dan seguridad absoluta, sí son importantes para entender por qué muchos fármacos son seguros durante la lactancia.

★★★★★ **Guidelines for Monitoring and Management of Pediatric Patients Before, During, and After Sedation for Diagnostic and Therapeutic Procedures: Update 2016.** *Pediatrics.* 2016; 138(1): e20161212. PMID: 27354454

Buena revisión para todos aquellos que realizamos intervenciones semi-invasivas que requieren una sedoanalgesia para evitar el dolor o la ansiedad. Proporciona una guía sobre la que construir las recomendaciones para el paciente y para el entorno donde se realiza la sedación. También, destacan los algoritmos para el manejo de las complicaciones que pueden ocurrir.

★★★★★ **Evaluation and Management of Febrile Children: A Review.** *JAMA Pediatr.* 2016; 170(8): 794–800. PMID: 27322346

Revisión que destaca por la evaluación que realiza sobre el papel de los test virales para aumentar el valor predictivo negativo de las evaluaciones clínicas clásicas (criterios de Rochester, Philadelphia o Boston) en el lactante febril. Por lo demás, quizá no es un artículo muy potente para un tema tan frecuente en Pediatría.

★★★★☆ **Screening for Lipid Disorders in Children and Adolescents: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement.** *JAMA.* 2016; 316(6): 625–33. PMID: 27532917

Repasan las escasas evidencias para sostener un cribado sistemático de la hipercolesterolemia en adolescentes y en adultos jóvenes. Los autores sugieren que los esfuerzos contra la enfermedad cardiovascular deben dedicarse a la detección y tratamiento de la obesidad a los 6 años y a la detección de la hipertensión arterial de forma precoz.

Cuidados intensivos pediátricos

★★★★★ **Chronic Critical Illness in Infants and Children: A Speculative Synthesis on Adapting ICU Care to Meet the Needs of Long-Stay Patients.** *Pediatric Critical Care Medicine.* 2016; 17(8): 743–52. PMID: 27295581

Los avances tecnológicos de los cuidados intensivos han provocado un cambio de paradigma en la Medicina Intensiva, de la cual la Pediatría afortunadamente no ha “escapado”. Pacientes cada vez más complejos y con mayor cronicidad llegan a nuestras UCI. Esto provoca la aparición de un nuevo fenotipo de paciente que requiere cuidados diferentes y, sobre todo, un abordaje de la relación UCI-paciente diferente. ¡Motivador!

Digestivo

★★★★★ **Practical management of functional abdominal pain in children.** Arch Dis Child. 2016; 101(7): 677–83. PMID: 26699533

¿Síntoma/trastorno/enfermedad? frecuente para cualquiera que vea pacientes pediátricos. Esta revisión es valiosa, porque revisa este problema desde la causa hasta el pronóstico. Señala claramente los puntos clave de la anamnesis y sugiere una aproximación de pruebas complementarias consistente en hemograma, bioquímica básica y anticuerpos antitransglutaminasa, que se puede completar con pruebas añadidas. Respecto al tratamiento, quizá el propio abordaje diagnóstico lo puede ser en muchos casos y sugiere la escasa eficacia de los tratamientos disponibles.

Endocrinología

★★★★★ **The diagnosis and treatment of adrenal insufficiency during childhood and adolescence.** Arch Dis Child. 2016; 101(9): 860–5. PMID: 27083756

Excelente revisión sobre la insuficiencia suprarrenal. Particularmente interesante es la discusión sobre la interpretación de los resultados de los distintos test de estimulación suprarrenal. También por novedosos, los comentarios sobre el tratamiento con corticoides de liberación sostenida.

Nefrología

★★★★★ **Na(+), K(+), Cl(-), acid-base or H2O homeostasis in children with urinary tract infections: a narrative review.** Pediatr Nephrol. 2016; 31(9): 1403–9. PMID: 26701834

Artículo sobre la fisiopatología de los trastornos hidroelectrolíticos en las ITU. Habitualmente, no nos paramos a pensar en estos problemas, pero conocer el problema que provoca estas alteraciones es muchas veces esencial para ajustar mejor los tratamientos.

Neonatología

★★★★☆ **Treatment options for apnoea of prematurity.** Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2016; 101(4): F352–6. PMID: 27010019

Los autores revisan los mecanismos detrás de la apnea de la prematuridad y repasan las evidencias sobre el tratamiento farmacológico (cafeína, teofilina, doxapram, ampakinas, supresión del ácido gástrico, oxigenoterapia y dióxido de carbono), sobre el tratamiento no farmacológico (terapias respiratorias y estimuladores vibratorios) y sobre las transfusiones.

Neurología

★★★★☆ **Updated Clinical Guidelines for Diagnosing Fetal Alcohol Spectrum Disorders.** Pediatrics. 2016; 138(2). PMID: 27464676

Actualización sobre el espectro alcohólico fetal. El grupo americano ha cambiado sus criterios diagnósticos y también ha simplificado un poco la manera de explicarlos. Es un trabajo interesante, pero no muy novedoso.

Neumología

★★★★☆ **Efficacy of oral corticosteroids in the treatment of acute wheezing episodes in asthmatic preschoolers: Systematic review with meta-analysis.** Pediatr Pulmonol. 2016; 51(8): 868–76. PMID: 27074244

El papel de los corticoides orales en los broncospasmos de los preescolares es dudoso. Aunque esta es precisamente la conclusión de este meta-análisis, resulta interesante comprobar que el efecto depende de la gravedad del episodio. Los autores estratifican la evaluación del papel de estos fármacos en función del lugar donde se administra la atención. Concluyen que esta medida terapéutica parece disminuir el número de ingresos en la Urgencia o disminuir los episodios siguientes en el paciente hospitalizado, pero que en el caso de la Atención Primaria, parece que tienen un efecto contrario. Estas diferencias parecen reflejar las diferencias en gravedad de los pacientes.



Insomnio en niños y adolescentes. Documento de consenso

G. Pin Arboledas¹, V. Soto Insuga², M.J. Jurado Luque³, C. Fernández Gomariz⁴, I. Hidalgo Vicario⁵, A. Lluch Roselló⁶, P.J. Rodríguez Hernández⁷, J.A. Madrid⁸

¹Asociación Española de Pediatría (AEP), ²Sociedad Española de Neuropediatría (SENP), ³Sociedad Española de Sueño (SES), ⁴Fundación Prandi, Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP), ⁵Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia (SEMA), ⁶Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP), ⁷Sociedad Española de Psiquiatría Infantil (SPI), ⁸Laboratorio de Cronobiología, Universidad de Murcia, Murcia, España

Resumen

El insomnio es una patología muy frecuente en edad pediátrica (30% en niños menores de 5 años) que ocasiona una grave repercusión cognitiva, emocional y en el aprendizaje, junto con una importante comorbilidad médica y afectación de la calidad de vida del niño y la familia. La formación de los pediatras en el diagnóstico y el tratamiento del mismo suele ser deficitaria. Por todo ello, se presenta el documento de consenso sobre el manejo del insomnio en la infancia y la adolescencia elaborado por representantes de la Asociación Española de Pediatría, la Sociedad Española de Sueño, la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria, la Sociedad Española de Medicina de la Adolescencia, la Sociedad Española de Psiquiatría Infantil y la Sociedad Española de Neurología Pediátrica. Este grupo recomienda que el diagnóstico debe ser clínico y solo en los casos dudosos o en que sea necesario un diagnóstico diferencial serán necesarias pruebas complementarias. Asimismo el tratamiento se debe basar principalmente en terapias cognitivo-conductuales y en una modificación de los hábitos de sueño. El uso de medicamentos y sustancias para facilitar el sueño es elevado, aunque no existen guías clínicas que lo apoyen.

Abstract

Insomnia is very common during childhood (30% of children under 5), and causes a serious cognitive and emotional consequence in learning, as well as significant medical comorbidity. It also affects the quality of life, not only of the child, but also of the whole family. Paediatrician training in its diagnosis and treatment is usually poor. For this reason a consensus document is presented on the management of insomnia in children and adolescents. This has been developed by members of the Spanish Paediatrics Association, the Spanish Sleep Society, the Spanish Society of Paediatric Outpatient and Primary Care, the Spanish Adolescent Medicine Society, the Spanish Child and Adolescent Society, and the Spanish Paediatric Neurology Society. The group suggests that diagnosis must be clinical and complementary tests will only be required in doubtful cases or when a differential diagnosis is needed. Likewise, treatment should be mainly based on cognitive-behavioural therapy and the modification of sleeping habits. Using medicines and other substances to make the sleep easier is currently quite common, even although there are no clinical guidelines to support this.

Palabras clave: Insomnio; Cognitivo-conductual; Melatonina; Antihistamínico.

Key words: *Insomnia; Cognitive-behavioural; Melatonin; Antihistaminic.*

Introducción y justificación

El sueño es un proceso evolutivo y activo que se inicia prenatalmente como resultado de un equilibrio bio-psico-social inestable y dinámico; su evolución depende de la armonía entre estos 3 factores⁽¹⁾.

El insomnio afecta al 30% de los niños entre 6 meses y 5 años. En nuestro medio, el 27% de los niños de 5-12 años presentan resistencia para ir a dormir, el 11% latencia de sueño prolongada, el 6% despertares frecuentes y el 17% dificultades para levantarse por la mañana⁽²⁾. En adolescentes, el 38,5% presenta mala calidad subjetiva del sueño y el 23,1% latencia mayor de 30 min⁽³⁾. Altera al niño y a su entorno, condicionando una mayor utilización del sistema sanitario, con una media de visitas anuales por enfermedad de 8,84 vs. 6,34⁽⁴⁾.

La formación en sueño de los profesionales de la salud es deficiente. Las sociedades científicas plantean este consenso como una aportación para mejorarla.

Metodología del consenso

Método: técnica de grupo nominal modificado sustituyendo la reunión presencial por medios online.

Revisión sistemática en fuentes de información terciarias, secundarias y primarias (búsqueda inversa a partir de las referencias bibliográficas). Período de búsqueda hasta mayo del 2015.

Limitación idiomática: inglés y español.

Las sociedades científicas designaron a los miembros del grupo, quienes firmaron una declaración de conflicto de intereses.

El grupo se dividió en subgrupos: «Etiología-definición», «Clínica-diagnóstico» y «Tratamiento». Cada grupo elaboró sus conclusiones que fueron distribuidas al resto de los miembros para su discusión y aprobación. Un equipo de redacción (G. Pin, V. Soto) redactó el escrito final, que fue revisado y aprobado por el resto del grupo. El trabajo se realizó online. Ni el consenso ni sus autores han recibido financiación.

Objetivo del consenso: insomnio crónico en niños con desarrollo normal. Los autores consideran el insomnio asumible en la mayoría de las ocasiones por asistencia primaria (AP).

Concepto y clasificación

a. Conceptos:

1. El binomio madre-hijo constituye un «*sistema adaptativo complejo*»: red dinámica de sistemas que actúan en paralelo de manera interconectada complementándose mutuamente; uno no puede ser entendido sin el otro⁽⁵⁾. El estrés materno, durante el tercer trimestre, facilita la permeabilidad de la placenta a los corticoides condicionando:
 - Incremento de corticoides fetales.

- Retraso en la aparición del ritmo diurno de cortisol.
- Hiperrespuesta hipotálamo-gonadal a situaciones de estrés⁽⁶⁾.

2. Dormir toda la noche: necesita 3 requisitos⁽⁷⁾:

- Un período continuado de sueño.
- Horario de sueño nocturno coincidente con el resto de la familia.
- Capacidad de volverse a dormir autónomamente tras los despertares fisiológicos.

3. Insomnio infantil: la Academia Americana de Medicina del Sueño en su segunda edición (ICSD-2) lo define como: «Dificultad *mantenida*, a pesar de la *oportunidad* de dormir y en función de la *edad*, para *iniciar o mantener* el sueño o su calidad que provoca *alteraciones funcionales* en el *niño y/o familia*» Una latencia de sueño mayor 30 min y/o despertares de más de 20 min de duración pueden ocasionar malestar clínicamente significativo y deterioro en el área social, familiar, académico u otras áreas.

b. Clasificación: el manual de la *American Psychiatric Association* (DSM-5) incluye como única categoría el trastorno de insomnio; sin embargo, la 3ª edición de la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño (ICSD-3) incluye⁽⁸⁾:

1. Trastorno de insomnio crónico (TIC) (Tabla I).
2. Trastorno de insomnio de corta duración (Tabla II).
3. Otros trastornos de insomnio. Casos raros que no cumplan criterios de insomnio de corta duración con síntomas suficientes para necesitar atención médica.

c. Factores condicionantes: en el insomnio intervienen diferentes factores:

1. Factor circadiano: melatonina y luz. El comienzo de la secreción nocturna de melatonina en condiciones de luz tenue (*dim-light-melatonin-onset [DLMO]*) precede aproximadamente 2 h al inicio del sueño.

Los niños obligados a dormirse en un momento excesivamente cercano o lejano a su DLMO presentan latencias de sueño más largas y mayor resistencia a acostarse⁽⁹⁾.

2. Factor homeostático: siestas tardías. A mayor número de horas de vigilia previas, mayor facilidad para dormirse.
3. Factor ambiental: luz, sonido y temperatura. La exposición a la luz durante la noche, unida a la escasa exposición a la luz durante las mañanas, lo favorece. El porcentaje de supresión de la secreción de melatonina en presencia de luz antes de acostarse en los niños alcanza el 88%⁽¹⁰⁾.
4. Factor educativo: hábitos de vida saludables. La rutina del sueño muestra relación directa dosis-respuesta entre hábitos de sueño y percepción de problemas⁽¹¹⁾.
5. Factor neuroendocrino: cortisol. El déficit de sueño favorece niveles vespertinos elevados de cortisol⁽¹²⁾.

Tabla I. Criterios diagnósticos insomnio crónico

Criterios diagnósticos ICSD-3 para trastorno de insomnio crónico (TIC)

ICD-9-CM código: 307.42. ICD-10 código: F51.01

Nombres alternativos:

Insomnio crónico, insomnio primario, insomnio secundario, insomnio comórbido, trastorno del inicio y mantenimiento del sueño, insomnio conductual de la infancia, trastorno por asociación inapropiada con el inicio del sueño, trastorno de sueño relacionado con el establecimiento de límites

Criterios diagnósticos

Se deben cumplir los criterios A-F

A. El paciente refiere, o los padres/cuidador del paciente observan, uno o más de los siguientes^a:

1. Dificultad para iniciar el sueño
2. Dificultad para mantener el sueño
3. Despertar antes de lo deseado
4. Resistencia a irse a la cama a un horario apropiado
5. Dificultad para dormir sin la intervención de los padres/cuidador

B. El paciente refiere, o los padres/cuidador del paciente observan, uno o más de los siguientes relacionados con la dificultad para dormir durante la noche:

1. Fatiga/malestar
2. Alteración de la atención, concentración o memoria
3. Alteración del rendimiento social, familiar, laboral o académico
4. Alteración del humor/irritabilidad
5. Somnolencia diurna
6. Problemas de conducta (p. ej., hiperactividad, impulsividad, agresividad)
7. Disminución de la motivación, energía, iniciativa
8. Predisposición para errores/accidentes
9. Preocupación o insatisfacción con el sueño

C. Las quejas de sueño/vigilia no pueden explicarse simplemente por una inadecuada oportunidad para dormir (es decir, asignación de tiempo suficiente para dormir) o circunstancias inadecuadas (es decir, el entorno es seguro, tranquilo y cómodo) para dormir

D. La alteración del sueño y los síntomas diurnos asociados se producen al menos 3 veces por semana

E. La alteración del sueño y los síntomas diurnos asociados han estado presentes durante al menos 3 meses^b

F. La dificultad de sueño/vigilia no se explica mejor por otro trastorno del sueño^{c,d}

^aLas dificultades para iniciar el sueño, las dificultades para mantener el sueño, o despertarse demasiado pronto pueden ocurrir en todos los grupos de edad. La resistencia para ir a la cama en un horario apropiado y la dificultad para dormir sin la intervención del padre/madre/cuidador es más frecuente en niños y ancianos que requieren la supervisión de un cuidador, debido a un nivel de deterioro funcional considerable (p. ej., ancianos con demencia).

^bAlgunos pacientes con insomnio crónico pueden presentar episodios recurrentes de dificultades del sueño/vigilia que duran varias semanas y a la vez durante varios años, sin embargo, no cumple con el criterio de 3 meses de duración para cada episodio de forma aislada. No obstante, a estos pacientes se les debería asignar un diagnóstico de TIC, dadas las dificultades intermitentes del sueño que persisten en el tiempo.

^cAlgunos pacientes que utilizan hipnóticos regularmente pueden dormir bien y no cumplir los criterios de trastorno de insomnio cuando los toman. Sin embargo, en ausencia de tales medicaciones estos mismos pacientes pueden cumplir los criterios. Este diagnóstico se aplicaría a aquellos pacientes si tienen preocupaciones por su incapacidad para dormir sin su tratamiento farmacológico.

^dMuchas condiciones comórbidas, como trastornos por dolor crónico o reflujo gastroesofágico (ERGE) pueden causar quejas de sueño/vigilia expuestos aquí. Cuando estas condiciones son la única causa de la dificultad para dormir, el diagnóstico de insomnio por separado no debe hacerse. Sin embargo, en muchos pacientes esas condiciones son crónicas y no son la única causa de las dificultades del sueño. Habrá de valorarse la clínica que presentan. Si hay evidencia que la clínica no es solo causada por el problema médico y precisan tratamiento separado se hará el diagnóstico de TIC.

Manifestaciones clínicas

Existe insatisfacción con la cantidad o calidad del sueño referida como resistencia a acostarse, despertares frecuentes y/o dificultad para dormirse de forma independiente.

La repercusión clínica se debe a la pérdida de sueño e incluye tanto alteraciones nocturnas como diurnas:

- a. Nocturnas: latencia de sueño mayor de 20-30 min, vigilia intrasueño mayor de 60 min o despertares nocturnos (que exigen atención de los cuidadores).

- b. Diurnas: somnolencia, dificultades en la atención y memoria, cambios en el humor, problemas conductuales y peor rendimiento escolar⁽¹³⁾. Puede afectar al sistema cardiovascular, inmunológico y metabólico, incluyendo la obesidad y la alteración del crecimiento⁽¹⁴⁾. Afecta a la calidad de vida familiar.

A menudo, el insomnio es el resultado de una asociación inapropiada o de unos límites inadecuados⁽⁸⁾:

Tabla II. Criterios diagnósticos ICSD-3 para el trastorno de insomnio de corta duración

Criterios diagnósticos ICSD-3 para el trastorno de Insomnio de corta duración

ICD-9-CM código: 307.41. ICD-10-CM código: F51.02

Nombres alternativos

Insomnio agudo, insomnio de ajuste

Criterios diagnósticos

Debe cumplir los criterios A-E

G. El paciente refiere, o los padres/cuidador observan uno o más de los siguientes^a:

1. Dificultad para iniciar el sueño
2. Dificultad para mantener el sueño
3. Despertar antes de lo deseado
4. Resistencia a irse a la cama a un horario apropiado
5. Dificultad para dormir sin la intervención de los padres/cuidador

H. El paciente refiere o los padres/cuidador del paciente observan uno o más de los siguientes relacionados con la dificultad para dormir durante la noche:

1. Fatiga/malestar
2. Alteración de la atención, concentración o memoria
3. Alteración del rendimiento social, familiar, laboral o académico
4. Alteración del humor/irritabilidad
5. Somnolencia diurna
6. Problemas de conducta (p. ej., hiperactividad, impulsividad, agresividad)
7. Disminución de la motivación, energía, iniciativa
8. Predisposición para errores/accidentes
9. Preocupación o insatisfacción con el sueño

I. Las quejas de sueño/vigilia no pueden explicarse únicamente por una oportunidad inadecuada para dormir (se asigna tiempo insuficiente para dormir) o circunstancias inadecuadas (el entorno no es seguro, oscuro, tranquilo y cómodo) para el sueño

J. La alteración del sueño y los síntomas diurnos asociados han estado presentes menos de 3 meses

K. La dificultad del sueño/vigilia no se explica mejor por otro trastorno del sueño^{b,c}

^aLas dificultades para iniciar el sueño, las dificultades para mantener el sueño o despertarse demasiado pronto pueden ocurrir en todos los grupos de edad. La resistencia para ir a la cama en un horario apropiado y la dificultad para dormir sin la intervención del padre/madre/cuidador es más frecuente en niños y ancianos que requieren la supervisión de un cuidador, debido a un nivel de deterioro funcional considerable (p. ej., ancianos con demencia).

^bLos pacientes con trastorno de insomnio a corto plazo pueden quejarse de dificultad en el sueño/despertar menos de 3 veces por semana en promedio, sin embargo, pueden tener preocupaciones clínicamente significativas acerca de sus síntomas y necesitar atención clínica.

^cMuchos procesos tales como el duelo, el dolor agudo u otros factores estresantes son muy a menudo asociados con la falta de sueño. Cuando tales condiciones son la única causa de la dificultad de dormir, un diagnóstico de insomnio separado no debe aplicarse. El principal factor en la determinación de insomnio a corto plazo o insomnio de ajuste es el grado en que la alteración del sueño se convierte en un proceso importante para el individuo y/o necesita una atención clínica independiente.

- **Insomnio por asociaciones inapropiadas con el sueño.** Resultado de dependencia a una estimulación específica con objetos o determinados ajustes para iniciar el sueño o volver a dormirse tras un despertar. Dormirse se asocia con una forma de estimulación (mecedora, TV), objeto (biberón) o ambientes (habitación iluminada, padres en la habitación o dormirse en la cama de los padres). Su ausencia condiciona las dificultades y su restablecimiento facilita el sueño. Clínica: despertares frecuentes durante la noche, temores nocturnos o ansiedad para dormir solo. Se considera trastorno si: 1) las asociaciones son muy problemáticas y exigentes; 2) el inicio del sueño se retrasa significativamente o el sueño se interrumpe en ausencia de esas condiciones, y 3) requiere con frecuencia la intervención de los padres/cuidadores.
- **Insomnio por ausencia de límites.** Negación a acostarse reforzado por un inapropiado o inconsistente uso de límites. Puede producir despertares nocturnos, dependiendo de la respuesta de padres/cuidadores durante la noche.
- **Insomnio por higiene inadecuada de sueño.** El niño o los padres/cuidadores realizan actividades incompatibles con un sueño de buena calidad y una alerta normal por el día. Por ejemplo, siestas diurnas tardías, horario irregular, sustancias estimulantes, actividades mentales, emocionales o físicas excitantes y perturbadoras próximas a la hora de acostarse, ambiente inadecuado para dormir (ruidos, estimulación luminosa, TV, ordenador, etc.)⁽¹⁵⁾.
- **Insomnio psicofisiológico.** Niños mayores y adolescentes pueden presentar alteraciones del sueño derivadas de una hipervigilancia y/o asociaciones de experiencias previas. Clínica: preocupación exagerada con el sueño, miedo a dormir o a no ser capaces de dormir, temor a elementos próximos a su habitación, recuerdos de experiencias negativas previas... Duermen mejor fuera de su entorno.

Diagnóstico

Fundamentalmente clínico, mediante información obtenida de padres/cuidadores y el niño⁽¹⁴⁾.

1. *Historia clínica.* Debe valorar causas orgánicas, evaluación psicomotora y observación del comportamiento del niño y familia. Incluye^(16,17):
 - *Inicio del problema*, soluciones intentadas y resultados.
 - *Patrón de sueño durante las 24 h.* Horarios y cantidad de sueño, lugar donde duerme, número de despertares e intervenciones.
 - *Componente ambiental.* Luz durante el día y la noche, TV, pantallas de aparatos electrónicos, actividad física, ruido, temperatura.
 - *Componente educativo.* Presencia o ausencia de rutinas previas a acostarse, horarios, tipo de respuesta de los padres.
 - Impacto del trastorno de sueño en el niño y en la estructura familiar.
 - *Antecedentes y contexto familiar:* estrés materno en el último trimestre del embarazo. Tipo de parto, tipo de lactancia. Organización de la estructura familiar. Tipo de apego. Patrones de sueño familiares. Expectativas paternas. Aspectos culturales.
2. Exploración clínica completa. Indispensable.
3. *Agenda o diario de sueño.* Representación gráfica del ritmo de sueño-vigilia durante 15 días. Recomendable recoger la información con horario libre de sueño para calcular el DLMO^(18,19).
4. *Escalas y cuestionarios.* Diferentes cuestionarios realizan un cribado general de sueño, ninguno está validado en castellano ni en población infanto-juvenil Española⁽¹⁴⁾.
 - *Brief Infant Sleep Questionnaire* (BISQ).
 - BEARS.
 - *Sleep Disturbance Scale for Children* (SDSC).
5. *Polisomnografía (PSG) y actigrafía.* Las exploraciones complementarias deben establecerse en función de los hallazgos clínicos y estar dirigidas a la confirmación de la impresión clínica. Nunca como sustitutos de la anamnesis. La *PSG* está indicada ante la sospecha clínica clara de trastorno respiratorio del sueño (SAHS), parasomnias atípicas, trastorno de movimientos periódicos de las piernas, síndrome de piernas inquietas (SPI) clínicamente no confirmado y epilepsia nocturna, cuando la historia clínica y el electroencefalograma convencional no son concluyentes^(20,21). La *actigrafía* monitoriza los movimientos corporales y evalúa el ritmo sueño y vigilia en el entorno natural del paciente. Determina el tiempo total de sueño, la eficiencia, el tiempo de vigilia tras el inicio del sueño y la latencia de sueño. Recomendada para delimitar los patrones de sueño, documentar la respuesta al tratamiento en niños y en poblaciones pediátricas especiales⁽²²⁾.

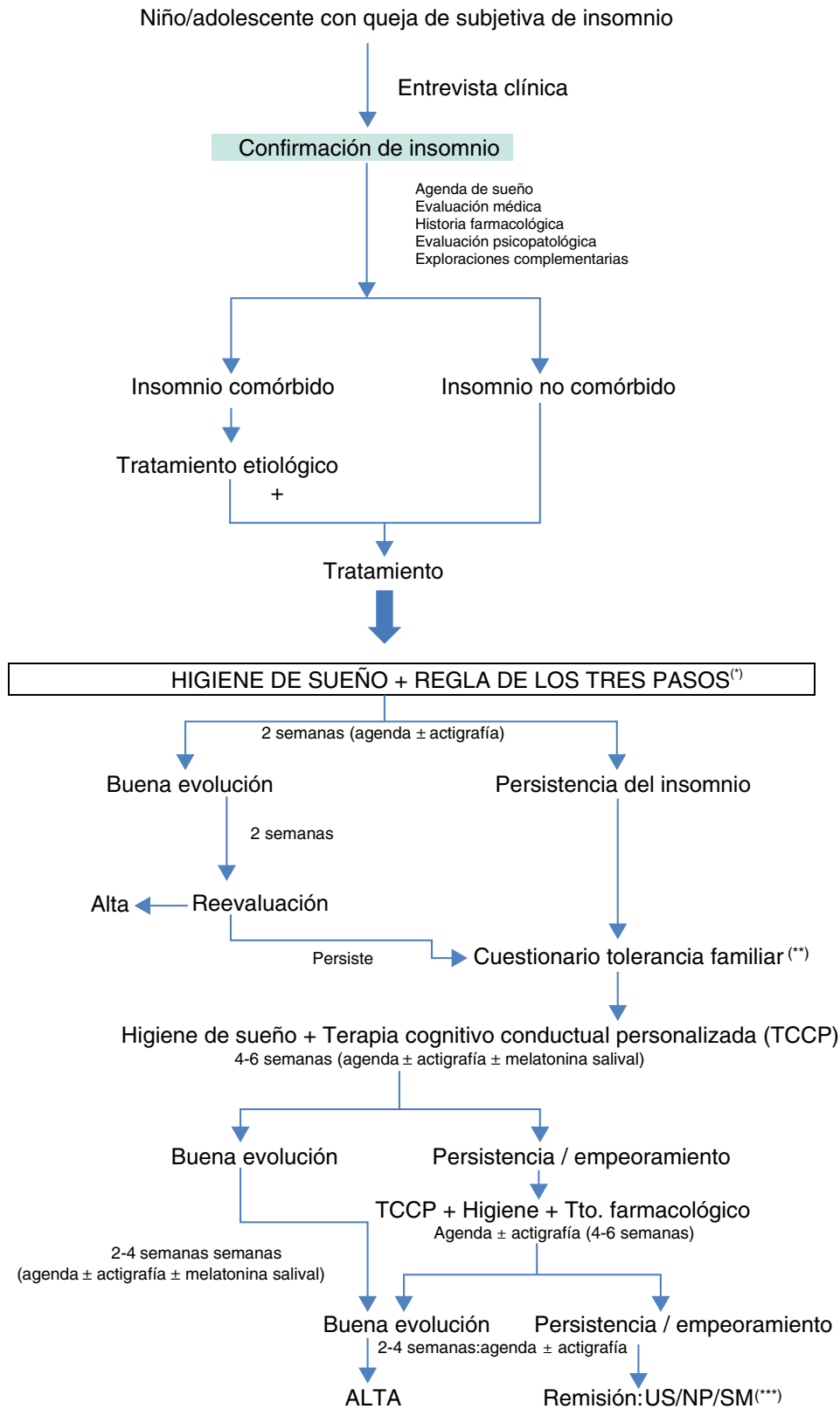
Diagnóstico diferencial

El insomnio es resultado frecuente de manifestaciones de otras patologías y/o situaciones⁽²³⁾:

1. *Variaciones normales del sueño.* A lo largo de la vida se producen modificaciones en el patrón y la duración del sueño, con gran variabilidad interindividual⁽²⁴⁾.
2. Trastornos médicos:
 - Dolor, prurito⁽²⁵⁾.
 - Trastornos *respiratorios*⁽²⁶⁾.
 - Trastornos *gastrointestinales*. Reflujo gastroesofágico, estreñimiento, dolor abdominal crónico o enfermedad inflamatoria intestinal⁽²⁷⁾.
 - *Trastornos del neurodesarrollo*. TDAH (25-50%), trastornos cognitivos (10-86%), trastornos del espectro autista (48-56%), parálisis cerebral (45%). Forma parte de los criterios diagnósticos de determinadas enfermedades (síndrome de Rett, síndrome de Williams o Smith Magenis)^(28,29).
 - *Epilepsia*. Epilepsia del lóbulo frontal, exige diagnóstico diferencial con despertares nocturnos o parasomnias.
 - *Ferropenia*. Niveles de ferritina < 35-50 ng/ml, incluso sin anemia, se relacionan con insomnio⁽³⁰⁾.
 - *Otras condiciones médicas*. Cólicos del lactante, traumatismo cráneo-encefálico moderado-grave (incluso meses después)⁽³¹⁾.
 - *Trastornos primarios de sueño*. SPI, enuresis, SAHS, trastornos del ritmo circadiano (síndrome de retraso de fase en adolescentes). Los vídeos caseros pueden ser de utilidad.
3. *Trastornos psiquiátricos* (ansiedad, depresión)⁽³²⁾. Relación compleja y bidireccional entre trastornos psiquiátricos y sueño.
 - Trastornos de ansiedad: situaciones estresantes, pensamientos rumiativos o trastorno por estrés posttraumático.
 - Depresión: los trastornos del estado de ánimo se asocian a sensación subjetiva de insomnio y, a su vez, el insomnio agrava los síntomas depresivos: duplica el riesgo de sufrir depresión.
4. *Fármacos y sustancias de abuso*:
 - Cafeína, alcohol y nicotina⁽³³⁾.
 - Betaadrenérgicos (salbutamol), estimulantes (metilfenidato, lisdexanfetamina (considerar la posibilidad de efecto rebote tras el fin del tratamiento), corticoides, antiepilépticos (lamotrigina) o antidepresivos (ISRS).
5. *Factores ambientales*: ruido, luz excesiva (aparatos electrónicos) y temperatura inadecuada. Hábitos inadecuados de sueño.

Tratamiento

Aunque la farmacología ha sido muy utilizada, la terapia conductual (enseñar estrategias que ayuden a favorecer conductas adecuadas) tiene mayor aceptación y efectos más permanentes⁽³⁴⁾.



(*): Regla de los tres pasos del grupo de Zurich:

Primer paso: Introducción de un ritmo vigilia/sueño regular.

Segundo paso: Ajustar las horas de inicio y final de sueño a las necesidades individuales.

Tercer paso: Ayudar al niño a aprender a dormirse por sí solo.

(**) Cuestionario de tolerancia familiar: Ver figura 3.

(***) Según disponibilidad. US: Unidad de Sueño. NP: Neuropediatría. SM: Salud Mental.

Figura 1. Diagrama de actuación diagnóstico-terapéutica.

Este grupo de consenso propone un enfoque progresivo de los problemas de insomnio como se detalla en el diagrama (Fig. 1).

A) Terapia conductual: distintas estrategias: higiene del sueño, medidas ambientales, alimentarias y tratamiento psicológico⁽³⁵⁾. Utilizar varias combinadas o todas, aumenta la efectividad.

B) A, 1. Higiene de sueño: establecer rutinas estables previas al sueño, con horarios regulares para acostarse y levantarse (Tabla V). No castigar al niño con irse a dormir, a la cama o a su cuarto.

C) A, 2. Medidas ambientales y alimentarias

Favorecer la actividad física, evitándola a última hora del día.

Evitar las pantallas durante la hora previa al sueño. Temperatura: 19-22°C.

Ambiente silencioso.

No comer media hora antes del inicio del sueño, no tomar bebidas estimulantes y excitantes después del mediodía. Los hidratos de carbono y alimentos ricos en triptófano favorecen el sueño⁽³⁶⁾.

A, 3. Tratamiento psicológico: intervención sobre toda la familia. Comenzar con un apartado psicoeducativo explicando las bases teóricas de la modificación de la conducta y resolución de dudas.

Será individualizado según las conductas y las expectativas familiares (Tabla III). Contempla distintas estrategias eficaces con un alto nivel de evidencia científica. Las más importantes son las encaminadas a disminuir el nivel de activación y el tratamiento cognitivo-conductual⁽³⁷⁾.

La relajación ha demostrado gran efectividad, incluye entrenamiento en respiración, relajación muscular progresiva o técnicas de meditación.

La evidencia científica indica que el tratamiento cognitivo-conductual es el más efectivo y más utilizado en los programas de tratamiento del insomnio⁽³⁸⁾. Las principales estrategias son:

1. Extinción. Ignorar la demanda del niño al iniciar el sueño o al despertar. Acorta la latencia de sueño, disminuye las interrupciones. Si acude a la cama de los padres, se debe devolver a su cama sin permitir la interacción. Al principio puede existir un incremento transitorio de la conducta problema («estallido de extinción») debido a que el niño aumenta la intensidad de la intromisión para recabar la respuesta previa. Si se persiste en la ignorancia de la demanda la conducta problema irá disminuyendo. El proceso psicológico que se activa es la eliminación de reforzadores.
2. Extinción gradual. La ignorancia se realiza de manera progresiva incrementando el tiempo en el que no se produce la interacción con el niño.
3. Refuerzo positivo. Los reforzadores positivos ayudan a iniciar o prolongar el periodo del sueño.
4. Costo de respuesta. Supresión del estímulo positivo que actúa como reforzador del insomnio. Para ello se retrasa la hora de acostar al niño, cuando el reforzador positivo de su insomnio es la atención que recibe de sus padres en esos momentos.
5. Retraso de la hora de acostarse. Implica retrasar temporalmente la hora de acostarse para que coincida con el tiempo del inicio real del sueño.

Tabla III. Cuestionario de tolerancia familiar

Tolerancia del trastorno (1)	Madre		Padre	
1. La conducta es tan seria e intensa que les es imposible ignorarla	Sí	No	Sí	No
2. Les es difícil escucharlo/a chillar/llorar durante mucho tiempo	Sí	No	Sí	No
3. Encuentran muy difícil volverlo/a a meter en la cama	Sí	No	Sí	No
Tolerancia de los horarios (2)	Madre		Padre	
4. ¿Alguien de la familia está dispuesto a acostarse tarde para realizar el programa de tratamiento?	Sí	No	Sí	No
5. ¿Alguien de la familia está dispuesto a levantarse pronto para realizar el programa de tratamiento?	Sí	No	Sí	No
Dificultades de actitud (3)	Madre		Padre	
6. ¿Se encuentran emocionalmente incapaces de ocuparse directamente?	Sí	No	Sí	No
7. ¿Se sienten culpables cuando obligan a su hijo/a a volver a la cama?	Sí	No	Sí	No
8. ¿Piensan que maltratan a su hijo/a cuando intentan cambiar la situación?	Sí	No	Sí	No

1. Una respuesta positiva contraindica la extinción de entrada.

2. Una respuesta negativa, valorar: Extinción gradual frente a otra intervención.

3. Una respuesta positiva: Intervención previa en la familia.

Fuente: del Rosso y Hoque²⁵.

6. Despertares programados. Establecer una interrupción en el sueño previo al despertar espontáneo del niño. En ese momento se establecen reforzadores positivos como alimentar o arropar con lo que se evitan los estímulos aversivos asociados con el despertar espontáneo.
7. «*Bedtime pass programme*». Efectivo en niños mayores de 3 años con resistencia para acostarse. Se entrega al niño una serie de tarjetas intercambiables por conductas como: un cuento, beber agua... Se acuerda con el niño que una vez que se acaben, debe irse a dormir.

D) Tratamiento farmacológico: no debe ser la primera ni la única opción de tratamiento, debe enmarcarse en el contexto de un plan de tratamiento más amplio. La tabla IV resume los fármacos más frecuentemente utilizados. Todos son utilizados fuera de ficha técnica; hay poca evidencia científica de su eficacia y seguridad a medio y largo plazo.

Existen ciertas reglas generales⁽³⁹⁾:

1. Su uso debe ser el más corto posible (<4 semanas) y a la dosis menor eficaz.

2. El fármaco se elige según las características del insomnio, la tipología del paciente y su entorno. El pediatra debe familiarizarse con el perfil farmacológico de los hipnóticos.
3. El momento de la administración es importante. Es menos efectivo si se administra en el momento circadiano de incremento de la vigilancia que ocurre típicamente al final de la tarde.
4. Control estrecho de los efectos secundarios, especialmente durante su retirada.
5. Puede agravar otros problemas del sueño coexistentes (SAHS).
6. Precaución ante posibles interacciones con otros fármacos. Especial atención en la adolescencia (riesgo de embarazo y uso de tóxicos).
7. Investigar el uso por parte de las familias de fármacos sin necesidad de receta médica.

Este grupo de consenso considera que en AP, además de la valoración del uso del hierro, están indicados dos grupos de fármacos. Si estos no son eficaces, se debería derivar a unidades especializadas:

Tabla IV. Fármacos utilizados en el tratamiento del insomnio

Fármaco	Clase	Mec. acción	Vida media (h)	V. metabólica	Concentración m (m)	Interacciones	Efecto sobre sueño
Difenilhidramina	Antihistamínico	Agonista H1 Atraviesa BHC	4 a 6 h	Hepática	Absorción rápida Inicio acción rápido Picos a 2-4 h	Depresores SNC	Disminuye latencia Puede disminuir calidad
Hidroxicina	Antihistamínico	Agonista H1 Atraviesa BHC	6 a 24 h	Hepática	Absorción rápida Inicio acción rápido Picos a 2-4 h	Depresores SNC	Disminuye latencia Puede disminuir calidad
Melatonina	Neurohormona	Hipnótico	90% excretada en 4 h	Hepática	30-60 m	Desconocidas	Disminuye latencia Máximo efecto circadiano
Clonazepam	Benzodiacepina	Receptores GABA centrales	30 a 40 h	Oxidación CYP 450 3A	60-240	Fluoxetina	Suprime sueño ondas lentas Reduce arousal
Flurazepam	Benzodiacepina	Receptores GABA centrales	2 a 100	Oxidación CYP 450 3A	30 m a 13 h	Fluoxetina	Suprime sueño ondas lentas Reduce arousal
Zolpiden	Fármaco Z	Benzodiacepina-like	2,5 a 3 h	Oxidación CYP 450 3A	90 m		Disminuye latencia Poco efecto sobre arquitectura
Clonidina	Alfa agonista	Disminuye liberación noradrenalina	6 a 24 h	50-80% en orina	Absorción rápida 100% biodisponibilidad Inicio acción: 1h Pico acción: 2-4 h		Reduce REM Reduce sueño ondas lentas

Tabla V. Fitoterapia

Nombre	Mecanismo acción	Dosis	Efecto sobre sueño	Comentarios
Valeriana	Se une a receptores de BZD	2-3 g × 3/día	Disminuye latencia sueño Aumenta sueño profundo ¿?	Toxicidad rara
Camomila	Se une a receptores de BZD	1-3 g × 3/día	Disminuye latencia sueño ¿?	Efecto hipertensivo
Kava	Depresión del SNC	60-120 mg/día	Mejora eficiencia sueño	Ansiolítica débil Hepatotoxicidad
Lavanda	Depresión del SNC	Inhalación aceite	Mejora eficiencia sueño	Potencia efectos alcohol

A) Fármaco de primera elección: melatonina⁽³⁵⁾.

Ventajas: disminuye la latencia del sueño. Inconvenientes: escasos estudios que avalen su inocuidad a medio y largo plazo cuando su administración se alarga en el tiempo. Dosis: iniciar con dosis de 1-3 mg en lactantes y preescolares y 2,5-5 mg en niños mayores, gradualmente ajustar la dosis según respuesta. Adolescentes: 1-5 mg. Se administra siempre a la misma hora, entre 30-60 min antes de la hora habitual de ir a dormir.

No existen datos del uso de melatonina de liberación prolongada en niños con desarrollo normal.

Duración: no debe ser superior a 4 semanas de manera continuada.

En insomnio de inicio con melatonina como único tratamiento, la supresión del tratamiento ocasiona una vuelta al problema inicial en más del 90% de los casos.

B) Fármacos de segunda elección (tras 4 semanas de tratamiento con melatonina y resultado no satisfactorio).

Antihistamínicos de primera generación (difenhidramina, hidroxicina)⁽⁴⁰⁾.

Difenhidramina: se absorbe rápidamente sin irritación gástrica.

Ventajas: conocimiento de su uso por parte del pediatra. Especialmente útiles en situaciones agudas. Inconvenientes: algunos estudios avalan su eficacia, mientras otros no encuentran diferencia con placebo. Existe posibilidad de efecto paradójico.

Dosis: 1 mg/kg.

Hidroxicina: dosis: 12 meses a 6 años: 1-2,5 mg/kg en toma nocturna. Mayores de 6 años de edad: de 1 a 2 mg/kg toma nocturna.

Duración: 4 semanas.

El resto de fármacos mencionados en la tabla IV deberían ser utilizados tras una completa evaluación por unidades especializadas.

C) Fitoterapia. La tabla V resume las principales propiedades de las más utilizadas.

Su uso está basado en la tradición, con escasos datos según la medicina basada en pruebas.

Son pocos los estudios que indican que algunos preparados de hierbas pueden ser útiles en la población pediátrica y, en general, no han sido probados. Los padres deben conocer la falta de estudios que demuestren la eficacia y seguridad de estas sustancias en niños y adoles-

centes, así como del desconocimiento de la dosificación, la susceptibilidad y los potenciales contaminantes.

Conclusión

Este grupo de consenso recomienda un abordaje integral del insomnio crónico infantil evaluando los factores predisponentes y etiológicos.

El tratamiento siempre será personalizado, comenzando con la higiene de sueño y las medidas cognitivo conductuales. La farmacoterapia será lo más breve posible y a la dosis menor eficaz.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Pin Arboledas G, Lluch Rosello A. El sueño en el primer año de vida: ¿cómo lo enfocamos? Rev Pediatr Aten Primaria. Supl. 2011; 20: 101-11.
2. Pin Arboledas G, Cubel M, Martin G, Lluch A, Morell M. Hábitos y problemas con el sueño de los 6 a los 14 años en la Comunidad Valenciana. Opinión de los propios niños. An Pediatr (Barc). 2011; 74: 103-15.
3. García-Jiménez MA, Salcedo-Aguilar F, Rodríguez-Almonacid FM, Redondo-Martínez MP, Monterde-Aznar ML, Marcos-Navarro AI, et al. Prevalencia de los trastornos del sueño en adolescentes de Cuenca, España. Rev Neurol. 2004; 39: 18-24.
4. Meltzer L, Plaufcan M, Thomas J, Mindell J. Sleep problems and sleep disorders in pediatric primary care: Treatment recommendations, persistence and health care utilization. J Clin Sleep Med. 2014; 10: 421-6.
5. Douglas PS, Stewart P, Brodribb W. The unsettled baby: How complexity science helps. Arch Dis Child. 2011; 96: 793-7.
6. Palagini L, Biber K, Riemann D. The genetics of insomnia: Evidence for epigenetic mechanisms. Sleep Med Rev. 2014; 18: 225-35.
7. Goodlin-Jones BL, Burnham MM, Gaylor EE, Anders TF. Night waking, sleep-wake organization, and self-soothing in the first year of life. J Dev Behav Pediatr. 2001; 22: 226-33.
8. American Academy of Sleep Medicine. The International Classification of Sleep Disorders-Third Edition (ICSD-3). Darien: AASM; 2014.
9. Barclay NL, Gehrman PR, Gregory AM, Eaves LJ, Silberg JL. The heritability of insomnia progression during childhood/adolescence: Results from a longitudinal twin study. Sleep. 2015; 38:109-18.

10. Shinohara H, Kodama H. Relationship between circadian salivary melatonin levels and sleep-wake behavior in infants. *Pediatr Int*. 2011; 53: 29-35.
11. Mindell JA, Li AM, Sadeh A, Kwon R, Goh DY. Bedtime routines for young children: A dose-dependent association with sleep outcomes. *Sleep*. 2015; 38: 717-22.
12. Scher A, Hall W, Zaidman-Zait, Weinberg J. Sleep quality cortisol levels, and behavioral regulation in toddlers. *Dev Psychobiol*. 2010; 52: 44-53.
13. O'Brien LM. The neurocognitive effects of sleep disruption in children and adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2009; 18: 813-23.
14. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria: Guía de Práctica Clínica sobre trastornos del Sueño en la Infancia y Adolescencia en Atención Primaria. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Unidad de Evaluación de tecnologías Sanitarias de la Agencia Laín Entralgo; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: UETS N° 2009/8.
15. Fossum IN, Nordnes LT, Storemark SS, Bjorvatn B, Pallesen S. The association between use of electronic media in bed before going to sleep and insomnia symptoms, daytime sleepiness, morning-ness, and chronotype. *Behav Sleep Med*. 2014; 12: 343-57.
16. Pin Arboledas G, Cubel Alarcón M, Morell Salort M. Del laboratorio del sueño a la práctica clínica: esquemas diagnósticos en medicina del sueño pediátrica. *Vigilia-Sueño*. 2005; 17: 24-8.
17. Bhargava S. Diagnosis and management of common sleep problems in children. *Pediatrics in Review*. 2003; 32: 91-9.
18. Iwasaki M, Iwata S, Iemura A. Utility of subjective sleep assessment tools for healthy preschool children: A comparative study between sleep logs, questionnaires, and actigraphy. *J Epidemiol*. 2010; 20: 143-9.
19. Werner H, Molinari L, Guyer C. Agreement rates between actigraphy, diary and questionnaire for children's sleep patterns. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2008; 162: 350-8.
20. Aurora RN, Zak RS, Karippot A, Lamm CI, Morgenthaler TI, Auerbach SH, et al. Practice parameters for the respiratory indications for polysomnography in children. *Sleep*. 2011; 34: 379-88.
21. Aurora RN, Lamm CI, Zak RS, Kristo D, Bista SR, Rowley J, et al. Practice parameters for the non-respiratory indications for polysomnography and multiple sleep latency testing for children. *Sleep*. 2012; 35: 1467-73.
22. Morgenthaler T, Alessi C, Friedman L, Owens J, Kapur V, Boehlecke B, et al. Practice parameters for the use of actigraphy in the assessment of sleep and sleep disorders: An update for 2007. *Sleep*. 2007; 30: 519-29.
23. Sateia MJ, Doghramji K, Hauri PJ, Morin CM. Evaluation of chronic insomnia. *An American Academy of Sleep Medicine review*. *Sleep*. 2000; 23: 243-308.
24. Iglowstein I, Jenni OG, Molinari L, Largo RH. Sleep duration from infancy to adolescence: Reference values and generational trends. *Pediatrics*. 2003; 2: 302-7.
25. Del Rosso L, Hoque R. Eczema: A diagnostic consideration for persistent nocturnal arousals. *J Clin Sleep Med*. 2012; 15: 459-60.
26. Jensen ME, Gibson PG, Collins CE, Hilton JM, Latham-Smith F, Wood LG. Increased sleep latency and reduced sleep duration in children with asthma. *Sleep Breath*. 2013; 17: 281-7.
27. Singareddy R, Moole S, Calhoun S, Vocalan P, Tsoussoglou M, Vgontzas AN, et al. Medical complaints are more common in young school-aged children with parent reported insomnia symptoms. *J Clin Sleep Med*. 2009; 5: 549-53.
28. Cortese S, Brown TE, Corkum P, Gruber R, O'Brien LM, Stein M, et al. Assessment and management of sleep problems in youths with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2013; 52: 784-96.
29. Malow BA, Byars K, Johnson K, Weiss S, Bernal P, Goldman SE, et al. A practice pathway for the identification, evaluation, and management of insomnia in children and adolescents with autism spectrum disorders. *Pediatrics*. 2012; 10: 6-124.
30. Lazaratou H, Soldatou A, Dikeos D. Medical comorbidity of sleep disorders in children and adolescents. *Curr Opin Psychiatry*. 2012; 25: 391-7.
31. Sumpter RE, Dorris L, Kelly T, McMillan TM. Pediatric sleep difficulties after moderate-severe traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc*. 2013; 19: 829-34.
32. Johnson EO, Chilcoat HD, Breslau N. Trouble sleeping and anxiety/depression in childhood. *Psychiatry Res*. 2000; 94: 93-102.
33. Lohsoonthorn V, Khidir H, Casillas G, Lertmaharit S, Tadesse MG, Pensuksan WC, et al. Sleep quality and sleep patterns in relation to consumption of energy drinks, caffeinated beverages, and other stimulants among Thai college students. *Sleep Breath*. 2013; 17: 1017-28.
34. Ramchandani P, Wiggs L, Webb V, Stores G. A systematic review of treatments for settling problems and night waking in young children. *BMJ*. 2000; 320: 209-13.
35. Pin Arboledas G, Merino Andreu M, de la calle Cabrera T, Hidalgo MI, Rodríguez Hernández PJ, Soto Insuga V, et al. Consenso sobre el uso de melatonina en niños y adolescentes con dificultades para iniciar el sueño. *An Pediatr (Barc)*. 2014; 81: 1-9.
36. Foley LS, Maddison R, Jiang Y, Marsch S, Olds T, Ridley K. Presleep activities and time of sleep onset in children. *Pediatrics*. 2013; 131: 276-82.
37. Morgenthaler T, Owens J, Alessi C, Boehlecke B, Brown TM, Coleman J Jr, et al. Practice parameters for behavioral treatment of bedtime problems and night wakings in infants and young children. *Sleep*. 2006; 29: 1277-81.
38. Mindell JA, Kuhn B, Lewin DS, Meltzer LJ, Sadeh A, American Academy of Sleep Medicine. Behaviour treatment of bedtime problems and night wakings in infants and young children. *Sleep*. 2006; 29: 1263-76.
39. Owens J. Pharmacotherapy of Pediatric Insomnia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2009; 48: 99-107.
40. Merenstein D, Diener-West M, Halbower AC, Krist A, Rubin HR. The trial of infant response to diphenhydramine: The Tired study -A randomized, controlled, patient-oriented trial. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2006; 160: 707-12.

Representación del niño en la pintura española



J. Fleta Zaragoza

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria
Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad de Zaragoza

El niño en la obra surrealista de Salvador Dalí

Dalí fue el representante más popular del surrealismo y es reconocido mundialmente por su obra repleta de imágenes oníricas. El artista dejó huella en el mundo de la ilustración y del grabado, realizó una notable cantidad de esculturas y de joyas, dejó también su obra en el campo escénico a través de la creación de ballets, escenografías y vestuario para óperas; sin olvidar sus aportaciones, de importancia decisiva, en el mundo del diseño, de la publicidad y del cine. Para la película *Recuerda* de Alfred Hitchcock, el artista diseñó los decorados. El niño no fue su modelo preferente, pero lo pintó en varias ocasiones.

Su vida y su obra

Nació en 1904 en Figueres, Girona, hijo de Salvador Dalí i Cusí, notario, y Felipa Doménech. Nació nueve meses y diez días exactos después de enterrado un primer Salvador Dalí, su hermano, de quien escribió que se parecían “como dos gotas de agua”. Su hermano primogénito murió por una meningitis cuando solo contaba siete años. El nombre que le pusieron, Salvador, es el mismo que tenía su hermano muerto. Fue un niño caprichoso, mimado y consentido en quien sus padres volcaron afecto y atenciones de una forma un tanto compulsiva, debido a la temprana muerte de su hermano.

Durante una larga convalecencia pasada en El Molí de la Torre, una finca cerca de Figueres, propiedad de la notable familia Pichot, Dalí descubrió la pintura. Allí realizó, con un absoluto desconocimiento técnico, sus primeros cuadros (óleos y acuarelas) de los que no queda rastro alguno, pero que impresionaron a quienes tuvieron ocasión de verlos. Fueron los Pichot, quienes aconsejaron a Dalí que siguiera cursos de aprendizaje y poco después, comenzó su primer curso de dibujo con Juan Núñez, de quien aprendió el uso del claroscuro y le introdujo también en las técnicas del grabado. Las obras de Dalí son conocidas por un importante trato de los detalles, a los que da mucha luz y color.

Fue admitido en la Escuela de Bellas Artes de San Fernando (Madrid) en 1921, de la cual fue expulsado, acusado de subversión anarquista; fue arrestado y pasó un corto período en la cárcel, en Girona (1923). Tras ser readmitido,

fue definitivamente expulsado en 1926 por su excentricidad. Se cuenta que cuando en un examen le pidieron que hablase sobre Rafael, Dalí respondió al tribunal: “*Me es imposible hablar de ese sujeto delante de los tres profesores, porque yo sé mucho más sobre Rafael que todos ustedes reunidos*”.

Al año siguiente conoció a Picasso en París, y diez años más tarde, en Londres, Stefan Zweig le presentó a Sigmund Freud. Amigo de Luis Buñuel y Federico García Lorca a los que conoció en Madrid en 1923. Con Buñuel realizó la escenificación de *Un perro andaluz* y colaboró, en una segunda etapa, en *L'âge d'or*. Con García Lorca tuvo una amistad muy íntima, como lo prueba la apretada correspondencia mantenida entre 1925 y 1936. Hasta ese momento, Dalí no había amado a nadie de esta forma.

Durante su servicio militar (1927), Dalí realiza *Cenicientas*, su primera obra “daliniana” en la que afloran sus recuerdos-fantasmas. Durante sus años en París, adquirió las características del surrealismo en 1930. Sus obras en este periodo se inspiran en las teorías de Freud. Dalí conoció en 1929 a Gala, hija de un abogado ruso y compañera del poeta surrealista Paul Eluard. La vio por primera vez en la terraza del hotel Miramar, en Cadaqués, junto a su marido. Quedaron en encontrarse a la mañana siguiente, en la playa. Dalí decidió prepararse para el encuentro de una manera totalmente simbólica. Se arremangó la ropa para hacer resaltar el bronceado. Se puso al cuello un collar de perlas y en la oreja un geranio rojo. Se hirió al afeitarse la axila y se embadurnó el cuerpo con su propia sangre, a la que agregó una mixtura de cola de pescado, estiércol y aceite.

Pocos meses después, profundamente enamorados, se van a vivir juntos. Desde aquel momento Gala será para Dalí amante, amiga, musa y modelo (aparece por primera vez de perfil, en *El gran masturbador*, de 1929). En 1932, Dalí presenta su obra *La persistencia de la memoria*, en la primera gran retrospectiva surrealista que se celebra en Nueva York: es el principio de su espectacular éxito. A partir de 1936, junto a Gala, abandona su residencia en Cataluña. Desde 1940 hasta 1948, Dalí vivió en Estados Unidos. Allí realizó sus últimas obras, la mayoría de ellas de aspecto religioso, como *Crucifixión* o *La última cena* (1955, National Gallery, Washington).

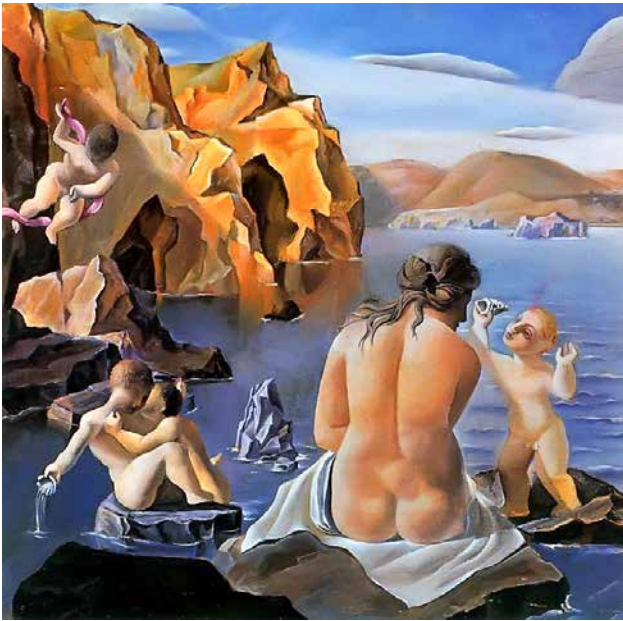


Figura 1. Venus y cupidiillos.

En abril de 1970, anuncia la creación de un museo en Figueres, que abrió sus puertas cuatro años más tarde. En diciembre de 1979, una primera gran exposición antológica se inauguraba en el centro Georges Pompidou de París. A los pocos días, se hacían públicas las desavenencias con Gala y empezaba el conflicto de los derechos de autor y de las falsificaciones. Escribió algún libro autobiográfico como *La vida secreta de Salvador Dalí*. El 23 de enero de 1989, muere en el hospital de Figueres a los 84 años de edad a consecuencia de un paro cardíaco, después de haber sufrido una larga agonía. Su cadáver es embalsamado y enterrado en una tumba bajo la cúpula geodésica que domina su museo en la misma localidad.

Sus cuadros de niños

Dalí pinta a niños en varias de sus obras, casi siempre con carácter simbólico y en muy pocos retratos. Conviene destacar la perfección anatómica de sus cuerpos, tanto del niño pequeño como el del mayor. Esta perfección se muestra con verdadera maestría en sus obras de los cuerpos desnudos femeninos de los cuadros dedicados a Gala, o de los desnudos masculinos, como su *Cristo de San Juan de la Cruz* (1951) y *Crucifixión ("Corpus hypercubus")* (1954), entre otros.

En *Venus y Cupidillos*, se muestra una escena de indeterminado carácter mitológico. Se encuadra en el mismo clasicismo mediterráneo que, por esas mismas fechas, practicaba Picasso. Dalí está todavía tanteando y alterna este tipo de cuadros con experimentos cubistas e incluso paisajes en los que todavía se dejan oír los últimos ecos del impresionismo. En la obra aparecen cuatro cupidiillos jugando, de rostros inacabados, en una escena entre las rocas agrestes de la playa. La obra data de 1925, se trata de un óleo sobre tabla de 26 por 23 cm y pertenece a una colección particular (Fig. 1).

En 1934 pinta otra obra con niño: *El espectro del sex-appeal*. Aquí aparece Dalí de niño, de tamaño insignificante, con aro y vestido de marinero, que observa el cuerpo gigante de una anciana mutilada que apenas puede sujetarse. Su parte superior está constituida por una gigantesca butifarra, manifestando así el carácter mortal que se atribuye a todo lo comestible. Las muletas son, a veces, en el universo daliniano, sublimación de la idea de impotencia. Es un óleo sobre tabla de 18 por 14 cm y pertenece al Teatro-Museo Dalí de Figueras (Fig. 2).

En 1939 pinta *Bebé mapa del mundo*. La obra es surrealista; el artista incluyó la fotografía en color de la cabeza de un niño en un desierto. La cara del bebé tiene el mapa del mundo y el bebé está feliz porque parece que está riendo. Dalí pintó con los colores azul, blanco, marrón, negro, amarillo, rojo, rosa, entre otros. Parece que la cabeza del bebé es el globo terráqueo. Posiblemente, Dalí quería comunicar que los bebés son el futuro. También, incluyó una persona en el desierto que se escapa del bebé; esta persona tiene miedo del niño. Posiblemente, el artista quiso criticar a las personas que no tienen imaginaciones. Es un óleo sobre lienzo de 81 por 64 cm (Fig. 3).

En 1950 pinta *Madonna de Portlligat*. Los temas religiosos irrumpen en la obra de Dalí en los años cuarenta y cincuenta. Sobre ellos proyecta el pintor su arsenal ya conocido, sin renunciar por ello a la referencia a los grandes pintores del pasado, en este caso a la Madona de la Pinacoteca Brera, de Piero della Francesca.

En el cuadro aparece una virgen o Madonna con el rostro de Gala, la mujer del pintor, con el niño Jesús en su regazo. El niño ocupa el centro de la composición, no mira



Figura 2. El espectro de la sex-appeal.



Figura 3. Bebé mapa del mundo.

al espectador, lleva en sus manos la bola del mundo y un libro, presenta ligera macrocefalia, pelo rubio y abundante y extremidades en escorzo. La Madonna tiene una abertura rectangular en su tronco y delante de este está el niño Jesús, el cual también tiene una abertura en su tórax, donde a su vez hay un trozo de pan. Dalí describe esto como “*un tabernáculo en el cuerpo de Jesús que contiene el pan sagrado*”. Los dos personajes están encima de un pedestal y bajo un arco. Los diversos elementos del cuadro aparecen sin tocarse unos con otros, al igual que en la *Leda atómica*, sostenidos en equilibrio como los elementos que constituyen el átomo.

En la parte superior del cuadro, se encuentra una concha de la cual cuelga un hilo que sostiene un huevo. Estos objetos son para Dalí símbolos de la vida y lo más parecido a la perfección euclidiana. El arco blanco que se sitúa sobre Gala permanece dividido en cuatro partes y parece estar descuidado y despintado en varias zonas. Junto a la cabeza de la Madonna están dos bajorrelieves ornamentales que tienen, a su vez, dos esferas pequeñas flotando. Sobre uno de los arcos está clavado un hilo que sostiene un pedazo de carne cruda.

Junto a Gala hay dos mesas de madera. Destacan junto a uno de los muebles, un caracol de mar y una cesta con un pan. El pedestal tiene diversos símbolos importantes para Dalí. Sobre este, están situados, de izquierda a derecha, una tela, una abolladura, una flor blanca deshojada y otra floreciente. El pescado, dos judías o frijoles y un cesto. El pedestal tiene una abertura frontal dividida en tres partes. En la parte izquierda hay un rinoceronte dividido en varias partes, en el centro un huevo escoltado por cuatro piezas y a la derecha una especie de busto que sufre una explosión en su



Figura 4. Madonna de Portlligat.

cara y flota como si no hubiese gravedad. Hay un fondo muy claro con el paisaje flotante, donde Gala está representada en diversas posiciones, vestida de novia. Al final, como si fuese una escena teatral, Dalí pinta en los extremos superiores dos telones. Se trata de un óleo sobre lienzo de 144 por 96 cm. Desde el año 2008, se encuentra en exhibición en el Museo de Arte de la ciudad de Fukuoka en Japón (Fig. 4).

Dalí vuelve a pintarse en el cuadro *Dalí a la edad de seis años cuando creía que era una niña*, que data de 1950. De nuevo, un sueño infantil en las playas de Cadaqués, recreadas con inquietante exactitud. Otra vez, el paisaje mariner con



Figura 5. Dalí a la edad de seis años cuando creía que era una niña.

un niño desnudo que parece que levita sobre la superficie de la playa y una concha en su mano. Se trata de un óleo sobre tela de 99 por 80 cm. Pertenece a la Colección Conde François de Vallombreuse, en París (Fig. 5).

En 1951 compone *Explosive madonna*, cuadro de temática religiosa, pero imbuido en el más absoluto surrealismo que caracteriza a su autor. La Virgen y el Niño lactante aparecen seccionados y, a su vez, envueltos en un vendaje que se desprende de sus cuerpos, que no llega a dibujar al completo. La Virgen sostiene un libro en su mano izquierda. De la composición emanan efluvios que hacen que las figu-



Figura 6.
Explosive
Madonna.



Figura 7. Retrato de niño (inacabado).



Figura 8. Madonna con rosa mística.

ras prolonguen su área en el marco del cuadro. Destaca un único color marrón claro en cada una de las partes que se desprenden de los respectivos cuerpos. Es un óleo sobre lienzo de 86 por 64 cm (Fig. 6).

En este mismo año pinta *Retrato de un niño*. Se trata de una obra sin terminar, de la cual se desconoce el encargo y la figura que representa. Parece que se trata de un niño de siete u ocho años con mirada distante hacia lo alto, en un paisaje de celaje azul, y tonos verdes y marrones inacabados en el suelo. Su figura se acompaña de un pequeño árbol a su lado. Su factura es eminentemente figurativa. Se trata de un óleo sobre lienzo de 79 por 64 cm (Fig. 7).

Madonna con rosa mística es un cuadro que muestra un riguroso academicismo flotando hacia la rosa mística de la letanía. Fue compuesto en 1963. En él se muestra una imagen de la virgen con el niño al estilo de las madonas del renacimiento en un fondo blanco y un paisaje indeterminado. El Niño sostiene una cruz y la Virgen una rosa en la parte central de la composición que da nombre al cuadro. Se trata de un óleo sobre lienzo de 48 por 42 cm y pertenece a una colección particular (Fig. 8).

Bibliografía

- Ades D. Dalí. La esfera de los libros. Madrid, 2004.
- Dalí S. Vida secreta de Salvador Dalí. Editorial Antártida. Barcelona, 1993.
- Descharnes R. Dalí. La obra pictórica. Taschen. Colonia, 2005.
- Gibson I. Salvador Dalí. Stuttgart, 2002.
- Sabler L. Dalí. Haus Publishing. Londres, 2009.
- Thiollet J. Carré d'Art: Salvador Dalí. Anagramme. Paris, 2008.
- Bozal V. Pintura y escultura españolas del siglo XX. Summa Artis. Vol. XXXVI. Espasa Calpe. Madrid, 1992.

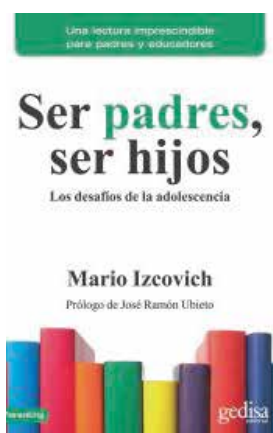


Noticias

Crítica de libros



Carlos Marina
Pediatra y Médico Puericultor
del Estado



SER PADRES, SER HIJOS

Los desafíos de la adolescencia

Mario Izcovich

Gedisa – Barcelona – febrero 2017

El mercado editorial pone a nuestra disposición un libro original e interesante: *Ser padres, ser hijos*, obra de un distinguido Psicólogo y Psicoanalista, el Dr. Mario Izcovich, natural de Buenos Aires y residente en Barcelona desde hace 25 años. Actualmente, vicepresidente del Instituto de la Infancia de Barcelona y miembro de la Asociación Mundial de Psicoanálisis.

La tremenda originalidad de la publicación que se comenta reside en el hecho de que no son solo los adolescentes los protagonistas, sino también los padres de los mismos, compartiendo justificado y destacado papel. Y, asimismo, el momento y circunstancias que rodean a tan recomendable texto: la coincidencia de la crisis vital de los adolescentes con el cuestionamiento de un mundo de oportunidades para los propios padres.

En esta segunda década del siglo XXI, la adolescencia de nuestros hijos, incesantemente cambiante, está poniendo en cuestión muchas de nuestras certidumbres, obligándonos a nuevas reflexiones sobre valores, creencias, cambio generacional, paso del tiempo y asimilación de nuestras propias frustraciones como padres sorprendidos ante tanta novedad, tanto conductual como ambiental, en esta delicada etapa de la vida.

El libro, que se lee con interés creciente, destaca el aspecto creativo del “arte de ser padres”: no hay dos padres o madres iguales y no se crían dos hijos de la misma manera. El objetivo de la obra no pretende, por tanto, enseñar a ser padres: cada familia es un mundo y cada una ha de realizar su propio recorrido, recalca el autor. Esta obra surge de una enriquecedora experiencia: reuniones con padres y madres de adolescentes que han compartido problemas, dudas y temores; del estudio de estas preocupaciones se van a proponer soluciones y nuevas posibilidades de encuentro con nuestros hijos.

“*Ser padres, ser hijos*”, a través de 7 capítulos muy didácticamente redactados, va a explorar desde las sabidurías tradicionales hasta los más actuales modelos de familia, crianza y educación, destacando siempre cómo “la crianza de los hijos es uno de los mayores retos en la vida de los adultos”.

Estamos, pues, ante un libro dirigido a padres, pero también muy útil herramienta para los profesionales que trabajen en el campo de la adolescencia, con el pediatra con siempre preferente papel en el cuidado de la salud y conducta del adolescente.



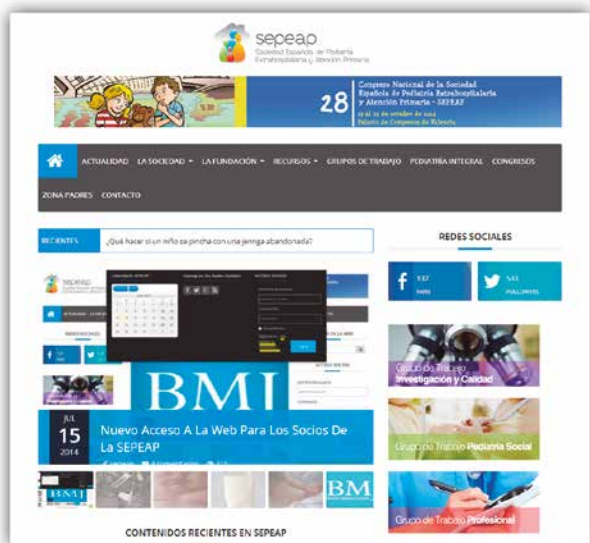
Cuestionario de Acreditación

Los Cuestionarios de Acreditación de los temas de FC se pueden realizar en “on line” a través de la web: www.sepeap.org y www.pediatriaintegral.es.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario “on-line”.

Visita nuestra web

Director: Dr. Antonio Iofrío



www.sepeap.org

A través de nuestra Web puedes encontrar:

- Información de la Agencia Oficial del Medicamento.
- Criterios del Ministerio de Sanidad y Consumo sobre la valoración de méritos para la fase de selección de Facultativos Especialistas de Área.
- Puedes bajar los CD-ROM de los Congresos Nacionales de la SEPEAP.
- Puedes acceder a los resúmenes de los últimos números de Pediatría Integral.
- También puedes acceder a los números anteriores completos de Pediatría Integral.
- Información sobre Congresos.
- Informe sobre Premios y Becas.
- Puedes solicitar tu nombre de usuario para acceder a toda la información que te ofrecemos.
- Ofertas de trabajo.
- Carpeta profesional.
- A través de nuestra Web tienes un amplio campo de conexiones.

Nuestra web: www.sepeap.org ¡Te espera!

Pediatría Integral número anterior

Volumen XXI, Número 1

“Psicopatología y Psiquiatría I”

1. Prevención y detección precoz en la AP pediátrica de los problemas emocionales y del comportamiento en la infancia
J. Sabrià Pau
2. Trastornos del lenguaje
S. Aguilera Albesa, C.E. Orellana Ayala
3. Trastornos del aprendizaje
A. Sans, C. Boix, R. Colomé, A. López-Sala, A. Sanguinetti
4. Actualización del trastorno psicossomático en la infancia y adolescencia
P. Sánchez Mascaraque, F. Guerrero Alzola
5. Actualización de la ansiedad en la edad pediátrica
G. Ochando Perales, S.P. Peris Cancio

Regreso a las Bases:

Alimentación complementaria: puesta al día
J. Dalmau Serra, J.M. Moreno Villares

Temas del próximo número

Volumen XXI, Número 3

“Reumatología”

1. Diagnóstico diferencial de las inflamaciones articulares
P. Fernández Fraga, S. Murias Loza
2. Evaluación y tratamiento de la osteoporosis en niños
J.C. López Robledillo
3. Artritis idiopática juvenil
E. Urbaneja Rodríguez, P. Solís Sánchez
4. Púrpura de Schönlein-Henoch, enfermedad de Kawasaki y otras vasculitis
M.S. Camacho Lovillo, M.J. Lirola Cruz
5. Fiebre reumática y artritis reactiva post-estreptocócica
J. Antón López, J. Mosquera Angarita
6. Conectivopatías
D. Clemente Garulo

Regreso a las Bases

Anamnesis y exploración física en Reumatología
J.C. López Robledillo

31

CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA Y ATENCIÓN PRIMARIA

SANTANDER 2017

DEL 19 AL 21 DE OCTUBRE



sepeap
Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria



Secretaría Técnica: GRUPO PACÍFICO

Marià Cubí, 4 • 08006 Barcelona

Tel: 932 388 777 • Fax: 932 387 488

E-mail: congresosepeap@pacifico-meetings.com

www.sepeap.org